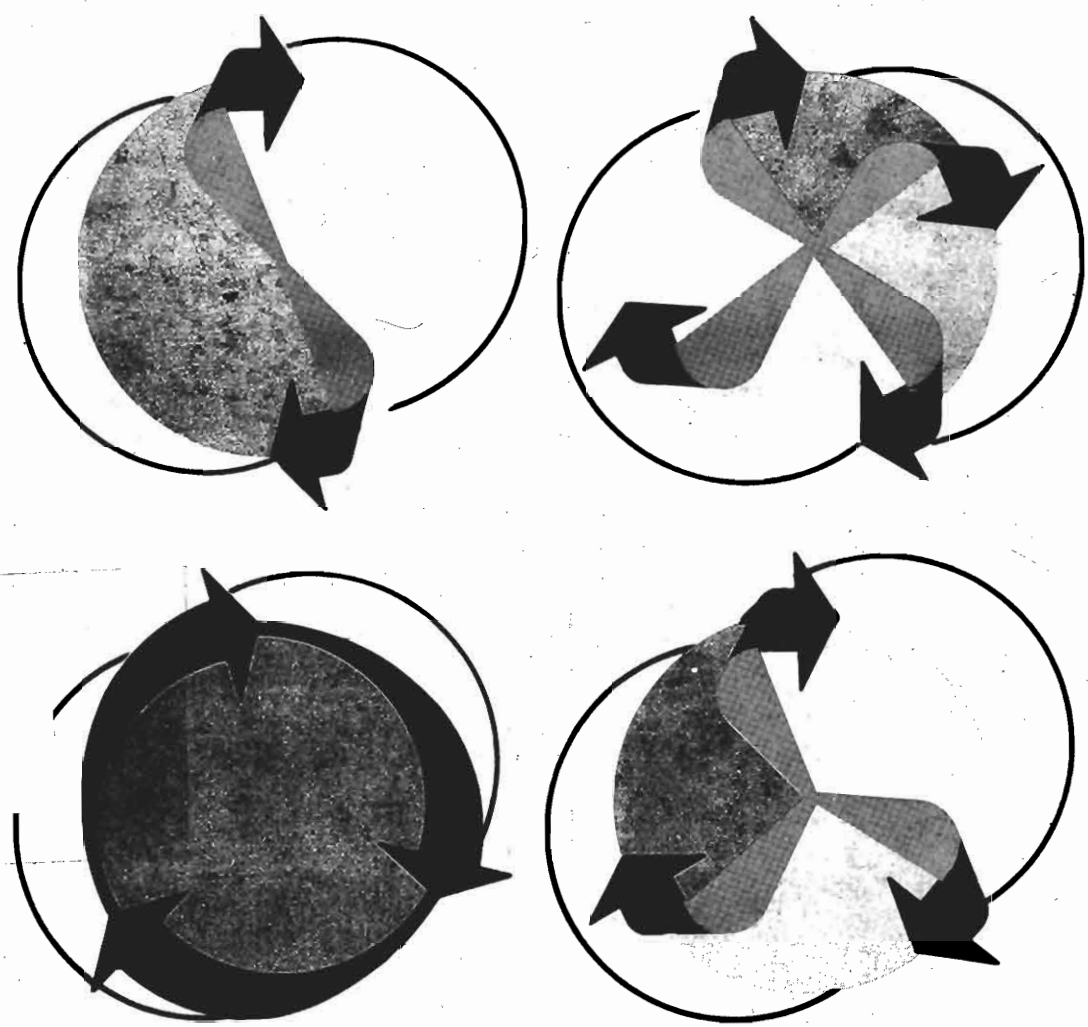
PARASITOLOGÍA

HÉCTOR QUIROZ ROMERO



SF
810
.A3
Q85
1990
MV2

La presentación y disposición en conjunto de
PARASITOLOGÍA
son propiedad del editor. Ninguna parte de esta obra
puede ser reproducida o transmitida, mediante ningún sistema
o método, electrónico o mecánico (INCLUYENDO EL FOTOCOPIADO,
la grabación o cualquier sistema de recuperación y almacenamiento
de información), sin consentimiento por escrito del editor.

Derechos reservados:

© 1990, EDITORIAL LIMUSA, S. A. de C. V.
Balderas 95, Primer piso, 06040, México, D. F.

Miembro de la Cámara Nacional de la
Industria Editorial. Registro número 121

Primera edición: 1984
Primera reimpresión: 1986
Segunda reimpresión: 1988
Tercera reimpresión: 1989
Cuarta reimpresión: 1990
Impreso en México
(9305)

ISBN 968-18-1674-9

—o0o—

ESTA OBRA SE TERMINO DE IMPRIMIR EL DIA
17 DE AGOSTO DE 1990, EN LOS TALLERES DE
FUENTES IMPRESORES, CENTENO NO. 109
COL. GRANJAS ESMERALDA
MEXICO, D. F.

LA EDICION CONSTA DE 2,000 EJEMPLARES
Y SOBRANTES PARA REPOSICION

530

DEDICAT

Este libro se es
parte de su vida a la i
enfermedades parasita

A todos mis alu
la importancia de la en

DEDICATORIA

Este libro se escribió para todos aquellos hombres de ciencia que han dedicado parte de su vida a la investigación parasitológica y que han hecho posible el control de las enfermedades parasitarias para el bienestar del hombre.

A todos mis alumnos, que por su interés reforzaron la motivación para comprender la importancia de la enseñanza de las ciencias experimentales.

HECTOR QUIROZ ROMERO

AGRADECIMIENTOS

Deseo manifestar un reconocimiento público para todas aquellas instituciones y personas que apoyaron la realización de este libro.

La Universidad Nacional Autónoma de Mexico, al otorgar el año sabático a los profesores de tiempo completo, hizo posible esta acción. Al Consejo Técnico de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, año de 1980, así como a la Dirección General del Personal Académico por el apoyo dado.

Al Ministerio de Asuntos Extranjeros de la República Francesa, así como al Agregado Cultural de la Embajada de Francia en México, por la invitación y el apoyo económico prestado. Al Profesor Dr. J. Euzéby, Jefe del Service de Parasitologie de la Ecole Nationale Véterinaire de Lyon,Francia, por su hospitalidad y valiosas recomendaciones; así como a su distinguida familia por todas sus atenciones. A los miembros del Service de Parasitologie, Dr. Graber, Dr. Gevrey, por sus gentilezas en la consulta bibliográfica, así como a Mme. Chouve, Mme. André, Mme. Marie Claude, Monsieur Gounel y Mr. Bigazzí por las atenciones que facilitaron nuestro trabajo.

A mi amigo y distinguido profesional, Dr. Carlos Arellano Sota, Director del Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias, por su confianza y apoyo. Al Dr. Raymundo Martínez Peña y al Sr. Dr. Villegas del mismo Instituto por la ayuda en la corrección de estilo.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por la beca otorgada a través del Director Adjunto de Desarrollo Científico, Compañero y amigo Dr. José Luis Moya Ortega.

Un agradecimiento muy especial a la Srta. M.V.Z. Beatríz Piña por el entusiasmo profesional en el trabajo de mecanografía.

A mis hijos Eugenio, Diego Iván y Héctor, y a mi esposa Bertha Andrea Cristina por sus frases de aliento y compañía en esa maravillosa estancia en Francia.

A la maestra Carmelita por haberme despertado el interés en las ciencias biológicas y la importancia de escribir.

Finalmente, a tres de mis maestros en parasitología: Dr. Manuel Chavarría Ch., Dr. J. Guilhon y Dr. F. Biagi por su aportación en mi formación profesional.

PROLOGO

La actividad docente es considerada como una de las más importantes en la sociedad, debido a su papel en la transformación social. Requiere en su nivel superior de la investigación que genera conocimiento racional, sistemático y verificable, que permite la comprensión y el control de los fenómenos naturales.

El estudiante tiene el interés de conocer o de comprender, algunas veces aplicar o analizar, otras sintetizar o evaluar los conocimientos de la Parasitología. Se pretende a través de los diferentes capítulos guiar al alumno primero en el conocimiento básico del estudio del parásito, en sus aspectos de nombre sinonimia, localización, huésped, morfología y ciclo evolutivo. En segundo lugar se estudia la enfermedad parasitaria desde el punto de vista de su patogenia, lesiones, síntomas, signos o síndromes, así como la respuesta inmunológica, el diagnóstico en sus aspectos antemorten y postmorten. La epidemiología permite comprender la evolución de las distintas enfermedades en el medio en que se desarrollan, así como sus tendencias en tiempo y en espacio, generalmente con el fin de controlarlas. Es necesario establecer los pronósticos médico y económico, que justifiquen el tratamiento del programa de control o de prevención.

Más por costumbre de considerar a los protozoarios los animales más simples, que por simplicidad, se inicia el estudio con este grupo siguiendo un orden taxonómico. A continuación se estudian las enfermedades parasitarias, siguiendo ese mismo orden se analizan las de mayor importancia en el medio tropical, subtropical y templado de altura en América. Se suceden en ese orden el estudio de los Trematodos, Cestodos, Nematodos, Acantocéfalos, Insectos, Acaros y Pentastómidos y las enfermedades que causan a los animales domésticos.

La Medicina Veterinaria tradicionalmente ha estudiado las enfermedades de los animales domésticos, algunas de animales silvestres y del hombre en su calidad de específicas o interespecíficas involucrando a las zoonosis. En el presente libro únicamente revisamos los parásitos y las enfermedades parasitarias de bovinos, ovinos, equinos, porcinos, caninos, felinos, conejos, gallináceas, palomas, patos y gansos. Sin embargo, estamos conscientes de que la Parasitología Veterinaria es mucho más amplia y que requiere de obras complementarias para un mejor conocimiento.

Se pretende que el estudiante al término del libro tenga una visión general del complejo parásito y enfermedad parasitaria, que le permita ir a la búsqueda de información más específica y al Médico Veterinario Zootecnista que realiza la práctica de campo, que pueda actualizar sus conocimientos para un mejor desarrollo de la actividad profesional.

Contenido

PARTE I: GENERALIDADES

Capítulo 1. **Introducción al estudio de los parásitos: Morfología, fisiología, nomenclatura y clasificación** 15
Capítulo 2. **Hábitat del parásito y ciclos evolutivos** 27
Capítulo 3. **Introducción al estudio de las enfermedades parasitarias** 43

PARTE II: PROTOZOARIOS

Capítulo 4. **Introducción al estudio de los protozoarios: Morfología, fisiología y clasificación** 59
Capítulo 5. **Enfermedades causadas por flagelados** 69
Capítulo 6. **Enfermedades causadas por coccidias** 119
Capítulo 7. **Enfermedades causadas por hemosporidios, piroplasmas y microsporidios** 177
Capítulo 8. **Ciliados** 211

PARTE III: PLATELMINTOS

Capítulo 9. **Introducción al estudio de los trematodos, morfología, fisiología y clasificación** 219
Capítulo 10. **Fasciolasis, dicroceliosis, paramfistomosis** 231
Capítulo 11. **Trematodos** 261
Capítulo 12. **Introducción y generalidades de cestodos, morfología, fisiología y clasificación** 285
Capítulo 13. **Cestodosis de rumiantes y equinos** 293
Capítulo 14. **Cestodosis de perros y gatos** 303
Capítulo 15. **Cestodosis de pollos, guajolotes o pavos, patos, gansos y palomas** 321
Capítulo 16. **Cestodosis larvarias: Cisticercosis, cenurosis y equinococosis** 335

PARTE IV: NEMATELMINTOS Y ACANTOCEFALOS

Capítulo 17. **Introducción al estudio de los nematodos: Morfología, fisiología y clasificación** 367
Capítulo 18. **Ascaridídosis** 391
Capítulo 19. **Estrongilosis gastroentéricas** 429
Capítulo 20. **Estefanurosis** 517
Capítulo 21. **Estrongilosis pulmonares** 523
Capítulo 22. **Capilariasis, tricuridosis y triquinelosis** 557
Capítulo 23. **Espirurosis** 583
Capítulo 24. **Filariasis** 619
Capítulo 25. **Dioctofimosis y acantocefalosis** 645

PARTE V: ARTROPODOS

Capítulo 26. **Introducción y generalidades de artrópodos: Morfología, fisiología y clasificación de insectos** 655
Capítulo 27. **Miasis** 675
Capítulo 28. **Infestaciones por moscas y mosquitos** 703
Capítulo 29. **Infestaciones por piojos, pulgas y chinches** 731
Capítulo 30. **Introducción y generalidades de ácaros** 757
Capítulo 31. **Ixódidos** 767
Capítulo 32. **Infestaciones por sarcoptiformes y trombidiformes** 803

Bibliografía 827

OS

gía

367
391
429
517
523
557
583
619
645

655
675
703
731
757
767
803

827

Parte I

GENERALIDADES

Capítulo 1

Introducción al estudio de los parásitos: Morfología, fisiología, nomenclatura y clasificación

ESTUDIO DE LOS PARASITOS
GENERALIDADES SOBRE LA MORFOLOGIA DE LOS PARASITOS
CARACTERISTICAS FISIOLOGICAS DE LOS PARASITOS
NOMENCLATURA ZOOLOGICA

ESTUDIO DE LOS PARASITOS

Desde hace millones de años los animales y las plantas han competido por alimento y por espacio. Los parásitos han invadido prácticamente a todos esos organismos; a éstos se les llama huéspedes u hospederos y proporcionan al parásito alimento y protección. El parásito tiene un papel importante en la regulación de las poblaciones de huéspedes, ya que algunas veces disminuye la reproducción y otras mata. Los parásitos se adaptan a los diferentes **hábitat** del huésped; es decir, piel y tejido subcutáneo, cavidades, tejidos y sangre. La mayoría de los animales alberga una o varias especies de parásitos, con cientos o miles de especímenes. El número de especies parásitas supera a las de vida libre. La mayoría de las especies de parásitos se encuentra entre los protozoarios, helmintos, artrópodos y pentastómidos. El huésped y los parásitos constituyen una comunidad de organismos, que viven en estrecha relación y ejercen un efecto profundo mutuo.

Parásito: Animal o vegetal que en forma permanente o temporal y de manera obligatoria debe de nutrirse a expensas de otro organismo llamado huésped, sin que esta relación implique la destrucción del huésped como lo hace un depredador.

El concepto parasitismo se utiliza para indicar la compleja relación huésped-parásito. La vida de muchos animales o plantas depende de otra especie, con la cual hay un intercambio fisiológico. Esta relación se conoce con el nombre de simbiosis y de ella hay varias categorías:

Comensalismo. Asociación entre dos organismos; generalmente el más pequeño recibe todo el beneficio mientras que el otro no recibe ninguno, pero tampoco es dañado. La relación básica entre estos dos organismos puede ser de espacio, de sustrato, defensa, protección, transporte o alimento. Si la asociación es sólo de transporte pasivo del comensal por el huésped se le llama **foresis.**

Mutualismo. Esta asociación tiene lugar cuando ambos miembros se benefician, por ejemplo en el mutualismo de las termitas y los flagelados intestinales que digieren la celulosa y entre los rumiantes los ciliados del rumen.

Parasitismo. Es una asociación entre dos organismos de distinta especie, en donde la dependencia del parásito respecto al huésped es metabólica y supone un mutuo intercambio de sustancias.

Esta dependencia es el resultado de una pérdida de información genética por el parásito. Es una forma normal y necesaria para un organismo que vive sobre o dentro del huésped, el cual es generalmente una especie más evolucionada que el parásito; que se nutre a expensas del huésped sin destruirlo como el depredador, pero que algunas veces le causa daño que afecta su salud, llegando a causarle la muerte. En general tiende a mantenerse cierto equilibrio aparente, el cual es necesario detectar con cuidado.

Ahora bien, el parasitismo puede presentarse en diversas formas y en este sentido se tendrá un parasitismo obligado o necesario, un parasitismo facultativo y un parasitismo incidental.

En el primer caso es condición fundamental, indispensable y necesaria para toda la vida del parásito que toda su existencia o parte de ella la haga a expensas del huésped; con ello quedan definidas dos formas de parasitismo obligatorio: el permanente y el temporal. La mayoría de los protozoarios y helmintos parásitos son ejemplos de parasitismo obligatorio

y permanente. Los
tos, que sólo ejercen
plos de parasitismo
se debe distinguir el
en efecto, éstas tiene
parásitos sobre distir
el hombre, son ejemp

En el parasitis
nombre lo indica. In
vidades de éste sin q
es expulsado o termi
comprometen la exi
de este tipo de parasi

El parasitismo
bre sustancias en de
penetrar en el organi
de la mosca doméstic

En los diferen
ten en la relación hu

Cuando un pa
para la prosecución
toma el nombre de
cuyos huéspedes int
perfectamente bien e

Se comprende
nes normales, la inte
quiera su estado adu

Los parásitos
órganos que no son
hepatica que normal
contrado en tejido
Ascaris suum, parás
res y *Ascaridia galli*

Hiperparasitismo.
otros. Se observa e
por *Babesia bigemi*
leagridis.

Parásitos auxiliares
plagas que ellos c
agricultura.

Se da el nom
getal, de tamaño n
pulsadas en las ex
vidades y que son
como esporas de h
helmintos o quiste

y permanente. Los artrópodos hematófagos como garrapatas, piojos, pulgas y mosquitos, que sólo ejercen el parasitismo cuando pican la piel para succionar sangre, son ejemplos de parasitismo obligado y temporal. Dentro del parasitismo obligatorio y necesario se debe distinguir el parasitismo periódico, ejercido por los estados larvarios de moscas; en efecto, éstas tienen en el estado adulto vida libre y en el estado de larva viven como parásitos sobre distintos huéspedes. Las miasis o gusaneras de los animales domésticos y el hombre, son ejemplos de parasitismo periódico.

En el parasitismo incidental, seres de vida libre llegan al organismo animal, como su nombre lo indica. Incidentalmente viven cierto tiempo en el tracto digestivo o en las cavidades de éste sin que exista adaptación entre el parásito y el huésped, hasta que aquél es expulsado o termina con la vida de éste, cuando la gravedad de las lesiones que produce comprometen la existencia del huésped. Algunas larvas de moscas constituyen ejemplos de este tipo de parasitismo.

El parasitismo facultativo ocurre entre seres inferiores que viven habitualmente sobre sustancias en descomposición (razón por la cual se les llama saprozoicos), pueden penetrar en el organismo animal y adaptarse a la vida parasitaria, como es el caso de larvas de la mosca doméstica, capaz de producir miasis en los animales y en el hombre.

En los diferentes grados de parasitismo hay que distinguir otros aspectos que existen en la relación huésped-parásito.

Cuando un parásito en su evolución llega a un huésped que no es normal o habitual para la prosecución de su desarrollo evolutivo, pero en el cual crece normalmente, éste toma el nombre de vicariante, tal como ocurre con la larva de *Echinococcus granulosus,* cuyos huéspedes intermediarios son ciertos herbívoros y que, sin embargo, evolucionan perfectamente bien en el organismo humano.

Se comprende fácilmente que en esta última situación no es posible, en condiciones normales, la intervención del perro, su huésped definitivo, para que este parásito adquiera su estado adulto.

Los parásitos erráticos son aquellos que en el estado adulto se les ha encontrado en órganos que no son los habituales dentro de su evolución normal. Por ejemplo *Fasciola hepatica* que normalmente se encuentra en estado adulto en conductos biliares, se ha encontrado en tejido subcutáneo, pulmones, útero o expulsada en la orina. Al nematodo *Ascaris suum,* parásito del intestino delgado del cerdo, se le ha encontrado en vías biliares y *Ascaridia galli* en el huevo de gallinas.

Hiperparasitismo. El hiperparasitismo es la acción que ejercen algunos parásitos sobre otros. Se observa este tipo de asociación en la garrapata *Boophilus annulatus* parasitada por *Babesia bigemina;* los huevos de *Heterakis gallinae* por el protozoario *Histomonas meleagridis.*

Parásitos auxiliares. Son aquellos que se emplean en la lucha contra otros parásitos, o las plagas que ellos constituyen. Por el momento su principal aplicación tiene lugar en la agricultura.

Se da el nombre de seudoparásitos a una serie grande de formaciones de origen vegetal, de tamaño microscópico o macroscópico, con organización definida y que son expulsadas en las excretas, mezcladas accidental o intencionalmente, o extraídas de sus cavidades y que son confundidas con los verdaderos parásitos o sus estados evolutivos, tales como esporas de hongos. A algunas células vegetales se les puede confundir con huevos de helmintos o quistes de protozoarios.

El parasitismo es el resultado de adaptaciones, con pérdida o ganancia de estructuras, por lo tanto, puede ocurrir pérdida de funciones bioquímicas como el adaptarse a vivir en otro organismo o a una ausencia de esa función en su ancestro de vida libre, lo que ha dado lugar a un refinado sistema nervioso central en los nematodos y una aparente simplicidad en las conexiones periféricas.

Otro campo de adaptación ocurre en el campo de la endocrinología, llegando el estudio de las hormonas a incrementar el conocimiento de las neurosecreciones, como un proceso en la escala evolutiva, como ha sido demostrado en los nematodos que tienen células nerviosas. La estimulación de las células sensoriales puede dar lugar directamente a una relación hormonal que establece la posibilidad de integración directa entre el medio y determinados órganos y los parásitos que alberga el huésped.

NOMENCLATURA ZOOLOGICA

El hombre ha dado diferentes nombres a los animales y a las plantas para distinguirlos, aunque para esto se utilizan nombres comunes, éstos no se comprenden en todo el mundo, en parte debido a las barreras del idioma y también porque no siempre se aplica un nombre común al mismo organismo en distintos países, incluso en diferentes partes del mismo país. Para superar esta dificultad se ha ideado la denominación científica binomial compuesta de un nombre genérico y otro de especie. Por acuerdo internacional estos nombres son de origen griego o latino, o adoptan la terminación clásica si no son de esa procedencia. Por ejemplo los nombres *Fasciola hepatica* y *Taenia pisiformis* se aplican en todo el mundo a dos helmintos diferentes.

El primer vocablo del nombre binomial corresponde al género y el segundo a la especie. Esta combinación para denominar una especie animal o vegetal se llama nomenclatura binomial. Para los animales data de la 10a. edición del *Systema naturae,* de Linneo, publicado en 1758.

Aunque el concepto de nomenclatura binomial es relativamente sencillo, su aplicación ha ofrecido muchas complicaciones y originado verdaderas dificultades que han confundido al estudiante de parasitología y al veterinario.

Los nombres génericos se pueden aplicar a dos grupos de organismo si uno de ellos pertenece al reino animal y otro al vegetal; pero el mismo nombre no debe aplicarse a dos géneros del mismo reino.

Algunos nombres de especies o de géneros se reconocen hoy como sinónimos absolutos de otros que tienen prioridad. Ejemplos de éstas se encuentran en especies idénticas que han sido descritas con distintos nombres en diferentes huéspedes o localidades.

Estudios recientes sobre la biología de varios parásitos revelan que han desarrollado diferencias fisiológicas en especies morfológicamente idénticas. Estas cepas se distinguen a veces por el huésped, como sucede con *Hymenolepis nana;* parásito del hombre, de la rata y del ratón, pues la cepa adaptada a uno de esos huéspedes no infecta con facilidad a ninguno de los otros dos.

Como las investigaciones biológicas y el estudio de los ciclos evolutivos prosiguen con creciente intensidad y se perfeccionan los conocimientos sobre genética de los parásitos, el concepto de especie se ha hecho más concreto. Las primeras descripciones de las especies se basan en las similitudes y diferencias morfológicas y, por lo tanto, el concepto de especie era fenotípico; pero los más modernos métodos de estudio dan un concepto más acorde con su naturaleza: el genetipo.

También los l
siendo de vida libre
les, pueden prestars
huevos de *Heterod*
rias y nabos etc., y
tran en el suelo y qu
Strongyloides.

El poliparasiti
diferentes; su preser

Huéspedes. Seres er
se sexual y recibe
adulto o fase sexu
evolutivas a través c
bre de huéspedes ir
los estados asexuale
en el segundo, evo
lución directa, ya c
dará lugar a otro n
por éste al ingerir c
céstodo, el *Cysticer*
en sus músculos, h
de *Taenia solium,*
bre es el huésped c
tanto este parásito

GENERALIDADE

Es important
na e interna, dimen
rásitos, ya que son
identificar a los di
gica, así como en
y hembra, difieren
establecer el diagn

De acuerdo
dividido a los anin
medicina veterinar
lum Ciliophora, I
Phylum Arthropo

Los protozo
plantas. En genera
o más núcleos, ti
jidad ha llevado a
y plantas; aunque
tiene su función i
protozoarios y ca

También los huevos de helmintos y larvas que se encuentran en los pastos y que siendo de vida libre recorren el tracto digestivo y al ser expulsadas con las materias fecales, pueden prestarse a confusión con los verdaderos parásitos. Esto puede suceder con los huevos de *Heterodera radicola,* nematodo parásito de diversos tubérculos como zanahorias y nabos etc., y con larvas rabditoides que se ingieren con los vegetales que se encuentran en el suelo y que pueden ser confundidas con larvas rabditoides de *Ancylostoma* o de *Strongyloides.*

El poliparasitismo se debe a la presencia de parásitos de la misma especie o de especies diferentes; su presencia es la más común en las parasitosis de animales domésticos.

Huéspedes. Seres en los que el parásito alcanza su completo desarrollo, estado adulto o fase sexual y recibe el nombre de huésped definitivo. Ahora bien, este estado de parásito adulto o fase sexual lo puede alcanzar de manera directa o previo pasaje de sus formas evolutivas a través de otros seres, diferentes en estado evolutivo y entonces toman el nombre de huéspedes intermediarios, en cuyos organismos se desarrollan las fases larvarias o los estados asexuales. En el primer caso se dice que el parásito tiene evolución directa y, en el segundo, evolución indirecta. El *Oxyuris equi* es un ejemplo de parásito con evolución directa, ya que el huevo embrionado e infestante, al ser ingerido por otro huésped, dará lugar a otro nematodo adulto. La *Taenia solium,* parásito del hombre, es adquirida por éste al ingerir carne de cerdo mal cocida, en cuyo seno se encuentra la larva de este céstodo, el *Cysticercus cellulosae.* A su vez, el cerdo para desarrollar este estado larvario en sus músculos, ha tenido que ingerir junto con los alimentos, los huevos embrionarios de *Taenia solium,* expulsados por el hombre en sus materias fecales. En este caso el hombre es el huésped definitivo y el cerdo el huésped intermediario de *Taenia solium,* por lo tanto este parásito tiene una evolución indirecta.

GENERALIDADES SOBRE LA MORFOLOGIA DE LOS PARASITOS

Es importante para el estudiante de Parasitología Veterinaria, conocer la forma externa e interna, dimensiones, color y aspecto general de las diferentes especies o géneros de parásitos, ya que son las características morfológicas en primer lugar las que se utilizan para identificar a los diferentes especímenes, según la forma que adquieren en la escala zoológica, así como en sus diferentes estados evolutivos, ejemplo: huevo, larvas, adultos macho y hembra, difieren a veces considerablemente y por otra parte, son de gran utilidad para establecer el diagnóstico parasitológico.

De acuerdo con sus características morfológicas, fisiológicas y filogenéticas se ha dividido a los animales para su estudio en varios grupos. Los parásitos de importancia en medicina veterinaria están considerados en los siguientes grupos: *Phylum Protozoa, Phylum Ciliophora, Phylum Platyhelminthes, Phylum Acantocephala, Phylum Nematoda, Phylum Arthropoda, Phylum Pentastomida.*

Los protozoarios abundan en océanos, agua dulce, suelo y cuerpo de animales y plantas. En general su tamaño es microscópico y aunque consiste de una célula con uno o más núcleos, tiene estructura compleja, con fisiología y comportamiento. Su complejidad ha llevado a llamarlos acelulares, para distinguirlos de las células de los metazoarios y plantas; aunque muchos protozoarios pueden vivir en colonias, cada protozoario mantiene su función independiente. La mayoría de las formas celulares están presentes en los protozoarios y cada *subphylum* tiene su forma característica, como ejemplo se puede ci-

tar: amiboide como las amibas, piriforme como *Babesia,* esférica, elipsoidal y esferoidal como los quistes de *Eimeria,* formas de anillo en *Babesia,* en forma de huso en *Trypanosoma,* etc. Los ciliados tienen caprichosas formas esféricas y ovales con diferentes proyecciones y cubiertas de cilios (figura 1).

Los platelmintos, como su nombre lo indica, tienen un cuerpo aplanado dorsoventralmente. Los parásitos que se estudian están comprendidos entre los céstodos o cuerpo en forma de cinta dividido en varios segmentos (ejemplo, *Taenia*) y por otra parte los Trematodos con cuerpo insegmentado y forma foliácea, por ejemplo *Fasciola* (figura 2).

Los Nematodos o gusanos con cuerpo cilindroide, con extremos terminados en punta como ejemplo *Ascaris suum* o con forma esferoide como las hembras de *Tretrameres* (figura 3).

Los acantocéfalos tienen forma cilindroide con ganchos en su extremo anterior (figura 4).

Los artrópodos poseen un exoesqueleto de naturaleza quitinosa y patas articuladas (figura 5).

El color de los parásitos se puede analizar si se separa a los endoparásitos o parásitos internos y a los ectoparásitos o externos: La ausencia de pigmentación es la regla en los endoparásitos, resultando de color blanco o amarillento dado por la permanente obscuridad de su habitat. Cuando los endoparásitos tienen un color definido no es debido a la pigmentación del tegumento como las especies libres, sino a la coloración del alimento en el tubo digestivo, a granos alimenticios, a huevos o pigmentos respiratorios.

Los ectoparásitos, desde el punto de vista coloración, muestran una interesante variedad de colores como las moscas, piojos, garrapatas y pulgas.

Otras estructuras morfológicas son los órganos de fijación que son unas de las estructuras más características de la mayoría de los parásitos ya que si el parásito existe es porque se ha podido mantener en el huésped. Dentro de la amplia variedad de órganos de fijación están los ganchos y las ventosas, presentes en endoparásitos y ectoparásitos con varias modificaciones tales como pinzas, tijeras, tentáculos, filamentos, cerdas, garfios, etc.

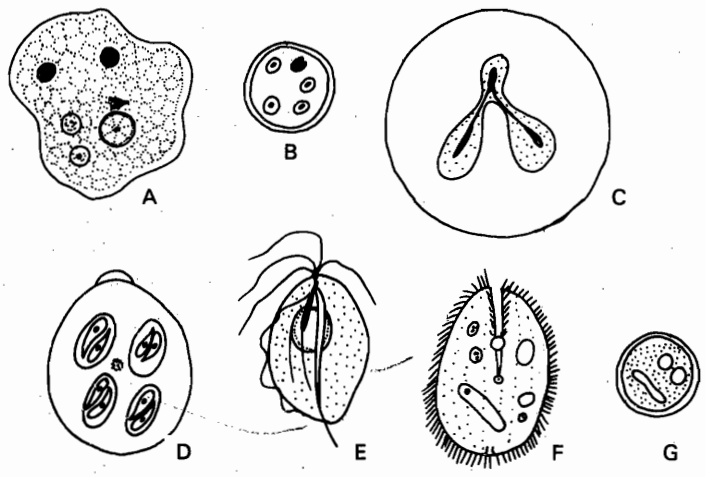


Figura 1. Representación esquemática de formas de protozoarios. A. Trofozoito de amiba; B. Quiste de Amiba; C. *Babesia*; D. Ooquiste de *Eimeria*; E. *Trichomonas*; F. Trofozoito de *Balantidium*; G. Quiste de *Balantidium.*

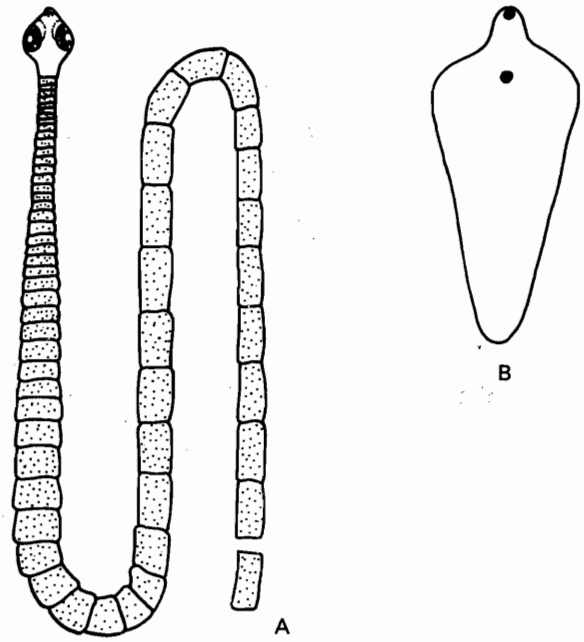


Figura 2. Representación esquemática de platelmintos. A. Cestodo, B. Trematodo.

En relación al aparato digestivo, es obvio que el modo de vida parasitaria provoque cambios del tracto digestivo de los parásitos, estos cambios difieren mucho de un grupo a otro. Muchos parásitos hematófagos se alimentan en forma continua o intermitente, si tienen largos períodos de ayuno, hay hipertrofia como la observada en moscas y mosquitos; el abdomen es flexible y se expande cuando se llena de alimento. Este tipo de alimentación requiere la acción de glándulas que secretan sustancias anticoagulantes.

En contraste a este grupo están aquellos en los que el tracto digestivo se ha atrofiado, como en el caso de los céstodos del intestino y en algunos nematodos intestinales hay una reducción del tamaño del mismo tracto, como en el caso de *Trichinella.*

Otros órganos presentes en los parásitos son el sistema nervioso, principalmente en los helmintos y artrópodos; sin embargo, en algunos ciliados Holotricos del tracto digestivo de rumiantes, poseen una vacuola contractil de estructura complicada y considerada como organelo sensorial.

El sistema excretor y osmorregulador está presente, así como un aparato respiratorio con adaptaciones especiales.

Los órganos de la locomoción en ectoparásitos están bien desarrollados, patas, alas. Lo están en menor grado en los endoparásitos en los que existen cilios, flagelos, seudópodos o bien causan contracciones del cuerpo para desplazarse.

La reproducción y, por lo tanto los órganos reproductores tienen la función dominante en la mayoría de los parámetros, se puede decir que las otras funciones vitales están dominadas por la reproducción dando como consecuencia una variedad de formas de acuerdo con las adaptaciones que se han tenido que realizar.

Hay una serie de adaptaciones morfológicas en los estados larvarios y quísticos de los parásitos tales como mudas, protección de capas especiales en los huevos y quistes de protozoarios. En formas larvarias de céstodos, como los cisticercos, cisticercoides;

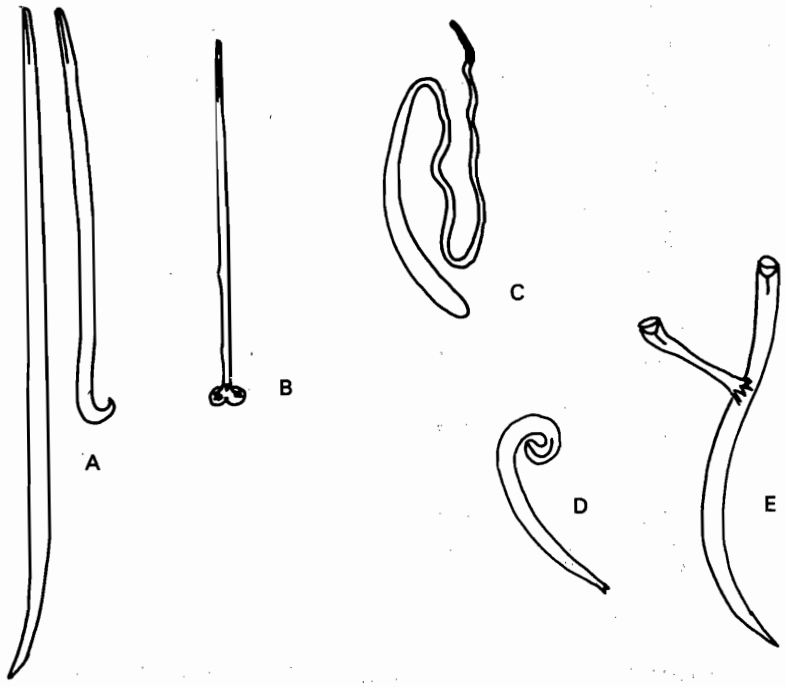


Figura 3. Diagrama de Nematodos. A. *Ascaris*; B. *Trichostrongylus*; C. *Trichuris;* D. *Ollulanus;* E. *Syngamus.*

plerocercoide, hidátide y cenuro, cuyas adaptaciones obedecen a su localización principalmente. Por otra parte, los huevos de nematodos como los de *Ascaris* con gruesas capas protectoras o las mudas de la larva 3 de *Haemonchus* o las microfilarias de *Setaria.* Tam-

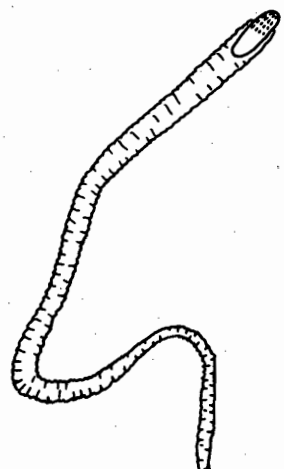


Figura 4. Representación esquemática de un acantocéfalo. A. *Macracanthorhynchus.*



F

bién los huevos d
como las de los hu
pelo, habiendo desa
en el huésped.

CARACTERISTIC

Las bases fis
libre. Sin embargo
únicos de los parás

Dos compor
tienden a manten
dos, y continúen l
mica debe conside
como la superficie
de importancia. P
parásito al huéspe
ria consiste en la
tual producción d

Muchos para
robiosis y la anae
para procesos dife
son oportunistas
tanto, si hay oxí
función metabólic



Trichuris; D.

alización princi-
on gruesas capas
de *Setaria.* Tam-

thorhynchus.

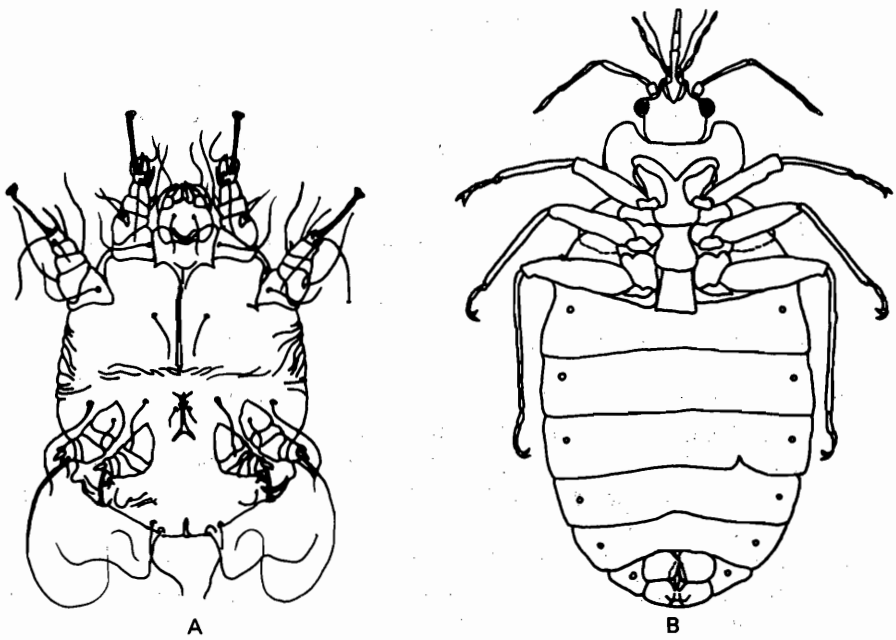


Figura 5. Formas de artrópodos. A. Acaro; B. Insecto.

bién los huevos de varios insectos han sufrido interesantes adaptaciones morfológicas como las de los huevos de *Hypoderma* o de *Gasterophilus* que deben permanecer fijos al pelo, habiendo desarrollado útiles abrazaderas para quedar sostenidos durante algún tiempo en el huésped.

CARACTERISTICAS FISIOLOGICAS DE LOS PARASITOS

Las bases fisiológicas y bioquímicas son similares básicamente a los animales de vida libre. Sin embargo, en algunos casos hay grandes diferencias, debidas a los requerimientos únicos de los parásitos:

Dos componentes intervienen en el sistema huésped-parásito; son organismos que tienden a mantener un equilibrio, para lo cual existe un continuo intercambio entre los dos, y continúen las relaciones básicas. Por lo tanto, para entender la fisiología y la bioquímica debe considerarse como una interfase huésped-parásito. A la interfase se le conoce como la superficie a través de la cual toma lugar el intercambio fisiológico e inmunológico de importancia. Para eso es necesario el paso de sustancias, posiblemente antígenos, del parásito al huésped en forma de secreciones, excreciones y egestiones. La acción contraria consiste en la absorción de nutrientes, con el intercambio osmótico, iónico y la eventual producción de anticuerpos en el huésped.

Muchos parásitos habitan en medios con poco oxígeno, habiéndose discutido la aerobiosis y la anaerobiosis. Sin embargo, se debe de recordar que el oxígeno es necesario para procesos diferentes a la respiración, como la oxidación de aminoácidos. Los parásitos son oportunistas metabólicos, si una molécula está disponible puede ser utilizada. Por lo tanto, si hay oxígeno disponible éste se puede utilizar para la respiración o para otra función metabólica.

Extracto de las reglas de nomenclatura zoológica

1. La nomenclatura zoológica es independiente de la nomenclatura botánica.
2. La denominación científica de los animales es uninominal para los subgéneros y todos lo grupos superiores; binominal para las especies y trinominal para las subespecies.
3. Los nombres científicos de los animales deben ser palabras latinas o latinizadas, o que se consideren y traten como tales en caso de que no sean de origen clásico.

Nombres de familias, subfamilias, géneros y subgéneros

4. El nombre de una familia se forma agregando la terminación IDAE y el de una subfamilia INAE, a la raíz del nombre del género tipo.
8. El nombre genérico debe constar de una sola palabra simple o compuesta, escrita con inicial mayúscula y empleada como sustantivo en nominativo singular. Ejemplos: *Fasciola, Taenia,* etc.
10. Cuando se desee citar el nombre de un subgénero, dicho nombre tiene que colocarse entre paréntesis entre los nombres genéricos y específico. Ejemplo: *Trichonema* (*Cylicocercus*) *alveatum.*

Nombres específicos y subespecíficos

13. Aunque los nombres específicos derivados de nombres de personas pueden escribirse con inicial mayúscula, todos los otros nombres de especie deben escribirse con inicial minúscula. Ejemplos: *Hypoderma bovis, Oestrus ovis.*

14. Los nombres específicos:

a) Adjetivos que deben concordar gramaticalmente con el nombre genérico. Ejemplo: *Babesia bigemina.*
b) Sustantivos en nominativo en oposición con el nombre genérico. Ejemplo: *Felis domesticus.*

Nombre del autor

21. El autor de un nombre científico es la persona que primero lo publica respecto a una indicación, una definición o una descripción, salvo que el contenido de la publicación señale claramente que algunas otras personas son responsables de dicho número y de su indicación, definición o descripción.
22. Si se cita el nombre del autor, debe seguir al científico sin interposición de ningún signo de puntuación, si se cita la fecha ésta se separa por una coma.

Ley de prioridad

26. La décima edición del *Systema Naturae,* de Linneo, 1758, es el tratado que inició la aplicación sistemática de la nomenclatura binaria en Zoología. En consecuencia se acepta la fecha de 1758 como punto de partida de la nomenclatura zoológica y de la ley de prioridad.
27. Conforme a la ley de prioridad, se conserva el nombre disponible más antiguo.

Clasificación o sistem

Según los prin
animales se clasifican
morfología y la hist
en estos dos reinos
las que son muy afi
la misma familia. La
ma clase, las clases a
ficación:

- Phylum
- Subphylum
- Superclase
- Clase
- Subclase
- Superorden
- Superfamili
- Familia
- Subfamilia
- Género
- Subgénero
- Especie

Clasificación o sistemática

Según los principios fundamentales de la nomenclatura binominal, las especies de animales se clasifican en el reino animal y las especies de las plantas en el vegetal. Por la morfología y la historia natural cuando se conoce. Se han ideado sistemas de clasificación en estos dos reinos que expresan las relaciones íntimas o distintas de diferentes especies, las que son muy afines se incluyen en el mismo género. Los géneros afines se agrupan en la misma familia. Las familias semejantes en el mismo orden, los órdenes afines en la misma clase, las clases afines en superclase. A continuación se presenta un esquema de clasificación:

- Phylum
- Subphylum
- Superclase
- Clase
- Subclase
- Superorden
- Superfamilia
- Familia
- Subfamilia
- Género
- Subgénero
- Especie

Capítulo 2

Habitat del parásito y ciclos evolutivos

AMBIENTE DE LOS PARASITOS
ECOLOGIA
ORIGEN DEL PARASITISMO
DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LA FAUNA PARASITARIA
EL PARASITO COMO MIEMBRO DE UNA BIOCENOSIS
HABITAT DEL PARASITO EN EL HUESPED
ENTRADA DEL PARASITO EN EL HUESPED
MIGRACION DE LOS PARASITOS
DISEMINACION DE LOS PARASITOS
CICLOS EVOLUTIVOS DE LOS PARASITOS

AMBIENTE DE LOS PARASITOS

En parasitología como en ecología se pueden distinguir los principios que gobiernan, por una parte, las relaciones entre cualquier especie de parásito con su huésped y por otra parte, el desarrollo de la fauna parasitaria considerada como unidad de un solo animal. Debido a la complejidad del habitat de los parásitos en uno de sus huéspedes, se puede considerar como una biocenosis *sui generis*, con sus propias reglas de desarrollo y su propia dinámica. Se usa para tal efecto el término *Parasitocenosis* que incluye el complejo de parásitos y otros organismos. Por otra parte, se utiliza el nombre de *parasitosis mixta* para indicar el complejo sistema entre parásitos. Se considera que el primero es más completo para un estudio integral, el segundo es de gran utilidad para la enseñanza y el estudio de las parasitosis. Sin embargo, al estudiar la dinámica de la parasitocenosis se puede tener en cuenta un hecho significativo, no solamente el huésped mismo proporciona un ambiente al parásito, sino que interviene el medio ambiente del huésped. Esto es evidente en muchos ectoparásitos como moscas y garrapatas.

Se reconocen dos tipos de ambiente, el huésped como su ambiente inmediato constituye su microclima y el ambiente externo del huésped como macroambiente. Es necesario que se considere como un sistema la relación del parásito con su medio ambiente para poder controlarlo.

Uno de los factores que más influyen en el parásito es la edad del huésped; hay parásitos que se desarrollan fácilmente en animales jóvenes. como ejemplo los nematodos gastrointestinales en bovinos, y ovinos; mientras que, por otra parte, los becerros son más resistentes a hemoparásitos como *Babesia.*

Varios parásitos pasan a un nuevo ambiente al llegar al nuevo huésped a través de la placenta, como ejemplos *Ascaris suum, Ancylostoma* y *Fasciola.*

La localización de los parásitos en el huésped en muchos casos es bastante precisa: *Ascaridia galli* en intestino delgado de pollos, *Syngamus trachea* en tráquea de aves, *Dictyocaulus* en pulmón.

Algunos parásitos únicamente se encuentran en sus huéspedes cuando éstos son adultos, debido en gran parte a la forma de transmisión, como ejemplo se puede citar al *Trypanosoma equiperdum* y a *Tritrichomonas foetus* que tienen transmisión venérea.

Los cambios estacionales determinan si el ambiente es favorable para la transmisión, en caso de necesitar desarrollo fuera del huésped o presencia de huéspedes intermediarios y por otra parte la abundancia o escasez de alimento se reflejará en el microclima del parásito. Es necesario considerar muy cuidadosamente la influencia de la época del año sobre el habitat del parásito, el cual puede ser favorable o totalmente desfavorable.

Existe también una variación en la cantidad de parásitos de un año con otro, debido en gran parte a las condiciones climáticas y a los sistemas de manejo.

El parásito tiene estrecha relación con el modo de alimentarse del huésped. La relación es natural, si el parásito debe entrar al aparato digestivo, puede llegar directamente a través del alimento ingerido, en la leche materna, en pezones contaminados por infección a través de la piel.

Hay sistemas de manejo que de acuerdo con la forma de alimentación del ganado, favorecen la infección parasitaria. Por ejemplo, bovinos y ovinos en pastoreo permanente, tienen más posibilidades de infestarse, que cuando se les suministra forraje en el pesebre. Hay huéspedes que habitualmente practican la coprofagia como los conejos y los caballos, situación que favorece la infección o infestación por *Eimeria* y por *Strongylus,* respectivamente.

Se ha encontra
del huésped o de lo
la cría de cerdos en
cría de gallinas en ja
por otra parte, la en
La cría de ganado en

Otro aspecto ir
con las pulgas de los
ejemplo con las larv
su desarrollo cuando
targo o hipobiosis, q
para la trasmisión.

La densidad de
sición de la fauna pa
determina un ambie
La cría intensiva de
todosis gastrointestin
por metro cuadrado
población susceptible

ECOLOGIA

Durante un lar
de la morfología y
señalaron la importa
es una rama de la e
aspectos ecológicos
clos evolutivos, la b
transmisión, la adap
parásito etc.

El concepto de
do, aquí se utilizará
referencia a la ecolog

La ecología es
sión al huésped, reac
ficidad parásito hués

El cuerpo del
atraen e interesan al
publicados a este res
ecología por medio
inmediatos. Algunas
tierra, b) límite nat
bióxido de carbono
tierra al crear barrer
tema ecológico.

Los primeros
logía de las enferme

Se ha encontrado que hay influencia entre la fauna parasitaria y el modo de vida del huésped o de los sistemas de manejo de los animales; como ejemplo se puede citar la cría de cerdos en pisos de cemento y el ambiente desfavorable para *Ascaris suum;* la cría de gallinas en jaulas y el medio desfavorable para la transmisión de las coccidias, o, por otra parte, la engorda de ganado bovino en corrales y el problema de la coccidiosis. La cría de ganado en zonas inundables y la presencia del problema de Fasciolasis.

Otro aspecto importante en el habitat del parásito es la hibernación, como sucede con las pulgas de los osos, que hibernan junto con sus huéspedes. Otras veces sucede por ejemplo con las larvas de *Ostertagia,* en el abomaso de bovinos y ovinos que detienen su desarrollo cuando se encuentran en su habitat tisular, para entrar en un estado de letargo o hipobiosis, que coincide con el invierno, cuando las condiciones son desfavorables para la trasmisión.

La densidad de la población de huéspedes tiene decisiva influencia sobre la composición de la fauna parasitaria, por ejemplo la cría de pollos en forma intensiva en el suelo determina un ambiente favorable para una abundante fauna parasitaria por coccidias. La cría intensiva de becerros en el trópico favorece notablemente los problemas de nematodosis gastrointestinales y pulmonares, debido en gran parte al aumento de materia fecal por metro cuadrado y por lo tanto la cantidad de larvas por kg de pasto, aunado a una población susceptible.

ECOLOGIA

Durante un largo período el estudio de la parasitología se enfocó a la investigación de la morfología y la sistemática; sin embargo, Dogiel y colaboradores desde hace años señalaron la importancia del estudio de la ecología al considerar que la parasitología es una rama de la ecología. En años recientes han aparecido algunos tratados sobre los aspectos ecológicos de la parasitología, por ejemplo la ecología de los parásitos en sus ciclos evolutivos, la biología de las poblaciones de parásitos y su comportamiento en la transmisión, la adaptación, cómo se mantiene el equilibrio de las poblaciones huésped parásito etc.

El concepto de ecología en el estudio de la parasitología frecuentemente es ignorado, aquí se utilizará el término epidemiología o epizootiología según el caso, para hacer referencia a la ecología del parásito y de la enfermedad.

La ecología es la base para muchas de las discusiones sobre los problemas de invasión al huésped, reacción del huésped a los parásitos, bioquímica del parasitismo, especificidad parásito huésped y la evolución del parásito en el huésped.

El cuerpo del huésped es el ambiente inmediato del parásito y uno de los que más atraen e interesan al parasitólogo es la fisiología ecológica. Todavía son pocos los trabajos publicados a este respecto. En este capítulo se destacan algunos principios generales de la ecología por medio de una consideración de comunidades de parásitos y sus ambientes inmediatos. Algunas de estas diferencias son: a) mayor fluctuación de temperatura en la tierra, b) límite natural de humedad en la tierra, c) la relativa constancia de oxígeno y bióxido de carbono en el aire comparado con el agua, d) la naturaleza discontinua de la tierra al crear barreras geográficas, e) la naturaleza del suelo, el cual desarrolla todo un sistema ecológico.

Los primeros trabajos sobre ecología de parásitos tratan sobre todo de la epidemiología de las enfermedades parasitarias en los trópicos. Los trabajos recientes han enfocado

la atención de los parasitólogos sobre la necesidad de una orientación ecológica en todos los estudios de parasitología, si se quiere tener un conocimiento amplio y exacto del parasitismo. Por ejemplo, se dice que la enfermedad es aquella alteración de los tejidos que pone en peligro su supervivencia en un ambiente dado. El académico E.N. Pablovsky ha recalcado la "doctrina de la nidalidad", la cual puede expresarse de la siguiente manera: una enfermedad misma tiende a tener un habitat natural de la misma manera que una especie; muchas enfermedades, especialmente las zoonosis, tienen habitats naturales en ecosistemas bien definidos donde vectores y huéspedes naturales forman asociaciones o biocenosis dentro de las cuales circula el germen patógeno; por tanto, las características de un paisaje epidemiológico son las del ecosistema local. El interés en las enfermedades de las poblaciones particulares de huéspedes y su orientación está en considerar a una especie de huésped **A** (y a su propio ambiente especialmente modificado) como el habitat y el suministro de alimentos de una larga serie de organismos parasitarios y comensales, una parte de los cuales puede ocasionar enfermedad en individuos de **A** en circunstancias adecuadas. El conjunto total hace un patrón parásito característico de **A** y difiere de la especie **B** principalmente porque **A** y **B** tienen constituciones genéticamente diferentes, de modo que cada uno de ellos está expuesto a un medio diferente y puede pertenecer a biocenosis diversa. Tal orientación aclara la afirmación de que (la enfermedad sintomática debida a un agente infeccioso es una reacción especial, cuyo agente puede rara vez producir) se ha dicho que los parásitos están sometidos a las mismas leyes generales que gobiernan a todos los organismos de vida libre. Sin embargo, los últimos están adaptados de varias maneras de biotopos muy diferentes, mientras que los parásitos se han adaptado a un ambiente muy especializado y en consecuencia muy limitado. La asociación huésped-parásito es también un problema de ecología y tanto más interesante ya que, en muchos casos, es posible suministrar pruebas indiscutibles de que tales asociaciones se originaron hace miles de años. Los estudios del campo ecológico que implican grupos de huéspedes y sus parásitos resultan mucho más provechosos que los mismos estudios si ignoran los parásitos. El biólogo que no es parasitólogo no está acostumbrado a emplear parásitos como etiquetas ecológicas que suministran abundante información sobre hábitos y habitats de sus huéspedes por lo que necesitan que se depure la información.

ORIGEN DEL PARASITISMO

De acuerdo con Brumpt, es difícil explicar por qué mecanismo seres que indudablemente fueron de vida libre en épocas remotas, han alcanzado la condición de parásitos, es decir, que han perdido la facultad de subsistir por sí solos. Lo que ocurre con el parasitismo llamado facultativo, del que existen numerosos ejemplos en la naturaleza y especialmente entre los hongos (parásitos que producen las micosis) podrían explicar algo del origen de los parásitos.

Existen tres teorías que pretenden explicar el origen de los parásitos y sus migraciones, es decir, la sucesión de fenómenos de selección y adaptación que han tenido que experimentar los seres de vida libre hasta llegar al estado de parásito. Dichas teorías son: la de Leuckart, la de Moniez y la de Sabatier. Las tres se refieren al origen de los helmintos parásitos.

Para Leuckart, que se refiere al origen del parasitismo producido por endoparásitos en vertebrados, el parásito habría alcanzado desde el principio su completo desarrollo en el invertebrado hasta que causas especiales lo obligaron a abandonar el tubo digestivo y

buscar en la intimid
hasta que intervino
rrollo hasta alcanzar
habrían sido los inte

La teoría de L

Según Moniez,
fueron seres de vida
llevados por el agua
tivos, al encontrar al
alcanzar el estado a
les y buscaron otros
decir el estado adul
mentario de sus órg
huésped, que al lib
que también se refie
cia de la observación

La teoría de
Acepta la migración
ciclo evolutivo en u
embriones hexacant
dos donde se fijaro
de fijación como ve
vadas enquistadas
estado adulto al enc

En conclusión
sitismo, ni las migra

DISTRIBUCION G

Ya se indicó
como edad, alimen
con el clima, la fau
la distribución geo
de vida libre, deter
cia de un pasado h
sitos de alguna ma
de la fauna parasita
valiosas como las c

El número
70 especies de cili
que no todas las es

Influencia de los f

Zonas climáticas.
gráficos no es la
tales como clima,

buscar en la intimidad de los tejidos, mejores condiciones de vida; ahí permanecieron hasta que intervino un vertebrado que, al ponerlo en libertad, permitió proseguir el desarrollo hasta alcanzar el estado adulto. Según esta teoría los huéspedes definitivos actuales habrían sido los intermediarios primitivos.

La teoría de Leuckart es poco clara y ha suscitado múltiples objeciones.

Según Moniez, las migraciones de los parásitos fueron primitivas; éstos en su origen fueron seres de vida libre saprofitos, que alcanzaron el tubo digestivo de los vertebrados llevados por el agua y los alimentos, aquellos que resistieron la acción de los jugos digestivos, al encontrar alimento suficiente para vivir, se adapataron al nuevo medio y pudieron alcanzar el estado adulto. Otros, al peligrar su existencia, perforaron las paredes intestinales y buscaron otros órganos; otro habitat más propicio para alcanzar la madurez sexual, es decir el estado adulto, o bien antes de alcanzar este estado y sólo con el desarrollo rudimentario de sus órganos sexuales, se les aisló o enquistó hasta la intervención de otro huésped, que al liberarlos de su prisión les permitió llegar al estado adulto. Esta teoría, que también se refiere a la migración de los endoparásitos, es más aceptada ante la evidencia de la observación actual.

La teoría de Sabatier pretende explicar el origen del parasitismo de los cestodos. Acepta la migración primitiva y supone que los parásitos al principio cumplieron todo el ciclo evolutivo en un solo huésped, hasta que circunstancias desfavorables obligaron a los embriones hexacantos a atravesar las paredes intestinales para llegar al seno de los tejidos donde se fijaron; sufrieron una vesiculación hidrópica y desarrollaron otros órganos de fijación como ventosas y coronas de ganchos; es decir, que se constituyeron formas larvadas enquistadas que al ser ingeridas por otros seres superiores pudieron alcanzar el estado adulto al encontrar condiciones favorables en el nuevo huésped.

En conclusión, por el momento no es posible explicar claramente el origen del parasitismo, ni las migraciones experimentadas por los parásitos.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LA FAUNA PARASITARIA

Ya se indicó la influencia de factores estrechamente asociados con el huésped, tales como edad, alimentación, modo de vida y migración, así como los factores relacionados con el clima, la fauna parasitaria y la estación del año. Se puede formular la pregunta si la distribución geográfica de las especies parásitas está relacionada con la de los animales de vida libre, determinada por el rango de distribución de los huéspedes como consecuencia de un pasado histórico. Todos los conceptos de la zoogeografía se aplican a los parásitos de alguna manera y a la de sus huéspedes. Sin embargo, el estudio de la composición de la fauna parasitaria de muchas especies animales, repetidamente proporciona evidencias valiosas como las características zoogeográficas de los huéspedes.

El número de especies parásitas por huésped es muy variable, aproximadamente 70 especies de ciliados se encuentran en el rumen de bovinos. Sin embargo, la regla es que no todas las especies están en todas las zonas geográficas, ni en todos los huéspedes.

Influencia de los factores geográficos en la fauna parasitaria

Zonas climáticas. En general, la dependencia de los parásitos respecto a los factores geográficos no es la expresión de un solo factor, sino de un grupo de factores combinados, tales como clima, presencia o ausencia de huéspedes intermediarios, composición del sue-

lo, vegetación, tipo de agua, etc. Es difícil determinar estas consecuencias así como su relación causal para estandarizarla y comprenderla.

Sin embargo, es muy importante tener un conocimiento lo más preciso posible sobre la distribución geográfica y las condiciones que la determinan. En primer lugar, para fines prácticos el número de especies en determinada región se reduce notablemente en comparación con la cantidad de especies que existen en el mundo, condición que permite saber si el parásito identificado es exótico o nativo y, por tanto, determinar desde el punto de vista epidemiológico las medidas sanitarias que deban de tomarse. Como ejemplo de la importancia del conocimiento de la distribución geográfica de los parásitos, se puede citar el de las garrapatas *Boophilus annulatus* en varios países de América tropical y subtropical. En principio su distribución sería muy amplia; sin embargo, dentro de estas extensas regiones hay variaciones del clima debido a altitud, vientos dominantes, corrientes marinas, etc., dando como consecuencia toda una serie de mosaicos climáticos, cuyos límites a veces son de unos cuantos km, como sucede al pasar del altiplano de México a las zonas costeras, o a las cañadas con vientos húmedos del mar, factores que complican la distribución geográfica de esa garrapata, pero que sin embargo hay que tener en consideración para su control o erradicación.

Hay que tomar en cuenta también en la distribución geográfica de los parásitos, el tamaño y el grado de aislamiento de los huéspedes, sobre todo aquellos que requieren hábitat acuático, como en el caso de *Fasciola* y los caracoles anfibios del género *Limnaea.*

Si hay cambios climáticos fundamentales, es posible el establecimiento de parásitos que no había o la desaparición de otros. Como ejemplo se puede señalar lo que sucede en algunos de los nuevos distritos de riego en México, en donde debido al cambio del microclima, las condiciones se tornan favorables para el desarrollo de caracoles, cuyos huevos pueden ser transportados por aves acuáticas u otros vehículos, incorporándose además animales domésticos infestados de *Fasciola hepatica,* dando como consecuencia el establecimiento de nuevas colonias y por tanto se amplie su distribución geográfica. Por el contrario, en algunos programas de desforestación en gran escala se destruye la selva tropical de Quintana Roo en el sureste de México. Dicha región es endémica en leishmaniasis, debido a los cambios climáticos provocados por el hombre, los mosquitos del género *Phlebotomus* con hábitos selváticos desaparecen.

Interrelación entre miembros de la fauna parasitaria

Este fenómeno que ha recibido poca atención, tiene un papel importante en la formación de la fauna parasitaria. Por lo general, un huésped tiene varias especies de parásitos, la fauna intestinal por lo común tiene varias especies de parásitos. El tracto intestinal no solamente está habitado por parásitos, sino también por hongos, bacterias, virus. Existe el término **parasitocenosis** para referirse a la interrelación incluyendo otros microorganismos, o el de parasitosis mixta para referirse únicamente a parásitos.

La cantidad y la calidad de parásitos varía en tiempo y en espacio, dando una composición cualitativa y cuantitava determinada no solamente por los factores ecológicos y las condiciones del huésped, sino también por una interrelación de individuos y especies incluyendo la parasitocenosis.

Estas relaciones en algunos casos son antagónicos, la presencia de individuos de una especie previene la de otra. Cuando la relación es de carácter sinérgico, un parásito incrementa la existencia de otro; como sucede con una alta infestación de garrapatas favorece la recaída de bovinos con estado de permunición en babesiosis.

EL PARASITO COM

Los principios c
o sea los factores que
del parásito. El parási
una parte de la biocen

En la naturalez
varias condiciones: p
del medio exterior, re
sarrollo de los parásit

HABITAT DEL PAR

Piel. La piel de aves
tejidos internos por
ejemplo larvas del n
dium, es llevado a tra
les. Muchos sitios de
de organismos patóge
mis. El daño depende

Algunos piojos
como las garrapatas,
tos como las moscas
Otras como las larvas
cutáneo de mamífero
gencias del lugar que
contra la pérdida de
meable, aunque la m
piel entraña una mec
ción con los movimie

El ambiente d
por epitelio estratific
capa de sustancia a
gicos, elementos cel
hay una capa de tej
míferos está separa
el panículo carnoso.

El ambiente d
toparásitos. Hay una
hay piojos de locali
sobre la piel. Otros
córneo, luego inicia
a capilares y cambio

Muchos parás
o temporalmente, c
ción en los huéspe
sitio de localizació

EL PARASITO COMO MIEMBRO DE UNA BIOCENOSIS

Los principios que gobiernan la existencia de los parásitos constituyen la biocenosis, o sea los factores que incrementan o reducen las posibilidades de concluir el ciclo evolutivo del parásito. El parásito y el huésped constituyen una biocenosis y el huésped mismo es una parte de la biocenosis en su biotipo.

En la naturaleza la existencia de parásitos en una biocenosis está determinada por varias condiciones: presencia y llegada al huésped intermediario y al definitivo, factores del medio exterior, relación alimenticia, invasión del huésped, acciones directas en el desarrollo de los parásitos en su medio exterior o indirectamente por medio del huésped.

HABITAT DEL PARASITO EN EL HUESPED

Piel. La piel de aves y de mamíferos puede actuar como barrera o vía para la invasión de tejidos internos por los parásitos. En algunos casos los parásitos penetran por sí solos, ejemplo larvas del nematodo *Bunostomun* en rumiantes. En otros casos, como *Plasmodium,* es llevado a través de un huésped definitivo, mosco hematófago del género *Anopheles.* Muchos sitios de la piel son habitados por artrópodos, sin que implique la transmisión de organismos patógenos, provocando cambios a nivel celular sobre la dermis y la epidermis. El daño depende del grado de intimidad en la asociación evolutiva.

Algunos piojos viven todos sus estados evolutivos sobre el huésped, otros parásitos como las garrapatas, se alimentan de sus huéspedes antes de desprenderse. Hay insectos como las moscas y las pulgas que se alimentan como parásitos cuando son adultas. Otras como las larvas de la mosca *Dermatobia* que viven en la piel del ganado. El ambiente cutáneo de mamíferos y aves es una consecuencia de la evolución del huésped y las exigencias del lugar que habitan. Esto ha implicado una resistencia contra agentes mecánicos, contra la pérdida de agua, electrolitos y otras sustancias. La piel es relativamente impermeable, aunque la mayoría de las moléculas de cierto grado pasan. La colonización de la piel entraña una mediación de sensación y regulación de calor; esto además está en relación con los movimientos de piel, pelos y plumas.

El ambiente de la piel se puede clasificar a *grosso modo* en epidermis, constituida por epitelio estratificado y la dermis, con tres dimensiones de tejido conectivo en una gran capa de sustancia a través de la cual se distribuyen gran cantidad de componentes fisiológicos, elementos celulares, elementos del sistema vascular y nervioso. Abajo de la dermis hay una capa de tejido subcutáneo y graso, el panículo adiposo en la mayoría de los mamíferos está separado del resto de los tejidos por una gran capa de músculo estriado, el panículo carnoso.

El ambiente de la epidermis proporciona una fuente de alimento a los diferentes ectoparásitos. Hay una variada distribución corporal de los parásitos, por ejemplo en pollos hay piojos de localización en la cabeza, otros en las alas, o en la cola; viven únicamente sobre la piel. Otros han logrado, como los ácaros sarcoptiformes, penetrar en el estrato córneo, luego inician la invasión de la dermis, provocando reacciones inflamatorias, daño a capilares y cambios sanguíneos.

Muchos parásitos se alimentan por medio de la dermis, viven en forma permanente o temporalmente, completando su alimentación en días o en pocos minutos. La localización en los huéspedes está asociada a componentes sensoriales. Se ha observado que el sitio de localización en la superficie corporal está en relación con temperatura, grosor de

la piel, edad y grado de alimentación del artrópodo. La penetración es por razones alimenticias, con pinzas, estiletes, navajas, hipostoma, etc.

Pulmón. Se ha encontrado que el pulmón y otras partes del tracto respiratorio son sitios de habitat de nematodos, trematodos y artrópodos, ejemplos, *Metastrongylus* en cerdos, *Paragonimus* en gatos y ácaros del género *Cytodites* en sacos aéreos de pollos.

La migración al aparato respiratorio es variada, *Dictyocaulus,* nematodo del pulmón de rumiantes y equinos, emigra por vía linfática y corazón; otra es la de *Paragonimus* que pasa del intestino a la cavidad abdominal vía diafragma, pleura y superficie pulmonar. Los parásitos pulmonares ocupan ciertos nichos, éstos pueden ser: a) Parénquima y alveolos pulmonares, b) Bronquiolos y bronquios, c) tráquea y glotis. Cada uno de estos habitats tiene diferentes problemas para localizar el parásito.

El árbol respiratorio tiene una capa de epitelio ciliado y membrana mucosa, diseñada para eliminar las partículas extrañas de los pulmones, y por ello los parásitos deben resistirse a ser eliminados. Como consecuencia, los parásitos han tenido que desarrollar órganos de fijación como las ventosas en los trematodos o la cápsula bucal como en el caso de *Syngamus trachea.* El ambiente pulmonar provee al parásito de suficiente oxígeno y el alimento puede ser moco, descamaciones epiteliales o sangre.

Los problemas de la reproducción en los parásitos pulmonares son comunes según se trate de nematodos, con ciclo directo, indirecto o trematodos hermafroditas. Los parásitos por su parte causarán grandes daños pulmonares y el organismo animal responderá con una fuerte reacción inmunológica.

Cavidad peritoneal. El hábitat de la cavidad peritoneal es en un compartimiento celómico, el cual está limitado por células mesoteliales y escamosas.

La mayoría de las cavidades peritoneales están ocupadas por vísceras, permaneciendo un espacio ocupado por líquido y células. Como ejemplos de parásitos con esta localización están *Setaria equina, Setaria cervi, Cysticercus pisiformis.*

Tejido muscular. El sistema muscular está organizado con proteínas contráctiles y estructuras relacionadas. En los vertebrados se encuentran tres variedades de células, a saber: lisa, cardiaco-estriada y estriado-esquelética. Muchos parásitos han seleccionado la musculatura como nicho, tales como *Sacocystis, Trichinella, Cysticercus cellulosae.*

Hígado. Ecológicamente el hígado y otros órganos digestivos son habitat temporal o permanente para algunos parásitos. Unos llegan a su madurez como *Fasciola,* otros solamente emigran en sus fases larvarias, como *Ascaris suum.*

El hígado tiene funciones exócrinas y endócrinas que intervienen a nivel intestinal y de esta manera tienen efecto en el desenquistamiento de ooquistes de *Eimeria,* o para la activación de oncósferas de *Taenia saginata* o de *Echinococcus granulosus;* en la vesícula biliar se encuentran huevos de *Fasciola* en su período pospatente.

Páncreas. Hay poco conocimiento acerca del páncreas como habitat de parásitos; sin embargo, se pueden señalar los siguientes parásitos. *Eurytrema pancreaticum, Trysanosoma actinioides* y larvas de *Strongylus equinus.*

Intestino. El tracto digestivo, desde la boca hasta el recto, es uno de los sitios más concurridos por los parásitos, tanto en el lumen como en las capas mucosa, submucosa, muscu-

lar y serosa se encue
Como ejemplos se pu
esófago, *Gasterophilu*
Oesophagostomum e
Existe marcada delin
porciones del tracto
lumen, de ambiente
foide asociado al inte
ta inmune a nivel in
huésped, que se ana
tarias.

Ojos y cerebro. En e
nea, se encuentran pr
o larvas de nematodo
ris en cerebro. Tanto
parásitos en las difere
jos, *Trypanosoma cru*

Organos genitales. Al
genitales masculinos
equiperdum.

Riñón. Tanto en el ri
en cerdos, o en la pel

Senos nasales y fron
de la mosca *Oestrus*

En la **vejiga urinaria**
mente.

Es necesario c
como la capacidad
huésped que difiere

ENTRADA DEL PA

Las relaciones
azar, contaminación
ellos inducen en el h
misión de los parási
mismo estado de de
sito que lo alerta pa
parásito, siendo un

Vía oral. Es una de
te después de la in
biente con una es

lar y serosa se encuentra una amplia variedad de protozoarios, helmintos y artrópodos. Como ejemplos se pueden citar: *Trichomonas* en la boca de palomas, *Congylonema* en el esófago, *Gasterophilus* en el estómago de caballos, *Strongyloides* en el intestino delgado, *Oesophagostomum* en el intestino grueso, *Trichuris* en el ciego y *Oxyuris* en el recto. Existe marcada delimitación de localización por parte de los parásitos en las diferentes porciones del tracto digestivo, estando asociados con las características fisicoquímicas del lumen, de ambiente de aerobiosis y anaerobiosis, de inmunidad intestinal, del sistema linfoide asociado al intestino, inmunoglobulinas en el intestino, características de la respuesta inmune a nivel intestinal, respuesta inmune a parásitos intestinales, supervivencia del huésped, que se analizan más detenidamente en los capítulos de enfermedades parasitarias.

Ojos y cerebro. En estos órganos, con sus características especiales de irrigación sanguínea, se encuentran protozoarios como *Toxoplasma gondii,* céstodos como el *C. cellulosae,* o larvas de nematodos como *Onchocerca, Setaria* y *Trichinella* en ojos y *Toxocara* y *Ascaris* en cerebro. Tanto en el plasma como en los glóbulos rojos y blancos se encuentran parásitos en las diferentes especies de huéspedes, como ejemplos, *Babesia* en glóbulos rojos, *Trypanosoma cruzi* en plasma, *Leucocytozoon* en glóbulos blancos.

Organos genitales. Algunos protozoarios de transmisión venérea se encuentran en órganos genitales masculinos y femeninos, tal es el caso de *Tritrichomonas foetus* y *Trypanosoma equiperdum.*

Riñón. Tanto en el riñón como en la grasa perirrenal se encuentra el *Stephanurus dentatus* en cerdos, o en la pelvis renal el *Dioctophyma renale* en carnívoros.

Senos nasales y frontales. Es muy frecuente la parasitosis en ovinos producida por la larva de la mosca *Oestrus ovis* de localización nasofrontal.

En la **vejiga urinaria** se puede encontrar *Capillaria plica* en carnívoros silvestres, principalmente.

Es necesario conocer dos términos más, el de infectividad que se puede expresar como la capacidad del parásito para alimentarse del huésped, y la susceptibilidad del huésped que difiere de la resistencia del huésped.

ENTRADA DEL PARASITO EN EL HUESPED

Las relaciones nutricionales y de comportamiento entre huéspedes, contacto al azar, contaminación, comportamiento del parásito y cambios de comportamiento que ellos inducen en el huésped son algunos de los factores que intervienen en la sucesiva trasmisión de los parásitos. En muchos la trasmisión y el proceso de entrada intervienen en el mismo estado de desarrollo. El caso ocurre cuando el huésped envía un estímulo al parásito que lo alerta para desarrollar toda una etapa que concluye con el establecimiento del parásito, siendo un proceso irreversible.

Vía oral. Es una de las más comunes en helmintos y protozoarios intestinales; generalmente después de la ingestión en una combinación de factores el parásito responde al ambiente con una estimulación que termina con el establecimiento del parásito. Como

ejemplos de parásitos que penetran por vía oral se cita a las coccidias, *Trichomonas, Ascaris, Strongylus, Haemonchus, Dictyocaulus, Fasciola.*

Vía cutánea. Varias larvas de nematodos penetran en el huésped por la piel por medio de un complicado proceso, tales como la tercera larva de *Ancylostoma, Bunostomum, Strongyloides,* o las larvas de insectos como *Hypoderma.* Varios protozoarios entran a través de artrópodos hematófagos como *Babesia bigemina* por medio de la picadura y alimentación de la garrapata *Boophilus annulatus.*

Vía trasplacentaria. Esta forma ha sido observada en algunos parásitos cuyos huéspedes hembras se encuentran gestantes y cuyos estados larvarios circulan en sangre; el paso ocurre a través de la placenta, tal es el caso de *Toxocara canis* y *Ascaris suum.*

Vía genital. Es la que tiene lugar en bovinos con *Tritrichomonas foetus* o en equinos con *Trypanosoma equiperdum* a través del coito.

Vía auditiva. Se le puede considerar como una variante de la cutánea, sucede particularmente con garrapatas *Otobius,* y con ácaros del género *Raillietia* y *Psoroptes* que se localizan en las orejas; algunas veces llegan al oído medio.

Vía ocular. Es la entrada de las larvas de los nematodos del género *Thelazia,* llevadas por moscas cuyos hábitos alimenticios son las secreciones oculares.

Vía nasal. La manera de entrar al huésped de las larvas de la mosca *Oestrus ovis* en los ovinos es por los ollares, al ser depositadas por el parásito adulto.

MIGRACION DE LOS PARASITOS

Los parásitos migran en el huésped hasta alcanzar su localización definitiva, su madurez y reproducción. En algunos casos, los elementos evolutivos producto de la reproducción deberán iniciar un proceso de emigración para salir del huésped en algunos casos, en otros, para llegar al huésped intermediario y, en el menor de los casos, basta un simple contacto para encontrar un nuevo sitio de reproducción.

A continuación se indican algunas de las vías más importantes en forma sintética, si se desean mayores datos se puede consultar el ciclo del parásito del ejemplo que se ha puesto.

1. Migración entero-hepato-cardio-pulmonar-tráqueo-esófago-gastrointestinal. Ejemplo: *Ascaris suum.*
2. Migración entero-linfático-cardio-pulmonar. Ejemplo: *Dictyocaulus viviparus.*
3. Migración gastro-entérica. Ejemplo: *Trichostrongylus.*
4. Migración gastro-entero-hepato-biliar. Ejemplo: *F. hepatica.*
5. Migración entero-hepato-pancreático-intestinal. Ejemplo: *Strongylus equinus.*
6. Migración entero-cecal. Ejemplo: *Eimeria tenella.*
7. Migración bucogástrica. Ejemplo: *Gasterophilus*
8. Migración entero-linfo-sanguínea-muscular. Ejemplo: *Trichinella.*
9. Migración rino-seno-nasal. Ejemplo: *Oestrus ovis.*

10. Migración sang
11. Migración ente
12. Migración vagi
13. Migración bucc
14. Migración conj
15. Migración subc
16. Migración cutá
17. Migración folic

Vías de salida de los pará

Los parásitos en su
llado, para tal efecto, d
otros. Las vías de salida
junto con las materias fe
tinales, pulmonares y he

Por vía oral salen
buche de palomas y cuar
este protozoario. Por la
cir, por medio del coito
llegarán a otro huésped
de *Steplanurus dentatus*
nasal para caer al suelo
igualmente las larvas de
ser ingeridas por moscas
dalidades; la primera oc
nar al huésped. La seg
superficie de la piel y s
hemoparásitos y las m
transportadas por artró
Plasmodium por mosqu
mentación llegarán de u

DISEMINACION DE L

Estrechamente re
de los mecanismos por

Las materias feca
el suelo, convierten a
la diseminación de ci
con sus patas y deyec
ridos con el alimento
vez, pueden infectar
alimentación de los a
de diseminación de lo
el hombre, objetos y
los parásitos. Está de
parasitarias de un luga

:cidias, *Trichomonas, Asca-*

ed por la piel por medio de
oma, Bunostomum, Stron-
:otozoarios entran a través
de la picadura y alimenta-

parásitos cuyos huéspedes
irculan en sangre; el paso
Ascaris suum.

as foetus o en equinos con

:utánea, sucede particular-
ia y *Psoroptes* que se loca-

iero *Thelazia,* llevadas por

ca *Oestrus ovis* en los ovi-

lización definitiva, su ma-
os producto de la repro-
uésped en algunos casos,
los casos, basta un simple

antes en forma sintética,
ito del ejemplo que se ha

fago-gastrointestinal.

Dictyocaulus viviparus.

atica.
o: *Strongylus equinus.*

richinella.

10. Migración sanguínea. Ejemplo: *Babesia bigemina.*
11. Migración entero-renal. Ejemplo: *Stephanurus dentatus.*
12. Migración vagino-utero peniana. Ejemplo: *Tritrichomonas foetus.*
13. Migración bucofaríngea. Ejemplo: *Trichomonas gallinae.*
14. Migración conjuntivo-ocular. Ejemplo: *Thelazia.*
15. Migración subcutánea. Ejemplo: *Hipoderma.*
16. Migración cutánea. Ejemplo: *Sarcoptes.*
17. Migración folicular. Ejemplo: *Demodex.*

Vías de salida de los parásitos del huésped

Los parásitos en su proceso de adaptación y su capacidad de trasmisión han desarrollado, para tal efecto, diferentes maneras de salir de sus huéspedes para poder llegar a otros. Las vías de salida de los parásitos del huésped son: Anal, por donde son eliminados junto con las materias fecales, huevos, larvas, quistes, trofozoitos de parásitos gastrointestinales, pulmonares y hepáticos.

Por vía oral salen los trofozoitos de *Trichomonas gallinae* que se encuentran en el buche de palomas y cuando éstas alimentan a los pichones con leche del buche, transmiten este protozoario. Por la vía genital, de la misma manera en que ocurre la infección, es decir, por medio del coito los flagelados *Tritrichomonas foetus* y *Trypanosoma equiperdum* llegarán a otro huésped en condiciones naturales. La vía urinaria se utiliza para los huevos de *Steplanurus dentatus* o para *Capillaria plica.* Las larvas de *Oestrus ovis* utilizan la vía nasal para caer al suelo y continuar con su desarrollo. La vía de salida ocular la ocupan igualmente las larvas de *Thelazia,* en cuyas secreciones oculares van las larvas, que deberán ser ingeridas por moscas para continuar su ciclo evolutivo. La vía cutánea tiene varias modalidades; la primera ocurre cuando las larvas de *Hypoderma* perforan la piel para abandonar al huésped. La segunda, cuando los ácaros *Sarcoptes* salen accidentalmente a la superficie de la piel y se ponen en contacto con otro huésped y la tercera sería para los hemoparásitos y las microfilarias de nematodos, que para salir del huésped deben ser transportadas por artrópodos hematófagos como es el caso de *Babesia* por garrapatas o *Plasmodium* por mosquitos o microfilarias por mosquitos que a través del proceso de alimentación llegarán de un huésped a otro.

DISEMINACION DE LOS PARASITOS

Estrechamente relacionado con las vías de acceso y de salida de los parásitos está el de los mecanismos por los cuales estos parásitos se diseminan en la naturaleza.

Las materias fecales y las otras excretas de los animales y del hombre contaminan el suelo, convierten a éste y a las corrientes de agua en vehículos de primera magnitud en la diseminación de ciertos parásitos. Insectos como moscas y cucarachas diseminadas con sus patas y deyecciones, quistes de amibas y huevos de helmintos que han sido ingeridos con el alimento y luego evacuados con sus heces sobre distintas sustancias, que a su vez, pueden infectar al hombre y a los animales. Los vegetales que intervienen en la alimentación de los animales domésticos y del hombre, pueden también ser vehículos de diseminación de los parásitos. Con el contacto entre los animales y de los animales y el hombre, objetos y cosas constituyen otras fuentes de diseminación y propagación de los parásitos. Está demostrado el papel que tienen las aves en el transporte de formas parasitarias de un lugar a otro.

Los medios modernos de transporte, ferrocarril, barcos, automóviles, aviones, camiones etc., constituyen eficaces vías de diseminación de los parásitos y de las enfermedades que ellos acasionan. El transporte de *Anopheles gambiae* se efectuó por aviones que unen a Dakar, en Africa, con Natal, en Brasil, y fue el punto de partida de una grave epidemia de paludismo en el norte de este país en el año de 1938 que causó millares de defunciones y fue necesaria una enérgica campaña profiláctica para poder dominarla.

Las corrientes migratorias y el desplazamiento de grandes masas de animales y de humanos de un continente a otro, como ocurrió en las dos guerras mundiales, son otros tantos ejemplos de cómo pueden diseminarse los parásitos y las enfermedades parasitarias en la naturaleza.

CICLOS EVOLUTIVOS DE LOS PARASITOS

Los más importantes factores en la vida de cualquier animal son aquellos que determinan la supervivencia de los individuos y de la especie. La preservación de los individuos depende principalmente de la alimentación, pero la supervivencia de la especie depende de la reproducción. Estos factores pueden variar en importancia dependiendo de la diferencia de tiempo y espacio; el tiempo puede estar en oposición a otro factor. En algunos casos la supervivencia de la especie está en relación directa con el número de individuos. Un incremento de la población puede ser favorable para la supervivencia de la especie, pero puede ser contraria e insuficiente por la diseminación de alimentos a nivel individual. Este problema se resuelve en forma natural por la dispersión de las especies y la formación de nuevas colonias. Por adaptación de diferente condición de vida, un animal es capaz, dentro de cierto límite de adaptación, de preservar la especie o los individuos.

En el proceso de adaptación las dos principales funciones señaladas desarrollan un número de características directas y especiales para la alimentación (órganos sensoriales, órganos de la locomoción, complicado sistema digestivo). En cambio, la otra necesidad biológica, la preservación de la especie por reproducción, presenta menos complicaciones.

La situación es diferente en los parásitos, con la gradual transmisión el problema de obtener el alimento es simple; generalmente hay abundancia de alimento para el parásito, lo que llega a asegurar la actividad reproductiva y su intensificación, además ésta es necesaria para la dispersión. El problema de la dispersión es simple para los seres de vida libre, pero extremadamente complicado para los parásitos.

El parasitismo empieza con el entrada accidental del parásito al huésped, cuando el embrión encuentra viable el nuevo hábitat, abundante alimento y lo utiliza, situación que se refleja en la condición general del animal. Algunos nematodos como *Strongyloides* tienen alta tasa de reproducción cuando son parásitos, pero muy baja cuando están en fase de vida libre.

Adaptaciones de los parásitos para la dispersión de las especies

Cuando hay una completa adaptación de los parásitos a ese modo de vida, es muy favorable para la supervivencia de los individuos, pero no desde el punto de vista de la especie. En consecuencia, muchas de las adaptaciones para la dispersión implican pases a través del ambiente exterior, en donde el parásito se enfrenta a tres factores especiales: a) Resistencia contra factores ambientales, b) Capacidad para desarrollarse en el nuevo

huésped, c) Localiza
principalmente por l
del parásito (huevos
ratura, humedad, int
cial del parásito, requ
reproductor y una gr
ciones y cambio de h
La duración d
puesta de diferentes
rásitos, larvas y adul
fiere notablemente c
huevo a huevo de l
determinada por ca
o finalmente por las
variando ampliamen
La maduració
tivo, en la mayoría
punto crucial de es
a la siguiente genera
En la adaptac
las adaptaciones m
de detalle al huéspe
del huésped.

Alternancia de gene

Son muchas
huésped a otro, est
gran cantidad de hu
el curso de la disp
partenogenética, o
La acumulac
que se reproducen
rásitos se propagu
infestando otro hu
Estas dos fo
ción y contaminac
que se reproduce
debe haber dispers
En el anális
huésped intermedi

Parásitos sin alter

a) Sin aglo
tre los m
en el mis
pedes de

huésped, c) Localización e invasión del nuevo huésped. Los dos problemas se solucionan principalmente por la adaptación que aumenta la estabilidad de los estados de vida libre del parásito (huevos, quistes, larvas), en relación con varios factores ambientales (temperatura, humedad, intensidad solar, etc). El tercer problema, llamado de adaptación especial del parásito, requiere llegar a la fecundidad relacionada con modificaciones del sistema reproductor y una gran complejidad de ciclos evolutivos, que supone alteración de generaciones y cambio de huéspedes.

La duración de los diferentes estados en la vida de los parásitos animales está compuesta de diferentes fases, caracterizada por alternancia de estados evolutivos: libres y parásitos, larvas y adultos, activos y en letargo. La duración de los estados individuales difiere notablemente de un parásito a otro, del mismo modo que la duración del ciclo (de huevo a huevo de la siguiente generación) hay una gran diferencia, la cual puede estar determinada por características especiales del parásito, o por el ciclo vital del huésped, o finalmente por las condiciones ambientales en las que el estado de parásito se desarrolla, variando ampliamente entre los días como entre los años.

La maduración sexual, cuando la larva entra eventualmente en el huésped definitivo, en la mayoría de las veces completa su metamorfosis y llega al estado adulto. El punto crucial de este estado es que se inicie, por ejemplo, la postura, haciendo el paso a la siguiente generación y al nuevo ciclo, y esto varía mucho de un parásito a otro.

En la adaptación de los ciclos evolutivos del parásito y sus huéspedes, además de las adaptaciones morfológicas y fisiológicas, el parásito se adapta con gran precisión de detalle al huésped, incluyendo sincronización de hábitos alimenticios o reproductivos del huésped.

Alternancia de generaciones y clasificación de ciclos evolutivos

Son muchas las dificultades experimentales para reproducir una parasitosis de un huésped a otro, esto puede resolverse por la alta fecundidad discutida anteriormente. La gran cantidad de huevos o de larvas que se producen sirven para compensar la pérdida en el curso de la dispersión. Los ciclos de los parásitos incluyen formas de reproducción partenogenética, o reproducción sexual y asexual, con generaciones alternas.

La acumulación de parásitos en el huésped ocurre por una generación de parásitos que se reproducen asexual o partenogenéticamente; la otra, la sexual, requiere que los parásitos se propaguen abandonando al huésped y dispersándose en ambiente externo o infestando otro huésped.

Estas dos formas pueden ser denominadas "aglomeración" y "dispersión" o infección y contaminación; como ejemplo se puede citar a *Tritrichomonas foetus* en bovinos, que se reproduce en forma indefinida y el otro caso sería *Haemonchus contortus* que debe haber dispersión y luego infestación.

En el análisis general de los ciclos evolutivos se puede dividirlos en directos, sin huésped intermediario e indirectos con huésped intermediario.

Parásitos sin alternancia de generaciones o cambio de huéspedes

a) Sin aglomeración endógena. Este tipo de ciclo está ampliamente distribuido entre los metazoarios, es el más primitivo y simple. El parásito crece y se reproduce en el mismo huésped, sus huevos y larvas son liberados e infestan a otros huéspedes de la misma especie, como ejemplo podemos citar a *Ascaris suum.*

b) *Con aglomeración endógena.* Los ciclos de este tipo ocurren en algunos protozoarios intestinales (amibas, flagelados), después de la infección se libera el quiste en el intestino, se reproduce vigorosamente e invade, dado que es móvil. Una proporción de los parásitos se enquistan y continúa su proceso de división en el quiste. El quiste es expulsado y ocurre la dispersión del parásito. La diferencia entre éste y el anterior es que en éste hay aglomeración endógena y que la dispersión es afectada no por el enquistamiento de cigotos sino por los quistes.

Parásitos con alternancia de generaciones pero sin cambio de huésped

a) *Con aglomeración endógena.* En algunos protozoarios como las coccidias ocurre este tipo de ciclo. Los ooquistes son ingeridos, se liberan los esporozoitos que invaden las células epiteliales y empieza un proceso de reproducción asexual por esquizogonia; puede repetirse para seguir un proceso de reproducción sexual, al cabo del cual los cigotos son expulsados para su esporulación y dispersión.
b) *Sin aglomeración endógena.* Este tipo de ciclo sucede por ejemplo en el nematodo *Strongyloides,* en donde debido a la ausencia de reproducción sexual parásita, la reproducción es partenogenética; la aglomeración endógena es baja.

Parásitos sin alternancia de generaciones y con un cambio de huéspedes

a) *Sin aglomeración endógena.* Esta categoría incluye parásitos con metamorfosis; en el estado larvario es parásito de un huésped diferente al del adulto. Están en esta categoría muchos céstodos que no se reproducen asexualmente en su fase larvaria, por ejemplo *Taenia solium* y *Dipylidium caninum.*
b) *Con aglomeración endógena.* Este tipo de ciclo sucede en miembros de la familia *Trypanosomidae* en donde hay una reproducción asexual en el huésped vertebrado.

Parásitos con dos cambios de huéspedes sin aglomeración endógena

Este tipo de ciclo ocurre por ejemplo en el céstodo *Dyphyllobothrium* en donde es necesario el desarrollo de dos fases larvarias, procercoide y plerocercoide en dos huéspedes diferentes y un tercer huésped en donde se desarrolla el adulto.

Parásitos con alternancia de generaciones, aglomeración endógena y cambio de huéspedes

a) *Con un cambio de huéspedes.* Este tipo de ciclo ocurre entre céstodos de los géneros *Multiceps* y *Echinococcus* en donde el estado larvario tiene un proceso de reproducción asexual. La aglomeración solamente ocurre en el huésped que alberga el estado larvario. En este grupo figura también *Fasciola.*
b) *Con dos cambios de huésped.* Este complejo tipo está representado en varios trematodos como por ejemplo *Paragonimus westermani,* el parásito adulto se encuentra en los pulmones de gato, perro, cerdo y hombre. Los huevos salen con las heces; se desarrolla un miracidio que invade un caracol acuático en donde se multiplica por partenogénesis, luego liberan cercarias que penetran en un segundo huésped intermediario, en este caso un cangrejo, en donde se continúa

su desarrollo
grejos infesta

Los ciclos evolu
vida libre. Los parási
de un huésped a otro,

su desarrollo hasta metacercaria. El huésped definitivo se infesta al ingerir cangrejos infestados.

Los ciclos evolutivos de los parásitos tienen variedad sin paralelo en los animales de vida libre. Los parásitos encuentran grandes dificultades en la dispersión y transmisión de un huésped a otro, resultando una variedad de adaptaciones para salvar las dificultades.

Capítulo 3

Introducción al estudio de las enfermedades parasitarias

RELACION HUESPED-PARASITO
ACCION DEL PARASITO SOBRE EL HUESPED
REACCION DEL HUESPED SOBRE EL PARASITO
GENERALIDADES DE INMUNOPARASITOLOGIA
IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS
HISTORIA DE LA PARASITOLOGIA

RELACION HUESPED-PARASITO

La relación parásito macroscópico-enfermedad ha sido reconocida desde hace miles de años. Un motivo para su estudio ha sido el deseo de prevenir y curar las enfermedades parasitarias del hombre y de los animales. La relación huésped-parásito comprende el estudio integral del parásito y de su huésped, incluyendo la patología, inmunología, epizootiología, que aportan conocimientos para prevenir estos problemas. Con el descubrimiento del microscopio se incrementaron las investigaciones, básicamente con el fin de evitar las enfermedades que causan.

Para entender algunos aspectos de esa relación es necesario entender el fenómeno de virulencia o patogenicidad. Sin embargo, se debe conocer primero el término infecciosidad del parásito o sea la capacidad de infectar o vivir en el huésped. El parásito debe ser capaz de tener una acción dañina hacia el huésped y debe obtener, en condiciones normales, ciertas sustancias del huésped, por lo que para entender la acción del parasitismo, es necesario tener información de las necesidades del parásito, así como de los mecanismos de defensa del huésped.

En parasitología se utiliza el término infección para designar aquellos parásitos que tienen un tipo de reproducción con aglomeración indefinida, como es el caso de *Babesia* o de *Trichomonas* y el término infestación para designar el hecho de infección sin aglomeración como es el caso de *Ascaris* o *Taenia*.

La infección o infestación es un proceso que distingue a los parásitos de otros organismos, aunque la fisiología de este proceso no se ha estudiado en gran variedad de parásitos de manera que permita hacer generalizaciones, algo se puede decir. Se ha visto que los niveles de ácido ascórbico se incrementan durante la reacción de alarma en animales invadidos por parásitos. Los factores que operan en el proceso de infección deben de estar provistos de una señal por la cual el estado infectante reconoce un sitio adecuado por la cual ocurre la infección.

La infección puede ser entérica o parenteral. Como ejemplo en *Ascaris*, primero el huésped produce un estímulo el cual actúa sobre el estado infectante, esto causa la secreción de una sustancia, la cual ataca al cascarón del huevo. El principal factor de estímulo es el bióxido de carbono, además de otros factores como el pH así como la concentración de sales. Otros agentes que actúan en la eclosión son el ditionato de sodio, la cisteína y el ácido ascórbico. Se ha señalado también la acción de estímulos fisiológicos como la gestación o la lactación sobre las larvas en hipobiosis. Después de los estímulos apropiados del huésped, el parásito se establece e inmediatamente ocurren cambios anatómicos y fisiológicos, que de acuerdo con su localización, tipo de alimentación y reproducción, serán de mayor o menor gravedad, tanto para el huésped como el parásito.

ACCION DEL PARASITO SOBRE EL HUESPED

Esta acción es variable en su naturaleza y también en la intensidad de sus manifestaciones. Por su naturaleza la acción puede ser, expoliatriz, traumática, tóxica, irritativa infectante, antigénica, mecánica, bacterífera, etc.

a) Mediante l
huésped, para su ali
que en ciertos casos
hematozoarios com
tidad de eritrocitos:
acción quimófaga, A
faga que junto con
expoliatriz.

b) Muchos pa
guíneos o linfáticos
alcanzan ejercer un
compresión, como l
de los cerdos. La ar
to de machos y h
obliterados por trof
Cysticercus cellulos

c) Tanto los
evidente sobre los ó
traumatizan la muc

Las larvas de
una enteritis hemo
movimientos activo
armada puede prod
dientes y la armadu
mum trigonocepha
poderosos ganchos
garrapatas, piojos,
piezas bucales adap

Se entiende
huésped, al abrir s
nes bacterianos, v
ello ocasionan una
huésped que la mis

d) La capaci
fenómenos de desa
deras toxinas, con
discute y a ella h
menta un individu
la secreción de la
pequeñas hemorra
grave forma parte
parte de la vitami
consecuencia de
existencia de prod
actúan sobre las

a) Mediante la acción expoliatriz, la totalidad de los endoparásitos sustraen al huésped, para su alimentación, una cantidad más o menos grande de sustancias nutritivas, que en ciertos casos pueden causar grave desequilibrio en la salud de sus huéspedes. Los hematozoarios como *Babesia bovis,* que se nutren de hemoglobina, destruyen gran cantidad de eritrocitos; los grandes cestodos como *Moniezia* que se nutren con el quimo o acción quimófaga, *Ancylostoma* y *Haemonchus* que se nutren de sangre o acción hematófaga que junto con una gran variedad de artrópodos proporcionan ejemplos de esta acción expoliatriz.

b) Muchos parásitos que se localizan en el intestino, conductos biliares, vasos sanguíneos o linfáticos y ciertas vísceras, pueden por su cantidad y por el desarrollo que alcanzan ejercer una acción mecánica que se traduce en fenómenos de obstrucción o compresión, como los paquetes de *Ascaris suum* que obstruyen la luz del intestino delgado de los cerdos. La arteria pulmonar y el corazón derecho obstruidos por el apelotonamiento de machos y hembras de *Dirofilaria immitis.* Los capilares sanguíneos del cerebro obliterados por trofozoitos de *Babesia bovis*, o la compresión de la corteza cerebral por *Cysticercus cellulosae* etc., son ejemplos de parásitos con acción mecánica.

c) Tanto los ecto como los endoparásitos ejercen acción traumática más o menos evidente sobre los órganos y tejidos de sus huéspedes. Los helmintos parásitos del intestino traumatizan la mucosa con sus órganos de fijación, ventosas, ganchos, dientes, cápsula bucal.

Las larvas de *Ascaridia galli* penetran en el espesor de la pared intestinal originando una enteritis hemorrágica; el *Ascaris suum* puede perforar la pared del intestino con sus movimientos activos o el acantocéfalo *Macracanthorhychus hirudinaceus* con su probosis armada puede producir una peritonitis. La mucosa del duodeno es traumatizada por los dientes y la armadura quitinosa de la cápsula bucal de *Ancylostoma caninum* o *Bunostomum trigonocephalum*. Las larvas que producen miasis destruyen los tejidos con los poderosos ganchos del aparato cefalofaríngeo, y los artrópodos hematófagos como garrapatas, piojos, chinches, pulgas y mosquitos perforan la piel del huésped con sus piezas bucales adaptadas para este propósito.

Se entiende fácilmente que esta acción traumática del parásito sobre los tejidos del huésped, al abrir soluciones de continuidad, posibilita la penetración e invasión de gérmenes bacterianos, víricos y parasitarios que se encuentran en el medio ambiente y por ello ocasionan una infección secundaria, muchas veces más grave y peligrosa para el huésped que la misma parasitosis que le dio origen.

d) La capacidad de muchos parásitos de originar sustancias tóxicas derivadas de los fenómenos de desasimilación y desintegración de los mismos e incluso de segregar verdaderas toxinas, como la sarcocistina en el caso de *Sarcocystis*, es una acción que no se discute y a ella han de atribuirse muchas de las manifestaciones patológicas que experimenta un individuo parasitado. Se atribuye propiedad anticoagulante sobre la sangre a la secreción de las glándulas cervicales de *Ancylostoma*, favoreciendo de este modo las pequeñas hemorragias que se observan en la mucosa duodenal. La anemia intensa y grave forma parte del cuadro clínico de la botriocefalosis, debido a que utiliza gran parte de la vitamina B 12 del intestino. La fiebre y la parálisis que se observan como consecuencia de la picadura de garrapatas *Dermacentor*, tendría su explicación en la existencia de productos tóxicos inyectados por el ixódido en el momento de picar y que actúan sobre las vías motoras ascendentes. La mayoría de los artrópodos hematófagos

inyectan al momento de picar, conjuntamente con la saliva una sustancia tóxica, urticariante, con efecto antigénico que se traduce al principio en una roncha y prurito violento.

Ciertos protozoarios como *Entamoeba histolytica* y *Balantidium coli* deben su acción patógena principal a la producción de sustancias histolíticas.

Las dermatosis que se suceden a la penetración de las larvas de nematodos responden a una etiología tóxica e irritativa de la piel por sustancias segregadas por la larva.

e) La liberación de gran cantidad de larvas de *T. spiralis* ocasiona en el intestino delgado una violenta irritación con descamación y exudación, enteritis que suele ser la causa de la muerte en los primeros días de la infestación por este nematodo.

REACCION DEL HUESPED SOBRE EL PARASITO

Si variadas y múltiples son las acciones del parásito sobre el huésped definitivo o intermediario, no lo son menos en su diversidad e intensidad las reacciones que éste opone y desarrolla con la finalidad de neutralizar aquellas acciones, de aislar el parásito y aun de liberarse de él. Estas reacciones son mecánicas, celulares y humorales.

a) Reacciones mecánicas

Las contracciones violentas del intestino ante la presencia de helmintos hacen con frecuencia que éstos sean expulsados, como en el caso de ascaris, oxiuros, etc. También se observan movimientos de la piel en caballos para retirar las moscas, el movimiento de la cola, el rascamiento de los perros a la acción de las pulgas o la estampida de los bovinos ante el ataque de las moscas *Hypoderma* son consideradas como reacciones mecánicas a la acción de ciertos parásitos.

b) Reacciones celulares

La llegada de los parásitos al seno de los tejidos del huésped, como todo cuerpo extraño, origina una reacción celular o tisular que tiende a englobarlos para aislarlos del medio que les rodea y aun llegar a su destrucción y calcificación.

Los fenómenos de la fagocitosis ejercida por los polimorfonucleares neutrófilos, por los elementos histiocitarios del sistema retículo endotelial o macrófagos o por otros elementos celulares del mesénquima tienen un importante papel en este trabajo de lucha y aislamiento del parásito. Cuando éste o sus formas evolutivas, huevos y larvas, llegan a los tejidos del huésped, se origina una activa movilización de los elementos de lucha que traen como consecuencia la producción de procesos inflamatorios de intensidad variada (aguda, subaguda o crónica) que pueden llegar en algunos casos, desde la hiperemia con exudación leucocitaria hasta la formación de granulomas de tamaño inusitado. Este granuloma que se desarrolla alrededor del elemento parasitario presenta los caracteres histológicos de un granuloma por cuerpo extraño, con acopio de histiocitos y células gigantes multinucleadas. La hiperplasia e hipertrofia del tejido conjuntivo contribuyen en algunos casos a formar, alrededor de ciertas larvas de céstodos y nematodos, envolturas quísticas protectoras que las aislan de los tejidos ambientes, viviendo dentro de

estas envolturas, aun durante mucho tiempo como se observa con *Cysticercus*, las larvas de triquina, y la larva de *Echinococcus granulosus*. Estas envolturas quísticas o periquísticas provocan reacciones inflamatorias que son objeto de una patología especial. También por acción del tejido conjuntivo se obtiene la cicatrización por fibrosis de ciertas lesiones producidas por los parásitos.

Los elementos celulares que intervienen en la fagocitosis no siempre cumplen una acción beneficiosa en la lucha del huésped contra el parásito. Existen protozoarios como *Leishmania* que se localizan y multiplican precisamente en los macrófagos e histiocitos del sistema retículo-endotelial y originan, por su cantidad, un verdadero bloqueo de este sistema.

El parasitismo de algunos protozoarios y el de la casi totalidad de los helmintos, se acompañan de un aumento de los polinucleares eosinófilos de la sangre, es decir de una hipereosinofilia que para algunos helmintos como *Trichinela spiralis*, puede pasar del 50% de la fórmula leucocitaria. Debe recordarse que en la fórmula sanguínea normal estos elementos morfológicos sólo alcanzan el 5% . Además de una eosinofilia sanguínea puede observarse una eosinofilia localizada como se ve alrededor del quiste hidatídico y de los quistes de la triquina.

Esta hipereosinofilia no reconoce siempre una etiología parasitaria. Se puede manifestar en afecciones cutáneas (eczemas) estados alérgicos, enfermedades retículo endoteliales, diversas terapias con antibióticos.

Además, los hematozoarios tales como *Plasmodium* y *Babesia* o las amibas y flagelados intestinales no modifican la tasa de eosinófilos sanguíneos; solamente *Toxoplasma* puede ser acompañada de una discreta eosinofilia del 7 al 10%.

Los helmintos de varias categorías, ciertos ácaros de localización pulmonar o ciertas larvas de insectos provocan miasis que dan lugar a eosinofilia sanguínea.

La eosinofilia constante en la helmintiasis no es un fenómeno estático, sino esencialmente variable, en función del tiempo, la especie de gusano, su localización, reacciones del huésped, la posibilidad de reinfección, enfermedades interrecurrentes e influencia del tratamiento.

La hipereosinofilia tisular, sanguínea o medular, que se manifiesta por la infestación de helmintos, es una reacción de intolerancia, de alergia o de neutralización *vis a vis* de sustancias tóxicas (bases aminadas cercanas a la histamina) difundida por el verme.

Primero, las sustancias tóxicas del parásito provocan la hiperplasia del sistema mastocitario (línea monohistocitaria), captador y liberador de histamina.

Segundo, bajo la influencia anormal de esta elaboración de histamina, aparecen los polinucleares eosinófilos que constituyen el factor antihistamínico natural, para fagocitar los mastocitos y para neutralizar la toxicidad de la histamina.

El factor cronológico es muy importante; después de la penetración del verme en el organismo, aparece primero una hiperleucocitosis, con polinucleosis neutrófila, luego la eosinofilia se instala y aumenta rápidamente. Después de cierto tiempo, la velocidad disminuye, la tasa llega al máximo y se inicia la regresión, para volver lentamente a la normalidad.

El factor parásito para que aparezca la eosinofilia es necesario un número mínimo de parásitos, aunque ciertos parásitos tienen metabolismo muy intenso, dando lugar a una eosinofilia importante aun en pequeño número (estrongiloidosis, filariosis).

El factor cualitativo, una curva clásica de eosinófilos se puede observar en *Ascaris*, *Ancyclostoma* y *Trichuris*, mientras que una curva lenta puede ser observada en la filariasis linfática.

De acuerdo con la localización del verme la eosinofilia varía, por ejemplo en parásitos exclusivamente intestinales como *Oxyiuris*, *Trichuris* y *Taenia*, en comparación con otros parásitos cuyas larvas están en contacto con los tejidos.

Ciertos factores ligados al huésped pueden también influir sobre el grado de eosinofilia, tales como la raza, otras enfermedades intercurrentes, incidentes de orden anafiláctico, estado funcional de la hipófisis, suprarrenales, diversos tratamientos, por ejemplo algunos antihelmínticos determinan un aumento pasajero de la eosinofilia. Por lo señalado, la eosinofilia tiene limitaciones en el diagnóstico de las parasitosis, por lo que debe relacionarse con otros parámetros para el diagnóstico.

Otros elementos morfológicos de la sangre, como los linfocitos y los monocitos, se observan aumentados en ciertas parasitosis como en el paludismo, la piroplasmosis, y la leishmaniasis.

Además de las reacciones celulares y tisulares señaladas, existen otras no menos importantes provocadas por algunos parásitos, que ejercen el parasitismo en tal o cual tejido. Estas reacciones son hipertróficas e hiperplásticas, cuando hay aumento en el tamaño y en la cantidad de las células o en el tamaño de las células o tejidos.

Las coccidias producen hipertrofia de las células del epitelio intestinal que parasitan y dan lugar a una hiperplasia constituyendo adenomas, es decir, un tumor hiperplástico benigno. El *Plamodium vivax*, una de las especies que produce el paludismo humano, origina el aumento del hematíe que parasita. En las tripanosomiasis se observa la hipertrofia e hiperplasia de los ganglios linfáticos. La distomatosis producida por el parasitismo de *Fasciola hepatica* es la causa de la formación de adenomas biliares. Otro ejemplo de este tipo de reacción tisular se encuentra en el intestino y en la vejiga, en cuya mucosa se desarrollan pólipos y adenomas producidos por el parásito de *Schistosoma haematobium* y de *Schistosoma mansoni.*

En el hígado de la rata se desarrolla un tumor sarcomatoso por el parasitismo del *Estrobilocercus fasciolaris.* En el estómago de este animal se desarrollan cánceres epiteliales a raíz del parasitismo de un nematodo, el *Gongylonema neoplasticum*.

c) Reacciones humorales

El parasitismo acarrea en los tejidos del huésped, además de las acciones celulares y tisulares ya comentadas, modificaciones humorales, especialmente sanguíneas.

GENERALIDADES DE INMUNOPARASITOLOGIA

Mecanismos en la relación huésped-parásito

La diversidad de parásitos, las diferentes modalidades de su biología, la complejidad de la respuesta inmune, hacen que no sea posible enunciar los principios generales aplicables a todo el sistema huésped-parásito.

En la actualidad, los parásitos son modelos para muchos inmunólogos, debido a

que la vida prolongada de ciertos parásitos sirve al estudio de mecanismos inmunológicos gracias a la posibilidad de adquirir sus antígenos del huésped, a la modificación de su estructura antigénica, así como a los mecanismos de inmunosupresión que generan.

Características biológicas de los parásitos que intervienen en la respuesta inmune

La talla. Mientras por una parte existen cestodos como *Moniezia* que miden varios metros de longitud, por otra parte hay nematodos que miden 5 mm, como *Trichinella spiralis* o las coccidias del género *Eimeria* que miden de 10 a 30 micras o *Leishmania* de 2 a 6 micras. Estas diferencias de tamaño influyen en la respuesta inmune.

La localización, migración y multiplicación en el organismo interviene en la respuesta inmune. El efecto será diferente y la respuesta inmune en parásitos sanguícolas como *Dirofilaria, Plasmodium* y *Trypanosoma*, que están estrechamente en contacto con el sistema inmunocompetente de parásitos tisulares (filarias) o de los parásitos estrictamente intestinales. Los procesos de enquistamiento de ciertos parásitos como la triquina y el cisticerco, pueden aislar al parásito de su biotipo. Ciertos parásitos efectúan una migración compleja en el huésped antes de llegar a su estado adulto (ascaris, fasciola). A los diferentes estados larvarios, ligados a la evolución de parásitos, corresponderá una respuesta inmunológica.

Los protozoarios, en particular los tripanosomas, tienen una capacidad de multiplicación muy grande dentro del organismo, mientras que los nematodos no se multiplican, sólo producen huevos o larvas; si éstas entran en contacto con el sistema inmunocompetente, habrá respuesta inmune específica.

Adaptación y especificidad parasitaria. Los parásitos son específicos y están adaptados a su huésped definitivo. Ellos evolucionan de menos a menos comodidad en sus huéspedes, desde que las defensas específicas aparecen. Un mismo parásito tiene posibilidad de pasar por varias especies de animales, en donde va a tener un efecto patógeno y una respuesta inmune de acuerdo con el grado de adaptación a ese huésped. Los factores de esta resistencia no son inmunológicos, ya que otras causas intervienen, quizá un sistema enzimático, antígenos de superficie, etc.

Antígenos: Los antígenos parasitarios han sido caracterizados, por los diferentes métodos de difusión en gel, electroforesis y técnicas enzimáticas, estando constituidos por proteínas (exclusivamente polipéptidos), poliósidos, glicoproteínas y de lipoproteínas.

Los análisis han revelado que los protozoarios y los helmintos están constituidos por un mosaico antigénico. Dentro de este mosaico, se han determinado por electroforesis de 25 a 30 antígenos, revelando lo complejo de cada parásito en estudio.

Dentro de este mosaico, se distingue para cada parásito una fracción antigénica específica, altamente inmunógena, que suscita la aparición precoz y constante de anticuerpos precipitantes correspondiendo arco 2 específico para *Fasciola hepatica*, arco 5 específico para el quiste hidatídico. La purificación de estas fracciones específicas (arco 2 y arco 5) se ha efectuado por la técnica de cromatografía de afinidad.

En cada especie de parásito, en particular para los helmintos que presentan migración intracorpórea, los antígenos específicos pueden caracterizarse de los estados evolutivos. Por ejemplo, en *Schistosoma* los anticuerpos dirigidos específicamente contra los miracidios, la cercaria o el párasito adulto, se encuentran en el huésped definitivo. En los protozoarios, los antígenos propios de ciertos estados han sido aislados, por ejemplo, en *Trypanosoma*, se pueden distinguir antígenos de formas sanguícolas y de tisulares. Estas variaciones de expresión de antígenos de los tripanosomas, plasmodios y babesias son influidas por la respuesta inmunológica, al cambiar para protegerse de los anticuerpos que ellos mismos han inducido.

De acuerdo con la escala zoológica se ha encontrado que ciertos parásitos presentan antígenos de grupo, céstodos, nematodos. Los trematodos presentan reacciones cruzadas entre ellos, sobre todo para las especies muy próximas, lo mismo ocurre en la comunidad de protozoarios. Estas reacciones cruzadas se utilizan para preparar antígenos de parásitos, lo que permite servirse de parásitos de los animales para diagnóstico de parasitosis humanas.

Para su uso en el laboratorio a los antígenos se les ha dividido de manera arbitraria en antígenos solubles y no solubles; en antígenos somáticos y en exo-antígenos o de secreciones y excresiones.

Las fracciones antigénicas parasitarias pueden encontrarse en el organismo parasitado bajo la forma soluble o bajo la forma de inmunocomplejos circulantes. Los diferentes tipos de anticuerpos IgG, IgA, IgM, y IgE se encuentran con el antígeno parasitario. Se considera que los antígenos solubles que circulan en el organismo parasitado son un factor de estimulación permanente para la reacción inmunológica. De la misma manera son los factores solubles los que intervienen de manera activa en la respuesta linfocitaria.

Por otra parte, existen sustancias antigénicas comunes al huésped y a su parásito que son llamadas "antígenos de huésped". Estos antígenos comunes son sintetizados por el parásito (glicoproteínas) sin incorporarlos selectivamente a la superficie del parásito.

Respuesta inmunológica del huésped al parásito. Las reacciones inmunológicas de una afección parasitaria en helmintos o en protozoarios son la inmunidad no específica y la inmunidad humoral y celular. Debido a lo complejo de los mecanismos inmunológicos de los parásitos, la separación de estas diferentes inmunidades es arbitraria.

La inmunidad no específica. El parásito que penetra por primera vez en un huésped encuentra factores habituales de defensa del organismo: fagocitos, sistemas y sustancias parasiticidas y factores inmunológicos; por ejemplo, anticuerpos que tienen reacción cruzada.

Inmunidad humoral. Desde hace tiempo se ha observado que las afecciones parasitarias son acompañadas de una elevación considerable de la concentración y de la tasa de síntesis de inmunoglobulinas séricas, IgM (en tripanosomiasis africana), IgG (en leishmaniasis), IgG y IgM (en el paludismo), IgE (en helmintiasis); sólo parte de estas inmunoglobulinas es sintetizada en respuesta al estímulo parasitario por lo que una mínima porción será protectora.

Para el resto la elevación puede corresponder a anticuerpos séricos solubles o resultar de una estimulación no específica del sistema inmunológico, ya que también

se pueden encontrar autoant
anaplasmosis.

Anticuerpos protectores. En
pasiva de anticuerpos, necesi
está localizada en la fracción
formas eritrocíticas, evitandc
conocen ejemplos de anticuer

En algunos casos los an
protección a los recién nacido

Anticuerpos específicos no
a través de algunas pruebas
munoelectroforesis) o en vi
parasitosis. Su finalidad no s
protectora, en particular en lc

Producción de inmunoglobuli

El aumento de inmur
cular el aumento de IgM en
Estas inmunoglobulinas que
lo tanto especificidad parti
Por ejemplo en el caso de ar
parasitados por helmintos y
del tipo factor reumatoide
un anticuerpo EVJ de tipo
intersticial y presenta una
Estos anticuerpos pueden es

En la helmintiasis la
la totalidad de Ig solament
de reaccionar con el antígen

Inmunidad celular. En los p
celular concierne a la leishn
de hipersensibilidad retarda
la migración de los macrófa
Esta hipersensibilidad pued
única enfermedad parasitari

En los helmintos se h
en la infestación con *Nippo*

Aún se desconocen

se pueden encontrar autoanticuerpos en el huésped parasitado, como es el caso de la anaplasmosis.

Anticuerpos protectores. En el paludismo, se han realizado experiencias de transferencia pasiva de anticuerpos, necesitándose grandes cantidades de suero. La acción protectora está localizada en la fracción IgG, estas inmunoglobulinas ejercerán su acción sobre las formas eritrocíticas, evitando la reinvasión y probablemente favorecen la fagocitosis. Se conocen ejemplos de anticuerpos protectores en la tripanosomiasis.

En algunos casos los anticuerpos de origen maternal pasan a las crías, dando buena protección a los recién nacidos.

Anticuerpos específicos no protectores. Estos anticuerpos son puestos de manifiesto a través de algunas pruebas clásicas (inmunofluorescencia indirecta, aglutinación, inmunoelectroforesis) o en vivo (I. D. R.) permitiendo el diagnóstico inmunológico de parasitosis. Su finalidad no se conoce actualmente, sólo se sabe que no tienen la acción protectora, en particular en los helmintos.

Producción de inmunoglobulinas no específicas

El aumento de inmunoglobulinas séricas es algunas veces importante, en particular el aumento de IgM en las tripanosomiasis africanas, ya que tiene valor diagnóstico. Estas inmunoglobulinas que son secretadas en respuesta a estímulos parasitarios, son por lo tanto especificidad particular, algunas reaccionan con constituyentes del huésped. Por ejemplo en el caso de anticuerpos antinucleares y antitisulares encontrados en sujetos parasitados por helmintos y protozoarios, y algunas veces las mismas macroglobulinas del tipo factor reumatoide como sucede en la tripanosomiasis americana, se ha descrito un anticuerpo EVJ de tipo IgG, que fija el complemento con el endocardio y el tejido intersticial y presenta una afinidad por la membrana plasmática del músculo estriado. Estos anticuerpos pueden estar implicados en la enfermedad de Chagas.

En la helmintiasis la producción elevada de IgE se conoce desde hace tiempo de la totalidad de Ig solamente (5 a 6% representan una fracción de IgE específica, capaz de reaccionar con el antígeno parasitario).

Inmunidad celular. En los protozoarios el mejor ejemplo de intervención de la inmunidad celular concierne a la leishmaniasis cutánea. Las lesiones clínicas acompañan a la reacción de hipersensibilidad retardada. Experimentalmente los antígenos de *Leishmania* inhiben la migración de los macrófagos y la timoctomía disminuye la inmunidad a la reinfección. Esta hipersensibilidad puede ser transmitida pasivamente por transferencia celular. Es la única enfermedad parasitaria que tiene inmunidad residual de larga duración.

En los helmintos se ha demostrado el papel de la inmunidad celular, en particular en la infestación con *Nippostrongylus brasiliensis.*

Aún se desconocen los mecanismos que afectan la inmunidad en parasitología.

Inmunidad. La inmunidad residual que sigue a la eliminación total del parásito es generalmente discreta y breve como ejemplo en la tricomoniasis genital en vacas. Una excepción en parasitología es la Leishmaniasis cutánea, que deja una resistencia adquirida y de larga duración a la reinfección (inmunidad de esterilidad tipo 11).

Un caso particular de inmunidad debido a la liberación continua de antígenos producidos por el parásito vivo, localizado en el organismo y controlado por el mismo (inmunidad no estéril tipo 1); este tipo de inmunidad se reconoce en la esquistosomiasis y se le conoce como inmunidad concomitante.

En los protozoarios se le da el nombre de premunición, está presente en la piroplasmosis, el paludismo y en la toxoplasmosis.

Estos diferentes tipos de inmunidad son específicos a nivel de especie, sin embargo, en algunos casos se da inmunidad parcial con una especie diferente, es la inmunidad heteróloga, por ejemplo los bovinos infectados con *Schistosoma mansoni* quedan inmunes contra la infestación contra *Schistosoma matthei.*

Inmunosupresión. En la esquistosomiasis, se ha demostrado que algunas sustancias antigénicas que se producen bajo la forma de un complejo, liberan sustancias inmunosupresivas y mitógenas.

En la tripanosomiasis africana, tiene lugar una competencia antigénica en el sujeto parasitado, con disminución de la respuesta a los numerosos antigénicos heterólogos, así como síntesis anárquica de inmunoglobulinas provistas de especificidad autóloga.

En estos dos casos, así como también en helmintos y protozoarios existe estimulación anormal de células B linfocitarias y supresión parcial de la función linfocitaria T. Con estas dos funciones, el parásito intervendrá de manera activa en la regulación de la respuesta inmune, en un sentido favorable para su supervivencia.

Medios de defensa del parásito. El parásito interviene, de manera activa, en los mecanismos de la relación huésped-parásito.

El parásito puede escapar a la respuesta inmune del huésped: *a*) cubriéndose con antígenos de identidad específica al huésped, *b*) modificando sus antígenos de superficie en su enquistamiento.

La finalidad de estos medios de defensa es la supervivencia del parásito, así como abrir el camino para su multiplicación y reproducción.

El desarrollo de los parásitos en el huésped consta de tres etapas: *a*) **Período prepatente**, que es el tiempo en el cual el parásito alcanza su madurez y en el caso de los metazoarios se inicia la postura de huevos o larvas. *b*) **Período patente**, es la etapa comprendida en la cual el parásito tiene una actividad reproductora, *c*) **Período pospatente**, es en el cual el parásito continúa viviendo en el huésped pero ya sin actividad reproductiva.

IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS

Importancia económica. La parasitología veterinaria tiene gran importancia económica en los países tropicales y subtropicales principalmente, ya que los parásitos debido a la gran frecuencia de su aparición, inciden sobre la salud animal de tal manera que en muchas zonas, con problemas enzoóticos de parasitosis, ha sido muy difícil mejorar

los hatos mediante la introducción de razas mejoradas, como ha sucedido en las regiones con Tripanosomiasis y Theileriasis en Africa o en menor grado, las de Piroplasmosis, y Anaplasmosis en América tropical.

Debido a que la mayoría de las enfermedades parasitarias tienden a la cronicidad, los daños económicos se deben medir con cuidado. Por ejemplo, bovinos aparentemente normales, con una carga regular de nematodos gastroentéricos, dejan de ganar en el transcurso de un año alrededor de 30 kg. El ganado vacuno infestado de *Fasciola hepatica* deja de producir leche entre el 5 y el 40% , además baja la fertilidad y la producción de carne se reduce en el orden de 30 kg. durante un año. Las garrapatas y las enfermedades que transmiten principalmente Babesiosis, Theileriasis, y Anaplasmosis, hacen de este complejo uno de los más importantes en diferentes países, razón por la cual se desarrollan programas para su control, por una parte a través de baños garrapaticidas, programas de premunición o vacunación que requieren de manejo costoso de los animales, además de considerar los animales que enferman clínicamente y que deben someterse a tratamiento médico.

Existen otras parasitosis de gran importancia económica aun en regiones templadas, como es la coccidiosis en pollos, que se requiere gastar año tras año grandes cantidades de dinero para su prevención. Por otra parte la parasitosis por *Ascaris suum* en cerdos, se traduce en pérdida de 10 kg. por cerdo, durante los seis meses de desarrollo, con promedio de 10 a 15 gusanos. La cisticercosis porcina por *Cysticercus cellulosae*, es responsable de una pérdida del orden del 30% si la canal va a fritura o del 70% si va a paila.

Son muy importantes las enfermedades parasitarias que actúan como zoonosis, por ejemplo la cisticercosis por *C. cellulosae* que da lugar a la *Taenia solium* en el hombre, y que como una consecuencia de esta condición el mismo hombre se infesta de cisticercosis con localización cerebral u ocular, reviste gran importancia como un problema de salud pública, sobre todo en países tropicales.

Son muchos los ejemplos que se pueden citar, basta con algunos de los más importantes: Triquinelosis, que generalmente el cerdo transmite al hombre; toxoplasmosis, del gato y otros animales al hombre, toxocariasis del perro al hombre, *Taenia saginata* de bovinos al hombre, etc.

La importancia de la parasitología veterinaria experimental se ha puesto de manifiesto en muchos trabajos de investigación en los cuales se han utilizado modelos de parásitos de los animales para luego aplicarlos a problemas especiales del hombre. Son conocidos ampliamente los trabajos de Laveran en el paludismo de aves que luego se aplicaron al paludismo del hombre o los modelos experimentales de Chavarría en cisticercos del cerdo y su aplicación quimioterapéutica en el hombre.

HISTORIA DE LA PARASITOLOGIA

La historia de la parasitología en la antigüedad permite afirmar que ya en épocas remotas habían sido observados algunos de los parásitos que hoy son muy conocidos, en los grupos de helmintos y en el de artrópodos. Merece notarse que los médicos chinos de la antigüedad diferenciaban por el cuadro clínico las fiebres palúdicas terciana, cuartana y estivo-otoñal y relacionaban los escalofríos con el paludismo; lo mismo hicieron médicos griegos y romanos muchos siglos después. El famoso papiro de Ebers (1600 a.C.)

describe un gusano que probablemente es la *Taenia saginata* como patógeno para el hombre y prescribe la corteza de granada para su evacuación. Moisés, que recibió instrucción médica de los egipcios, dictó leyes sanitarias para protegerse contra las plagas de insectos y de la carne de animales infectados. Los griegos contemporáneos de Aristóteles conocían las tenias. Hipócrates diagnosticó el quiste hidatídico y describió una técnica para extirparlo.

Anatarchides y Leonidas, de la escuela Médica de Alejandría, describen por primera vez la filiaria de Medina (174 a.C.).

En Roma, Celsus, al comienzo de nuestra era y Galeno en el primero y segundo de esta misma era, establecen diferencias claras entre los distintos tipos de fiebres intermitentes del paludismo y, en lo que a los parásitos intestinales se refiere, reconocen a los planos y a los cilindroides.

Entre los árabes, Serapio y Avicena (siglos VIII y X), reconocen a los proglótidos aislados de las grandes tenias como parásitos individuales y no como partes constitutivas de un parásito único.

La parasitología de la Edad Media y en los tiempos actuales avanzó muy poco hasta el siglo XVIII cuando Leeuwenhoek (1632-1723) y sus sucesores utilizaron el microscopio para estudiar las especies de protozoarios y la anatomía de los helmintos y artrópodos. Con la ayuda del microscopio se estudiaron primero los caracteres morfológicos de varios parásitos y se determinaron los caracteres de especie y de grupo; después se relacionaron entre sí las diversas fases de desarrollo de los organismos y se establecieron así los ciclos biológicos.

De esta manera se obtuvieron importantes datos sobre el desarrollo extrínseco y se abrió el camino para los estudios epidemiológicos. Además la relación entre parásito y huésped sirvió de base para el estudio de la patogenia e indirectamente para comprender las manifestaciones clínicas. Las investigaciones más recientes se han dirigido a esclarecer el metabolismo del parásito en el huésped, los fenómenos de inmunidad y el fundamento de la quimioterapia. Al mismo tiempo se han descubierto métodos prácticos para luchar contra esas enfermedades y disminuir las posibilidades de contagio del hombre y de los animales domésticos.

A continuación se enumeran en orden cronológico los acontecimientos más importantes para el desarrollo de la parasitología, tanto desde el punto de vista clínico como higiénico.

Francisco Redi, llamado el padre de la parasitología, fue el primero que demostró lo falso de la teoría de la generación espontánea.

1357 Jean de Brie descubre *Fasciola hepatica* en carneros.

1570 Jean de Clamorgan redescubre el *Dioctophyma renale*, descubierto por Caessalpinus anteriormente.

1665 Ryusch observó al nematodo *Strongylus vulgaris* en arterias de caballos.

1674 Leeuwenhoek describe los ooquistes de *Eimeria.*

1675 Wepfer establece la relación del mal de torneo con la presencia de *Coenurus cerebralis* en cerebro de ovinos.

1684 Redi informa haber examinado numerosos parásitos helmintos de animales silvestres y domésticos, describe el *Strobilocercus fasciolaris.*
Lo importante de su obra es que constituye el primer informe de muchos helmintos.

1688 Hartman
movimie
cestodo *I*

1694 Hartman

1700 Hartsoek
deben a l

1717 Lancisi
tidos po
la multip

1782 Goez inic

1835 Owen de
Von Sie
que las t

1839 Hake red

1843 Steenstr

1845 Dujardin

1849 Leidy de

1851 Kuchenn

1851-52 Kuchenn
recupera
y estable

1853 Von Sie
quiste hi

1857-59 Leuckart
Trichine

1859 Carlos D
ral en el

1869 Raimbe
moscas,

1869 Melniko
Dipylidi

1878 Patrick
quinque

1883 Thomas
hepatic

1883 T. Smit
bigemi

1883 Leuka

1883 T. Smi
bigemi

1895 Bruce
soma b

1900 Reed
es el v

1901 Forde

1903 March

1688 Hartman indica que *C. tenuicollis* de las cabras es un ser vivo al observar su movimiento en agua tibia y postula que los cisticercos son fases larvarias del cestodo *Diphyllobothrium.*

1694 Hartman observa el primer *Echinococcus* encontrado en perros.

1700 Hartsoeker, Baglivi y Andri postulan que las infecciones por helmintos se deben a la ingestión de huevos.

1717 Lancisi postula que la malaria es causada por organismos animales, transmitidos por mosquitos y que la periodicidad de la fiebre está relacionada con la multiplicación de estos elementos en el cuerpo humano.

1782 Goez inicia la taxonomía de los helmintos.

1835 Owen describe a *Trichinella spiralis* en músculo humano.
Von Siebold señala que los huevos de *Taenia* contienen embrión hexacanto y que las tenias poseen espermatozoides.

1839 Hake redescubre y describe *Eimeria stiedae.*

1843 Steenstrup formula el concepto de alternancia de generaciones en trematodos.

1845 Dujardin muestra la relación entre cisticerco y *Taenia.*

1849 Leidy describe a *T. spiralis* en el músculo de cerdos.

1851 Kuchenmeister establece la diferencia entre *Taenia solium* y *Taenia saginata.*

1851-52 Kuchenmeister obtiene cisticercos al alimentar con huevos de *Taenia* y recupera *Taenia solium* en el hombre al infectarlo con *Cysticercus cellulosae* y establece las bases para los ciclos de ciclofilideos.

1853 Von Siebold recupera al *Echinococcus granulosus* al alimentar a perros con quiste hidatidico.

1857-59 Leuckart y Virchow independientemente descubren el ciclo evolutivo de *Trichinella spiralis*.

1859 Carlos Darwin postula la teoría de la evolución basada en la selección natural en el origen de las especies.

1869 Raimbert demuestra que el *Bacillus anthracis* puede ser diseminado por moscas, aunque Monfils lo había postulado en 1776.

1869 Melnikoff demuestra que *Trichodectes canis* es el huésped intermediario de *Dipylidium caninum.*

1878 Patrick Manson observa el desarrollo de *Wuchereria bancrofti* en *Culex quinquefasciatus.*

1883 Thomas y Leuckart, descubren independientemente el ciclo de *Fasciola hepatica.*

1883 T. Smith y Kilbourne descubren el agente causal de la fiebre de Texas *Babesia bigemina.*

1883 Leukart descubre el ciclo heterogónico de *Strongyloides stercoralis.*

1883 T. Smith y Kilbourne descubren que *Boophilus annulatus* transmite *Babesia bigemina.*

1895 Bruce descubre que la mosca *Glossina morsitans* sirve como vector de *Trypanosoma brucei,* agente causal de la Nagana.

1900 Reed (Carrol, Lazear, Agramonte) demuestran que el mosquito *Aedes aegypti* es el vector de la fiebre amarilla en Cuba.

1901 Forde descubre el *Trypanosoma gambiense.*

1903 Marchoux y Salmbeni demuestran que *Spirochaeta gallinarum* es transmitido

por *Argas persicus.*
Bruce y Nabarro señalan que *Glossina palpalis* es el vector de *Trypanosoma gambiense.*

1906 Ricketts indica que la garrapata *Dermacentor andersoni* es el vector de *Rickettsia rickettsi.*

1909 Carlos Chagas, en Brasil, demuestra que el *Triatoma megista* es el vector de *Trypanosoma cruzi.*

1910 Fanthan señala que *Trypanosoma rhodesiense* es el agente causal del Mal del Sueño.

1911 Kleine y Taute describen el ciclo de *Trypanosoma gambiense.*

1912 Kinghorn y Yorke demuestran que *Glassina morsitans* es el vector de *Trypanosoma rhodesiense.*

1918 Rosen y Von Janicki descubren que *Diphyllobothrium latum* requiere dos huéspedes intermediarios.

1928 Stoll notifica la autocuración en hemoncosis e inicia subsecuentes estudios en inmunoparasitología.

1933 Kalser demuestra que el virus de la encefalitis es trasmitido por mosquitos *Aedes aegypti.*

1934 O. Roke señala que *Simulium venustum* trasmite a *Leucocytozoon anatis.*

de *Trypanosoma*

es el vector de

ta es el vector de

e causal del Mal

.

el vector de *Try-*

latum requiere

cuentes estudios

o por mosquitos

ozoon anatis.

Parte II

PROTOZOARIOS

Capítulo 4

Introducción al estudio de los protozoarios: Morfología, fisiología, clasificación

INTRODUCCION AL ESTUDIO DE LOS PROTOZOARIOS
MORFOLOGIA
REPRODUCCION Y CICLOS EVOLUTIVOS
CLASIFICACION O SISTEMATICA DE LOS PROTOZOARIOS PARASITOS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS

INTRODUCCION AL ESTUDIO DE LOS PROTOZOARIOS

Los protozoarios son los animales más primitivos, su cuerpo está formado por una sola célula o semejante a una célula, ya que realizan todas sus funciones a través de complejas estructuras.

Los protozoarios generalmente son microscópicos; sin embargo hay algunos visibles a simple vista. La diferencia fundamental con los metazoarios es que son unicelulares, pero esta diferencia no es muy clara y puede ser refutada. Algunos protozoarios tienen un estado en su ciclo vital, en el cual el núcleo no tiene membrana, algunos quistes tienen varios núcleos y algunas especies forman colonias las cuales viven como una unidad en la que una parte tiene función reproductiva y otra somática. La diferencia entre éstos y los metazoarios podría estar en contraposición con la definición, pero puede, en parte, explicar el origen de los metazoarios.

Hay también ciertas plantas primitivas como las algas del género *Euglena* que en ciertas condiciones tienen pigmentos fotosintéticos, comportándose como vegetales y en otras circunstancias carecen de ellos, comportándose como protozoarios al no poder sintetizar su propia materia orgánica, de ahí que se ha propuesto el nombre de protista para incluir a todos los organismos unicelulares.

Se han descrito aproximadamente 45,000 especies de protozoarios. Se encuentran prácticamente en todos los hábitats en que hay vida, formando parte de las cadenas alimenticias.

Los protozoarios parásitos tienen un papel muy importante en la salud del hombre y de los animales; paludismo, piroplasmosis, amibiasis, coccidiosis son ejemplos de importantes enfermedades en el mundo. Por otra parte, los protozoarios se encuentran en simbiosis mutualista como los flagelados del intestino de las termitas o los ciliados del rumen de bovinos, ovinos y caprinos o en el ciego de equinos.

MORFOLOGIA

Las estructuras orgánicas de los protozoarios son llamadas organelos, por ser diferentes porciones de la célula.

Los protozoarios son eucarióticos, es decir, con núcleo encerrado en una membrana a diferencia de las bacterias que son procarióticas en las que el núcleo no está separado del citoplasma.

Núcleo

Los protozoarios contienen uno o más núcleos, de varios tipos. En los ciliados el núcleo es vesicular y todos los núcleos en los mismos individuos son iguales. Hay dos tipos de núcleo: el vesicular; el endosoma está presente, es central y da reacción negativa de Feulgen y sin ácido desoxirribonucleico. La cromatina es positiva a Feulgen, con la cual se forman los cromosomas, situados entre la membrana nuclear y el endosoma. Este tipo de núcleo se encuentra en los tripanosomas, amibas parásitas y fitoflagelados. En el otro tipo de núcleo vesicular, pueden estar uno o más nucleolos positivos a Feulgen, en éstos la cromatina está distribuida a través del núcleo. Este tipo de núcleo se encuentra en los Esporozoarios, Flagelados, Hipermastigóridos, Opalinos, Dinoflagelados y Radiolarios.

En los ciliados h
cada individuo tiene u
El micronúcleo
mente controla la fu
grande, se divide por
núcleos parecen hom
otros protozoarios.

Locomoción

Los protozoario
ondulantes. Un flagel
y una envoltura exteri
El axonema se
nema está formado
flagelo pasa a través d
dulante. Los flagelos
y Apicomplexa.
El cilio es un or
gránulo basal y axone
cas y dos centrales; los
están organizados en
evolucionados se han
cirro es un racimo de
un labio triangular fo
membranelas se encue
lante (no confundirla
la fusión de una o má
algunos ciliados.
Los seudópodo
retráctiles de acuerdo
relativamente grueso,
Mixópodos o Rizópo
no se anastomosan ni
La locomoción
tipo de locomoción
zoitos de coccidias.

Nutrición

La nutrición e
racterística de los fi
clorofila o cromatófo
es capaz de vivir en
flagelados.

Holozoica. Nutrició
través de estructura

En los ciliados hay dos tipos de núcleos los cuales parecen diferentes y generalmente cada individuo tiene uno de cada uno.

El micronúcleo es relativamente pequeño, se divide por mitosis o fisión y aparentemente controla la función reproductiva del organismo. El macronúcleo es relativamente grande, se divide por amitosis y aparentemente controla las funciones vegetativas. Ambos núcleos parecen homogéneos en composición, en contraste con el núcleo vesicular de otros protozoarios.

Locomoción

Los protozoarios se mueven por medio de cilios, flagelos, seudópodos o membranas ondulantes. Un flagelo es un organelo como un látigo, compuesto de un axonema central y una envoltura exterior.

El axonema se origina de un gránulo basal o blefaroplasto en el citoplasma. El axonema está formado de nueve fibras periféricas y dos centrales. En algunas especies el flagelo pasa a través de todo el cuerpo, adherido a éste por medio de una membrana ondulante. Los flagelos se encuentran en los mastigóforos y en algunos estados de Sarcodina y Apicomplexa.

El cilio es un organelo parecido a una pestaña o un pequeño flagelo. Tiene cubierta, gránulo basal y axonema; éste, como los flagelos, está formado por nueve fibras periféricas y dos centrales; los cilios se encuentran en los Ciliofora. Los cilios menos especializados están organizados en coronas y tienen movimientos sincronizados. En los ciliados más evolucionados se han desarrollado organelos de locomoción por la fusión de cilios. Un cirro es un racimo de cilios embebidos en una matriz. Una membranela es más o menos un labio triangular formado por la fusión de dos o más coronas transversas de cilios, las membranelas se encuentran especialmente alrededor de la boca. Una membrana ondulante (no confundirla con la membrana ondulante de los flagelados) está formada por la fusión de una o más coronas longitudinales de cilios; se encuentran en el surco oral de algunos ciliados.

Los seudópodos son organelos temporales de locomoción los cuales pueden ser retráctiles de acuerdo con las necesidades. Hay cuatro tipos de seudópodos; el lobópodo relativamente grueso, Filópodos delgados y hialinos que tienden a anastomosarse, los Mixópodos o Rizópodos en forma de raíz y los Axópodos o seudópodos delgados que no se anastomosan ni se ramifican.

La locomoción también se puede realizar por movimientos, contracciones. Hay otro tipo de locomoción llamado de planeador, por ejemplo *Toxoplasma, Sarcocystis* y merozoitos de coccidias.

Nutrición

La nutrición entre los protozoarios puede ser de varios tipos: Holótrica, que es característica de los fitoflagelados en los que los carbohidratos se sintetizan por medio de clorofila o cromatóforos. Autotrófica, tipo de nutrición holofítica en la cual un organismo es capaz de vivir en un medio con sustancias inorgánicas, la que ocurre entre los fitoflagelados.

Holozoica. Nutrición con materia inorgánica, las partículas alimenticias son ingeridas a través de estructuras temporales o permanentes semejantes a una boca. Una amiba con sus

seudópodos engulle una partícula alimenticia actuando como una boca temporal o a través del citostoma en los ciliados; éste puede continuarse con la citofaringe. El material de desecho es expulsado al exterior a través de un poro permanente o citopigio.

Muchos protozoarios ingieren el material nutritivo en solución a través de vacuolas o a través de aberturas temporales del cuerpo, a este proceso se le conoce como pinocitosis.

Saprozoica. Tipo de nutrición no especializada, en la cual los alimentos pasan a través de la membrana del cuerpo; se encuentra en muchos protozoarios y puede presentarse en forma holofítica o en forma holozoica.

En algunos protozoarios, como *Eimeria* y *Plasmodium* que poseen micrópilo o citostoma, este órgano puede o no ser utilizado para la ingestión de alimentos líquidos o sólidos.

Organelos de excreción

La excreción en los protozoarios se realiza a través de la membrana del cuerpo o por medio de vacuolas contráctiles, que pueden estar asociadas a un sistema de finos canales o vacuolas. Las vacuolas contráctiles son más importantes como organelos osmorreguladores que como excretores. Mantienen el balance hídrico eliminando el exceso de agua del citoplasma hacia afuera del cuerpo. Esta estructura está presente en los protozoarios de agua dulce y ausente en los protozoarios marinos y en los parásitos; sin embargo en algunos de estos últimos pueden estar presentes como en *Balantidium* y *Trypanosoma.*

Los organelos, además de los protozoarios, se describirán posteriormente al tratar en particular a los diferentes géneros.

REPRODUCCION Y CICLOS EVOLUTIVOS

La reproducción en los protozoarios puede ser sexual o asexual.

La forma más común de reproducción asexual es la fisión binaria, en la cual cada individuo se divide en dos. El plano de fisión es longitudinal en los flagelados y transverso en los ciliados. A la división citoplásmica sigue la del núcleo para dar lugar a dos individuos jóvenes. El núcleo vesicular y el micronúcleo se dividen por mitosis y el macronúcleo se divide por amitosis.

La fisión múltiple o esquizogonia se encuentra principalmente en los *Apicomplexa.* En este tipo de división, el núcleo se divide varias veces antes del citoplasma. La célula en división se conoce como esquizonte, es decir, seres iguales, también como agamonte. El producto de esta división se llama merozoíto o esquizozoíto y la división nuclear es en mitosis.

Al tercer tipo de reproducción asexual se le conoce con el nombre de gemación, en este proceso se desarrolla una célula hija a partir de su progenitor, hasta alcanzar el tamaño de adulto, separándose después.

La gemación interna o indodiogénesis ha sido descrita en *Toxoplasma, Besnoitia, Sarcocystis* y *Frenkelia.* Dos células hijas se forman dentro de la célula progenitora, liberándose después mediante ruptura o destrucción.

Se han descrito algunos tipos de reproducción sexual; solamente ocurren dos en los protozoarios parásitos. La conjugación que se presenta en los ciliados; dos individuos se unen temporalmente, el macronúcleo se degenera, el micronúcleo se divide un número

de veces resultando ur
se separan y tiene lugar
En la singamia, d
milares en apariencia se
se le llama microgame
por células especiales
conocidos como micrc
por fisión múltiple y
de gametos se conoce c
que se tratarán en parti
Algunos protozo
resulta de la formación
dentro del organismo
te proceso se conoce
puede tener uno o más
Al estado vegeta
fozoíto.

CLASIFICACION O S
PARASITOS DE LOS

La sistemática l
vivos para clasificarlo
nombre.
La clasificación
cada vez más el conoc
Se han revisado
Honigberg, 1961, Lev
De acuerdo co
rés veterinario.

Phylum Protozoa

Subphylum I. *Sa*
flagelos y/o pseud

Superclase 1. *M*

Clase 2. *Zo*

Orde

Sub
ant

de veces resultando un pronúcleo haploide producto de la conjugación. Los individuos se separan y tiene lugar la reorganización nuclear.

En la singamia, dos gametos se fusionan y forman un cigoto. Si los gametos son similares en apariencia se llama isogamia y si son diferentes anisogamia. Al gameto pequeño se le llama microgameto y al grande macrogameto. Los gametos pueden ser producidos por células especiales o gamontes, los microgamontes y los macrogamontes, también conocidos como microgametocitos y macrogametocitos. El cigoto puede o no dividirse por fisión múltiple y formar un número de esporozoítos. El proceso para la formación de gametos se conoce como gametogonia. Esta condición varía según los diferentes grupos que se tratarán en particular.

Algunos protozoarios forman estados de resistencia como quistes o esporas. El quiste resulta de la formación de una pared gruesa alrededor del organismo. Una espora se produce dentro del organismo por la formación de una gruesa pared con uno o más individuos. Este proceso se conoce como esporogonia; generalmente sigue a la singamia. Cada espora puede tener uno o más individuos llamados esporozoitos.

Al estado vegetativo móvil de un protozoario se le conoce con el nombre de trofozoíto.

CLASIFICACION O SISTEMATICA DE LOS PROTOZOARIOS PARASITOS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS

La sistemática ha sido definida como el estudio científico de los diferentes seres vivos para clasificarlos, estableciendo grupos que tienen relación y por lo cual reciben un nombre.

La clasificación está sometida a cambios y ajustes periódicos con el fin de facilitar cada vez más el conocimiento de los diferentes grupos en este caso de protozoarios.

Se han revisado algunas de las modernas clasificaciones como la de Wenyon, 1923, Honigberg, 1961, Levine, 1973 y la de Baker, 1977.

De acuerdo con este último se indicará únicamente los protozoarios de mayor interés veterinario.

Phylum Protozoa

Subphylum I. *Sarcomastigophora.* Tiene movimientos de locomoción por medio de flagelos y/o pseudópodos.

Superclase 1. *Mastigophora.* Se mueven por flagelos y se dividen simétricamente.

Clase 2. *Zoomastigophorea.* No tienen clorofila.

Orden *Kinetoplastida.* Poseen cinetoplasto.

Suborden **Bodonina**. Generalmente tienen dos flagelos desiguales, uno anterior y otro posterior.

Familia *Bodonidae.* El extremo anterior es más o menos estrecho, Géneros: *Bodo, Cercomonas,* etc.

Suborden *Trypanosomatina.* Tienen un flagelo. Géneros: *Trypanosoma, Leishmania.*

Orden *Retortamonadida.* Tienen dos o seis flagelos y el citostoma está bordeado de fibrillas.

Familia *Retortamonadidae.* Tiene dos a cuatro flagelos: Géneros: *Chilomastix* y *Retortamonas.*

Orden *Diplomonadida.* Tienen el cuerpo con simetría bilateral, con dos núcleos similares y cuatro pares de flagelos.

Familia *Hexamitidae.* Géneros: *Giardia* y *Hexamita.*

Orden *Trichomonadida.* Tienen generalmente cuatro a seis flagelos, de los cuales uno es recurrente, poseen una membrana ondulante y axostilo.

Familia *Monocercomononadidae.* Tienen cinco flagelos. El flagelo recurrente está libre en la forma total o parcial. Género: *Histomonas, Chilomastix, Parahistomonas, Protrichomonas, Monocercomonas.*

Familia *Trichomonadidae.* Tienen de cuatro a seis flagelos, de los que uno es recurrente sobre el borde de la membrana ondulante. Géneros: *Trichomitus, Trichomonas, Tritrichomonas, Tetratrichomonas.*

Orden *Oximonadida.* Tienen cuatro o más flagelos, generalmente en dos pares, con uno o más núcleos y un axostilo.

Familia *Monocercomonoididae.* Tienen cuatro flagelos anteriores, axostilo y un núcleo. Género: *Monocercomonides.*

Orden Hypermastigida. Poseen numerosos flagelos.

Familia *Callimastigidae,* tienen un grupo de flagelos anteriores o laterales, con un núcleo. Géneros: *Callimastix* y *Selenomonas.*

Superclase 2 *Opalinata.* Parásitos principalmente de anfibios.

Superclase 3. *Sarcodina* (amibas). La locomoción es por seudópodos.

Clase *Rhizopodea.* Tienen seudópodos.

Subclase 1 *Lobosia.* Los seudópodos son lobópodos.

Orden *Amoebida.* No tienen cubierta.

Familia *Endamoebidae.* Género: *Entamoeba.*

Subphylum II *Sporozoa*. Tienen o forman esporas en un estado de su vida y otro en el cual no son resistentes. Poseen uno o más esporozoitos; no tienen cilios ni flagelos excepto en los gametos masculinos.

Clase 1. *Telesporea.* Tienen reproducción sexual, la mayoría tienen esporas y todos poseen esporozoitos.

Subclase 1. *Gregarinia.* (Parásitos de invertebrados).

Subclase 2. *Coccidia.* Los trofozoitos son pequeños, intracelulares.

Orden Eucoccida. Se multiplican por esquizogonia, gametogonia y esporogonia.

Suborden *Adeleina.* Hay esporas en algunos géneros, se desarrollan gametos masculinos y femeninos en asociación o sicigonia, poseen uno o dos huéspedes.

Familia *Klossiellidae.* Los cigotos están inactivos, no se forman los típicos ooquistes, pero sí varios esporoquistes, cada uno con muchos esporozoítos dentro de una membrana. Se forman dos a cuatro microgametos no flagelados. Género: *Klossiella.*

Familia *Haemogregarinidae.* El cigoto tiene movimiento, el ooquineto tiene dos huéspedes. Género: *Hepatozoon.*

Suborden *Eimeriina.* Forman esporas algunos géneros, no hay sicigonia, los cigotos son inmóviles, tienen uno o dos huéspedes.

Familia *Eimeriidae.* Son parásitos intracelulares, los ooquistes tienen cero, uno, dos, cuatro o más esporoquistes. Monoxenos. La esporogonia fuera del huésped. Géneros: *Eimeria, Isospora, Tyzzeria* y *Wenyonella.*

Familia *Criptosporiidae.* Se desarrollan en el borde de las células del huésped. Los ooquistes y los esquizontes tienen un botón adherente. Los ooquistes no tienen esporoquistes, son monoxenos y los microgametos no tienen flagelo. Género: *Cryptosporidium.*

Suborden *Haemosporina.* Los macrogametos y los microgametos se desarrollan independientemente. Los cigotos son móviles, los esporozoitos están sin cubierta, son heteroxenos, la merogonia se realiza en el huésped vertebrado y la esporogonia en el invertebrado, generalmente forman el pigmento hemozoína.

Familia *Plasmodidae.* Géneros: *Haemoproteus, Plasmodium, Haemoproteus, Leucocytozoon.*

Suborden *Endodycoccidorina.* Algunos presentan gamontes, hay endodiogenia; los quistes y los seudoquistes contienen zoitos en células parenterales del huésped, son monoxenos.

Familia *Toxoplasmatidae.* Los quistes tienen una delgada membrana y los seudoquistes se desarrollan en células parenterales. Hay esquizontes (merontes) y gamontes en el intestino. Los gamontes producen ooquistes, la esporogonia tiene lugar fuera del huésped.

Familia *Besnoitia.* Los quistes tienen una gruesa pared laminada, en células parenterales presentan seudoquistes y la reproducción es sexual. Género: *Besnoitia.*

Familia *Sarcocystidae.* Quistes con bradizoitos, la gametogonia es sin previa esquizogonia en células intestinales y esporogonia en células intestinales. Género: *Sarcocystis.*

Clase *Piroplasmea.* Son parásitos de eritrocitos, tienen forma de pera, amiboide, circular. Los componentes del complejo apical están reducidos. La locomoción es por flexión del cuerpo. Generalmente no presentan seudópodos, pero si los hay tienen función alimenticia y no locomotora. La reproducción es asexual por fisión binaria o esquizogonia. No forman el pigmento hemozoína, heteroxenos, parásitos de vertebrados. Los huéspedes intermediarios son garrapatas.

Familia *Babesiidae.* Tienen forma de pera, redondas u ovales, se encuentran en eritrocitos, linfocitos, histiocitos, eritroblastos y otros elementos sanguíneos. El complejo apical está reducido a un anillo polar.

Familia *Theileriidae.* Son formas relativamente pequeñas, redondas, ovoides o baciliformes. El complejo apical es muy reducido, incluye sólo suptriés, anillo polar, moronemas.

Subphylum III. *Myxospora.* Tienen esporas multicelulares con uno o más esporoplasmas y dos, rara vez una a seis cápsulas polares contienen filamentos polares enrollados.

Clase *Myxosporidea.* Poseen un filamento tubular largo en posición polar. Parásitos generalmente de invertebrados.

Subphylum IV. *Microspora.* Tienen esporas unicelulares con un filamento polar y un esporoplasma.

Clase 1. *Microsporidea:*

Orden *Microsporida.*

Suborden *Monoenidina.* Tienen una sola espora independiente. Género: *Nosema*

Subphylum V. *Ciliphora.* Presentan cilios en alguno o en todos los estados de desarrollo de su vida. El núcleo es de dos tipos diferentes. Se reproducen por fisión binaria homotetogénica, reproducción sexual y por conjugación, que es la más común.

Clase *Ciliatea.*

Subclase 1 *Holotrichia.* El cuerpo está cubierto con cilios uniformes en la mayoría de los órdenes, los cilios bucales están ausentes o poco manifiestos.

Orden *Gymnostomatida.* El citostoma está sobre la superficie del cuerpo. Viven en rumiantes y equinos.

Familia *Büetschliidae.* El citostoma tiene posición anterior, lo mismo la vacuola de concreción. Tienen una o más vacuolas contráctiles en la parte posterior, presentan citopigio. Los cilios están uniformemente distribuidos en el cuerpo o restringidos a ciertas áreas. Géneros: *Alloizona, Ampullacula, Blepharoconus, Blepharoprosthium, Blepharosphaera, Blepharozoum, Bundleia, Didesmis, Holophryroides, Paraisotrichopsis, Polymorphella, Phorodonopsis, Sulcoarcus.*

Familia *Pyenotrichidae.* Tienen el cuerpo completamente ciliado, con un largo surco en el citostoma, el que puede estar en la línea media o en el extremo posterior. Géneros: *Buxtonella* e *Infundibulorum.*

Orden *Trichostomatida.* El Citostoma está en la base del vestíbulo. Los cilios somáticos están uniformemente distribuidos; algunas formas son asimétricas y no tienen cilios en el área oral.

Familia *Blepharocorythidae.* El citostoma es anterior. Los cilios del cuerpo están reducidos y separados en campos o mechones en varias localizaciones de la superficie. Géneros: *Blepharocorys, Charonina, Ochoterenaia.*

Familia *Cyathodiniidae.* El citostoma tiene una base triangular semejante al peristoma sin cilios. Los cilios somáticos están limitados a la mitad anterior del cuerpo. Género: *Cyathodinium.*

Familia *Isotrichidae.* El citostoma está cerca del polo apical del cuerpo y los cilios son uniformes. Géneros *Dasytricha Isotricha.*

Familia *Paraisotrichidae.* El citostoma está cerca del extremo posterior del cuerpo, tiene cilios uniformes con mechones de largos cilios en el extremo anterior. Género: *Dasytricha* e *Isotricha.*

Familia *Paraisotrichidae.* El citostoma está cerca del extremo posterior del cuerpo, tiene cilios uniformes con mechones de largos cilios en el extremo anterior. Género: *Paraisotricha.*

Familia *Balantiidae.* El vestíbulo está cerca del extremo anterior del cuerpo y el citostoma en su base. Los cilios están distribuidos uniformemente. Género: *Balantidium.*

Subclase 3 *Suctoria.* Los adultos no tienen cilios, generalmente se fijan al sustrato por ramas no contráctiles y se alimentan por medio de tentáculos.

Orden *Suctorida.*

Familia *Acinetidae.* Con o sin troncos; los tentáculos son cefálicos y se originan en grupos. Género: *Allantosoma.*

Subclase 4 *Spirotrichia.* El cuerpo tiene cilios generalmente esparcidos y los cilios orales son manifestos.

Orden *Endiniomorphida.* Los cilios están reducidos a mechones o ausentes, poseen membranelas con espinas posteriores, otras tienen función digestiva alrededor de la boca, algunas forman mechones. Tienen una firme película con espinas dirigidas hacia abajo.

Familia *Phryocolecidae.* Los cilios están limitados a la zona adoral, generalmente tienen una zona dorsal de membranelas. Se localizan en el rumen. Géneros: *Amphacanthus, Caloscolex, Cunhaia, Diplodinium, Diploplastron, Elytroplastron, Enoploplastron, Entodinium, Eodinium, Epidinium, Epiplastron, Erenoplastron, Eudiplodinium, Metadinium, Ophryoscole Opithotrichum, Ostracodinium, Palyplastron.*

Familia *Cycloposthiidae.* Los cilios tienen algunas zonas de membranelas, caudales, adorales o dorsales, se encuentran en equinos. Géneros: *Cochliatoxum, Cycloposthium, Ditoxum, Elephantophilus, Polydiniella, Prototapirella, Spirodinium, Tetratoxum, Thoracodinium Triadinium, Trifascicularia, Triplumaria, Troglodytella.*

Capítulo 5

Enfermedad
flagelados

el extremo anterior del
án distribuidos unifor-

almente se fijan al sus-
o de tentáculos.

áculos son cefálicos y

ente esparcidos y los

nechones o ausentes,
ıen función digestiva
en una firme película

los a la zona adoral,
ranelas. Se localizan
lex, Cunhaia, Diplo-
astron, Entodinium,
on, Eudiplodinium,
codinium, Palyplas-

s zonas de membra-
n en equinos. Géne-
phantophilus, Poly-
m, Thoracodinium
tella.

Capítulo 5

Enfermedades causadas por flagelados

TRIPANOSOMIASIS
TRIPANOSOMIASIS AMERICANA
TRIPANOSOMIASIS GENITAL O DURINA
LEISHMANIASIS
HISTOMONOSIS
TRICOMONIASIS BOVINA
TRITRICOMONAS NO PATOGENAS
TRICOMONIASIS EN PALOMAS
HEXAMITOSIS
AMIBAS

FLAGELADOS

Los flagelados de interés veterinario pertenecen a la clase *Zoomastigophorea*, los cuales se caracterizan por no tener cromatóforos; por tener uno o varios flagelos y puede haber formas amiboides con o sin flagelos.

Género Trypanosoma Gruby, 1803

Los miembros de este género se encuentran en toda clase de vertebrados. Son parásitos de la sangre y fluidos tisulares, aunque algunos como *T. cruzi* pueden invadir los tejidos. La mayoría son trasmitidos por insectos hematófagos. Producen diferentes tipos de tripanosomiasis, como el Mal del Sueño, en Africa, o la enfermedad de Chagas, en América, y representan graves problemas de zoonosis al ser trasmitidas por insectos y tener como reservorios a animales silvestres y domésticos (figura 6).

El género *Trypanosoma* se divide en varios grupos para su estudio, sobre la base de sus estructuras, ciclos evolutivos y características biológicas. La validez de este agrupamiento reside en el hecho de que sus características metabólicas varían grandemente entre unos y otros grupos.

Sección *Estercolaria*. Son tripanosomas que se desarrollan en la parte posterior del tracto digestivo de sus vectores. La trasmisión generalmente tiene lugar por contaminación de las heces (excepto *T. rangeli*) que es de estación anterior y se trasmite por inoculación.

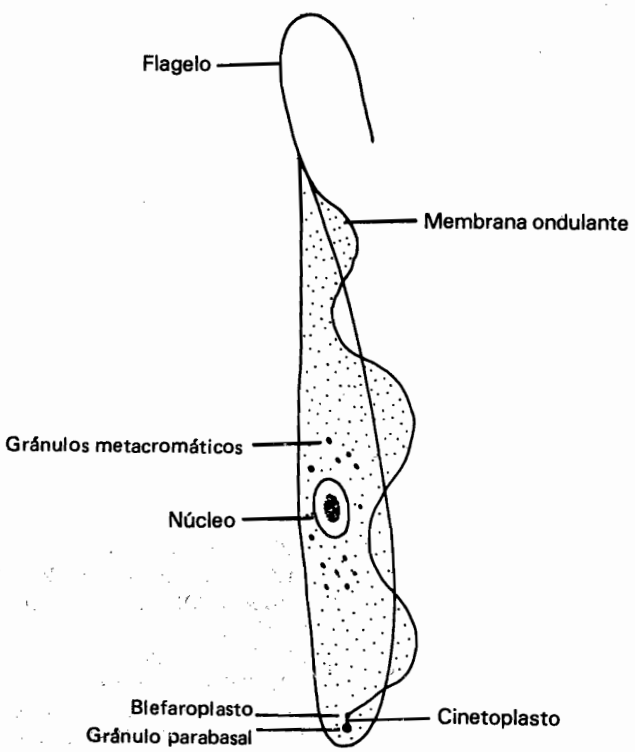


Figura 6. Estructuras morfológicas de *Trypanosoma*.

Siempre presentan un flagelo libre en forma tripomastigote, con cinetoplasto grande y terminal, el extremo posterior terminado en punta.

Por lo general, la multiplicación en el mamífero es discontinua, se realiza en la forma de epimastigote o de amastigote (figura 7).

Subgénero *Megatrypanum* (Hoare, 1964)

Son grandes tripanosomas de mamíferos, con cinetoplasto situado cerca del núcleo y lejos del extremo posterior del cuerpo. Son trasmitidos por moscas hipoboscidas.

- *T. theileri* (Laveran, 1902). Se encuentra en bovinos y antílopes, no es patógeno.
- *T. melophagium* (Flu, 1908). Se encuentra en ovinos, no es patógeno.
- *T. ingens* (Bruce *et al.*, 1910). Se encuentra en bovinos y antílopes, no es patógeno.

Subgénero *Herpetosoma* (Doflein, 1901)

Son Tripanosomas de tamaño medio, con cientoplasto subterminal, situado a alguna distancia del extremo posterior del cuerpo. La reproducción tiene lugar en forma de epimastigote. Son trasmitidos por las pulgas.

- *T. lewisi* (Kent, 1880°). Se encuentra en ratas.
- *T. duttoni* (Thiroux, 1900). Se encuentra en ratón.
- *T. nabiasi* (Railliet, 1895). Se encuentra en conejos.
- *T. rangeli* (Tejara, 1920). Se encuentra en perros, hombre y monos.
- *T. sylvilagi* se encuentra en conejos silvestres.

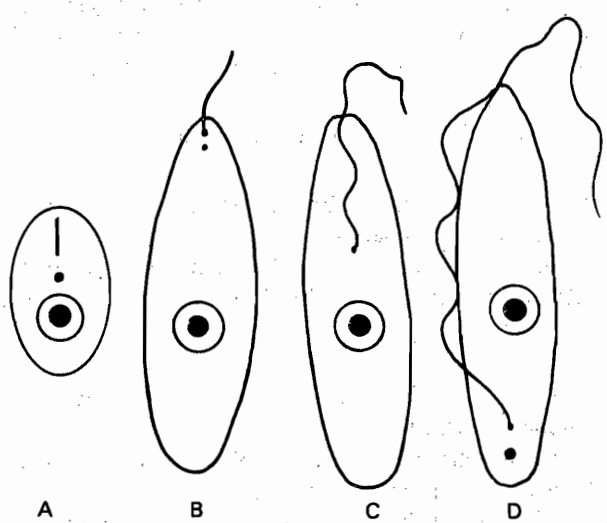


Figura 7. Formas de involución de *Trypanosomatidae*. A. Amastigote (*Leishmania*); B. Promastigote (*Leptomona*); C. Epimastigote (*Crithidia*); D. Tripomastigote (*Trypanosoma*).

Subgénero *Schizotrypanum* (Chagas, 1909)

Son Tripanosomas relativamente pequeños, en forma de C, con un cinetoplasto voluminoso muy cerca del extremo posterior del cuerpo, con multiplicación intracelular, en forma de amastigote. Son trasmitidos por chinches hociconas o Triatomas.

- *T. cruzi* (Chagas, 1909). Se encuentra en el hombre, perro, gato, armadillo, tlacuache.

Sección *Salivaria*. Son tripanosomas trasmitidos por la picadura de vectores hematófagos.

Subgénero *Duttonella* (Chalmers, 1908). Son tripanosomas del grupo vivax; monomórficos, con un flagelo libre siempre, el extremo posterior del cuerpo está redondeado; el cinetoplasto es grande y generalmente terminal. Los vectores son moscas del género *Glossina* y el desarrollo ocurre únicamente en la proboscis de la mosca.

- *T. vivax* (Ziemann, 1905). Se encuentra en rumiantes y equinos.
- *T. uniforme.* (Bruce 1911). Se encuentra en rumiantes.

Subgénero *Nannomonas* (Hoare, 1964). Son tripanosomas del grupo congolense; son pequeñas formas en donde generalmente el flagelo libre está ausente, el cinetoplasto es de tamaño mediano y típicamente marginal. Son trasmitidos por *Glossina* y se desarrollan en el intestino medio y la proboscis de la mosca.

- *T. congolense* (Broden, 1904). Se encuentra en rumiantes, équidos, cerdos y perros.
- *T. dimorphon* (Laveran y Mesnil, 1904). Se localiza en équidos, rumiantes y cerdos.
- *T. simiae* (Bruce *et. al.*, 1912). Se encuentra en cerdos y perros.

Subgénero *Pycnomonas* (Hoare, 1964). Con forma semejante al grupo brucei. Son monomórficos, con un flagelo libre corto y un pequeño cinetoplasto subterminal. El desarrollo ocurre en *Glossina* , en el intestino medio y en las glándulas salivales.

- *T. suis* (Ochmann, 1905). Se encuentra en cerdos.

Subgénero *Trypanozoon* (Luhe, 1906). Los tripanosomas del grupo brucei y evansi, son polimórficos, delgados, intermedios y gruesos, con o sin flagelo libre y con cinetoplasto pequeño. El desarrollo en el vector cuando es *Glossina* tiene lugar en el intestino medio y en las glándulas salivales (excepto *T. evansi* y *T. equinum* que son tábanos y *T. equiperdum*, que no tiene vector).

- *T. brucei* (Plimmer y Bradford, 1899). Se encuentra en todos los animales domésticos y antílopes en Africa.
- *T. rhodesiense* (Stephens y Fanthanm, 1910). Se encuentra en el hombre y rumiantes domésticos y silvestres en Africa.
- *T. gambiense* (Dutton, 1902). Se encuentra en el hombre y el cerdo en Africa.
- *T. evansi* (Steel, 1885). Se encuentra en camellos, équidos, bóvidos y perros.
- *T. equiperdum* (Doflein, 1901). Se encuentra en équidos, es cosmopolita.

Tripanosomas de
vamente fácil de cultiva

- *T. avium* se en

TRIPANOSOMIASIS

De acuerdo con e
tripanosomas, que tien
al hombre en el contin
género *Trypanosoma* q

TRIPANOSOMIASIS E

Sinonimias. Se le ha d
Derrenguera, Mal de Ca

Definición. Es una enf
se encuentra principalı
picadura de moscas h
anemia, edema, pérdic
nóstico puede ser im
experimentales.

Etiología. *Trypanosom*
sangre y linfa, tiene fo
e intermedias, parecid
extremo posterior est
situado a alguna distar
el extremo posterior f
minal. Además hay fo
largo, con un promedi
hay formas puntiagud
y delgadas de 23 a 24



Figura 8. Especies
T. cruzi; E. *T. L*

Tripanosomas de aves, son muy polimórficos, algunas veces de gran tamaño, relativamente fácil de cultivar.

- *T. avium* se encuentra en varias aves (figura 8).

TRIPANOSOMIASIS

De acuerdo con el objetivo de esta obra, se analizarán las enfermedades causadas por tripanosomas, que tienen importancia en la salud animal o las trasmitidas de los animales al hombre en el continente americano y se señalará brevemente aquellas otras especies del género *Trypanosoma* que son apatógenas en animales domésticos.

TRIPANOSOMIASIS POR *T. evansi.*

Sinonimias. Se le ha dado diferentes nombres según sus localidades en América del Sur; Derrenguera, Mal de Caderas, Murriña en Panamá, Surra en la India y otros países.

Definición. Es una enfermedad parasitaria, causada por el flagelado *Trypanosoma evansi,* se encuentra principalmente en la sangre de caballos y otros animales. Es trasmitido por la picadura de moscas hematófagas. Clínicamente se caracteriza por fiebre intermitente, anemia, edema, pérdida de pelo, progresivo decaimiento, conjuntivitis y abortos. El diagnóstico puede ser inmunológico, por frotis sanguíneo teñido, o cultivo en huéspedes experimentales.

Etiología. *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885) Balbiani, 1888. El *T. evansi* se encuentra en sangre y linfa, tiene forma típica de tripomastigote (figura 6) comprende formas delgadas e intermedias, parecidas a *T. brucei.* Las formas delgadas tienen un largo flagelo libre y el extremo posterior estrecho el que puede ser redondeado o truncado. El cinetoplasto está situado a alguna distancia de la punta. Las formas intermedias tienen un flagelo corto, con el extremo posterior frecuentemente puntiagudo y con el cinetoplasto cerca del borde terminal. Además hay formas en transición. Las formas típicas miden de 15 a 34 micras de largo, con un promedio de 24 micras. Pero cuando los especímenes exhiben pleomorfismo, hay formas puntiagudas de 16.8 a 19.6 micras, formas intermedias de 19.5 a 20.7 micras, y delgadas de 23 a 24.9 micras.

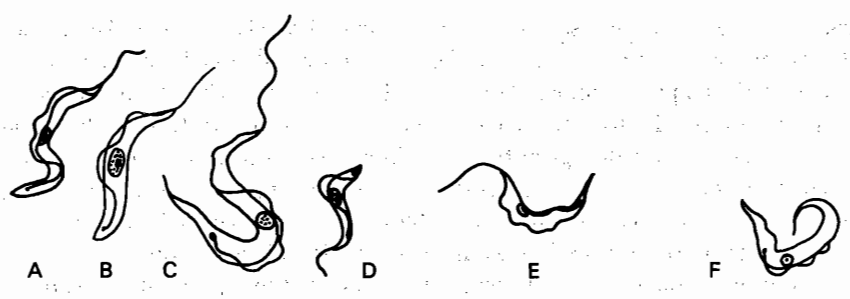


Figura 8. Especies de Trypanosoma. A. *T. evansi;* B. T. *equiperdum; C. T. theileri;* D. *T. cruzi;* E. *T. Lewis* (según Hoare, 1949); F. *T. melophagium.*

Huéspedes definitivos. Caballo, burro, bóvido, cabra, ovino, camello, cerdo, perro, búfalo de agua, elefante, capibara, tapir, venado y animales de laboratorio experimentalmente.

Huéspedes intermediarios. (vectores mecánicos) *Tabanus, Stomoxys, Haematopota, Lyperosia, Chrysops, Desmodus rotundus.*

Ciclo evolutivo. *T. evansi* es trasmitido mecánicamente por moscas picadoras, no hay ningún desarrollo en estas moscas, actúan únicamente como vectores mecánicos, lo mismo el murciélago hematófago *Desmodus* en Centro y Sudamérica. El parásito se reproduce por fisión binaria longitudinal.

Patogenia. La acción patógena de *T. evansi* depende de varios factores, tales como susceptibilidad del huésped, grado de patogenicidad de la cepa del parásito que varía de acuerdo con huéspedes y localidades. *T. evansi* tiene en principio una acción tóxica sobre el huésped, dada por los productos de secreción y excreción, en segundo lugar un efecto antigénico y en tercer lugar una acción mecánica significativa a nivel capilar,

La enfermedad puede ser aguda o crónica y se caracteriza por una sucesión de crisis y recaídas. Después de un período de incubación de 4 a 9 días los tripanosomas invaden la sangre, aumentando la temperatura del huésped y declinando cuando disminuye la cantidad. En algunos períodos de la enfermedad los tripanosomas no son observables en la sangre, hasta que reaparecen al final de la enfermedad, lo cual puede ocurrir en dos o tres meses o más, siendo el final generalmente fatal. Otras veces albergan al parásito sin mostrar signos clínicos. Cuando la enfermedad es subaguda aparece parasitemia fluctuante a altos niveles durante tres a cuatro meses; esta fase puede terminar con la muerte, pero en otros animales pasa a la cronicidad. Las recaídas son raras y los animales muestran buena salud durante algunos años. La mortalidad es del 50 al 100%, en perros en general es fatal, mientras que en bóvidos también en general es enzoótica y sólo en ocasiones es detectable. *T. evansi* se desarrolla bien en ratas y ratones experimentalmente.

Lesiones. Hay esplenomegalia, adenitis, hepertrofia renal, infiltración leucocitaria del parénquima hepático, petequias e infiltración parenquimatosa en riñones.

Semiología. Hay fiebre intermitente, urticaria, edema en las patas y partes bajas del cuerpo, pérdida de pelo, decaimiento progresivo, pérdida de la condición general, inapetencia, conjuntivitis, abortos, ictericia, problemas nerviosos, incoordinación con parálisis del tren posterior.

Inmunidad. Hay evidencia de resistencia natural a la enfermedad entre individuos de la misma especie, así como de diferentes especies. Se ha observado que los animales recuperados de la infección adquieren inmunidad a la reinfección. En pruebas de inmunidad cruzada se ha puesto de manifiesto la existencia de cepas serológicamente distintas. En bóvidos algunas veces se han presentado epizootias, cuando animales susceptibles han sido introducidos a zonas enzoóticas. Lo mismo ocurre en perros y caballos importados a algunos países de Sudamérica, en donde se puede presentar la forma aguda de la infección, en contraste con los perros nativos que están igualmente expuestos a la infección.

La inmunidad reconocida es del tipo de premunición, protegiendo únicamente contra la cepa homóloga y demostrándose ausencia de inmunidad cruzada.

Aparentemente hay dos factores asociados a los mecanismos de defensa:

a) Defensa celul
trado en leucc
b) Defensa humc

Diagnóstico. Además c
riférica o en frotis de
dad el parásito se pued
prueba inmunológica c

Epizootiología. Esta t
Asia Menor, India, Cer

Es una enferme
cos, está en relación c
dancia de vectores q
parte, los factores clir
forma indirecta, al dis
das. Los équidos y pe
este problema son mu

La introducció
graves problemas, po
tica a Brasil, en la pr
Otra cepa de *T. evan*
ejemplo, cuando fue
caballos con la tripan

La estabilidad
tener la infección en
es decir, población de
la población trasmis
población susceptible

Curso. En condicione
muerte en algunas se
dad tiende a la cronic

Pronóstico. Desde el
si se hace éste y el t
vista económico tier
individual, una limit
tica en las zonas enz

Tratamiento. Se uti
que la Suranina; una
3 mg/kg.

Control. Se utiliza
si hay recuperación,

a) Defensa celular representada por fagocitosis del parásito, el cual ha sido encontrado en leucocitos de hígado y bazo de animales infectados.
b) Defensa humoral representada por tripanolisis.

Diagnóstico. Además de los signos clínicos, el *T. evansi* se puede observar en la sangre periférica o en frotis de biopsia de ganglios linfáticos. En los últimos estadios de la enfermedad el parásito se puede encontrar en el líquido cerebro-espinal. Se puede utilizar también la prueba inmunológica de inmunofluorescencia indirecta.

Epizootiología. Esta tripanosomiasis tiene amplia distribución geográfica: Norte de Africa, Asia Menor, India, Centro y Sudamérica.

Es una enfermedad generalmente enzoótica, cuya variación estacional de casos clínicos, está en relación con la época del año en las diferentes regiones, de acuerdo con la abundancia de vectores que son principalmente moscas hematófagas y murciélagos. Por otra parte, los factores climáticos inciden sobre la abundancia o escasez de alimentos, que en forma indirecta, al disminuir la condición general hacen posible la presentación de recaídas. Los équidos y perros y en menor grado los bóvidos provenientes de zonas libres de este problema son muy susceptibles.

La introducción de cepas diferentes de *T. evansi* en zonas enzoóticas ha causado graves problemas, por ejemplo la introducción de una cepa de *T. evansi* desquinetoplástica a Brasil, en la primera mitad de este siglo causó un severo brote de Mal de caderas. Otra cepa de *T. evansi* (*T. hippicum*) ha tenido graves efectos en caballos en Panamá; por ejemplo, cuando fue introducida más o menos en los años treinta, afectando a 40% de los caballos con la tripanosomiasis denominada Murriña.

La estabilidad de esta parasitosis depende en cierto aspecto de la capacidad de mantener la infección en una población, compuesta por una parte por la fuente de infección, es decir, población de animales con la enfermedad en forma crónica generalmente; por otra, la población trasmisora con variación estacional y distribución geográfica limitada y una población susceptible.

Curso. En condiciones naturales la enfermedad en caballos tiene un curso subagudo con muerte en algunas semanas o de curso crónico con duración de 5 a 7 meses. La enfermedad tiende a la cronicidad en condiciones favorables.

Pronóstico. Desde el punto de vista médico el pronóstico en équidos y perros es favorable si se hace éste y el tratamiento se instituye al inicio de la enfermedad. Desde el punto de vista económico tiene una mayor importancia, ya que representa además del tratamiento individual, una limitante constante para la introducción de pies de cría para mejora genética en las zonas enzoóticas.

Tratamiento. Se utilizan presentaciones médicas con Quinapiramina, que es menos tóxico que la Suranina; una sola dosis subcutánea de 5 mg/kg en équidos es suficiente. En bóvidos 3 mg/kg.

Control. Se utiliza el tratamiento quimioterapéutico de los animales enfermos, los cuales, si hay recuperación, son inmunes a la reinfección por la misma cepa.

Prevención. Por el momento no se dispone de vacunas o algún otro medio inmunógeno capaz de prevenir; sin embargo, se recomienda poner cuidado en los animales que se introducen a zonas enzoóticas para controlar la infección a tiempo.

Existen dudas respecto a si *T. equinum* es especie diferente de *T. evansi*, dado el polimorfismo que presenta éste. Se ha señalado como el causal del Mal de caderas en Sudamérica.

TRIPANOSOMIASIS AMERICANA

Sinonimias. Mal de Chagas en el hombre.

Definición. Es una enfermedad parasitaria de gran importancia para el hombre en el continente Americano, se encuentra desde EUA hasta Argentina. Es producida por el *T. cruzi*, se localiza en sangre y en tejidos del hombre, el armadillo, tlacuache, roedores, carnívoros y monos. En el hombre la enfermedad clínicamente se caracteriza por tener un curso agudo o crónico, los casos agudos que por lo general se presentan en niños. Causa inflamación de ojos y conjuntiva unilateral o bilateral, con inflamación de ganglios linfáticos, lesiones cutáneas llamadas chagomas, con anemia, postración, dolor de cabeza, etc. Si las fibras musculares son invadidas hay problemas de endocarditis. Es trasmitido por insectos hematófagos del género *Triatoma*. El diagnóstico se puede establecer por los signos clínicos o por xenodiagnóstico, cultivo de *Trypanosoma in vitro*, biopsia de ganglios o pruebas inmunológicas. Se dispone de compuestos químicos con efectividad limitada sobre *T. cruzi:* las Nitrofurazonas, el Nifurtimox con resultados contradictorios en la fase crónica. El nitroimidazol es efectivo.

Etiología. *Tripanosoma* (*Schizotrypanum*) *cruzi* (Chagas, 1909).

Morfología. Cuando el parásito se encuentra en la sangre es monomórfico, mide de 16 a 20 micras de largo, con el extremo posterior terminado en punta curvada. El cinetoplasto es grande, más que en otros tripanosomas del hombre o de los animales. La membrana ondulante es estrecha con solamente dos o tres ondulaciones. El flagelo es de longitud moderada. Las formas de amastigote cuando se encuentran en el tejido muscular o en otros tejidos, miden de 1.5 a 4 micras de diámetro y aparecen en grupos.

Localización. Este tripanosoma se encuentra al principio de la infección en la sangre, luego invade las células del sistema retículo-endotelial, corazón, músculo estriado y en el sistema nervioso central en las células de la neuroglia. Las formas de tripamastigote se encuentran en la sangre y las de amastigote, epimastigote y tripomastigote en las células.

Huésped definitivo. Hombre, armadillo, tlacuache (*Didelphis*), perro, gato y cerdo son considerados como reservorios y la rata en Panamá. También se ha informado en varios primates inferiores. En 29 especies de mamíferos se ha encontrado infección natural.

Huésped intermediario. Son chinches de los géneros *Triatoma, Rhodnius* y *Panstrongylus.*

Ciclo evolutivo. En general, las formas de tripomastigote no se reproducen en la sangre de sus huéspedes, ya que se encuentran al inicio de la enfermedad. Las formas de tripomasti-

gote entran a las células c
mente el corazón, donde
por fisión binaria longitu
parecen ser epimastigote
a la sangre por ruptura d

Las ninfas y los ac
den trasmitir la enfermec
Eratirus, Cimex y la garr

Después de que lo
medio, en donde con fo
tripanosomas metacíclic
pula rectal. En el recto
los cuales son incapaces
huésped invertebrado ta
temperatura ambiente.

Las formas de trij
penetrar por las mucosa
mentarse, situación que

Los roedores se ir
hay contaminación feca
taria en el hombre y alg

Patogenia. El *T. cruzi* e
cos de secreción y excr
evidencia de una acción
sistema retículo endote
triz, citófaga, al término
para liberar a los amast
Como productos termin
cantidades elevadas de b

Lesiones. La enfermeda
ocurren en niños, con i
otras partes del cuerpo
tios donde se encuentr
edematosos e inflamad
cia hay invasión del co
células nerviosas son d
xina y citolisina libera
megacolon y megaesóf
de células musculares y
rásitos.

La muerte se pre

Semiología. Los prime
o de los ganglios linfá
en los llamados chago
cia decaimiento y post

gote entran a las células del sistema retículo endotelial, células del tejido muscular, especialmente el corazón, donde se redondea y transforma en amastigote, en donde se multiplica por fisión binaria longitudinal, destruyendo las células y formando quistes. Algunas formas parecen ser epimastigotes. Los amastigotes se transforman en tripomastigotes que entran a la sangre por ruptura de las células. Hay varias cepas que difieren en su virulencia.

Las ninfas y los adultos de las chinches de la familia *Reduvidae*, se infectan y pueden trasmitir la enfermedad tales como: (*Triatoma, Panstrongylus, Rhodnius, Eutriatoma, Eratirus, Cimex* y la garrapata *Ornithodoros*).

Después de que los tripanosomas han sido ingeridos con la sangre, pasan al intestino medio, en donde con forma de amastigote se multiplican por fisión binaria y llegan a ser tripanosomas metacíclicos o epimastigotes, continúa la multiplicación hasta llegar al ámpula rectal. En el recto, los epimastigotes se transforman en tripanosomas metacíclicos, los cuales son incapaces de dividirse hasta llegar al huésped vertebrado. El desarrollo en el huésped invertebrado tarda de 6 a 15 días, dependiendo de la especie de chinche y de la temperatura ambiente.

Las formas de tripanosomas infectantes salen en las heces de la chinche y pueden penetrar por las mucosas o por la piel; generalmente las chinches defecan después de alimentarse, situación que mediante el rascado, después del piquete, favorece la infección.

Los roedores se infectan cuando comen chinches, en el hombre y otros animales, si hay contaminación fecal de la conjuntiva. Se ha señalado también trasmisión trasplacentaria en el hombre y algunos de los mamíferos portadores (figura 9).

Patogenia. El *T. cruzi* ejerce acción tóxica en el huésped a través de productos metabólicos de secreción y excreción, ya sea en su localización sanguínea o tisular. Además, hay evidencia de una acción traumática, cuando los tripomastigotes penetran a las células del sistema retículo endotelial o a las del tejido muscular, en donde ejercen acción expoliatriz, citófaga, al término de la cual se suma la acción traumática, con la ruptura de la célula para liberar a los amastigotes que se transforman en tripomastigotes al entrar a la sangre. Como productos terminales del metabolismo de estos tripanosomas a nivel sanguíneo, hay cantidades elevadas de bióxido de carbono y medias de acetato y succinato.

Lesiones. La enfermedad puede ser aguda o crónica, la gran mayoría de los casos agudos ocurren en niños, con inflamación de ojos y conjuntivitis, con adenitis preauricular y en otras partes del cuerpo. En las zonas de invasión se forma un chagoma, con exudado en sitios donde se encuentra el parásito. Posteriormente los ganglios linfáticos pueden estar edematosos e inflamados y el hígado y el bazo están aumentados de tamaño. Con frecuencia hay invasión del corazón, habiendo diferentes cardiopatías con endocarditis. Algunas células nerviosas son destruidas al final de la enfermedad, debidos a la acción de la citotoxina y citolisina liberadas cuando los amastigotes se encuentran en ganglios linfáticos; hay megacolon y megaesófago. La inflamación con infiltración de fagocitos, fibrosis, separación de células musculares y parcial destrucción de fibras, se debe a la multiplicación de los parásitos.

La muerte se presenta por problemas cardiacos.

Semiología. Los primeros signos de la enfermedad son inflamación de ojos, la conjuntiva o de los ganglios linfáticos; la inflamación puede ser uni o bilateral, hay dolor de cabeza y en los llamados chagomas a veces hay ulceración. Puede haber anemia y como consecuencia decaimiento y postración.

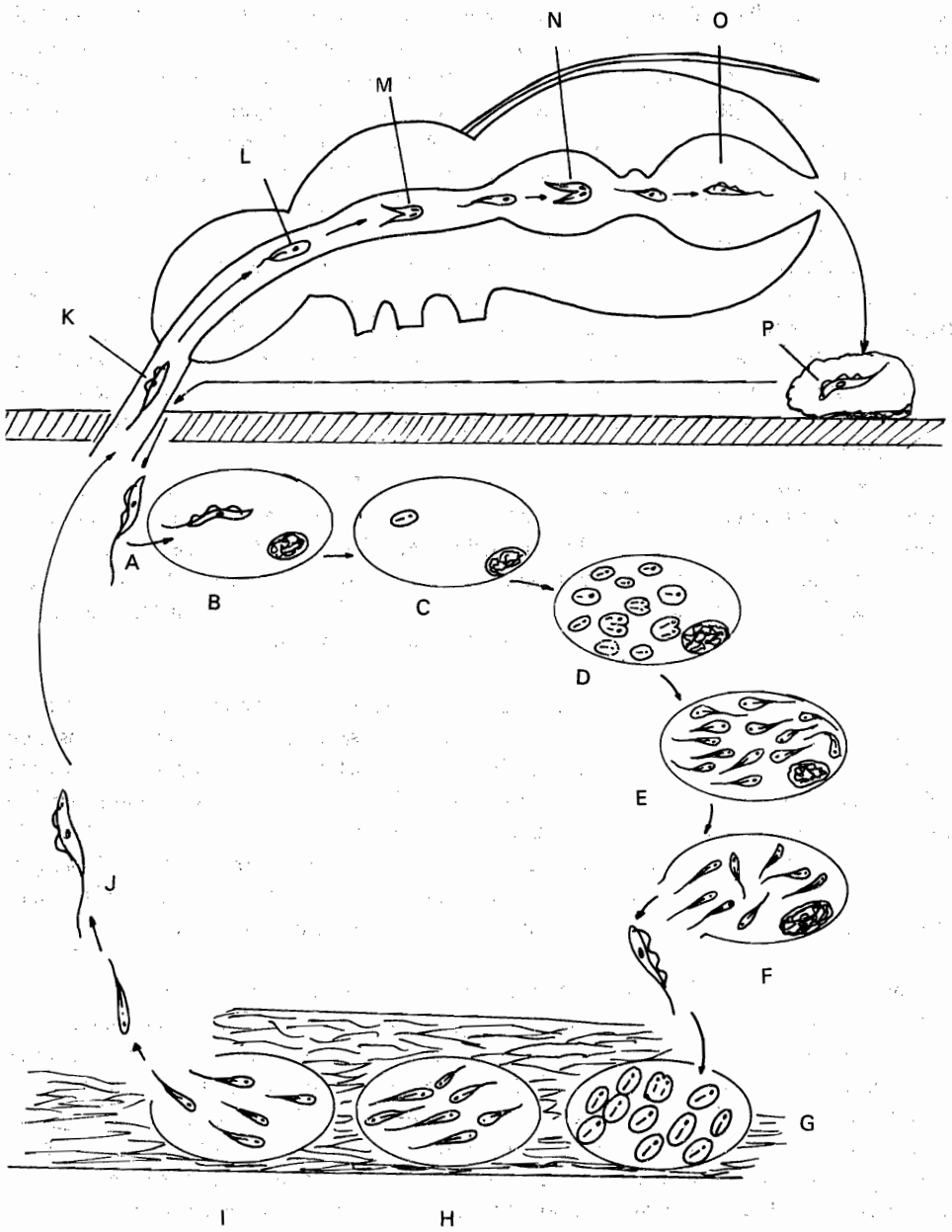


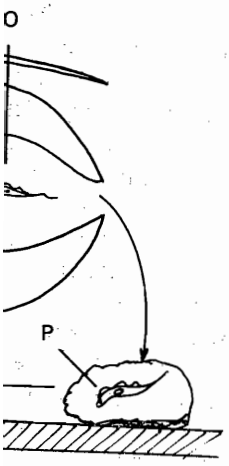
Figura 9. Ciclo evolutivo de *Trypanosoma cruzi*. A. Tripanosoma metacíclico; B. Tripanosoma en un macrófago; C. Forma de amastigote; D. Multiplicación de amastigotes; E. Epimastigotes; F. Los epimastigotes se transforman en tripomastigotes; G. Amastigote en músculo cardiaco; H. Epimastigote; I. Liberación de epimastigotes; J. Tripomastigote en sangre; K. Tripomastigote en cavidad bucal de *Triatoma;* L. epimastigote; M y N. División de epimastigote; O. Tripomastigote metacíclico; P. Tripomastigote en heces de *Triatoma.*

En animales de lal
nica, dependiendo de la
y gatos son muy suscept
Aparentemente ni
observan tampoco signo
nas tienen efecto en la p

Inmunología. La inmun
cas entre diferentes cep
Los ratones infectados
antígenos de *T. cruzi* pr
logrado producir las lesi
se admite que gran parte
de tipo alérgico.
Por otra parte, hay
numerosa existencia de

Diagnóstico. En la fase
mediante frotis sanguín
culación de vectores su
criados en el laboratorio
blema, se examina su in
también se pueden culti
El desarrollo en cultivo
Los tripanosomas
histológicos de cortes de
Las pruebas inmu
de precipitación, intrad
cientes con *Leishmania*

Epidemiología. La infe
ca, desde los EUA, has
y de una a otra región.
cipalmente en América
enfermedad, ya que la
domésticos y la presen
comunidad rural o urb
casas con material com
de estos insectos, junto
La infección de
xico y sur de EUA el
misión de *T. cruzi* en t
la trasmisión entre los
En México, Tay
coalco, Jalisco, encon
tivos a *T. cruzi*, 20%
Rattus norvergicus 4
positivas a *T. cruzi*.







F

G

acíclico; B. Tri-
ón de amastigo-
omastigotes; G.
pimastigotes; J.
oma; L. epimas-
P. Tripomasti-

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA BIBLIOTECA

En animales de laboratorio la enfermedad se puede presentar en forma aguda o crónica, dependiendo de la cepa, edad y línea genética del huésped. Los cachorros de perros y gatos son muy susceptibles, siguiendo en orden ratones y cuyos.

Aparentemente ni los reservorios ni los animales silvestres no son afectados. No se observan tampoco signos en lechones, corderos y becerros; algunas deficiencias de vitaminas tienen efecto en la presentación de la enfermedad.

Inmunología. La inmunidad celular y humoral están presentes. Hay diferencias antigénicas entre diferentes cepas. Se pueden producir exoantígenos en cultivos de tripanosomas. Los ratones infectados con una cepa son protegidos contra subsecuentes infecciones. Los antígenos de *T. cruzi* producen una sensibilización que da lugar a estados de alergia. Se ha logrado producir las lesiones de endocarditis mediante la inyección de antígenos; además se admite que gran parte de la reacción inflamatoria en la vecindad de los pseudoquistes es de tipo alérgico.

Por otra parte, hay evidencia de cierto grado de inmunidad en el hombre debido a la numerosa existencia de portadores asintomáticos de *T. cruzi.*

Diagnóstico. En la fase aguda de la enfermedad, *T. cruzi* se puede encontrar en la sangre mediante frotis sanguíneo. En casos crónicos puede hacerse el xenodiagnóstico, o la inoculación de vectores susceptibles. Para el xenodiagnóstico se utilizan *Rhodnius prolixus* criados en el laboratorio y libres de *T. cruzi*; después de que se alimentan del huésped problema, se examina su intestino y ámpula rectal a los 30, 60 y 90 días. Los tripanosomas también se pueden cultivar en el medio de NNN, medio de Weinman, Diamond y Herman. El desarrollo en cultivo de tejidos también da buenos resultados.

Los tripanosomas se pueden observar en biopsias de ganglios afectados o en cortes histológicos de cortes de corazón.

Las pruebas inmunológicas de fijación de complemento, hemoaglutinación, reacción de precipitación, intradermorreacción, aglutinación en placa dan reacción cruzada en pacientes con *Leishmania brasiliensis.*

Epidemiología. La infección humana con *T. cruzi* es común en muchos países de América, desde los EUA, hasta Argentina y Chile. La frecuencia varía mucho de un país a otros y de una a otra región. Las condiciones socioeconómicas en las cuales viven las gentes principalmente en América latina, tienen un papel muy importante en la presentación de esta enfermedad, ya que la coexistencia de hábitat entre el hombre, los reservorios silvestres y domésticos y la presencia de chinches se da como un problema de falta de desarrollo de la comunidad rural o urbana. Es necesario tener en cuenta cómo el tipo de construcción de casas con material como adobe, madera, o piedra, con grietas en donde se forman criaderos de estos insectos, junto con la convivencia de animales domésticos.

La infección de los triatómidos en forma natural es muy común por ejemplo en México y sur de EUA el 20 al 25% de triatomas están infectados. Se ha demostrado la trasmisión de *T. cruzi* en tlacuaches a través de la orina, el *Triatoma sanguisuga* quien mantiene la trasmisión entre los individuos de esa especie.

En México, Tay y cols. (1974) en un estudio epidemiológico en el municipio de Zacoalco, Jalisco, encontraron el *Triatoma barberi* en casas, encontrando que 62% eran positivos a *T. cruzi*, 20% de las muestras de las casas estaban infestadas. *Mus musculus* 86%, *Rattus norvergicus* 40%, 12.5 ardillas, 0% perros y de 586 personas examinadas, 8 eran positivas a *T. cruzi.*

Tratamiento. Por ahora no existen compuestos químicos con efecto satisfactorio sobre este parásito. Se han utilizado nitrofuranos como la Nitrofurfurilidina, Nitrofurazona, Nifurtimox, sin efecto sobre las formas tisulares en estado crónico. Se ha notificado también el uso del Nitroimidazol.

Control. El control en el hombre en parte se realiza a través del tratamiento; sin embargo, es necesario reducir al máximo la presencia de triatómidos en las habitaciones del hombre. En animales domésticos, como parte de un programa de manejo, deberán tener instalaciones higiénicamente construidas y mediante el uso de insecticidas, controlar periódicamente los insectos indeseables. Es necesario tener en cuenta que más que insecticidas, se necesita construir pisos y paredes que no permitan tener grietas en donde se incuben los huevos de estas chinches.

Prevención. En virtud de no existir vacunas es necesario evitar toda posibilidad de picaduras de triatómidos. En el hombre como en los animales domésticos que actúan como reservorios, es importante considerar el alojamiento. El nivel educativo y socio-económico determinan en gran medida las posibilidades de prevención.

TRIPANOSOMIASIS GENITAL O DURINA

Sinonimias. Tripanosomiasis genital, Sífilis caballar, Mal del coito.

Definición. Es una enfermedad venérea causada por la acción de *T. equiperdum,* trasmitida a través del coito. Es infecciosa y contagiosa, generalmente tiene un curso crónico, que comienza con un proceso inflamatorio de los órganos genitales externos al que siguen un exantema particular y problemas paralíticos. El diagnóstico se establece mediante la demostración del agente en sangre, secreciones genitales o mediante exámenes serológicos y cultivo experimental.

Etiología. *Trypanosoma equiperdum* (Doflein, 1901).

Morfología. *T. equiperdum* es indistinguible de *T. evansi* desde el punto de vista morfológico, es típicamente monomórfico, hay formas delgadas e intermedias y posee un flagelo libre, mide entre 15.6 y 31 micras de largo por 1.5 a 2.5 de ancho. Algunas veces llega a ser pleomórfico. Una característica de este tripanosoma es la tendencia a producir cepas sin quinetoplasto (figura 8).

Se localiza en órganos genitales, sangre, ganglios linfáticos, sistema nervioso y los huéspedes son: caballo, burro y otros solípedos. Experimentalmente, ratas, conejos, perros y ovinos.

Ciclo evolutivo. Este tripanosoma se multiplica en su forma de tripomastigote por fisión binaria longitudinal en número indefinido. Se trasmite por el coito en forma natural, entre machos y hembras. Se ha señalado también la infección de los potros a través de la leche materna. Otra forma de infección tiene lugar a través del manejo antihigiénico de utensilios que permiten la trasmisión mecánica del agente causal (figura 10).

Figura 10. Esquem
pomastigote; B. D

Patogenia. La mayorí
tropismo de este pará
cutáneo. El efecto pa
el parásito invade lo
una reacción inflama
"toxina" elaborada e
mación y degeneraci
los disturbios motore
recto de estos cambi
músculos por la inu
parásito no ha sido
trado que la muerte

Lesiones. Los anima
les, el saco testicula
adheridas en toda s
denso, o presentan
quido seroso claro
el tejido testicular.
serosa, en las yegua
engrosamiento escl
y en la yegua, en la
chas desprovistas d
ganglios linfáticos
superficie al corte t

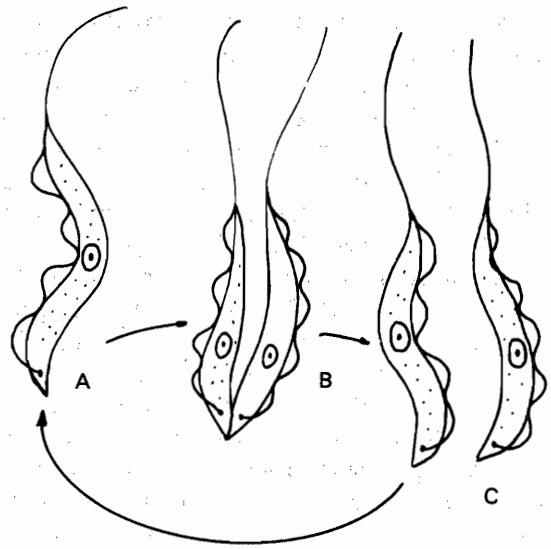


Figura 10. Esquema del ciclo evolutivo de *Trypanosoma equiperdum. A. Forma de Tripomastigote; B. División binaria longitudinal; C. Dos nuevos individuos.*

Patogenia. La mayoría de las manifestaciones clínicas de la Durina son el resultado del histotropismo de este parásito, especialmente por la mucosa de los órganos genitales y del tejido cutáneo. El efecto patógeno ha sido atribuido a la secreción de una toxina, ya que cuando el parásito invade los tejidos causa disturbios vasomotores con exudación del plasma y una reacción inflamatoria en los sitios de irritación, dando lugar a placas inflamatorias. La "toxina" elaborada en estas regiones es arrastrada por el flujo sanguíneo, causando inflamación y degeneración del sistema nervioso periférico. De acuerdo con este punto de vista, los disturbios motores y sensoriales en la última fase de la enfermedad, son el resultado directo de estos cambios, además la emaciación de los animales es debida a la atrofia de los músculos por la inutilización de los nervios. La producción de una "toxina" por parte del parásito no ha sido demostrada experimentalmente en caballos; sin embargo, se ha demostrado que la muerte de ratas se debía a las toxinas de la sangre.

Lesiones. Los animales muertos por Durina están muy flacos y anémicos. En los sementales, el saco testicular está edematoso y las hojas de la túnica propia con frecuencia están adheridas en toda su extensión o sólo en algunos puntos por medio del tejido conjuntivo denso, o presentan vegetaciones vellosas. En el espacio que dejan puede acumularse un líquido seroso claro o ligeramente turbio. En casos raros hay también focos purulentos en el tejido testicular. El epidídimo y el cordón espermático presentan a menudo infiltración serosa, en las yeguas la ubre y los labios de la vulva suelen tener infiltración edematosa y engrosamiento esclerótico. En el glande y en la mucosa uretral cerca del meato urinario y en la yegua, en la mucosa del vestíbulo vaginal y de la vagina, no es raro encontrar manchas desprovistas de pigmento y cicatrices gruesas y finas, fruncidas de modo radiado. Los ganglios linfáticos de las cercanías de los órganos genitales están infartados y blandos, su superficie al corte tiene un brillo húmedo.

Los músculos, especialmente de la grupa y los de las extremidades posteriores tienen color rojo pálido, son estriados en algunos puntos por líneas de color amarillo y manchadas por hemorragias o focos rojo obscuro o rojo amarillento. Algunas articulaciones tienen los ligamentos capsulares rojos, los cartílagos epifisiarios desgastados y el líquido sinovial turbio y gris rojizo. El tejido conjuntivo intra e intermuscular presenta infiltración serosa.

En los órganos internos hay derrames serosos y en las cavidades del cuerpo hay a veces neumonía hispostática o fenómenos de infección séptica general y en los casos de curso rápido, tumefacción aguda hiperplástica del bazo y de los ganglios linfáticos.

En la médula espinal no se encuentran alteraciones a simple vista, a lo sumo, en el segmento lumbar se ven hemorragias puntiformes en la sustancia gris. En algunos puntos de las meninges raquídeas pueden hallarse masas grumoso grasientas. Algunos troncos nerviosos, especialmente en los miembros, están empapados de serosidad o transformados en cordones de tejido conjuntivo. La infiltración gelatiniforme puede propagarse a lo largo de los troncos nerviosos hasta las raíces de los nervios y las meninges medulares.

En el estudio histopatológico de los casos crónicos se descubre infiltración celular, degeneración y atrofia de algunas fibras nerviosas y multiplicación de los núcleos del endoneuro en los troncos nerviosos extraespinales, alteraciones que son más patentes en los nervios de los miembros posteriores y a veces, algunos craneales. En las células nerviosas de los ganglios espinales, particularmente en la región lumbar, hay atrofia, cromatolisis y situación marginal de los núcleos.

En la médula espinal pueden hallarse degeneraciones hasta los núcleos motores del bulbo y algunas fibras de los cordones dorsales.

Semiología. Los signos se manifiestan en los órganos genitales, en la piel y en los nervios periféricos, aunque suelen presentarse en este orden también pueden ser simultáneos; se advierten después de una incubación de una a cuatro semanas; sin embargo, pueden ser de cuatro meses.

En los sementales, la enfermedad empieza con hinchazón edematosa del prepucio, éste a la palpación se halla pastoso, ni caliente ni doloroso. La hinchazón se extiende, tanto hacia adelante al abdomen como hacia atrás al escroto. Entre tanto, el glande se hincha también y de la uretra sale moco gris trasparente o gris amarillo. Los bordes del meato urinario también suelen estar hinchados y algo enrojecidos. Más tarde se forman nódulos aislados o agrupados en la mucosa cerca del meato urinario, en el glande y en el cuerpo que van del tamaño de lentejas al de frijoles, amarillo rojizos, que se transforman en ulceritas circulares y planas, en un plazo de 12 a 36 horas. Con el tiempo, estas úlceras curan dejando manchas blancas, pero en algunos casos pueden persistir mucho e incluso aumentar y entonces tener fondo lardáceo y bordes hinchados, hasta que finalmente curan dejando cicatrices que forman relieve.

Mientras ocurren estas alteraciones, los animales muestran tenesmo urinario y persistente y a menudo, aumento del apetito sexual.

En las yeguas, las primeras manifestaciones consisten en tumefacción edematosa de los labios de la vulva, flujo vaginal mucoso y enrojecimiento e hinchazón de la mucosa vaginal, los labios de la vulva están hinchados, pero a menudo en grado diferente. Al mismo tiempo su consistencia es pastosa y no se sienten ni muy calientes ni dolorosos. El clítoris a veces también está tumefacto. La mucosa vaginal, en especial cerca de la comisura inferior de la vulva está relajada, muestra una singular infiltración gelatiniforme o manchas rojas que están cubiertas de moco. Cuando la hinchazón es grande forma rodetes gelatiniformes. Los folículos de la mucosa en particular en la comisura superior y

en las cercanías del clí
niforme y se palpan cc
Más tarde, los nódulos s
bordes precisos y fond
que curan sin dejar ves
circunscritas, llamadas
via. Por lo general desa
cionalmente se ha obse
casos la mucosa vaginal
tienen serosidad y desp
y se hace purulento, l
del abdomen.

Durante el desar
ma manera que cuandc

Tanto en caballc
temporalmente y en úl

La afección cutá
partes genitales, la cons
tálero o en forma de
rara vez en el cuello, la
ciones redondeadas, si
hasta 14 cm de diám
enteramente irregular,
lentejas. El número de
den persistir pocos dí
otros sitios, todas son
ción se observan a vec
bién sudoración pern
de pigmento y alguna

Las manifestaci
enfermedad, pero a v
peralegesia de toda la
A veces los animales
por el dorso. Por la
mano por encima d
rio. La marcha de l
como en los giros r
cuencia de ello coj
frecuente y superfic

La hipersensib
nales en anestesia co
vios motores, con f
tuir durante algún
los miembros poste
cho más raras las d
suelen ser iguales en
consecuencia de la
marchar en direcci

en las cercanías del clítoris están también hinchados, ofrecen una transparencia gelatiniforme y se palpan como nódulos del tamaño de gránulos de mijo, rara vez mayores. Más tarde, los nódulos se desintegran y en su lugar quedan úlceras circulares, pequeñas, de bordes precisos y fondo amarillo, a veces en la piel de la vulva se forman úlceras análogas que curan sin dejar vestigio o dejando en su lugar manchas desprovistas de pigmento bien circunscritas, llamadas manchas de sapo, que también pueden formarse sin ulceración previa. Por lo general desaparecen después de meses, pero también pueden persistir. Excepcionalmente se ha observado también en la ubre y en otras partes del cuerpo; en algunos casos la mucosa vaginal, en los labios vulvares y rara vez en la piel brotan vesículas que contienen serosidad y después de romperse dejan ulceritas. Más tarde el flujo vaginal aumenta y se hace purulento, la hinchazón edematosa puede invadir las mamas y la cara inferior del abdomen.

Durante el desarrollo de las alteraciones locales, las yeguas se comportan de la misma manera que cuando están en celo.

Tanto en caballos sementales como en yeguas, la intensidad de la hinchazón varía temporalmente y en último término algunas partes hinchadas pueden endurecerse.

La afección cutánea que se presenta después de algún tiempo de aparecida la de las partes genitales, la constituyen ronchas urticarioformes pasajeras, que son llamadas placas de tálero o en forma de peso. En general se observan en la piel de los costados y de la grupa, rara vez en el cuello, la espalda y otras regiones del cuerpo y en su forma típica, son elevaciones redondeadas, sin brillo; otras veces son anulares o semianulares de un centímetro hasta 14 cm de diámetro. También se observan tumefacciones locales lineales de forma enteramente irregular, en zigzag o paralelas a las costillas, parecidas a mango de látigo o lentejas. El número de placas teleriformes y anulares puede ser muy considerable, éstas pueden persistir pocos días y desaparecer sin dejar huella; pero en general brotan ronchas en otros sitios, todas son indoloras, no muy calientes ni pruriginosas, después de su desaparición se observan a veces durante algún tiempo, en los puntos respectivos, anhidrosis y también sudoración permanente y además alopecia, de cuando en cuando con desaparición de pigmento y algunas veces con encanecimiento del pelo.

Las manifestaciones nerviosas que se suelen presentar en un período ulterior de la enfermedad, pero a veces muy precozmente, consisten, al principio, en hiperestesia e hiperalegesia de toda la superficie corporal o sólo de la zona de inervación de algunos nervios. A veces los animales muestran gran dolor, basta para ello pasar suavemente los dedos por el dorso. Por la supersensibilidad de algunos, particularmente al comprimir o pasar la mano por encima de los nervios ciático, peroneo, intercostales, mediano e infraorbitario. La marcha de los enfermos es envarada y tensa, sobre todo al trotar y galopar, así como en los giros rápidos, doblan una y otra extremidad en forma intensa y a consecuencia de ello cojean; a causa del dolor de los nervios intercostales la respiración es frecuente y superficial. El dolor del nervio vago determina ocasionalmente golpes de tos.

La hipersensibilidad se transforma poco a poco en hipoestesia y en casos excepcionales en anestesia completa, y por lo regular simultáneamente sobrevienen parálisis de nervios motores, con frecuencia del facial izquierdo. Esta parálisis puede ser precoz y constituir durante algún tiempo la única manifestación nerviosa. La parálisis de los nervios en los miembros posteriores casi se observa en todos los casos avanzados; en cambio son mucho más raras las de los nervios de los miembros anteriores. Los fenómenos de parálisis no suelen ser iguales en ambas mitades del cuerpo y en la cabeza casi siempre son unilaterales. A consecuencia de la parálisis de los nervios de las extremidades posteriores, los animales al marchar en dirección recta y más aún al describir curvas oscilan y se tambalean. Al trotar

separan los miembros posteriores y los arrastran por el suelo con las articulaciones tarsianas dobladas; cuando están de pie doblan el menudillo, las parálisis de algunos nervios craneales se traducen en trastornos motores y desviaciones correspondientes. Se ha observado repetidas veces la producción súbita de parálisis periférica del nervio recurrente, pero sin afectar los esfínteres de ano y vejiga.

Los reflejos superficiales están exaltados en las zonas hiperestésicas, poco después de producirse la parálisis muscular, se atenúan y finalmente se abolen. Los reflejos tendinosos están atenuados desde un principio en las partes correspondientes a nervios enfermos y también son abolidos, en particular al rotuliano.

La temperatura sube sólo pasajeramente pero en etapas avanzadas puede haber fiebre persistente, sin duda como secuela del proceso de superación secundaria en los órganos genitales y de gangrena decubital.

A veces, de la noche a la mañana se inflaman algunas articulaciones, junto con la vaina tendinosa correspondiente, ocurre así en los tarsos y rara vez en los nudillos posteriores y articulaciones de los miembros anteriores. A la palpación hay fluctuaciones, pero no están calientes ni dolorosas. Las inflamaciones articulares pueden desaparecer con la misma rapidez con que se presentaron, para reaparecer más tarde.

En los órganos de la respiración se observan con bastante frecuencia fenómenos catarrales que se manifiestan por tos y flujo nasal mucoso o mucopurulento y tumefacción de los ganglios linfáticos del canal exterior, además al final de la enfermedad suele presentarse bronconeumonía. Al mismo tiempo las conjuntivas presentan hinchazón catarral y a veces también hay queratitis y iritis que desaparecen al cabo de algunas semanas y causan ceguera; esta también puede ser consecuencia de atrofia del nervio óptico.

Con frecuencia los ganglios superficiales se hinchan y a la palpación se hallan blandos y elásticos, indoloros o ligeramente dolorosos.

En la sangre puede haber en casos avanzados disminución del número de glóbulos rojos hasta quedar la décima parte del número normal; en cambio el número de leucocitos aumenta 10 a 30 veces en casos excepcionales. Las yeguas cargadas e infectadas por la cópula abortan en 95% de los casos.

Los pacientes enflaquecen muchísimo en el período paralítico de la enfermedad a pesar de conservar, casi hasta el final de la enfermedad, excelente apetito. Además de la parálisis la debilidad producida por el enflaquecimiento contribuye a que los animales acaben por no poderse levantar del suelo. La muerte ocurre por neumonía hipostática o a consecuencia de la gangrena decubital.

Inmunología. Hay diferencia de susceptibilidad en los caballos de diferentes razas. Burros y mulas son más resistentes que los caballos. Se ha demostrado inmunidad pasiva en yeguas transferidas de animales con infección crónica; también se ha observado que en potros que nacieron de yeguas enfermas crónicamente, fueron resistentes a la confrontación con *T. equiperdum,* lo que da evidencia de una inmunidad adquirida. Los animales recuperados de la infección no quedan estériles de parásitos sino que quedan en un estado de premunición. Generalmente una cepa protege contra la homóloga no así contra la heteróloga. Tampoco una infección con *T. equiperdum* protege contra infecciones con otros tripanosomas como *T. evansi* o *T. brucei*. La fagocitosis tiene un papel muy importante en la respuesta inmune en esta tripanosomiasis, en las lesiones con fluidos serosos en donde hay abundante cantidad de tripanosomas en las 36 a 40 horas son atacados fuertemente por fagocitosis, dos horas más tarde solamente los núcleos de los parásitos se reconocen; este proceso está correlacionado con el tamaño de las zonas inflamadas y su recuperación.

Diagnóstico. Clínicame
demostrar la presencia
pueden ser observados
mente durante las fases
o en las hinchazones ec
tarse a animales de expe
El serodiagnóstic
te mucho tiempo con re
En las regiones e
rial sospechoso ratas, l
inoculación inicial con
los de conejos.

Epizootiología. La epiz
somiasis ya que como
vención de moscas, est
antigüedad existió en t
ción se redujo notable
cual disminuyó consid
enfermedad está influi
te en los meses de vera
vorecen la difusión de
de erradicación contra

Curso y pronóstico. L
de presentarse los sínt
pletamente agotado de
tinúa enfermo durante
En países con c
animales mueren desp
la, incluso antes de q
más frecuentes los acc
La terminación
cula que causa aproxi
centaje exiguo de baja

Tratamiento. El trata
ro los que se sustrae
tosos actúan como re

Control. El control
gicas de los semental
dera que la castració

Profilaxis. En criade
especial al introduci
nicos y lo que es má

Diagnóstico. Clínicamente puede sospecharse de la enfermedad, sin embargo, es necesario demostrar la presencia del tripanosoma en forma directa o indirecta. Los tripanosomas pueden ser observados en preparaciones de secreción uretral o vaginal; en la sangre solamente durante las fases febriles. Es recomendable tomar muestras de las ronchas taléricas o en las hinchazones edematosas de los órganos genitales. En casos dudosos puede inyectarse a animales de experimentación como conejos y perros.

El serodiagnóstico como la prueba de fijación de complemento se ha utilizado durante mucho tiempo con resultados satisfactorios.

En las regiones en donde existe *T. evansi*, puede ser necesario inyectar con el material sospechoso ratas, las cuales son muy susceptibles para *T. evansi,* pero refractarias a la inoculación inicial con *T. equiperdum,* éste tiene una marcada predilección por los testículos de conejos.

Epizootiología. La epizootiología de la Durina es simple comparada con las otras tripanosomiasis ya que como su trasmisión es fundamentalmente de equino a equino sin la intervención de moscas, estará por lo tanto circunscrita a las explotaciones de equinos. En la antigüedad existió en todos los países, luego con el advenimiento de las máquinas de tracción se redujo notablemente la población equina, lo mismo el movimiento de animales, lo cual disminuyó considerablemente la trasmisión. Se ha señalado que la incidencia de la enfermedad está influida por las estaciones del año; en Canadá la infección fue dominante en los meses de verano. La cría extensiva de equinos y la falta de control sanitario favorecen la difusión de la enfermedad, en México, aunque no se ha realizado una campaña de erradicación contra esta parasitosis, su incidencia se puede considerar muy baja.

Curso y pronóstico. La Durina es de curso generalmente crónico. En casos graves después de presentarse los síntomas nerviosos, o sigue una marcha rápida y el animal muere completamente agotado después de 3 a 4 semanas, o bien y éste es el caso más frecuente, continúa enfermo durante varios meses o años.

En países con clima caluroso la enfermedad es de curso más agudo, tanto que los animales mueren después de 1 ó 2 meses y hasta 6- 8 días después de comenzar a padecerla, incluso antes de que hayan desarrollado alteraciones nerviosas; al mismo tiempo son más frecuentes los accesos febriles y se desarrollan más rápidamente las parálisis.

La terminación de la enfermedad varía con las epizootias. Mientras, en general se calcula que causa aproximadamente 50% de pérdidas algunas epizootias sólo causan un porcentaje exiguo de bajas.

Tratamiento. El tratamiento consigue destruir rápidamente parte de los tripanosomas, pero los que se sustraen a la acción del medicamento por estar localizados en tejidos edematosos actúan como recidivas. Se recomienda el Antricide en dosis de 5 mg/kg.

Control. El control de la Durina se basa en el control clínico de rutina, en pruebas serológicas de los sementales y tratamiento o eliminación de los mismos. Algunas veces se considera que la castración es suficiente para cortar el ciclo.

Profilaxis. En criaderos de caballos donde no existe la Durina, debe de tenerse un cuidado especial al introducir nuevos pies de cría, los que deberán haber pasado los exámenes clínicos y lo que es más importante, los serológicos realizados en laboratorios competentes.

Tripanosomas apatógenos

Trypanosoma theileri (Laveran, 1902)

Morfología. Es un tripanosoma relativamente grande, por lo general mide de 60 a 70 micras de largo, pero hay formas que llegan a 120 micras y otras pequeñas de 25. El extremo posterior es largo y puntiagudo, presenta un cinetoplasto de tamaño medio y a alguna distancia del extremo posterior del cuerpo, la membrana ondulante es prominente y presenta un flagelo libre. Hay formas de tripomastigote y epimastigote que se encuentran en la sangre.

Localización. Se encuentra en sangre, ganglios linfáticos y otros tejidos.

Huésped. Bovinos en casi todo el mundo, bisonte europeo, búfalo de agua y antílopes.

Ciclo. Es trasmitido por moscas *Tabanus, Chrysops, Pangonia* y *Haematopota,* en donde se reproducen por fisión binaria en el intestino en forma de epimastigote y en el huésped vertebrado en la sangre.

T. theileri generalmente no es patógeno; sin embargo, ciertas condiciones de tensión puede causar serios signos de enfermedad. Hay información de casos notificados en donde se le asocia a enfermedad, sin embargo, en ninguno se logra reproducir la enfermedad. Se puede llegar a la conclusión, por el momento, de que tiene poca importancia en el ganado, excepto que debe ser diferenciado en otros tripanosomas.

Su existencia se ha mencionado en México, algunas veces asociado a problemas de piroplasmosis y otras de anaplasmosis (figura 8).

Trypanosoma melophagium (Flu, 1809)

Este tripanosoma es muy común en los ovinos de todo el mundo. En México se le ha encontrado. No es patógeno; se debe cultivar para determinar la infección. Su forma es semejante a *T. theileri,* mide de 50 a 60 micras de largo.

T. melophagium es trasmitido en los ovinos por la falsa garrapata *Melophagus ovinos.* Las formas de epimastigote abundan en el intestino del insecto, en donde se multiplican por fisión binaria; las formas de epimastigote se transforman en tripanosomas metacíclicos en la última porción del intestino. Los ovinos se infectan cuando se muerden la lana debido al piquete de la falsa garrapata y una vez destruida ésta, los tripanosomas en contacto con la mucosa oral pasan al torrente sanguíneo. Se considera que éstos no se multiplican en la sangre de los ovinos (figura 8).

Trypanosoma theodori (Hoare, 1931).

No es patógeno; se encuentra en la sangre de cabras; es trasmitido en forma similar al anterior por otro hipobóscido, *Lipoptena caprina.*

Trypanosoma nabiasi (Railliet, 1895).

Este tripanosoma se encuentra en conejos y es trasmitido por las pulgas *Spilopsyllus cuniculi.*

neral mide de 60 a 70 mi-
queñas de 25. El extremo
año medio y a alguna dis-
es prominente y presenta
que se encuentran en la

ejidos.

de agua y antílopes.

Haematopota, en donde
nastigote y en el huésped

s condiciones de tensión
asos notificados en don-
producir la enfermedad.
oca importancia en el ga-

asociado a problemas de

mundo. En México se le
la infección. Su forma

rrapata *Melophagus ovi-*
cto, en donde se multi-
en tripanosomas meta-
cuando se muerden la
sta, los tripanosomas en
nsidera que éstos no se

nitido en forma similar

las pulgas *Spilopsyllus*

Trypanosoma sylvilagi. (Holliman, 1966).

Se encuentra en conejos y es trasmitida por la pulga *Cediopsylla simplex.*

Trypanosoma lewisi. (Kent, 1880). Laveran y Mesnil, 1901.

Esta especie se encuentra en ratas en todo el mundo. Es trasmitido por la pulga *Nosopsyllus fasciatus.*

LEISHMANIASIS

Sinonimias. Ulcera de los chicleros, Kala-azar, Botón de Oriente, Fiebre Dum-dum, Espundia.

Definición. La Leishmaniasis es un grave problema de salud pública en Asia, Europa, Africa y América; la producen varias especies del género *Leishmania.* El hombre es un huésped incidental en el ciclo del parásito que ocurre naturalmente entre perros, roedores y moscos. El complejo de la leishmaniasis se ha clasificado desde el punto de vista clínico, inmunológico, de sus características bioquímicas, de crecimiento en moscos, y características morfológicas, llegando a diferenciar cuatro grupos o complejos: *L. donovani* que causa el complejo visceral, *L. tropica* responsable del complejo mucocutáneo, *L. mexicana* complejo cutáneo y *L. braziliensis* responsable del complejo mucocutáneo. Es transmitida por moscos de los géneros *Phlebotomus* y *Lutzonia.*

Etiología. Complejo donovani; *Leishmania donovani, L. infantum, L. chagasi.* Complejo trópica: *L. tropica, L. major, L. aethiopica.* El complejo mexicana está formado por: *L. enrietti, L. mexicana mexicana, L. mexicana amazonensis, L. mexicana* spp. El complejo brasiliensis incluye las siguientes especies *L. peruviana, L. braziliensis panamensis, L. braziliensis guayanensis, L. braziliensis.*

Morfología. Todas las especies de *Leishmania* son semejantes. El estado de amastigote tiene forma ovoide o redonda, mide de 2.5 a 5 por 1.5 a 2 micras. En preparaciones teñidas el núcleo y el cinetoplasto son visibles y pueden reconocerse trazas del flagelo. Con microscopía electrónica son visibles además el gránulo basal del cual se origina. Las formas de promastigote que se encuentran en cultivos y en los huéspedes invertebrados tienen forma de huso y miden de 14 a 20 micras de largo por 1.5 a 3.5 de ancho (figura 10).

Localización. El complejo donovani se encuentra en las células del sistema retículo-endotelial incluyendo células endoteliales y leucocitos polimorfonucleares; el parásito se puede encontrar en todo el cuerpo, pero especialmente en células endoteliales de los vasos sanguíneos y linfáticos del bazo, hígado, médula de los huesos, pulmón, riñón, ganglios linfáticos mesentéricos y piel. Los otros complejos se localizan en monocitos y otras células del sistema retículo-endotelial en lesiones cutáneas y en la piel, puede encontrarse también en ganglios linfáticos y en mucosas.

Los huéspedes definitivos son: hombre, perros y roedores (*Rhombomys opimus, Didelphis* y *Meriones.*).

Los huéspedes intermediarios son varias especies de moscos de los géneros *Phlebotomus* y *Lutzonia.*

Ciclo evolutivo. En el huésped vertebrado, *Leishmania* se encuentra en los macrófagos y otras células del sistema retículo-endotelial en piel, bazo, médula ósea, ganglios linfáticos, mucosa, etc., también puede encontrarse en los leucocitos especialmente en los grandes mononucleares en el flujo sanguíneo. Su multiplicación es por fisión binaria en la forma de amastigote.

En el huésped invertebrado, cuando éstos se alimentan de sangre ingieren formas de amastigote. Pasan al intestino del mosco en donde asumen la forma de promastigote en donde se multiplican también por fisión binaria. Pueden estar libres en el lumen o adheridos a la pared del intestino. Luego pasan al esófago y faringe, continúan multiplicándose y cuando nuevamente se alimenta el mosco, infecta a su nuevo huésped. La *Leishmania* puede infectar cuando el mosco es aplastado sobre la piel (figura 11).

Leishmania se puede cultivar en algunos medios de cultivo, como el medio de NNN., en donde se desarrollan promastigotes.

Patogenia. Las diferentes especies de *Leishmania*, debido a su localización intracelular, ejercen una acción expoliatriz de tipo citófago, es decir, consumen el citoplasma de las células invadidas, aunada a esta acción, ocurre una acción mecánica, es decir, su presencia ocupa un espacio, que va en aumento conforme hay más individuos, terminando por destruir la célula, para invadir nuevas células; posiblemente los productos de secreción y excreción ejercen una acción antigénica. Dependiendo de la especie de *Leishmania* varían la localización y en algunos casos los huéspedes. Se han encontrado perros infectados con *L. donovani* y por *L. tropica.*

Lesiones. Anemia y emaciación, hepatomegalia y esplenomegalia, congestión de la médula ósea, inflamación de los riñones. Algunas veces hay úlceras en el estómago y en la piel.

Semiología La enfermedad de los perros se caracteriza por anemia, emaciación y debilidad general. Cuando la piel es afectada hay ulceraciones, particularmente en el ángulo de los labios y en los párpados. En casos crónicos hay eczema generalizado furfuráceo con caída del pelo sobre amplias zonas. Puede ocurrir una curación espontánea de los perros. En casos crónicos con síntomas característicos, generalmente terminan con la muerte, pero hay muchos casos en donde el único síntoma manifiesto es el eczema.

Diagnóstico. El diagnóstico, además de los signos clínicos, debe incluir la demostración del parásito que se encuentra principalmente en sangre periférica, bazo, ganglios linfáticos, médula ósea, y piel. Si el animal muere se pueden hacer frotis de bazo o médula ósea. Resultados positivos frecuentemente se obtienen de médula ósea de la tibia. En los bordes de las úlceras pueden tomarse biopsias para demostrar la presencia del parásito mediante frotis coloreados.

Epidemiología. La leishmaniasis es una zoonosis que está confinada a algunas regiones del mundo en donde el hombre ha entrado a un ciclo de acuerdo con su habitat y costumbres. La ocupación en el hombre tiene un papel importante en la presentación de la enfermedad, por ejemplo la actividad por largos períodos en las selvas tropicales del sureste de México determina que el hombre esté expuesto a picaduras de moscos infectados con *Leishmania*

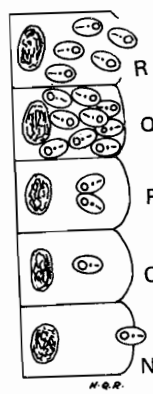


Figura 11. Esquema
amastigote; B. Diges
del amastigote; D. F
Multiplicación del p
H. Promastigote en
macrófago; J. Ama
fago ocupado por a
en sangre; N. Ama
médula ósea; O, P,
Macrófago repleto

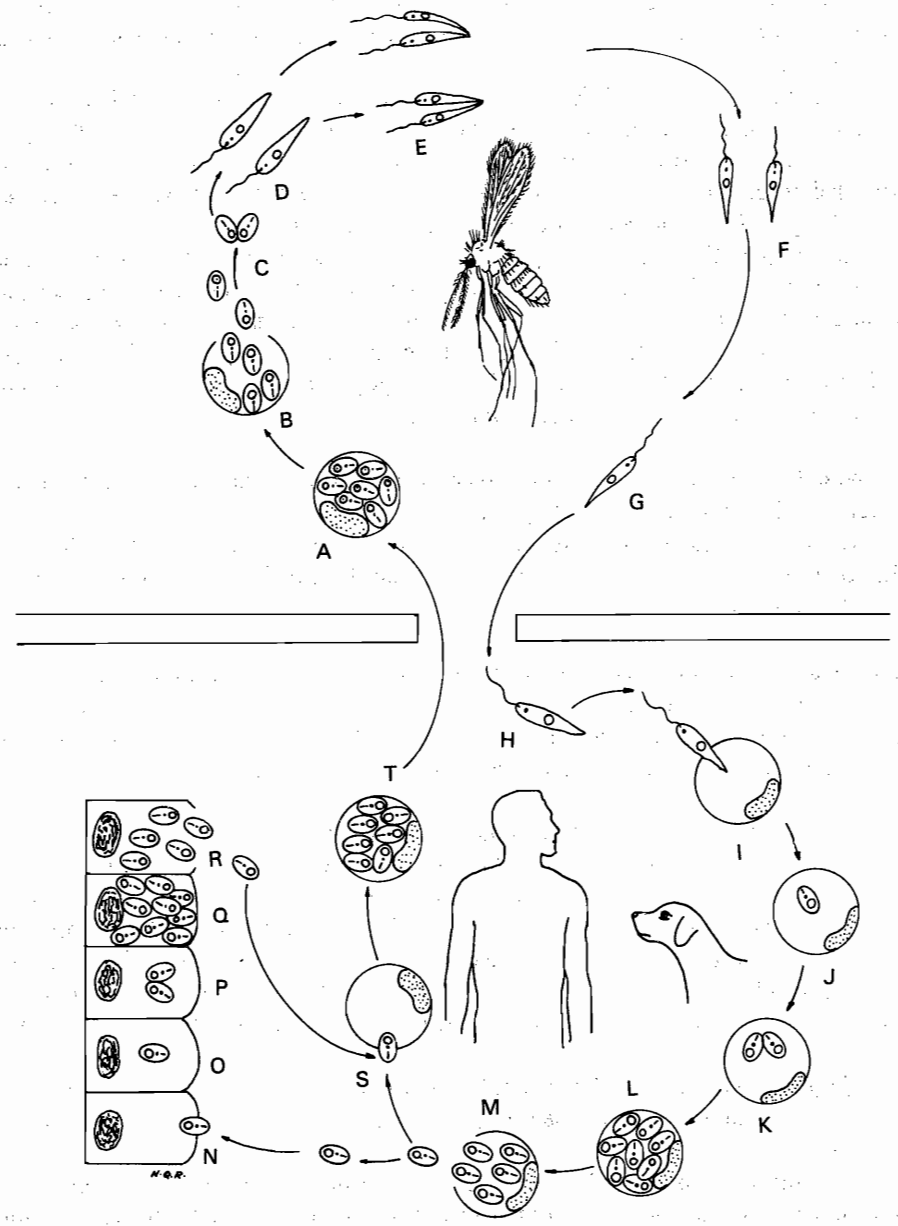


Figura 11. Esquema del ciclo evolutivo de *Leishmania donovani.* A. Macrófago con amastigote; B. Digestión del macrófago y liberación del amastigote; C. División binaria del amastigote; D. Formación de promastigote; E. División binaria de promastigote; F. Multiplicación del promastigote; G. Promastigote en saliva del mosco *Phlebotomus;* H. Promastigote en sangre del huésped vertebrado; I. Promastigote ingerido por un macrófago; J. Amastigote en macrófago; K. División binaria de amastigote; L. Macrófago ocupado por amastigotes; M. Ruptura del macrófago y liberación de amastigotes en sangre; N. Amastigote en células del sistema retículo endotelial de hígado, bazo o médula ósea; O, P, Q y R. Desarrollo de amastigote; S. Macrófago con amastigote; T. Macrófago repleto de amastigotes es ingerido por el huésped invertebrado.

mexicana, que previamente deben haberse alimentado en roedores arbóreos. Ocurre lo contrario aun dentro de las mismas regiones a personas que viven en pueblos y que no se internan en la selva.

Se debe considerar la defensa que presentan las casas a los ataques de los trasmisores, ya que los mosquitos tienen diferentes horarios para atacar y obtener su alimento. En México no se ha demostrado todavía la presencia de *Leishmania* en perros, ya que en la actualidad se considera que son únicamente los roedores silvestres los que actúan como reservorios principalmente en Quintana Roo, Yucatán y Campeche.

Los moscos tienen habitat especial, por ejemplo algunos de los moscos trasmisores en el sureste de México tienen hábitos selváticos. Tan pronto cambian las condiciones de ese medio desaparecen los mosquitos trasmisores de *Leishmania.* La temperatura y la humedad tienen efecto directo en el desarrollo de larvas, por lo que la variación estacional pueda coincidir con el tipo de lluvias. Sin embargo, dependiendo de los factores climáticos señalados pueden presentarse otras variables.

Inmunología: Los individuos recuperados de leishmaniasis normalmente quedan inmunes a la reinfección, sobre todo en *L. tropica.*

Los antígenos de *Leishmania* no son específicos; se encuentran varios grados de reacción cruzada con suero de cuyos, cricetos y conejos inoculados con leptomanas de *L. tropica* y *L. donovani.*

Pronóstico: El pronóstico de la leishmaniasis en la población canina en particular se debe considerar de gran importancia desde el punto de vista de salud pública, ya que, como se indicó, los perros actúan como reservorios o como huéspedes que enferman clínicamente, pero que son fuente de infección para la población humana.

Tratamiento. La leishmaniasis se ha tratado con varios compuestos orgánicos del antimonio. El tártaro emético ha sido utilizado por vía endovenosa en el hombre, en una serie de 25 a 30 aplicaciones. Los compuestos pentavalentes de antimonio son menos tóxicos y actúan más rápidamente; se aplican de 10 a 20 dosis por vía endovenosa o intramuscular, totalizando dosis de 2.7 a 4 g. Entre estos compuestos están el Neostibosan, Neostan, y urea estibamina. Entre las diamidinas aromáticas, la pentamidina y estilbamidina; todas éstas se han utilizado en el hombre, pero aparentemente no son muy efectivas en los perros.

Control y profilaxis. El control de la población canina ha reducido la incidencia de las leishmaniasis, en donde los perros tienen un papel importante como fuente de infección para el hombre.

El control de los mosquitos se logra ya sea utilizando insecticidas o construyendo habitaciones con ventanas protegidas para evitar que entren. Parte del control también se logra con tratamiento de los enfermos.

HISTOMONOSIS

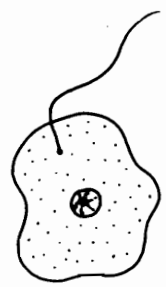
Sinonimias. Enterohepatitis infecciosa, Cabeza negra, Histomonosis.

Definición. La histomonosis es una enfermedad parasitaria, debida a la presencia y acción

del flagelado *Histor*
mente. Es trasmitid
se caracteriza por u
males jóvenes. El di
del agente causal.

Etiología. *Histomon*

Morfología. Es un f
tado de la enfermed
un gránulo basal ce
ciego e hígado y e
de largo, es activo y
externa en el ectop
cuolas digestivas cor
El estado vege
Se han descrit
tra en el lumen. La
de diámetro. En est
cia de seudópodos
mide 3 micras de d
pueden tener flagelo
Las formas q
cepto por la presen
do de una alimenta
tación.
Los organism
ven solamente cua
varse como consecu
Poco se sabe
guarda su viabilida
tisulares que muere
co acerca de la estr



Figura

del flagelado *Histomonas meleagridis* en ciego e hígado de guajolotes y pollos principalmente. Es trasmitida a través de los huevos del nemátodo *Heterakis gallinae.* Clínicamente se caracteriza por un síndrome de diarrea, mala digestión, desnutrición y muerte en animales jóvenes. El diagnóstico se realiza por la observación de las lesiones y la identificación del agente causal.

Etiología. *Histomonas meleagridis* (Smith, 1895) Tyzzer, 1920.

Morfología. Es un flagelado pleomórfico; su aspecto depende de su localización y del estado de la enfermedad. Hay formas en los tejidos que no presentan flagelo, aunque tienen un gránulo basal cerca del núcleo. El estado invasivo se encuentra en lesiones recientes de ciego e hígado y en la periferia de lesiones viejas. Es extracelular y mide 8 a 17 micras de largo, es activo y amiboide, con seudópodos. Su citoplasma es basófilo, con una zona externa en el ectoplasma y una finamente granular en el endoplasma. Presenta algunas vacuolas digestivas con partículas alimenticias.

El estado vegetativo está en el centro de las lesiones.

Se han descrito dos formas, una tisular sin flagelos y otra con flagelos que se encuentra en el lumen. La forma típica es redonda u oval, variando su tamaño de 6 a 20 micras de diámetro. En estudios morfológicos utilizando platina caliente se ha revelado la presencia de seudópodos de tipo lobópodo y menos frecuentemente el de filamentos. El núcleo mide 3 micras de diámetro. En recientes observaciones se ha visto que las formas tisulares pueden tener flagelos, siendo formas típicamente saprozoicas.

Las formas que se encuentran en el lumen son las mismas que las de los tejidos, excepto por la presencia de uno o dos flagelos; hay también grandes vacuolas como resultado de una alimentación holozoica, variando su aspecto de acuerdo con el tipo de alimentación.

Los organismos del ciego aparecen de forma esférica, refráctiles; los seudópodos se ven solamente cuando se usa platina caliente. Hay movimiento rotativo que puede observarse como consecuencia de la acción del flagelo (figura 12).

Poco se sabe de la forma que se encuentra en los huevos de *Heterakis gallinae,* que guarda su viabilidad durante largo tiempo a bajas temperaturas, a diferencia de las formas tisulares que mueren rápidamente. El estudio con microscopio electrónico ha revelado poco acerca de la estructura morfológica de ese estado intrahuevo.

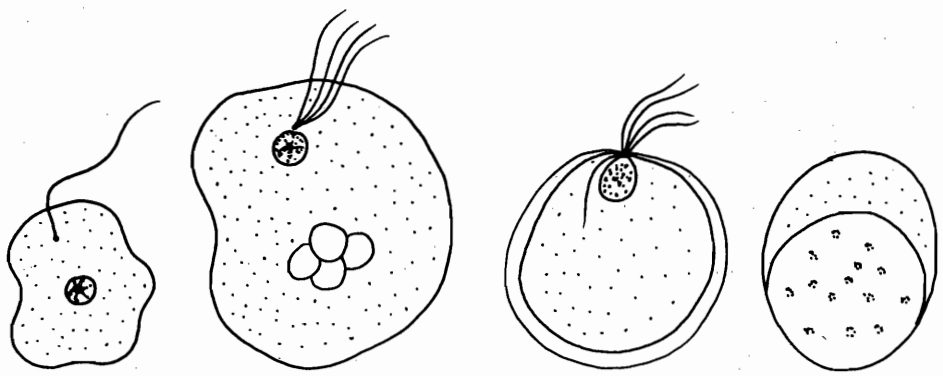


Figura 12. *Histomonas meleagridis,* diferentes formas del trofozoito.

Localización: hígado, ciego, pulmón y riñón.

Los huéspedes definitivos son guajolotes, pavos, faisanes, pollos y otras gallináceas. El huésped intermediario (vector mecánico) son huevos de *Heterakis gallinae.*

Ciclo evolutivo. La reproducción es por fisión binaria; el flagelado en el ciego invade la zona germinal de los ovarios del nematodo *Heterakis gallinae,* en donde se multiplica extracelularmente. Luego penetra en los estados precursores de huevos, reduciendo notablemente su tamaño. Finalmente, los huevos del nematodo son puestos y están infectados con *Histomonas.* En el suelo el huevo de *Heterakis* evoluciona y se transforma en larva infestante. Cuando un ave susceptible ingiere junto con los alimentos huevos de *Heterakis* infectados de *Histomonas,* libera en el ciego a las larvas de nematodo y éstas a su vez a los protozoarios, iniciándose por separado el desarrollo de ambos hasta reiniciar nuevamente la invasión del tracto reproductor de otro nematodo. La lombriz de tierra puede trasmitir huevos de *Heterakis* e *Histomonas.* Se ha señalado a las moscas como trasmisores mecánicos y a *Porcelio scaber* después de ingerir huevos de *Heterakis* infectados con *Histomonas* (figura 13).

H. meleagridis se puede cultivar *in vitro*; todos los medios requieren la presencia de bacterias cecales de ave, algunos de los medios son: el de DeVolt, Lesser y Dwyer entre otros.

Patogenia. Se ha señalado que ciertas especies de bacterias son necesarias para lograr el efecto dañino de este protozoario; la patogenicidad de *H. meleagridis* puede ser completada con la introducción de bacterias como *Escherichia coli* o *Clostridium perfringens* o puede tener lugar parcialmente con la contaminación de *Bacillus subtilis* y otras. Se ha considerado también que la diferencia de la flora bacteriana entre guajolotes y pollos puede influir en la patogenicidad que es mayor sobre la primera.

H. meleagridis daña al tejido por medio de la secreción de una enzima proteolítica, la cual digiere los tejidos del huésped tomando pequeñas partículas alimenticias, productos de la destrucción celular por medio de pinocitosis y quizá por difusión. Este protozoario puede afectar guajolotes de todas las edades, pero con la edad varía el curso y la mortalidad puede ser del 50 al 100%. La mortalidad disminuye según la edad; las aves mueren dos o tres días después de haber mostrado los primeros signos. Los pollos son menos susceptibles que los guajolotes a la infección; generalmente no muestran signos de la enfermedad.

H. meleagridis ejerce acción tóxica a través de las enzimas proteolíticas que produce, acción mecánica cuando se desarrolla dentro de las células y acción expoliatriz citófaga y la acción bacteriana que se desarrolla en combinación.

Semiología. Después de un período de incubación de 15 a 20 días, los primeros signos de la enfermedad son decaimiento, falta de apetito, las plumas están erizadas, la cabeza caída y algunas veces adquiere color obscuro, es decir, hay cianosis; además las plumas de la cola y las alas están caídas, sin fuerza. Hay diarrea de color amarillento azufre.

Lesiones. Debido a que *H. meleagridis* se desarrolla en la pared del ciego causa lesiones características, luego invade el torrente sanguíneo vía porta, para llegar al hígado y algunas veces a pulmón y riñón.

Las principales lesiones en la histomonosis se encuentran en el hígado y en el ciego. Uno o ambos ciegos pueden estar afectados y muestran pequeñas úlceras con gran cantidad de parásitos lo que provoca inflamación de la mucosa cecal. Algunas veces las úlceras



Figura 13. Representa
A. Larva de *Heterak*
Macho y hembra de
E. Huevo sin embrio
larva 2 infectada con
vía porta; K. *H. mel*
resistencia; M. *H. m*
agridis en hígado; O
H. meleagridis "resi

ollos y otras gallináceas.
tis gallinae.

en el ciego invade la zo-
de se multiplica extrace-
duciendo notablemente
n infectados con *Histo-*
ma en larva infestante.
de *Heterakis* infectados
a su vez a los protozoa-
nuevamente la invasión
ede trasmitir huevos de
res mecánicos y a *Por-*
tomonas (figura 13).
quieren la presencia de
Lesser y Dwyer entre

cesarias para lograr el
dis puede ser comple-
tridium perfringens o
ubtilis y otras. Se ha
ajolotes y pollos pue-

a enzima proteolítica,
imenticias, productos
ión. Este protozoario
el curso y la mortali-
d; las aves mueren dos
son menos suscepti-
os de la enfermedad.
olíticas que produce,
expoliatriz citófaga y

s primeros signos de
adas, la cabeza caída
las plumas de la co-
zufre.

go causa lesiones ca-
al hígado y algunas

ígado y en el ciego.
eras con gran canti-
nas veces las úlceras

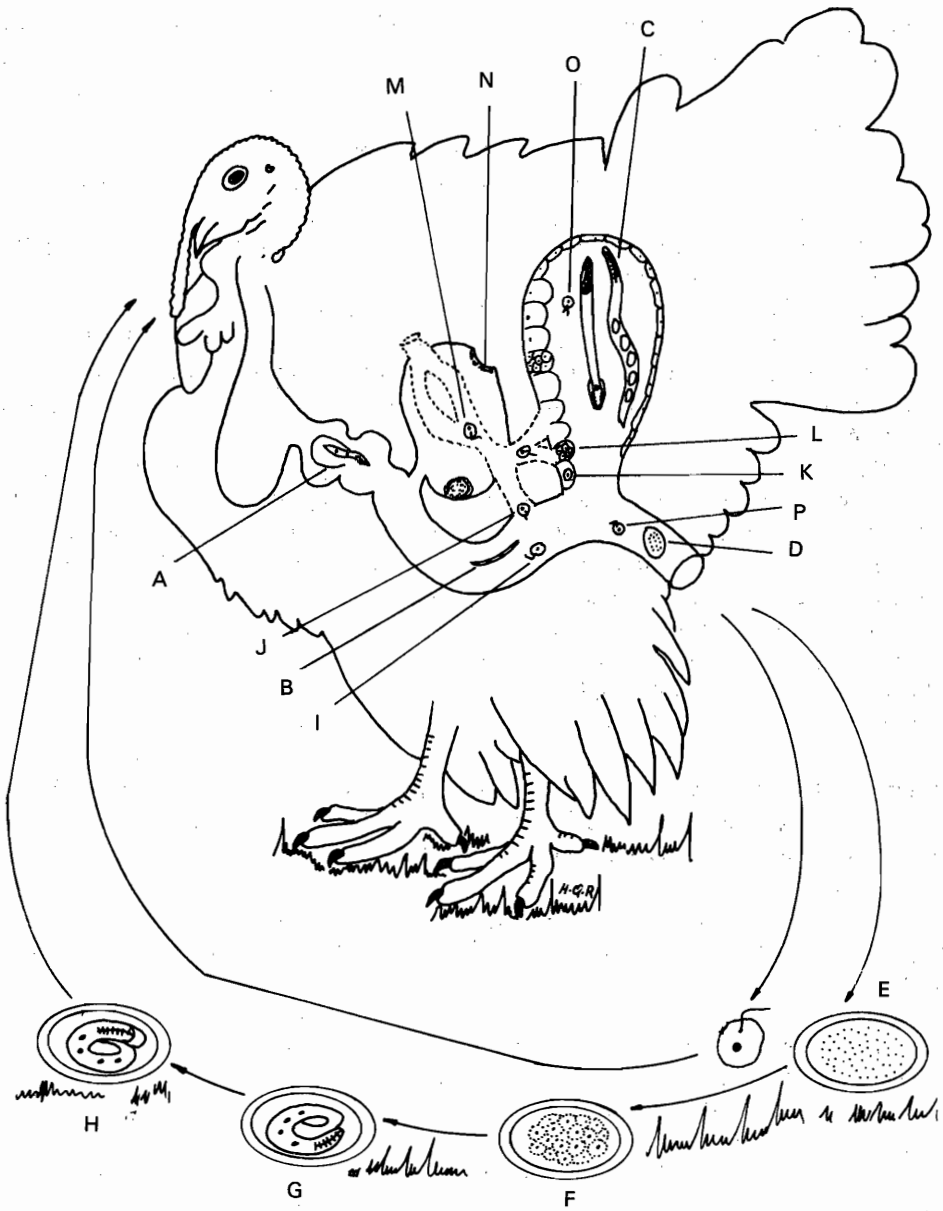


Figura 13. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Histomonas meleagridis*. A. Larva de *Heterakis gallinae* infestada con *Histomonas;* B. Larva en migración; C. Macho y hembra de *H. gallinae* en ciego; D. Huevo de *H. gallinae* con *H. meleagridis;* E. Huevo sin embrionar; F. Huevo blastomerado; G. Huevo con larva 1; H. Huevo con larva 2 infectada con *H. meleagridis*; I. *H. meleagridis* en intestino; J. *H. meleagridis* vía porta; K. *H. meleagridis* en célula del epitelio cecal; L. *H. meleagridis* en estado de resistencia; M. *H. meleagridis* en migración hepática; N. Colonia y lesión de *H. meleagridis* en hígado; O. *H. meleagridis* en lumen de ciego; P. *H. meleagridis* en heces; Q. *H. meleagridis* "resistentes" en heces.

perforan la pared del ciego causando peritonitis o adherencias, o la mucosa del ciego causando las mismas consecuencias. La mucosa del ciego está gruesa y necrótica y puede estar cubierta por una capa de un material característico parecido al yeso o con exudado amarillento que parece queso y que se adhiere a la mucosa. Además hay marcada tiflitis.

Las lesiones en el hígado se pueden considerar patognomónicas; son circulares, deprimidas, de color amarillo o amarillo verduzco con áreas de necrosis y tejido de degeneración. No están encapsuladas pero emergen con un borde grueso; su tamaño varía de un centímetro de diámetro o más y se extienden hacia adentro del parénquima hepático. Por lo general, las lesiones son confluentes en aves adultas.

En guajolotes afectados, otros órganos, como los pulmones y riñones, pueden ser afectados apareciendo como pequeños puntos blancos de un milímetro de diámetro.

Los parásitos se pueden observar en cortes histológicos de las lesiones. Hay hiperemia con hemorragia, infiltración linfocítica y necrosis; también están presentes macrófagos y células gigantes.

En guajolotes, la química sanguínea en sus parámetros de nitrógeno no protéico, ácido úrico y niveles de hemoglobina declina progresivamente, habiendo tendencia a la recuperación antes de morir. El azúcar sanguíneo disminuye durante las lesiones hepáticas, hay severa hipoglicemia que se observa antes de la muerte. El total de leucocitos aumenta como resultado de la proliferación de heterófilos, mielocitos y monocitos.

Si el ave se recupera, los protozoarios desaparecen de los tejidos y hay cicatrización. Si las lesiones no fueron muy severas, el ciego puede parecer normal, de lo contrario el tejido que ha proliferado oblitera el lumen y algunas veces en los procesos de reconstrucción es invadido por vasos sanguíneos, células linfoides y tejido conectivo.

Inmunidad. Las aves que se recuperan de la histomonosis son inmunes a la reinfección y la susceptibilidad disminuye con la edad. Además, se ha indicado la presencia de cepas patógenas y no patógenas, no habiendo inmunidad cruzada entre ambas.

Diagnóstico. La histomonosis puede ser diagnosticada por la observación de las lesiones en ciego e hígado, ya que éstas se pueden considerar patognomónicas, aunque puede presentarse la confusión con otras enfermedades, tales como leucosis, tuberculosis o infecciones micóticas o a nivel cecal con coccidias y *Candida*. En estos casos es necesario hacer la determinación microscópica del agente causal, ya sea en cortes histológicos teñidos en la observación de preparaciones frescas, teniendo cuidado en este último caso de no confundir con otros flagelados intestinales.

Epizootiología. La presencia de *Histomonas* es común en pollos con el nemátodo *Heterakis*, ya que estas aves son los principales reservorios para los guajolotes por lo que el cuadro epizootiológico de la histomonosis se presenta cuando se crían pollos con guajolotes o algunas otras gallináceas. En México, la histomonosis se presenta bajo la forma señalada anteriormente. Sin embargo, en la cría a traspatio de pollos y guajolotes también hay brotes de histomonosis en criaderos de guajolotes sin que existan los pollos como reservorios.

El nemátodo *Heterakis gallinae* tiene un papel primordial en la epizootiología de esta parasitosis, ya que se ha encontrado que los suelos contaminados con huevos de *Heterakis* pudieron mantener viable a *Histomonas* durante más de un año. Las lombrices de tierra tienen una función en la conservación de los estados infectantes tanto de *Heterakis* como de *Histomonas*, con la capacidad, como se sabe, de poder penetrar en las capas profundas del suelo y resistir el invierno o la época de sequía.

Es importante señ
mo reservorios, pudiend
conservación de fauna si

El efecto económ
de enfermedad en gallip
guajolotes o en crías dc
en nuestro país. Se calc
mentos contra *Histomo*

Curso. Dependiendo de
Si son jóvenes, el curso
de generalmente a ser c
ral no padecen la enfer

Pronóstico. Desde el pu
se puede considerar fav
el punto de vista econó
de tratamiento prevent
tratamiento antihelmín

Tratamiento. Se debe a
alimento en dosis de 0
ácido nitrofenilarsónic
be interrumpir cinco d
a dosis de 0.011 a 0.0
reproductores. Dimetr
0.06 a 0.08 durante si
ficio y no administrar
sol ó 3,5 ácido dinitr
venden en los EUA).
de 0.06 (no se vende

Control y Prevención
trando compuestos hi
nejo adecuado, que in
han demostrado vent
monosis. Las drogas s
tico debe de tener ba
problema es que no s
tico.

Parahistomonas wen

Este flagelado
Mide de 9 a 27 mi
es por seudópodos.
en forma semejante
ferencial.

Es importante señalar que varias gallináceas silvestres actúan igual que los pollos como reservorios, pudiendo ser fuente de infección en la cría extensiva o en parques para la conservación de fauna silvestre.

El efecto económico de la histomonosis tiene relación con la presentación de brotes de enfermedad en gallipavos o pípilos de entre las 8 semanas de edad, ya sea en criaderos de guajolotes o en crías domésticas. No se dispone de datos económicos sobre este problema en nuestro país. Se calcula que en los EUA se gastan 4.5 millones de dólares en medicamentos contra *Histomonas.*

Curso. Dependiendo de la edad, como se indicó, los pavos son más o menos susceptibles. Si son jóvenes, el curso casi siempre es agudo con elevada mortalidad; en los adultos tiende generalmente a ser crónico. Otras especies como los pollos y otras gallináceas en general no padecen la enfermedad.

Pronóstico. Desde el punto de vista médico, con el conocimiento actual de la enfermedad, se puede considerar favorable, porque es posible establecer un programa de control. Desde el punto de vista económico la situación es diferente, ya que se debe considerar los gastos de tratamiento preventivo de *Histomonas,* en algunos casos del tratamiento curativo y del tratamiento antihelmíntico contra *Heterakis.*

Tratamiento. Se debe agregar carbasona o ácido p-ureidobencenarsónico en el agua o en el alimento en dosis de 0.025-0.0375% y retirarla cinco días antes del sacrificio. Nitarsone o ácido nitrofenilarsónico, en dosis de 0.01875% en el agua o en el alimento, también se debe interrumpir cinco días antes del sacrificio. Furazolidona o 3(5-Nitrofurfurilidinamino)-2 a dosis de 0.011 a 0.022, retirándolo cinco días antes del sacrificio; no debe de usarse en reproductores. Dimetridazol o 1,2-Dimetil-5-nitroimidazole, en dosis de 0.015 a 0.02 ó 0.06 a 0.08 durante siete días, teniendo cuidado de retirarlo cuatro días antes del sacrificio y no administrarlo a guajolotes que estén produciendo huevos para el plato. Nifursol ó 3,5 ácido dinitrosalicílico, 5 nitrofurfurilidino hidrazida en dosis de 0.0075 (no se venden en los EUA). Ronidazol o 1-metil-2(carbamoiloxi) metil 5-nitroimidazol, en dosis de 0.06 (no se vende en EUA).

Control y Prevención. En condiciones comerciales, la histomonosis se previene administrando compuestos histomonicidas, tratamientos antihelmínticos contra *Heterakis* y manejo adecuado, que incluye la cría separada de pollos y pavos. Los programas profilácticos han demostrado ventajas sobre el tratamiento quimioterapeútico en los brotes de histomonosis. Las drogas se usan como aditivo en el alimento. El uso de tratamiento antihelmíntico debe de tener base económica y tiene como finalidad disminuir la contaminación. El problema es que no se eliminan todos los gusanos y sus larvas con tratamiento antihelmíntico.

Parahistomonas wenrichi. (Lund, 1963) Honigberg, 1969.

Este flagelado se encuentra en el ciego de pavos, es trasmitido a pollos y faisanes. Mide de 9 a 27 micras y tiene cuatro delgados flagelos; la locomoción y alimentación es por seudópodos. Este parásito no es patógeno, no invade los tejidos y se transmite en forma semejante al anterior. Es necesario tomarlo en cuenta para el diganóstico diferencial.

Protrichomonas ruminantium (Braune, 1913) Levine, 1961.

Se encuentra en el rumen de bovinos y ovinos; no es patógeno.

Protrichomonas anatis (Kotlan, 1923)

Se encuentra en el intestino grueso de patos y otras aves acuáticas; no es patógeno.

TRICOMONIASIS BOVINA

Sinonimias. Tricomoniasis genital bovina, aborto tricomoniásico.

Definición. La tricomoniasis bovina es una infección esencialmente venérea, de carácter enzoótico, causada por el flagelado *Tritrichomonas foetus*; se localiza en vagina, útero, pene y prepucio. Se trasmite por medio del coito. Clínicamente se caracteriza por abortos, repeticion de calores, piometra, leucorrea y digestión o momificación del feto. El diagnóstico se establece por los antecedentes clínicos y la observación microscópica del agente causal en moco vaginal y prepucial. La enfermedad se mantiene generalmente en los toros, ya que en las vacas hay autocuración.

Tritrichomonas foetus (Riedmuller, 1928) Wenrich y Emmerson, 1933.

Morfología. La forma y las dimensiones pueden variar según el medio y las condiciones de desarrollo, pero de manera general se encuentran en forma de célula elíptica o periforme de 10 a 25 por 3 a 15 micras. En condiciones normales y a 37°C es muy móvil. Tiene tres flagelos anteriores y uno posterior situado sobre el borde de la membrana ondulante, quedando libre al final. La membrana ondulante se extiende a lo largo de un costado antes de quedar libre con el flagelo caudal. La costa es prominente. El axostilo es grueso y hialino, conteniendo gránulos endoaxostilares y un anillo cromático en el sitio en donde emerge en el extremo posterior del cuerpo; el cuerpo parabasal tiene forma de salchicha. El retículo endoplasmático está concentrado en el área perinuclear y tiene un anillo cromático (figura 14).

Localización. En la hembra el parásito se encuentra en la vagina y en el útero, abunda en el pus de las piometras y en las secreciones leucorreicas que acompañan al aborto. Se encuentra en el abomaso, en las dilataciones cavitarias y en el tejido conjuntivo del feto.

En el macho, *T. foetus* coloniza únicamente en la mucosa peniana superficialmente y en el saco prepucial sin afectar a los órganos genitales internos. Se asienta preferentemente en los pliegues de la mucosa del prepucio y en las criptas glandulares de la superficie del pene. Accidentalmente puede invadir la luz uretral pero es incapaz de mantenerse mucho tiempo.

Huéspedes. Bovinos y experimentalmente conejos.

Ciclo evolutivo. La reproducción de *T. foetus* es por fisión binaria longitudinal. No tiene formas quísticas. En condiciones naturales el parásito se trasmite de macho a hembra o viceversa por contacto sexual. La infección vaginal se establece rápidamente pudiendo en-

Figura 14. *Tritricho*
D. Membrana ondul

contrarse tricomonas e
después de la infección

Patogenia. La infecció
meses. Durante este
vierten en la vagina du

La acción patóg
de estudios con difer
dad. Se ha señalado t
efecto indirecto de l
por parte de macrófa
actúan sobre los teji
causando digestión,
en peligro la vida rep

En los machos,
nimo, debido a que a
ces no es manifiesto.

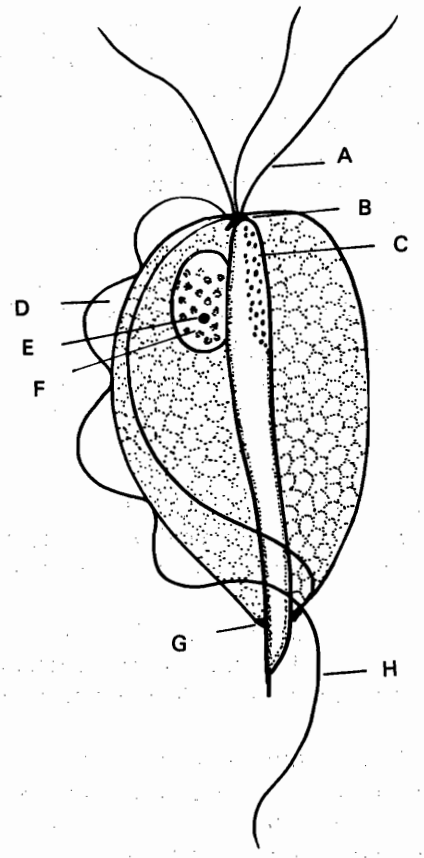


Figura 14. *Tritrichomonas foetus.* A. Flagelo anterior; B. Blefaroplasto; C. Axostilo; D. Membrana ondulante; E. Núcleo; F y G. Pelta; H. Flagelo caudal.

contrarse tricomonas en las secreciones vaginales entre los 10 y 35 días y a veces incluso después de la infección.

Patogenia. La infección uterina ocurre más tardíamente (25 días) pero puede durar varios meses. Durante este período, los parásitos pueden encontrarse en las secreciones que se vierten en la vagina durante cada período estral.

La acción patógena no se conoce claramente; sin embargo, se ha realizado una serie de estudios con diferentes cepas, encontrando evidencia de diferente grado de patogenicidad. Se ha señalado también la presencia de toxinas en algunas cepas y por otra parte un efecto indirecto de lisis de los tejidos como consecuencia de la ingestión de tricomonas por parte de macrófagos que son destruidos liberando enzimas de origen leucocitario que actúan sobre los tejidos del huésped; en algunos casos el efecto opera sobre el producto causando digestión, otras hay un efecto sobre el endometrio, causando un daño que pone en peligro la vida reproductiva del animal.

En los machos, la reproducción de tricomonas es relativamente baja y el daño es mínimo, debido a que aparte de cierto efecto irritativo sobre la mucosa, la mayoría de las veces no es manifiesto.

Lesiones. Después de la infección, las tricomonas se multiplican activamente en la vagina, causando una vaginitis catarral, por lo general entre los cuarenta y ochenta días postinfección. La invasión del útero es a través del cérvix, pudiendo desaparecer de la vagina o permaneciendo allí, con inflamación y cierto grado de catarro.

La lesión más importante en la tricomoniasis es la muerte del feto, que ocurre entre la sexta y dieciseisava semana después de la cruza y en casos excepcionales después del sexto mes. La endometritis puede causar esterilidad.

El feto se encuentra macerado, parcial o totalmente, algunas veces hay momificación.

En el toro el sitio más común de infección es la cavidad prepucial, aunque testículos, epidídimo y vesículas seminales pueden algunas veces estar afectados y presentan cierto grado de inflamación; son raros los casos de balanitis, acrobursitis y granulaciones en la mucosa peniana. Algunas veces se acompaña de inflamación local y supuración mucopurulenta. Cuando existen estos trastornos son más bien consecuencias de infecciones asociadas que resultado de la acción del parásito.

Semiología. Las manifestaciones clínicas dependen del grado de resistencia natural o de la resistencia adquirida por el sujeto, también en la zona del aparato genital considerado. Prácticamente la enfermedad se manifiesta en la hembra por infecundidad, abortos y producción de piometra.

En la vagina, la primera manifestación de la infección tricomoniásica por monta natural o por inseminación artificial consiste en una multiplicación abundante del parásito en las secreciones vaginales. Parece que esta infección vaginal inicial no dificulta seriamente la fecundación.

Varios autores señalan la existencia de lesiones vaginales, inflamación catarral y edema de la mucosa, exudado mucopurulento en los primeros días y después la aparición de granulaciones en el suelo vaginal, especialmente en las proximidades del cuello uterino que para algunos serían patognomónicas de la infección. En cambio para otros las lesiones vaginales no tendrían ningún carácter específico pues son inconstantes, de limitación y no perjudican la fertilidad.

Cuando las tricomonas llegan al útero, producen por lo general una inflamación de tipo catarral, de duración variable que se manifiesta en cierto número de casos, por leucorrea más o menos abundante, intermitente y más acusada en el momento del celo. Esta inflamación catarral es frecuentemente, aunque con carácter temporal, causa de esterilidad. Los calores se repiten en algunos casos cada tres semanas, en otros lo hacen en forma irregular.

Al comienzo de la infección vaginal o en casos de una mayor resistencia de la mucosa uterina, cierto número de óvulos son fecundados, sufren las etapas iniciales de su desarrollo y el embrión ya constituido no es atacado hasta un momento más avanzado de la gestación (40 a 60) días; como resultado de esto puede ocurrir aborto o la producción de una piometra.

El parásito encuentra en el útero grávido un medio favorable para el desarrollo de su actividad patógena que debe ser relacionada con la accción de las diastasas proteolíticas de origen leucocitario. El aborto es precoz y generalmente completo; por lo general ocurre durante la primeta mitad de la gestación, entre la 6 y la 16 semanas, puede pasar inadvertido o ir acompañado de ligera exudación mucopurulenta. Por lo general, la reaparición de los calores de una vaca que se creía en gestación constituye el primer síntoma de tricomoniasis. El aborto generalmente es completo, es expulsado en compañía de las envolturas fetales en las que se aprecian los cotiledones cubiertos de un exudado amarillento. En algunos casos el feto ha sufrido una verdadera maceración antes de su expulsión, no encon-

trándose más que restos e
también puede terminar s
clo sexual vuelve a ser no
que se les insemina, puede
embargo, parece preferibl
da mayor. En algunos cas
sexto mes de gestación.

Si el feto muerto es
pués d: un corto período
despu:. del término norr
sea incompatible con un
caprichoso, el pelo se le
se tomará como base la c
pared, en la ausencia de
el *frenitus arterial* y en la

En algunos casos el
portante. Es un pus líqu
depositan por sedimentac
transparente, amarillento
musculatura uterina com
ginecológico del individuo

Inmunología. Se ha dem
recuperan de una infecció
de ocurrir. Existen varias
demostrado la diferencia
la presencia de anticuerp
nen de manifiesto con an
sarrollan *in situ* y anticue

La cantidad de anti
foetus o mediante la ins
den también ser producic
T. foetus. Los anticuerpo

Los anticuerpos o
ción con *T. foetus* o p
fijarse en las células del
teriores instilaciones de
anticuerpos en el útero.

Los mucoanticue
tados.

Solamente cuand
detectan los anticuerpo
lor protector contra inf

Por otra parte, lo
rina o instilación de age
nos producirán anticue
sangre. La acción total
al lumen del tracto repr

trándose más que restos entre las masas de materia mucopurulenta expulsadas. El aborto también puede terminar sin dejar huellas; el útero se desembaraza de estos parásitos, el ciclo sexual vuelve a ser normal y las hembras que son llevadas a cubrir por un toro sano o que se les insemina, pueden ser fecundadas en el primer ciclo estral que sigue al aborto. Sin embargo, parece preferible dejar a estas hembras en reposo sexual durante una temporada mayor. En algunos casos excepcionales el aborto puede ser tardío y ocurrir al quinto o sexto mes de gestación.

Si el feto muerto es retenido en el útero se produce una piometra. Esta se presenta después de un corto período de gestación de 30 a 60 días de duración; puede persistir aún después del término normal de la gestación y adquirir tal importancia que su existencia sea incompatible con un buen estado de salud del animal que pierde el apetito o se hace caprichoso, el pelo se le eriza y pierde peso rápidamente. Para establecer el diagnóstico se tomará como base la distensión simétrica de los cuernos uterinos, en la delgadez de su pared, en la ausencia de signos fetales y de cotiledones a la palpación, en que no se recibe el *frenitus arterial* y en la presencia de un cuerpo lúteo persistente.

En algunos casos el cuello uterino se abre y el pus sale en cantidad más o menos importante. Es un pus líquido, blanco amarillento, grumoso y de olor soso; los grumos se depositan por sedimentación, mientras que en la superficie queda sobrenadando un líquido transparente, amarillento muy semejante al suero lácteo. Las alteraciones de la mucosa y musculatura uterina comprometen el restablecimiento *ad integrum* y, por tanto, el futuro ginecológico del individuo.

Inmunología. Se ha demostrado que hay inmunidad humoral y tisular. Las vacas que se recuperan de una infección quedan relativamente inmunes a la reinfección, ya que ésta puede ocurrir. Existen varias cepas inmunológicamente diferentes de *T. foetus;* también se ha demostrado la diferencia inmunológica con otras tricomonas como *T. suis*. Se ha probado la presencia de anticuerpos circulantes en la sangre de vacas con tricomoniasis, que se ponen de manifiesto con antígenos uterinos. Hay anticuerpos locales a nivel útero que se desarrollan *in situ* y anticuerpos vaginales que se desarrollan localmente.

La cantidad de anticuerpos humorales está en relación con la infección uterina de *T. foetus* o mediante la instilación de antígeno en el útero. Los anticuerpos circulantes pueden también ser producidos por inyección intramuscular de organismos muertos o vivos de *T. foetus.* Los anticuerpos llegan a fijarse en la piel.

Los anticuerpos o mucoanticuerpos producidos localmente en el útero por infección con *T. foetus* o por instilación de tricomonas muertas, estos anticuerpos llegan a fijarse en las células del útero y provocan una reacción anafiláctica cuando se aplican posteriores instilaciones de antígeno. La inyección intramuscular de antígeno nunca produce anticuerpos en el útero.

Los mucoanticuerpos vaginales se encuentran en el moco vaginal de animales infectados.

Solamente cuando hay un elevado número de tricomonas en el útero y piometra se detectan los anticuerpos en el flujo sanguíneo. Los anticuerpos circulantes no tienen valor protector contra infecciones uterinas.

Por otra parte, los anticuerpos uterinos se producen cuando ha habido infección uterina o instilación de agentes muertos y éstos pueden ser producidos. Los anticuerpos uterinos producirán anticuerpos circulantes, pero las tricomonas nunca se han observado en la sangre. La acción total de los parásitos, como causa de aborto e infertilidad está limitada al lumen del tracto reproductor.

La destrucción del parásito por anticuerpos sucede únicamente en las hembras a través del efecto de mucoaglutininas. El resultado es autocuración. En los toros no tiene lugar la producción de anticuerpos, por lo que éstos generalmente permanecen infectados de por vida.

Se han utilizado pruebas inmunológicas para determinar la presencia de anticuerpos circulantes, tales como aglutinación capilar y aglomeración de tricomonas. También se han encontrado aglutininas en becerros que habían tomado calostro, desapareciendo poco tiempo después. Se ha utilizado una prueba llamada de inmunoparálisis que consiste en poner, en contacto moco vaginal o uterino con cultivo de tricomonas. La prueba de Fijación de complemento ha dado resultados satisfactorios. Por otra parte se ha utilizado una prueba intradérmica, en donde aparece la reacción a los 10 minutos. Sin embargo, es muy inespecífica y por otra parte gran cantidad de antígeno uterino desensibiliza a las vacas.

Diagnóstico. Aunque se ha sugerido algunas pruebas inmunológicas en el diagnóstico de la tricomoniasis bovina, es necesario tomar en cuenta los antecedentes clínicos del rebaño y conviene tomar muestras de lavado vaginal o uterino o en su caso, prepucial, para poder observar el agente causal. La anamnesis y el cuadro clínico sólo hacen sospechar la enfermedad. El diagnóstico cierto sólo se logra con la demostración directa de *T. foetus* en los tejidos y líquidos patológicos. El flagelado debe de buscarse bien en los productos abortados, en el flujo vaginal de las hembras o en el líquido que se obtiene del lavado prepucial del macho. El feto deberá ser reciente y la búsqueda se hará en el líquido alantoideo o en el contenido abomasal.

La investigación directa se realiza en la hembra a partir del moco cervical recogido en el período proestral (en la víspera o antevíspera del estro) del moco vaginal recogido 12 a 21 días después de la infección o en las descargas purulentas que provienen de una piometra. Los exámenes del lavado prepucial se deben repetir frecuentemente, si el resultado es negativo pero el moco es sospechoso, entonces será conveniente hacer cubrir una novilla virgen y examinar el moco vaginal cada tres días después de la cópula.

T. foetus se puede cultivar en una serie de medios entre los que se puede citar el de Johnson y Trussel, llamado CPLM (cisteína, peptona, extracto de hígado y suero). El medio de Plastridge (extracto de carne, glucosa-peptona y suero). Diamond (Tripticasa, extracto de suero, maltosa, cisteína); tioglicolato más 1% de suero (Lindblon). También se ha utilizado leche descremada con antibióticos. *T. foetus* ha sido cultivada en embriones de pollo, en donde destruye las células.

Tratamiento. Se ha utilizado gran cantidad de productos químicos contra la tricomoniasis en bovinos con diferentes grados de efectividad. Hay que considerar que en vacas infectadas después del aborto, se presenta la involución uterina y la autocuración de tipo inmunológica, razón por la cual es la alternativa más recomendada en vacas. En toros no hay autocuración y si el precio del animal lo justifica, se pueden utilizar compuestos de uso tópico en pene, con masaje intenso, se logran buenos resultados con Bovoflavina, Tripaflavina y Berenil. Otros compuestos utilizados pueden ser: Metronidazol; Dimetridazol; Ipro-nidazol; 1-propagil-5-nitroimidazol; 2-nitroimidazoles; 1 (2,4- dinitropirril) etil -2-metil-imidazol; 1, 2, 3-alquil sustituido 5 nitroimidazoles; aminitrozole; 1-sustituido 2, 4 dinitropirroles; varios 2-(nitro-heterocíclico) bencimidazoles, benzoxozales y benzotiazoles; nitrofuranos, bis (tiosemicarbazonas); ditiocarbamatos y bis- (tiocarbamoil) bisulfuro. El Dimetridazol, considerado como el más efectivo, administrado por vía oral curó 9 a 11 vacas infectadas experimentalmente. Por tanto, se considera que el tratamiento en las vacas es innecesario.

Se ha señalado en to
de agua oxigenada, pero co

Control. En rebaños con p
infección, que generalment
do, la revisión de las histo
de repetición de calores, la
ción con otras causas de abo

El tratamiento de lo
contrario es mejor elimina
semen controlado.

Epizootiología. La tricom
bargo, se puede trasmitir
vacas, entre toro y toro u
mente, etc. Por tanto, si n
no se le debe utilizar com
artificial.

Se ha encontrado q
experimental con *T. foet*
parte se ha encontrado tri
tados de yeguas, cerdas y

Es necesario conside
nasal de cerdos, habiéndo
logrado la infección vagina
trasmisión mediante la inf
nea, la reacción inmunoló
T. foetus. Experimentalm

Hay reacciones cru
aglutinación en tubo capil

La precisión del dia
ro al colectar correctame

La tricomoniasis b
ya prevalencia está ligad
inseminación artificial de

En México, de los
más de un millón; por t
rables debido en gran pa
en esas condiciones de m
sanitario o en potreros c
no hay ningún control.
ambiente de la enferm
mo que en un espacio,
de esta enfermedad en
chosos en México, D.
cas holandesas y cuatro
y encontró 33% de pos
zona metropolitana de

Se ha señalado en toros también el tratamiento con nitrato de plata y con solución de agua oxigenada, pero con resultados menos satisfactorios.

Control. En rebaños con problema de tricomoniasis es necesario determinar la fuente de infección, que generalmente la constituyen los sementales. Son medidas de control adecuado, la revisión de las historias clínicas de las vacas para determinar la presencia o ausencia de repetición de calores, la presentación de abortos, el diagnóstico de éstos y la diferenciación con otras causas de abortos, tales como brucelosis, leptospirosis, vibriosis, entre otras.

El tratamiento de los machos se justifica cuando el valor del animal es alto, de lo contrario es mejor eliminarlo. Se puede iniciar un programa de inseminación artificial con semen controlado.

Epizootiología. La tricomoniasis bovina es trasmitida por el coito principalmente; sin embargo, se puede trasmitir por inseminación artificial, por palpaciones antihigiénicas en las vacas, entre toro y toro utilizando la misma vagina artificial sin desinfectarla adecuadamente, etc. Por tanto, si no se tiene la seguridad de que un toro está libre de tricomonas, no se le debe utilizar como reproductor y mucho menos en un programa de inseminación artificial.

Se ha encontrado que varios animales de laboratorio son susceptibles a la infección experimental con *T. foetus,* conejos, cuyos, cricetos (hamster) por vía genital. Por otra parte se ha encontrado tricomonas similares a *T. foetus* del tracto genital y de fetos abortados de yeguas, cerdas y venadas.

Es necesario considerar la similitud de *T. foetus* con *Trichomonas suis* de la mucosa nasal de cerdos, habiéndose logrado infectar a bovinos experimentalmente. También se ha logrado la infección vaginal de bovinos con la tricomona del ciego de cerdos, lográndose la trasmisión mediante la infección de toros. Sin embargo, estos tienen recuperación espontánea, la reacción inmunológica con moco vaginal con *T. suis* no cruza con moco vaginal de *T. foetus.* Experimentalmente se pueden infectar lechones con *T. foetus.*

Hay reacciones cruzadas entre cepas de *T. foetus* y *T. suis* por medio de pruebas de aglutinación en tubo capilar y en difusión en gel.

La precisión del diagnóstico es muy importante en estudios epidemiológicos, primero al colectar correctamente la muestra y luego al hacer una adecuada identificación.

La tricomoniasis bovina es una enfermedad de distribución geográfica mundial, cuya prevalencia está ligada íntimamente a los sistemas de manejo. Por ejemplo el uso de la inseminación artificial de manera adecuada reduce mucho las posibilidades de trasmisión.

En México, de los 38 millones de bovinos que actualmente existen, no se insemina más de un millón; por tanto, las condiciones epizootiológicas para la trasmisión son favorables debido en gran parte a la falta de control adecuado de los sementales; es decir que en esas condiciones de mal manejo, los propietarios intercambian toros sin ningún control sanitario o en potreros comunales y así la difusión de la enfermedad es natural, debido a que no hay ningún control. Es necesario, por tanto, considerar los diferentes aspectos del medio ambiente de la enfermedad para sospechar de ella, luego medirla en un tiempo, lo mismo que en un espacio, para controlarla. Se dispone de pocos datos sobre la prevalencia de esta enfermedad en nuestro país. Velázquez en 1948, al estudiar 520 bovinos sospechosos en México, D. F. encontró 8% de casos positivos. Vega, en 1961, examinó 218 vacas holandesas y cuatro sementales pertenecientes a diferentes establos de México, D.F., y encontró 33% de positivos. Carbajal, en 1963, al estudiar 1231 vacas y 147 toros en la zona metropolitana de la ciudad de México informó que 23.4% en vacas y 46.9% en toros

eran positivos a *T. foetus*. Camacho, en 1968, notificó haber encontrado 0% en 380 vacas y 23% en 52 toros, localizados en la región lagunera del estado de Coahuila, México. Badillo, en 1970, al estudiar 300 vacas localizadas en ciudad Netzahualcóyotl, estado de México, observó 1.3% de casos positivos.

En las vacas, el curso de la enfermedad concluirá por una parte con el aborto y la autocuración, y en el toro, como una infección de curso crónico.

Pronóstico. Desde el punto de vista médico es favorable, ya que la vida del bovino no está comprometida, pero desde el punto de vista económico la condición es diferente. Primero debido a que cuando hay abortos el período interparto se prolongará, haciendo más costoso el próximo producto o a veces materialmente antieconómico debido al alto costo de la alimentación en establos lecheros. La infertilidad acompaña durante períodos más o menos largos a la infección. Por otra parte, la piometra asociada a profundas alteraciones del útero puede provocar esterilidad, terminando en consecuencia la vida económica del animal. Después de tres períodos estrales, las vacas se han librado de la infección, siendo necesario para el control no introducir toros sin control sanitario.

Profilaxis. Al comprar toros, es muy conveniente examinarlos cuidadosamente y realizar exámenes de laboratorio tales como cultivo de lavado de prepucio y aún la prueba de la novilla virgen si existe alguna duda, antes de utilizar en forma masiva a un semental.

TRITRICOMONAS NO PATOGENAS

Tritrichomonas suis. (Gruby y Delafond, 1843)

Esta tricomona se encuentra en los pasajes respiratorios, estómago, ciego, colon y ocasionalmente en intestino delgado de cerdos. Es muy frecuente encontrarla.
No es patógena.

Tritrichomonas enteris (Christl, 1954) Levine, 1961.

Se encuentra en ciego y colon de bovinos. No es patógena.

Tritrichomonas equi (Fanthan, 1921)

Se encuentra en ciego y colon de caballos; algunas veces se le ha asociado a problemas diarréicos sin hacer una clara demostración de ser el agente causal.

Tritrichomonas sp.

Se ha encontrado en heces de perro.

Tritrichomonas eberthi (Martin y Robertson, 1911) Kofoid; 1920.

Se encuentra en el ciego de pollos, guajolotes y patos. No es patógena.

Trichomitus rotunda (Hibler, Hammond, Caskey, Johnson y Fitzgerald, 1960; Honigberg, 1963).

Se encuentra en e
Género *Trichomonas:* I
gelos anteriores, pelta y

TRICOMONIASIS EN I

Sinonimia. Tricomonias

Definición. La tricomoi
ción de *T. gallinae* en
racteriza por lesiones c
leche del buche.

Trichomonas gallinae (F

Morfología. El cuerpo
ta cuatro flagelos anter
roplasto. Poseen un axo
anterior está aplanado
ma de salchicha o de g
coronas de gránulos pa
terior del cuerpo (figura

Localización. Boca, esó
mones, sacos aéreos, co

Huéspedes. En primer
llos, guajolotes, águilas.

Se encuentra en el ciego y colon de cerdos. No es patógena.

Género *Trichomonas:* Los miembros de este género se caracterizan por tener cuatro flagelos anteriores, pelta y el flagelo caudal no se proyecta libremente.

TRICOMONIASIS EN PALOMAS

Sinonimia. Tricomoniasis aviaria. Tricomoniasis digestiva de las aves.

Definición. La tricomoniasis de las palomas es una infección debida a la presencia y acción de *T. gallinae* en tracto digestivo superior, hígado y pulmón. Clínicamente se caracteriza por lesiones difteroides y nodulares. Se trasmite en palomas por medio de la leche del buche.

Trichomonas gallinae (Rivolta, 1878) Stabler, 1938.

Morfología. El cuerpo es piriforme o elipsoidal, mide de 5 a 19 por 2 a 9 micras. Presenta cuatro flagelos anteriores que miden de 8 a 13 micras de largo y se originan del blefaroplasto. Poseen un axostilo que se proyecta fuera del cuerpo de 2 a 8 micras. El extremo anterior está aplanado como una espátula. Tiene una pelta; el cuerpo parabasal tiene forma de salchicha o de gancho unido al filamento parabasal. La costa es muy fina. Hay dos coronas de gránulos parabasales. La membrana ondulante termina antes del extremo posterior del cuerpo (figura 15).

Localización. Boca, esófago, buche y proventrículo, senos y región orbital, hígado, pulmones, sacos aéreos, corazón, bazo, páncreas, riñones, tráquea y región de la quilla.

Huéspedes. En primer lugar la paloma doméstica, otras aves columbiformes, halcón, pollos, guajolotes, águilas. Experimentalmente ratones, cuyos, ratas y gatos.

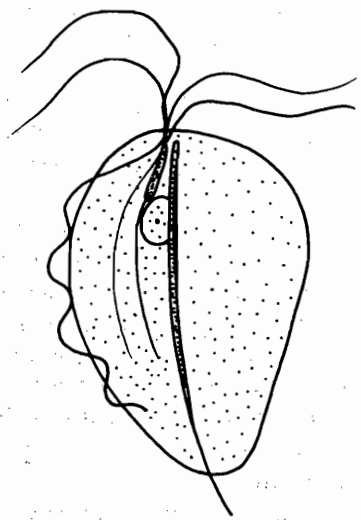


Figura 15. Esquema de *Trichomonas gallinae.*

Ciclo evolutivo. Las formas de trofozoíto de *T. gallinae* se dividen por fisión binaria en los diferentes sitios de su localización; se trasmiten de un huésped a otro a través del proceso de alimentación que realizan las palomas con los pichones, es decir, a través de la leche del buche. Las aves de rapiña se infectan y en las gallináceas posiblemente por contaminación fecal de los alimentos.

Patogenia. Esta enfermedad es particularmente grave en los pichones ya que del 80 al 90% de las palomas están infectadas sin mostrar signos de enfermedad. La enfermedad varía de una mortalidad mediana a alta de cuatro a ocho días después de la infección.

La presentación de la enfermedad además está de acuerdo con la existencia de cepas virulentas. Se considera que la mayoría de las cepas de *T. gallinae* son poco patógenas, condición que explica su elevada prevalencia en ausencia de enfermedad. Sin embargo, la introducción de cepas patógenas está ligada a la presentación de la enfermedad. El sitio normal de desarrollo es el tracto digestivo superior, no obstante algunas cepas patógenas pueden causar daño en la parte anterior del tracto digestivo e invadir otras porciones del cuerpo, como cabeza, cuello, senos frontales y cerebro. Otras cepas se establecen en órganos torácicos y abdominales, corazón, pulmón, hígado y páncreas. Estos parásitos han sido encontrados también en líquido ascítico y sangre, dando una evidencia de que la invasión de varios órganos ocurre por vía sanguínea.

Se ha observado que la acción antigénica, o sea la capacidad para producir una respuesta inmune, está relacionada con la capacidad de dañar a las células del huésped. El cultivo de cepas virulentas con diferentes mezclas de antibióticos reduce su virulencia. Por otra parte se han encontrado evidencias de que el grado de patogenicidad está en relación dependiente de cepas de *T. gallinae* y el DNA y RNA. Las cepas virulentas se multiplican rápidamente en medios de cultivo, estimulan grandemente la acción de los macrófagos, se multiplican en ellos causando su destrucción. Se encuentran frecuentemente en el citoplasma de células del epitelio hepático en células semejantes a fibroblastos y causan gran daño en las células invadidas e incluso en las no invadidas y suprimen la división de las células semejantes a fibroblastos en los medios de cultivo. Las cepas virulentas se multiplican lentamente en los medios de cultivo, estimulan menos la actividad de los macrófagos y son dirigidas por los fagocitos. Rara vez se les encuentra en las células semejantes a fibroblastos; causan mínima degeneración de las células en los medios de cultivo e inhiben ligeramente la división de las células semejantes a fibroblastos.

Hay cierta evidencia de que la capacidad para producir daño es característica genética asociada básicamente a la capacidad de destruir fagocitos, provocando la liberación de enzimas leucocitarias que actúan sobre los tejidos del huésped.

Lesiones. Al principio las lesiones en la boca son pequeñas áreas circunscritas a la mucosa, de color amarillento; aumentan en número y en tamaño, llegando a formar masas caseosas que invaden el paladar, pudiendo extenderse a la base del cráneo y cerebro. Las lesiones primarias en faringe, esófago y buche son pequeñas, de color blanco amarillento como nódulos caseosos en crecimiento. Pueden permanecer circunscritos y separados o formar gruesas capas caseosas, pudiendo ocluir el lumen. Las lesiones circunscritas parecen botones amarillentos de tipo difteroide. Puede acumularse gran cantidad de líquido en el buche. Las lesiones que se observan en otros órganos como hígado y pulmones son nódulos caseosos de uno o más centímetros de diámetro.

En pollos y guajolotes las lesiones son raras; si ocurren se encuentran en faringe, esófago y buche y rara vez en boca e hígado.

Semiología. En términ
signos varían de media
infección. Las aves deja
a moverse. Algunas ve
abundantes tricomonas

Inmunología. Se ha ob
las patógenas disminuy
Una infección previa c
se traducen en un esta
da lugar a un estado de

Diagnóstico. Se establ
siones y la observació
mo moniliasis, viruela,
de cultivo como el de l

Epizootiología. La tri
buche; las aves de rapi
jolotes por contamina
este flagelado es frecu
En México se h
lomas, poniendo en pe

Curso. La mayoría d
debe a una cepa patóg
peran pasan al estado

Pronóstico. La present
ralmente es grave y d
cia de *T. gallinae* en
probablemente corres
pa patógena.

Tratamiento. Desde h
tamiento es por vía
También se puede u
días. Otros compues
sin glicerina.
El sulfato de
sulta tóxico para el h
Otros compue
rivados del Imidazol

Control y profilaxis
indicados durante p
se deberá tener cuid
viadas que llegan y
los primeros animal

Semiología. En términos generales, la enfermedad ataca con más frecuencia a pichones; los signos varían de medianos a graves con alta mortalidad de los cuatro a los ocho días de la infección. Las aves dejan de comer, pierden su condición general y caen cuando se les obliga a moverse. Algunas veces se observa un líquido grisáceo que sale de la boca en donde hay abundantes tricomonas.

Inmunología. Se ha observado que las cepas no patógenas no producen cambios séricos, pero las patógenas disminuyen la albúmina y alfa globulina y aumentan las beta y gama globulinas. Una infección previa da como resultado un estado de inmunidad que cuando son adultos se traducen en un estado de portadores asintomáticos. La infección con cepas avirulentas da lugar a un estado de protección contra las cepas virulentas.

Diagnóstico. Se establece con base en los antecedentes clínicos, la identificación de las lesiones y la observación del agente causal. Debe diferenciarse de otras infecciones tales como moniliasis, viruela, capilariasis y deficiencia de vitamina A. Se puede cultivar en medios de cultivo como el de Diamond y otros.

Epizootiología. La tricomoniasis es trasmitida entre las palomas por medio de la leche del buche; las aves de rapiña la contraen por ingestión de palomas enfermas y los pollos y guajolotes por contaminación del agua para beber. La presentación de palomas portadoras de este flagelado es frecuente.

En México se han presentado algunos brotes de tipo epizoótico en criaderos de palomas, poniendo en peligro la existencia de éstos con fines comerciales.

Curso. La mayoría de las veces la infección tiene curso crónico. Cuando la infección se debe a una cepa patógena el curso es agudo con elevada mortalidad; las aves que se recuperan pasan al estado de portadores crónicos.

Pronóstico. La presentación de pichones enfermos con lesiones en diferentes órganos generalmente es grave y deberá establecerse un programa de control. Por otra parte, la presencia de *T. gallinae* en palomas y otras aves sin manifestación clínica, como se señaló, muy probablemente corresponde a una cepa no patógena que además protegerá contra una cepa patógena.

Tratamiento. Desde hace tiempo se ha utilizado el Enheptin (2-amino-5 nitrotiazol). El tratamiento es por vía oral; cuando es individual se recomiendan 28 mg/kg en aves adultas. También se puede utilizar 1.6 g de Enheptin por litro de agua para beber durante 7 a 14 días. Otros compuestos que se han utilizado son la tripaflavina, acriflavina y yodo con y sin glicerina.

El sulfato de cobre en el agua para beber también se ha utilizado, sin embargo, resulta tóxico para el hígado.

Otros compuestos son el Metronidazol, el Nitroimidazol, Dimetridazol. Algunos derivados del Imidazol tienen efecto como el Nimorazol.

Control y profilaxis. El control se basa prácticamente en la aplicación de los compuestos indicados durante períodos cortos. Para prevenir la enfermedad en criaderos de palomas se deberá tener cuidado al introducir nuevos pies de cría, y controlar las palomas extraviadas que llegan y que pueden estar infectadas. Es conveniente detectar la aparición de los primeros animales enfermos para tratamiento general.

Otras tricomonas no patógenas

Trichomonas equibucealis (Simitch, 1939)

Se localiza en la boca de équidos.

Trichomonas felistomae. (Hegner y Retcliffe, 1927)

Se localiza en la boca de gatos. Es apatógena.

Trichomonas canistomae. (Hegner y Ratcliffe, 1927)

Se encuentra en la boca de perros. No es patógena.

Género *Tetratrichomonas*

Los miembros de este género se caracterizan por tener cuatro flagelos anteriores, un flagelo posterior con una porción libre y una pelta. Existen varias especies que se encuentran en el tracto digestivo. En términos generales no producen enfermedad, aunque a veces se les ha relacionado con ciertos problemas. Es necesario considerarlas para el diagnóstico.

Tetratrichomonas gallinarum (Martin y Robertson, 1911; Honigberg, 1963)

Se localiza en el ciego, algunas veces en el hígado y rara vez en la sangre de pollos, guajolotes, gallinas de Guinea y otras gallináceas. Tiene difusión mundial. Algunos autores la han relacionado con lesiones hepáticas semejantes a la histomonosis, sin embargo, experimentalmente no han logrado reproducir la enfermedad (figura 16).

Tetratrichomonas pavlovi. (Levine, 1961)

Se encuentra en el intestino grueso de bóvidos.

Tetratrichomonas anatis. (Kotlan, 1923)

Se le encuentra en la parte posterior del tracto digestivo de patos.

Tetratrichomonas anseri. (Hegner, 1929)

Se le encuentra en el ciego de gansos. No es patógena.

Tetratrichomonas ovis. (Robertson, 1923; Honigberg, 1963)

Se le encuentra en el rumen y en el ciego de ovinos. No es patógena.

Género *Monocercomonas*

Los miembros de este género se caracterizan por tener un cuerpo piriforme, con el extremo anterior redondeado. Poseen flagelos anteriores y uno posterior libre. El axostilo sale del cuerpo en la parte posterior. Son parásitos inocuos (figura 17).

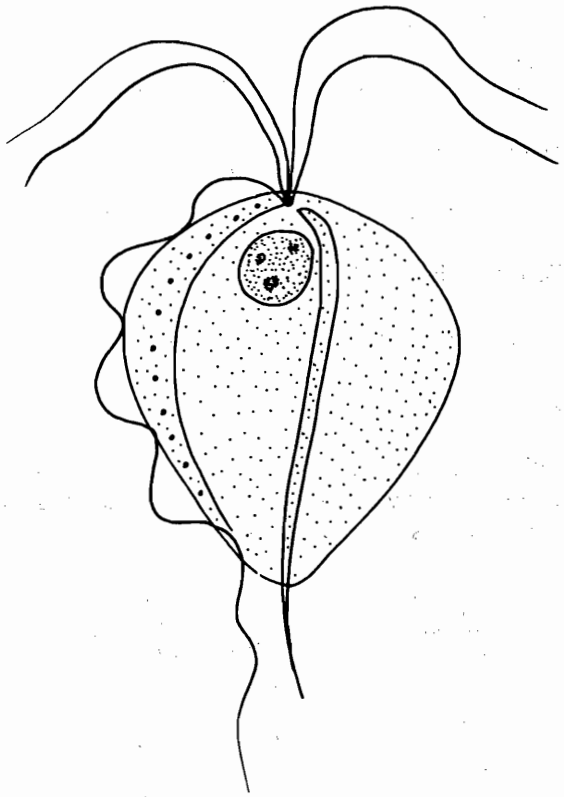


Figura 16. Esquema de *Tetratrichomonas gallinarum*.

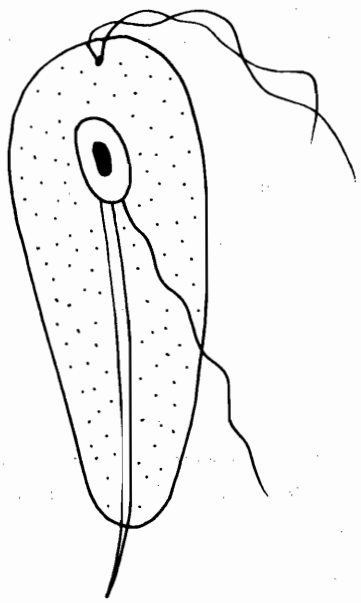


Figura 17. Esquema de *Monocercomonas*.

Monocercomonas ruminantium. (Braune, 1913; Levine, 1961)

Se encuentra en el rumen de los bovinos. No es patógena.

Monocercomonas cuniculi. (Tanabe, 1926)

Se encuentra en el ciego de conejos demésticos. No es patógeno.

Monocercomonas gallinarum. (Martin y Robertson, 1911; Morgan y Jawkins, 1948)

Se encuentra en el ciego de pollos y patos. No es patógena.

Género *Retortamonas.*

El cuerpo es piriforme o fusiforme, poseen un gran citostoma cerca del extremo anterior. Tiene un flagelo anterior y uno posterior que emerge del surco del citostoma; los quistes son piriformes u ovoides y tienen uno o dos núcleos (figura 18).

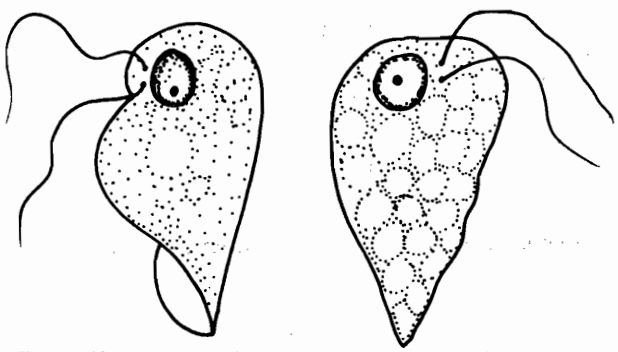


Figura 18. Esquema de *Retortamonas (Embadomonas).*

Retortamonas ovis. (Hegner y Schumaker, 1928)

Se encuentra en el ciego de ovinos. No es patógena.

Retortamonas cuniculi. (Collier y Boeck, 1926)

Se encuentra en el ciego de conejos. No es patógena.

Género *Chilomastix*

Tienen cuerpo piriforme con gran surco citostomal cerca del extremo anterior; presentan una fibrilla citoplásmica que se extiende y cruza sobre uno y otro lado del extremo anterior. El núcleo es anterior. Posee tres flagelos anteriores y un cuerpo que es corto y ondula en el surco citostomal (figura 19).

Chilomastix mesnili. (Wenyon, 1910)

Se encuentra en el ciego y colon del hombre, monos y cerdos. Generalmente se le

considera no patógeno. S
rrea en niños.

Chilomastix equi. (Abra

Se encuentra en el

Chilomastix caprae. (da

Se ha encontrado

Género *Cochlosoma*

Poseen un cuerpo
Tienen seis flagelos de
ocupan un surco longitu
tilo fibrilar y la costa l
tral hay una ventosa co

Cochlosoma anatis (Ko

Se localiza en clo
noce su patogenicidad.

Género *Monocercomo*

Tienen cuatro fl
el axostilo es filament

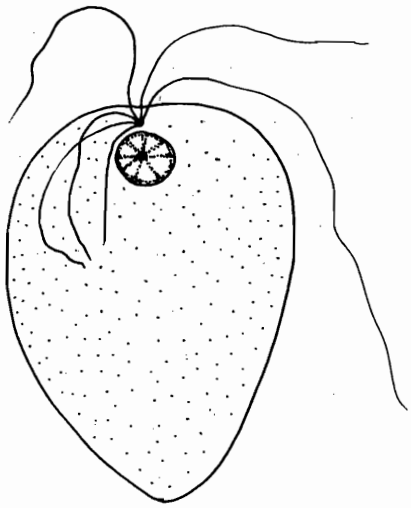


Figura 19. Esquema de *Chilomastix.*

considera no patógeno. Sin embargo, algunos informes lo relacionan con problemas de diarrea en niños.

Chilomastix equi. (Abraham, 1961)

Se encuentra en el intestino delgado de caballos. No es patógeno.

Chilomastix caprae. (da Fonseca, 1915)

Se ha encontrado en el rumen de cabras. No es patógeno.

Género *Cochlosoma*

Poseen un cuerpo ovoide, ancho en el extremo anterior y estrecho en el posterior. Tienen seis flagelos desiguales que se originan de un blefaroplasto anterior; dos de ellos ocupan un surco longitudinal. El núcleo se encuentra en la parte media del cuerpo. El axostilo fibrilar y la costa lateral se originan del complejo blefaroplasto. En la cara anteroventral hay una ventosa con un filamento marginal . Presenta un cuerpo parabasal (figura 20).

Cochlosoma anatis (Kotlan, 1923)

Se localiza en cloaca, intestino grueso y algunas veces en el ciego de patos. Se desconoce su patogenicidad.

Género *Monocercomonoides*

Tienen cuatro flagelos anteriores en dos partes. El núcleo es anterior, tienen pelta y el axostilo es filamentoso.

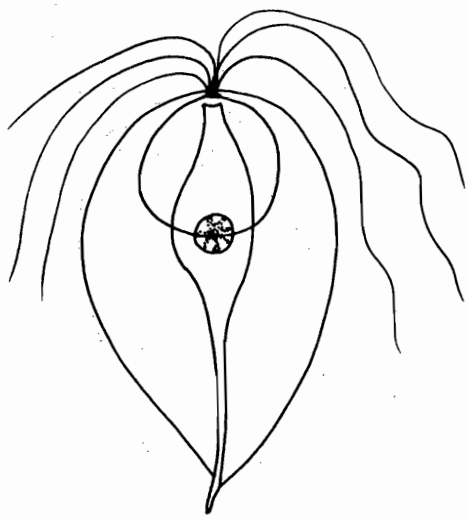


Figura 20. Esquema de *Cochlosoma.*

Monocercomonoides caprae. (Das Gupta, 1935) (Levine, 1961).

Se encuentra en el rumen de cabras. No es patógeno.

Monocercomonoides bovis (Jensen y Hammond, 1964)

Se ha encontrado en extractos cecales de bóvidos. No es patógeno.

Género *Hexamita*

Tienen cuerpo piriforme con dos núcleos cerca del extremo anterior, además seis flagelos anteriores y dos posteriores. Dos axostilos independientes. La mitad de los flagelos se originan de cada lado, dando un aspecto simétrico.

HEXAMITOSIS

Sinonimia. Enteritis catarral infecciosa.

Etiología. *Hexamita meleagridis.* (Nc Neil, Hinsshaw y Kofoid, 1941)

Definición. Es una enfermedad debida a la presencia y acción del flagelado *H. meleagridis* en el intestino de pavos jóvenes. Clínicamente se caracteriza por diarrea y decaimiento. Se diagnostica mediante la observación del agente causal en frotis de mucosa intestinal.

Morfología. El cuerpo es piriforme. Mide de 6 a 12 por 2 a 5 micras. Los dos núcleos tienen endosomas que ocupan las dos terceras partes del diámetro del núcleo. El blefaroplasto es anterior al núcleo o bien un grupo de blefaroplastos de los cuales se originan dos flagelos

anteriores y uno anterolateral; junto está otro par de blefaroplastos de donde se origina otro par de flagelos caudales que atraviesan el citoplasma y salen del cuerpo en un punto del extremo posterior (figura 21).

Localización. En aves jóvenes en el duodeno; en adultas en ciego y bolsa de Fabricio.

Huéspedes. Guajolotes, codornices, faisanes, experimentalmente pollos y patos.

Ciclo evolutivo. Este protozoario se divide por fisión binaria, en estado de trofozoito; no hay evidencia de formas quísticas. El paso de un animal a otro se realiza por el suelo, a través de la contaminación fecal de los alimentos o el agua de bebida del ave susceptible.

Patogenia. *H. meleagridis* ejerce acción sobre la mucosa del intestino delgado a través de sus productos de secreción y excreción, causando un efecto tóxico sobre la mucosa de duodeno, yeyuno e íleon.

Lesiones. Hay inflamación catarral con pérdida de tono de la pared intestinal, desde el duodeno hasta el íleon. El contenido intestinal está acuoso con espuma. La primera parte del intestino delgado aparece inflamada y edematosa. El contenido cecal está fluido y las tonsilas cecales están congestionadas.

Semiología. La hexamitosis es una enfermedad de animales jóvenes; en los adultos es asintomática. La mortalidad puede ser del 8 al 80%, las pérdidas generalmente suceden en aves de 10 semanas de edad. En un principio los gallipavos están nerviosos, continúan comien-

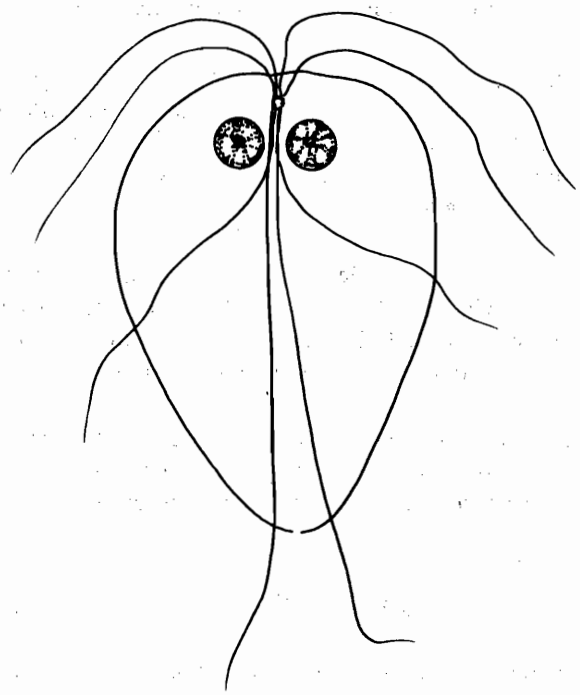


Figura 21. Esquema de *Hexamita meleagridis.*

do pero pían constantemente, pierden peso con rapidez y a veces mueren. Otros están alicaídos, tienen diarrea acuosa con espuma. Algunas aves no muestran signos hasta antes de morir, pero un examen cuidadoso revela que la temperatura es inferior a la normal. Las aves que se recuperan ganan peso muy lentamente.

Diagnóstico. La hexamitosis puede ser diagnosticada con base en los signos clínicos; la identificación del agente causal se hace por medio de observación microscópica de raspado de mucosa del duodeno y yeyuno principalmente. Los frotis se pueden mezclar con solución salina fisiológica para una mejor observación microscópica o directamente de la muestra en fresco. *Hexamita* se debe diferenciar de *Tetratrichomonas, Giardia* y *Cochlosoma* por su menor tamaño, ausencia de ventosa, membrana ondulante y movimiento característico. El parásito también se puede observar en frotis frescos, deshidratados rápidamente y teñidos con Giemsa; éstos se encuentran en grupos en las criptas intestinales. Por otra parte, *Hexamita* también se puede encontrar en la bolsa de Fabricio y en las tonsilas cecales de aves portadoras.

Epidemiología. La hexamitosis no ha sido evaluada adecuadamente desde el punto de vista económico. Se encuentra en la mayoría de los sitios en donde se crían pavos o guajolotes y su principal daño se debe a la morbilidad.

H. meleagridis es trasmitido por medio del agua a los alimentos contaminados con materias fecales. Las aves adultas representan la fuente de infección, es decir los guajolotes recuperados de infecciones anteriores son los que diseminan el parásito.

Codornices y faisanes pueden ser fuente de infección para los pavos. Se ha señalado a las moscas como portadores mecánicos del protozoario.

Curso. En las aves jóvenes por lo general es agudo; en los adultos el curso es crónico.

Pronóstico. El pronóstico desde el punto de vista médico no es tan grave como el pronóstico económico, ya que, como se indicó es una enfermedad con alta morbilidad y baja mortalidad, situación que repercute en un síndrome de mala digestión con baja producción, y retardo en el crecimiento. Este último aspecto se debe atender cuidadosamente para determinarlo, valorarlo y controlarlo.

Tratamiento. Se ha utilizado el sulfato de cobre en solución acuosa 1:2000, pero hay contradicciones en cuanto a la efectividad. El Enheptin (2-amino-5-nitrotiazol) al 0.1% durante catorce días. También se ha utilizado la furazolidona y el Nithiazide con buenos resultados en hexamitosis experimental con lo que se redujo la mortalidad.

Control y prevención. La hexamitosis se puede prevenir estableciendo un programa de manejo aproximado. Hay que separar los gallipavos de los pavos adultos y utilizar diferente equipo según las edades. Se debe evitar que los bebederos se contaminen con materia fecal.

Hexamita columbae (Noller y Buttgereit, 1923)

Se encuentra en duodeno, yeyuno e íleon y en el intestino grueso de pichones. Causa enteritis catarral.

Género *Giardia*

La forma del cuerpo e:
tosa circular en la cara ventr
ocho flagelos en dos pares, y
quistes tienen dos o cuatro
(figura 22).

Este parásito se fija a l
tos digeridos en el borde de é

Giardia canis (Hegner, 1922)

Se le encuentra en el ir
Los trofozoitos miden de 1
miden de 9 a 13 por 7 a 9 m
nes diferentes. Se le señala co
ligada a diferentes tipos de
la favorecen y los altos en pr

Giardia cati (Deschiens, 192

Se encuentra en intestino del

Giardia bovis (Fanthan, 192

Género *Giardia*

La forma del cuerpo es ovoide o de pera con simetría bilateral poseen una gran ventosa circular en la cara ventral. Hay dos núcleos anteriores, dos delgados axostilos; tienen ocho flagelos en dos pares, y un par de cuerpos obscuros en la parte media del cuerpo. Los quistes tienen dos o cuatro núcleos. El flagelo ventral ocupa un surco medio en esa cara (figura 22).

Este parásito se fija a la mucosa intestinal por medio de la ventosa; utiliza los productos digeridos en el borde de ésta para su nutrición.

Giardia canis (Hegner, 1922)

Se le encuentra en el intestino delgado de perros, principalmente duodeno y yeyuno. Los trofozoitos miden de 12 a 17 por 7 a 10 micras con el cuerpo curvado. Los quistes miden de 9 a 13 por 7 a 9 micras. La acción patógena de este flagelado ha suscitado opiniones diferentes. Se le señala como causante de disentería, diarrea en cachorros estrechamente ligada a diferentes tipos de alimentación, por ejemplo, alimentos ricos en carbohidratos la favorecen y los altos en proteínas la deprimen.

Giardia cati (Deschiens, 1925)

Se encuentra en intestino delgado y grueso de gatos, parece no tener acción patógena.

Giardia bovis (Fanthan, 1921)

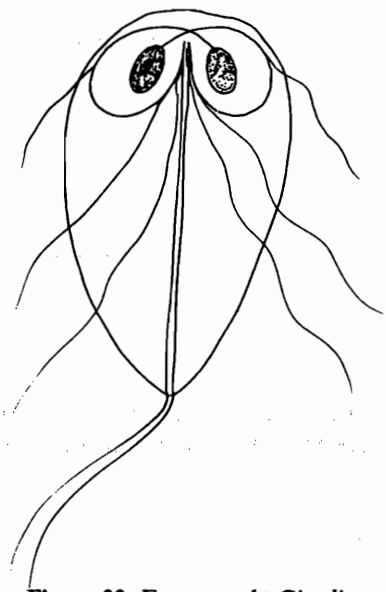


Figura 22. Esquema de *Giardia*.

Se encuentra en el intestino delgado de bóvidos; se desconoce su patogenicidad.

Giardia caprae (Nieschulz, 1923)

Se encuentra en el intestino delgado de cabras; se le asocia algunas veces a problemas diarreicos. Sin embargo, se desconoce la patogenicidad.

Giardia equi. (Fantham, 1921)

Se ha encontrado en heces de caballos. No es patógena.

Giardia duodenalis (Davaine, 1875)

Se encuentra en el intestino delgado de conejos. No es patógena.

Género *Bodo:* tienen cuerpo ovoide, con un citostoma anterior y núcleo central. *Bodo caudata* (Dujardin, 1841) es un flagelado coprofílico que algunas veces se encuentra en la orina. Es necesario tenerlo en cuenta, ya que algunas veces se le ha confundido con *Tritrichomonas foetus* en toros. Lo mismo ha ocurrido con *Cercomonas* que se encuentran en heces de bovinos.

Género *Callimastix*

Tienen forma ovoide, con núcleo compacto central o anterior.

Callimastix frontalis. (Braune, 1913)

Se encuentra en el rumen de bovinos, ovinos y caprinos. No es patógeno. El extremo anterior tiene forma de disco.

Callimastix equi. (Hsiung, 1929)

Se encuentra en el ciego y colon de equinos. Tiene forma de riñón, con 12-15 flagelos. No es patógeno.

Género *Selenomonas*

El cuerpo tiene una forma semejante a un riñón, con extremos terminados en punta. En la parte media ventral, ligeramente cóncava se encuentran los flagelos. El núcleo es grande y retráctil (figura 24).

Selenomonas ruminantium. (Certes, 1889)

Se encuentra en el rumen de bovinos, cabras y ovinos y otros rumiantes.

sconoce su patogenicidad.

lgunas veces a problemas

gena.

y núcleo central. *Bodo*
veces se encuentra en la
ha confundido con *Tri-*
onas que se encuentran

r.

o es patógeno. El extre-

riñón, con 12-15 flage-

os terminados en pun-
flagelos. El núcleo es

umiantes.

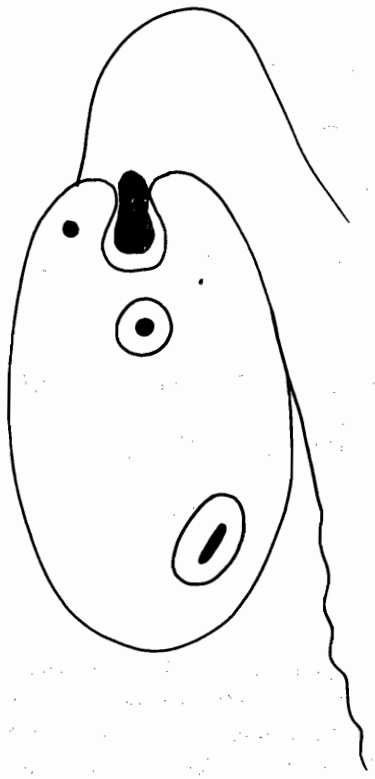


Figura 23. Esquema de *Bodo*.

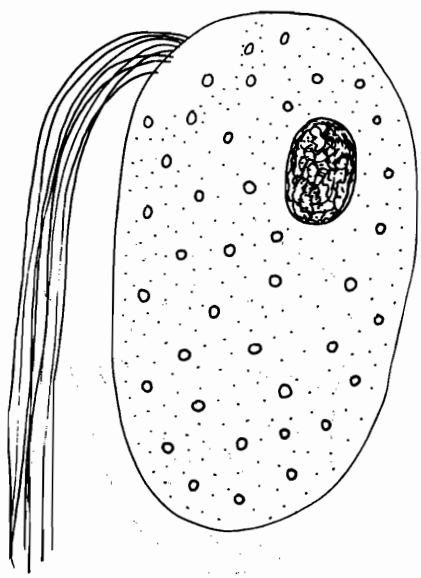


Figura 24. Esquema de *Selenomonas*.

Género *Oikomonas*

Oikomonas communis (Liebetanz, 1910)

Se encuentra en rumen de bovinos.

Oikomonas equi. (Hsiung; 1930)

Se encuentra en el ciego de équidos.

Género *Sphaeromonas*

El cuerpo es esférico o elipsoidal con un núcleo más o menos central.

Sphaeromonas communis. (Liebetanz, 1910)

Se encuentra en el rumen de bovinos.

AMIBAS

Las amibas no tienen gran importancia como causantes de enfermedades en animales domésticos. Se tratará algunos aspectos generales ya que ciertas especies han sido encontradas en animales. La amibiasis representa un importante problema de salud del hombre en muchos países tropicales, en especial en México donde es el problema parasitario de mayor frecuencia.

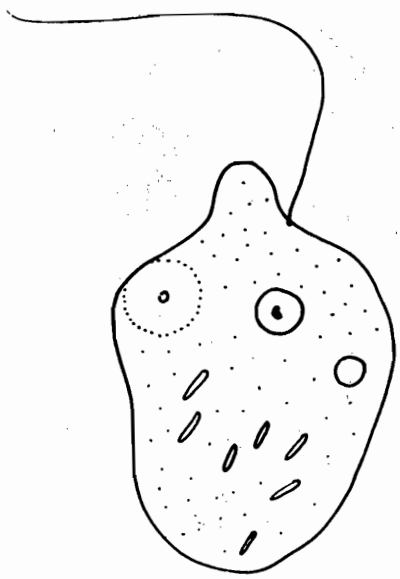


Figura 25. Esquema de *Oikomonas.*

En la superclase *Sarc*
gunas veces las fuerzas en d
está bien diferenciada. La r

En la clase *Rhizopoc*
dos o reticulópodos y la nu
tienen un núcleo. En la fa
gestivo; la diferencia de lo
géneros se encuentran para
dos de éstos contienen esp
para no confundirlas con la

Género *Entamoeba*

El núcleo es vesicula
o no tener gránulos alrede
núcleos.

Entamoeba histolytica (Sc

El hombre es el hu
otros vertebrados como r
ratas, cuyos, conejos y cri

Morfología. Los trofozoi
do de desarrollo; hay tr
y quiste.

El trofozoito o for
ma definida, se mueve i
los cuales pueden extend

Los trofozoitos tie
nucleadas en medios de
de microscopía electrón
un claro ectoplasma y
otras estructuras.

El prequiste es un
su actividad, digiere los
nuclear de este estado n

El quiste es redon
Aunque el quiste resiste
sol o la deshidratación
además cuatro núcleos

Ciclo evolutivo. El esta
misma persona. Una ve
íleon se transforman e
cado proceso en ocho
normal, son móviles y

En la superclase *Sarcodina* sus miembros se caracterizan por tener seudópodos, algunas veces las fuerzas en desarrollo presentan flagelos. La zona cortical del citoplasma no está bien diferenciada. La reproducción es por fisión en las formas parásitas.

En la clase *Rhizopodea,* la locomoción se realiza por medio de lobópodos, filópodos o reticulópodos y la nutrición es holozoica de tipo fagotrófica. Las del orden *Amoebida* tienen un núcleo. En la familia *Endamoebidae*, los miembros son parásitos del tracto digestivo; la diferencia de los géneros se hace con base en la estructura nuclear. En cuatro géneros se encuentran parásitos de los animales domésticos y del hombre, pero solamente dos de éstos contienen especies patógenas. Es necesario tener un conocimiento adecuado para no confundirlas con las patógenas.

Género *Entamoeba*

El núcleo es vesicular, con un pequeño endosoma situado cerca del centro. Pueden o no tener gránulos alrededor del endosoma. Forman quistes y pueden tener de uno a ocho núcleos.

Entamoeba histolytica (Schaudinn, 1903)

El hombre es el huésped natural de esta amiba, sin embargo ha sido recuperada de otros vertebrados como monos, bóvidos, cerdos, perros, gatos, ratas. Otros como gatos, ratas, cuyos, conejos y cricetos o hamster han sido utilizados experimentalmente.

Morfología. Los trofozoitos miden de 15 a 50 micras, dependiendo de la cepa y el estado de desarrollo; hay tres estados en el ciclo evolutivo conocidos; trofozoito, prequiste y quiste.

El trofozoito o forma vegetativa, se reproduce por fisión binaria, no tiene una forma definida, se mueve indirectamente, de manera característica, a través de lobópodos, los cuales pueden extenderse considerablemente.

Los trofozoitos tienen un solo núcleo vesicular. Algunas veces se ven amibas multinucleadas en medios de cultivos. El núcleo tiene una delicada membrana que al estudio de microscopía electrónica revela una doble capa de poros. El citoplasma aparece como un claro ectoplasma y un endoplasma granular, con vacuolas que contienen células y otras estructuras.

El prequiste es un estado intermedio entre el trofozoito y el estado quístico, reduce su actividad, digiere los gránulos alimenticios. Como hay una restructuración del material nuclear de este estado no tiene valor para el diagnóstico.

El quiste es redondo u oval, inmóvil y posee una pared resistente al medio ambiente. Aunque el quiste resiste la acción del jugo gástrico, no resiste la temperatura de 50°C al sol o la deshidratación durante periodos prolongados. El endosoma es central, contiene además cuatro núcleos (figura 26).

Ciclo evolutivo. El estado de trofozoito, prequiste y quiste pueden ser encontrados en la misma persona. Una vez ingeridos, los quistes se desenquistan y pasan al intestino; en el íleon se transforman en amibas con cuatro núcleos, éstas se dividen a través de un complicado proceso en ocho pequeñas amibas metaquísticas. Estas amibas crecen a su tamaño normal, son móviles y se dividen luego por fisión binaria y pueden o no establecer focos

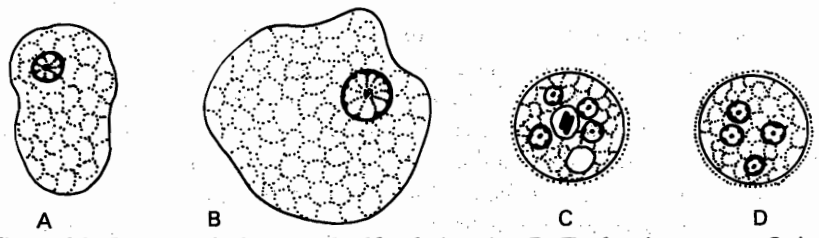


Figura 26. Esquema de *Entamoeba histolytica.* A y B. Trofozoito; C y D. Quistes.

en la pared del intestino. A partir de estos focos puede establecerse invasión al hígado. Los trofozoitos antes del enquistamiento se hacen más pequeños, eliminan las vacuolas y el núcleo se divide en cuatro elementos.

No se analizará la patogenia y los demás temas de estudio de este parásito en virtud de ser importantes básicamente en parasitología humana.

Entamoeba polecki (Von Prowazek, 1921)

Originalmente se describió en el intestino grueso de cerdos, después se encontró en monos, bóvidos, cabras, borregos y perros. Rara vez se ha informado que infecta al hombre. La infección se produce mediante la ingestión de quistes.

Los trofozoitos miden de 10 a 25 micras y poseen un solo núcleo, el cual puede ser observado en especímenes vivos. En general el endosoma es único. El endosoma nuclear es simple y central y puede tener el aspecto de costras y granular. La cromatina periférica nuclear aparece como gránulos dispersos. Los especímenes vivos tienen ectoplasma bien definido. Los quistes miden de 10 a 18 micras de diámetro y generalmente están nucleados. El endosma, situado casi siempre en el centro, es más grande que el de *E. Histolytica.*

Capítulo 6

Enfermedade



D

ɔzoito; C y D. Quistes.

ecerse invasión al hígado.
ɔs, eliminan las vacuolas y

de este parásito en virtud

, después se encontró en
ıado que infecta al hom-

ıúcleo, el cual puede ser
ɔ. El endosoma nuclear
La cromatina periférica
tienen ectoplasma bien
eralmente están nuclea-
ue el de *E. Histolytica.*

Capítulo 6

Enfermedades causadas por Coccidias

COCCIDIAS
COCCIDIOSIS EN BOVINOS
COCCIDIOSIS EN OVINOS Y CAPRINOS
COCCIDIOSIS EN CERDOS
COCCIDIOSIS EN EQUIDOS
COCCIDIOSIS EN PERROS Y GATOS
TOXOPLASMOSIS
SARCOSPORIDIOSIS
HAMMONDIA
BESNOITIA
COCCIDIOSIS EN CONEJOS
COCCIDIOSIS EN POLLOS
COCCIDIOSIS EN PAVOS O GUAJOLOTES
COCCIDIOSIS EN PATOS Y GANSOS
COCCIDIOSIS EN PALOMAS

COCCIDIAS

Las coccidias son protozoarios de gran importancia económica en los animales domésticos. La mayoría de las especies se localiza en el intestino, sin embargo, hay algunas que se encuentran en el hígado y otras en los riñones. Son de ciclo directo y la transmisión se realiza por el suelo por medio de alimentos contaminados.

La mayoría de las especies que son de interés para los fines de esta obra, se incluyen en la familia *Eimeriidae.* El estudio de las coccidias se dividirá en dos grandes grupos, primero las que afectan a mamíferos y en segundo lugar las que se encuentran en aves.

Los miembros de la familia *Eimeriidae* tienen un solo huésped, en el cual se desarrollan las dos primeras etapas del ciclo biológico, es decir, la esquizogonia y la gametogonia; posteriormente se realiza la esporogonia en el suelo. Los géneros pueden clasificarse por el número de esporoblastos en cada ooquiste y el número de esporozoitos en cada esporoquiste.

Morfología de un ooquiste de *Eimeria*

La estructura de un ooquiste esporulado de *Eimeria* puede verse en la figura 27. Son los ooquistes, que salen en las heces de los animales infectados los que tradicionalmente se han utilizado para describir la morfología. Sin embargo, hay que considerar que ésta no es más que una fase en el ciclo del parásito y que su morfología es mucho más complicada. De acuerdo con la finalidad de este estudio se tratarán primero las características morfológicas generales para un ooquiste esporulado del género *Eimeria* y al estudiar el ciclo se estudiarán las formas de los diferentes estados evolutivos.

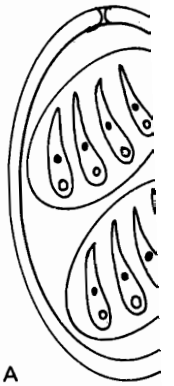
Los ooquistes tienen forma esférica, oval, elipsoidal, subesférica. La pared está formada por una o dos capas y puede estar limitada por una membrana. Puede o no haber una abertura en el extremo anterior llamada micrópilo, cubierta por un tapón del micrópilo. Tiene cuatro esporoblastos, cada uno contiene dos esporozoitos.

Puede estar presente un gránulo polar refráctil, un residuo del ooquiste y de los esporoblastos. Los esporoblastos pueden tener en uno de sus extremos una especie de botón, llamado cuerpo de Stiedae (figura 27). La forma de los esporozoitos es de huso o de coma.

Los estados parasíticos se encuentran durante algunas etapas de su desarrollo dentro de las células epiteliales principalmente del intestino, aunque algunas tienen otra localización. En general, cada especie tiene un sitio específico dentro del tracto digestivo; algunas se encuentran en el duodeno, otras en el ciego o en el yeyuno, etc. Invaden diferentes células aun dentro de la aparente misma localización. Algunas se encuentran en las células de la mucosa en la punta de las vellosidades, otras en las criptas y otras en el interior de las vellosidades. La localización dentro de la misma célula varía; algunas especies se localizan arriba del núcleo de la célula, otras abajo y algunas al lado. Otras especies provocan un aumento moderado de la célula, mientras que algunas la hacen crecer enormemente. El núcleo de la célula puede estar aumentado en tanto que otras veces no es invadido.

Reproducción y ciclo evolutivo

Se puede iniciar su análisis en el momento en que un huésped susceptible ingiere ooquistes esporulados. Mediante un complejo bioquímico, el ooquiste es digerido y los esporoblastos liberan a los esporozoitos. Se inicia la esquizogonia, los esporozoitos penetran en las células e inician su desarrollo, pasan por un estado de trofozoito o de crecimiento y llegan a ocupar la mayor parte de la célula; el núcleo se divide iniciándose del estado de esquizon
ma formándose un nuevo in
los merozoitos que generalm
asexual llamado primera gene
do de la especie de *Eimeria;*
en trofozoitos, llegan a esqu
rozoitos de segunda generac
merozoitos con información
del huésped, crecen y dan lu
que son los precursores de
se rompen y liberan a estos
metos para introducirse y
que deberá salir con las heces
humedad y oxígeno son fav
etapa o esporogonia. El cit
dar lugar a la formación de
esporoquistes, los esporozo
(figura 28).



A

Figura 27. Esquema de la m
ra; B. *Eimeria,* 1. Tapón d
Stiedae, 5. Esporoquiste, 6
cuola del esporozoito, 9. C
ooquiste.

COCCIDIOSIS EN BOVIN

Sinonimias. Disentería bovi

Definición. La coccidiosis
acción de protozoarios de
sangre, anemia, extenuació

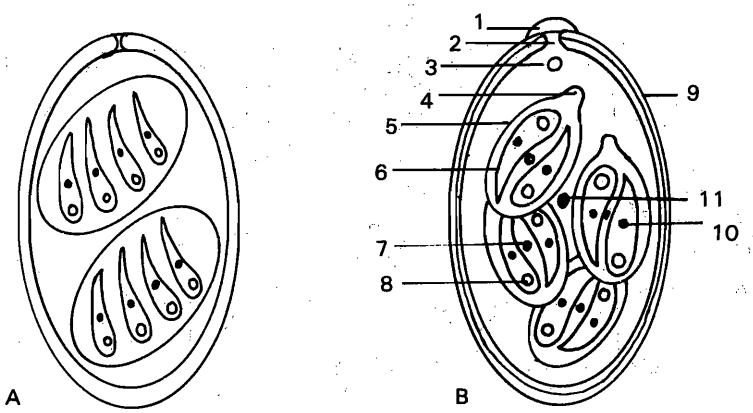


Figura 27. Esquema de la morfología de un ooquiste esporulado. Coccidias. A. *Isospora;* B. *Eimeria,* 1. Tapón del micrópilo, 2. Micrópilo, 3. Gránulo polar, 4. Cuerpo de Stiedae, 5. Esporoquiste, 6. Esporozoito, 7. Cuerpo residual del esporoquiste, 8. Vacuola del esporozoito, 9. Capa externa, 10. Núcleo del esporozoito, 11. Residuo del ooquiste.

dose del estado de esquizonte (seres iguales), cada porción nuclear se rodea de citoplasma formándose un nuevo individuo denominado merozoito. La célula se rompe y libera los merozoitos que generalmente pasan a la luz intestinal. Este proceso de reproducción asexual llamado primera generación de esquizontes, puede repetirse varias veces dependiendo de la especie de *Eimeria;* los merozoitos penetran en una célula, crecen, se transforman en trofozoitos, llegan a esquizontes, vuelve a repetirse la división nuclear y da lugar a merozoitos de segunda generación. A partir de este momento se inicia la gametogonia; los merozoitos con información genética masculina o femenina, se introducen en otra célula del huésped, crecen y dan lugar según el caso a microgametocitos o a macrogametocitos, que son los precursores de microgametos y macrogametos. Las células con microgametos se rompen y liberan a estos elementos biflagelados que van a la búsqueda de los macrogametos para introducirse y realizar la fecundación, resultando de ello un huevo o cigoto que deberá salir con las heces al medio ambiente exterior. Si las condiciones de temperatura, humedad y oxígeno son favorables, el cigoto continúa su desarrollo, iniciándose la tercera etapa o esporogonia. El citoplasma granular del cigoto se condensa, luego se divide para dar lugar a la formación de los esporoblastos; éstos a su vez se subdividen dando lugar a esporoquistes, los esporozoitos llegan de esta manera al estado de ooquiste esporulado (figura 28).

COCCIDIOSIS EN BOVINOS

Sinonimias. Disentería bovina, Chorro prieto.

Definición. La coccidiosis bovina es una enfermedad parasitaria debida a la presencia y acción de protozoarios del género *Eimeria.* Clínicamente se caracteriza por diarrea con sangre, anemia, extenuación y mala digestión.

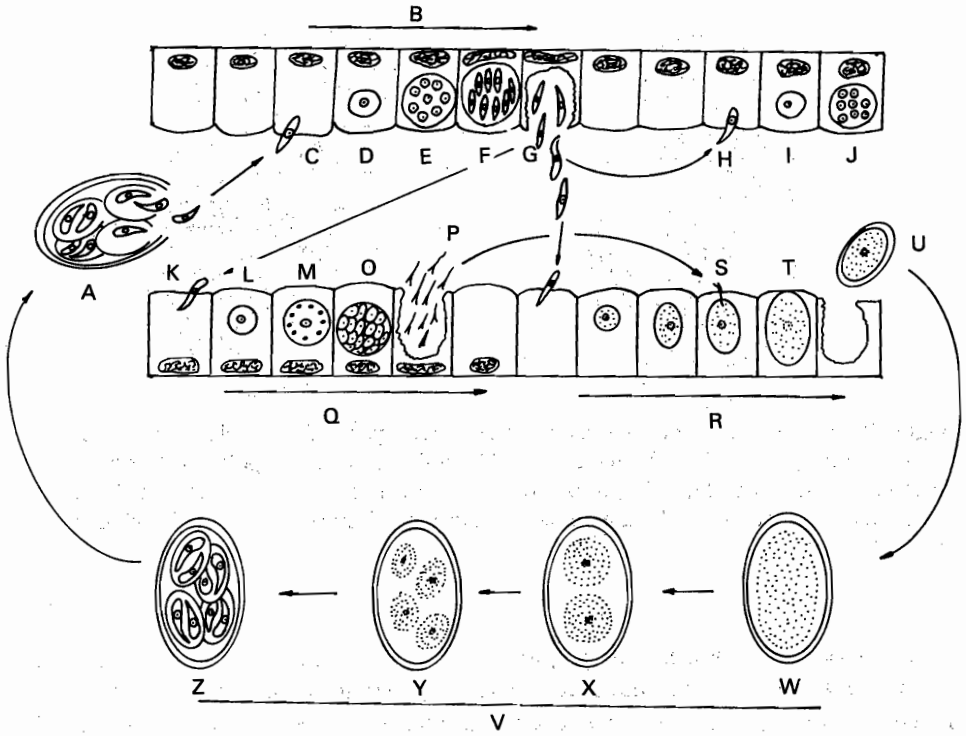


Figura 28. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Eimeria*. A. Ooquiste esporulado liberando esporozoitos; B. Esquizogonia en epitelio intestinal; C. Esporozoito penetrando en una célula; D. Trofozoito; E. Esquizonte; F. Esquizonte con merozoitos; G. Liberación de merozoitos; H. Merozoito penetra en célula epitelial; I. Trofozoito; J. Esquizote, (continua la segunda esquizogonia para dar lugar a merozoitos); K. Merozoito; L. Desarrollo del microgametocito; M. Microgametocito; O. Gametocito joven; P. Gametocitos desarrollados; Q. Microgametogonia; R. Macrogametogonia; S. Fecundación; T. Cigoto; U. Ooquiste; V. Esporogonia; W. Ooquiste sin esporular; X. Inicio de la esporulación y ooquiste con esporoblastos; Z. Ooquiste esporulado con cuatro esporoquistes y ocho esporozoitos.

Etiología

- *Eimeria alabamensis.* (Christensen, 1941)
- *Eimeria auburnensis.* (Christensen y Porter, 1939)
- *Eimeria bovis.* (Zublin, 1908° Fiebiger, 1912)
- *Eimeria brasiliensis.* (Torres y Ramos, 1939)
- *Eimeria bukidnonensis.* (Tubangui, 1931)
- *Eimeria canadensis.* (Bruce, 1912)
- *Eimeria cylindrica.* (Wilson, 1931)
- *Eimeria ellipsoidalis.* (Becker y Frye, 1929°)
- *Eimeria pellita.* (Supperer, 1952)
- *Eimeria subspherica.* (Christensen, 1941)
- *Eimeria wyomingensis.* (Huizinga y Winger, 1942)

- *Eimeria Illinc*
- *Eimeria zuer*
- *Eimeria bom.*
- *Eimeria mun.*
- *Eimeria thia*
- *Eimeria goka*
- *Eimeria ovoi*
- *Eimeria bare*

Cuadro 1 Locali

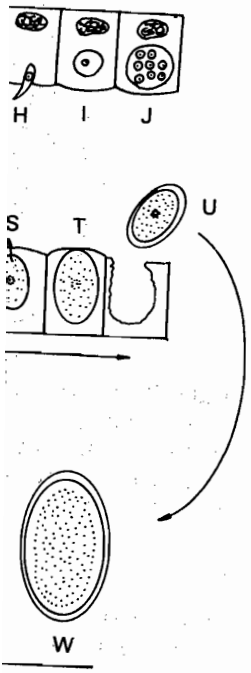
Localización:	
E. alabamensis	
E. auburnensis	
E. bovis	
E. brasiliensis	
E. bukindnonens	
E. canadensis	
E. cylindrica	
E. ellipsoidalis	
E. pellita	
E. subspherica	
E. wyomingensi	
E. illinoisensis	
E. zuernii	
E. bombayansis	
E. mundaragi	
E.thianethi	
E. gokaki	
E. ovoidalis	
E. bareillyi	

Morfología

E. alabamensis. Los
estrecho. Miden de
sola capa (figura 29)

E. auburnensis. Lo
presentan micrópilo
mamelones). Tiene
gura 29).

E. bovis. Los ooqu
pared tiene dos ca
crópilo es manifie
quiste (figura 29).



ria. A. Ooquiste es-
nal; C. Esporozoito
nte con merozoitos;
al; I. Trofozoito; J.
ozoitos); K. Mero-
Gametocito joven;
metogonia; S. Fe-
n esporular; X. Ini-
orulado con cuatro

- *Eimeria Illinoisensis* (Levine e Ivens, 1967)
- *Eimeria zuernii* (Rivolta, 1878, Martin, 1909)
- *Eimeria bombayansis* (Rao y Hiredaugar, 1954)
- *Eimeria mundaragi* (Hiredaugar, 1956)
- *Eimeria thianethi* (Gwelessiany, 1935)
- *Eimeria gokaki* (Rao y Bhatavdekar, 1959)
- *Eimeria ovoidalis* (Ray y Mandal, 1961)
- *Eimeria bareillyi* (Gill y Lall, 1963)

Cuadro 1 Localización de coccidias de bovino.

Localización:	*Duodeno*	*Yeyuno*	*Ileon*	*Ciego*	*Colon*	*Heces*
E. alabamensis			+	+	+	
E. auburnensis		+	+			
E. bovis	+	+	+	+	+	
E. brasiliensis			+			
E. bukindnonensis						
E. canadensis						+
E. cylindrica						+
E. ellipsoidalis	+	+	+			
E. pellita						+
E. subspherica						+
E. wyomingensia						+
E. illinoisensis						+
E. zuernii	+	+	+	+	+	recto
E. bombayansis						+
E. mundaragi						+
E.thianethi						+
E. gokaki						+
E. ovoidalis						+
E. bareillyi						+

Morfología

E. alabamensis. Los ooquistes son de forma ovoide con los lados aplanados hacia el extremo estrecho. Miden de 13-25 X 11 micras, con cascarón liso, de color amarillo pálido, con una sola capa (figura 29).

E. auburnensis. Los ooquistes son de forma ovoide, miden 32-46 por 19-28 micras, presentan micrópilo y la pared es lisa de color amarillo pálido (rara vez arrugada o con mamelones). Tienen un gránulo polar. Los esporoquistes tienen cuerpo de Stiedae (figura 29).

E. bovis. Los ooquistes son de forma ovoide, miden de 23-34 por 17 a 23 micras, la pared tiene dos capas, la externa sin color y la interna de color café amarillento; el micrópilo es manifiesto. Los esporoquistes tienen cuerpo de Stiedae y residuo del esporoquiste (figura 29).

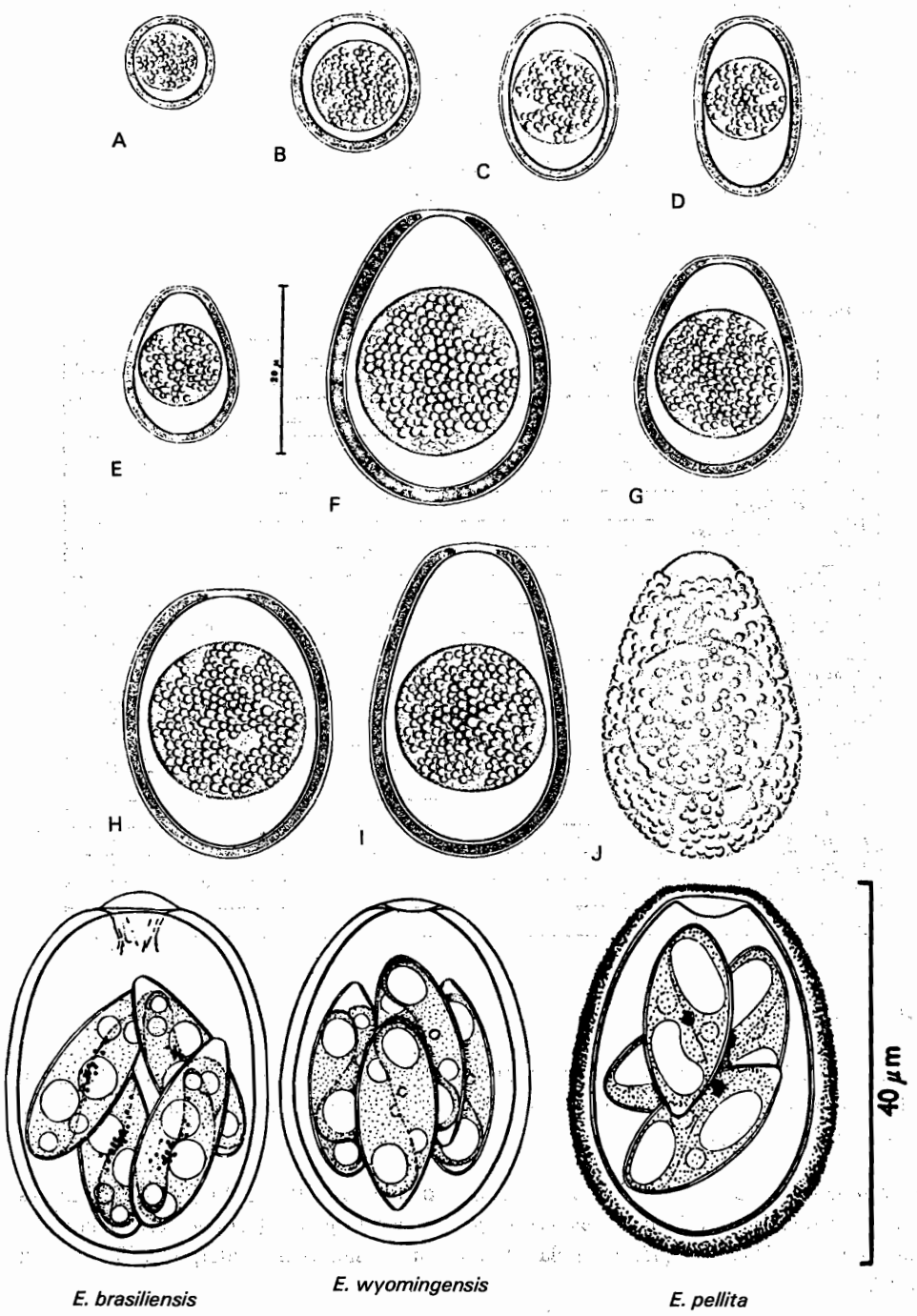


Figura 29. Ooquistes de coccidias de bovino. A. *Eimeria subspherica;* B. *E. zuernii;* C. *E. ellipsoidalis;* D. *E. cylindrica;* E. *E. alabamensis;* F. *G. bukidnonensis;* G. *E. bovis;* H. *E. canadensis;* J. *E. auburnensis* (según Christensen, 1941).
K. *E. brasiliensis;* L. *E. wyomingensis;* M. *E. pellita,* según Technical Bulletin No. 18. Her Majesty's Stationary office, London, 1971.

E. brasiliensis. Los ooq
tienen un micrópilo cub
color amarillo con una s

E. bukidnonensis. Los
presentan micrópilo, la
lisa, compuesta de una
un cuerpo de Stiedae m

E. canadensis. Los ooqu
por 20-29 micras, en g
tiene dos capas, la ext
Stiedae es poco manifie

E. cylindrica. Los ooqu
micras, la pared es des
mentos (figura 29).

E. ellipsoidalis. Los oo
lisa descolorida con un

E. pellita. Los ooquist
26 a 30 micras, tienen
lativamente gruesa y d
Hay un residuo del esp

E. subspherica. La for
micras, con pared lisa
pequeño cuerpo de St

E. wyomingensis. Los
tienen un micrópilo y
capa y una gruesa me

E. illinoisensis. Los o
por 19-22 micras la
y residuo del esporo

E. zuernii. Los ooqui
subovoide y elipsoid
capa. Pueden o no
Stiedae (figura 29).

Se ha conside
palmente, *E. bovis*
y a su acción patóg
ces como infeccio
responsables de la
ferencial.



pellita

; B. *E. zuernii;* C.
ensis; G. *E. bovis;*

l Bulletin No. 18.

E. brasiliensis. Los ooquistes tienen forma elipsoidal, miden de 31-49 por 21-33 micras, tienen un micrópilo cubierto por un opérculo aplanado. La pared del ooquiste es lisa, de color amarillo con una sola capa; los esporoquistes tienen residuo.

E. bukidnonensis. Los ooquistes tienen forma de pera, miden de 43-54 por 29-39 micras, presentan micrópilo, la pared es radialmente estriada de color amarillo café, con superficie lisa, compuesta de una sola capa y una gruesa membrana interna; los esporoquistes tienen un cuerpo de Stiedae manifiesto (figura 29).

E. canadensis. Los ooquistes tienen forma ligeramente ovoide o elipsoide, miden de 28-38 por 20-29 micras, en general la pared es lisa, o algunas veces ligeramente rugosa. La pared tiene dos capas, la externa es de color amarillo, el micrópilo es pequeño. El cuerpo de Stiedae es poco manifiesto (figura 29).

E. cylindrica. Los ooquistes son de forma elipsoidal alargada, miden de 16-30 por 12 a 17 micras, la pared es descolorida, con una sola capa. Presentan gránulo polar en varios fragmentos (figura 29).

E. ellipsoidalis. Los ooquistes tienen forma elipsoide o ligeramente ovoide, con una pared lisa descolorida con una sola capa; un cuerpo de Stiedae (figura 29).

E. pellita. Los ooquistes tienen forma ovoide con un extremo aplanado, miden 36-41 por 26 a 30 micras, tienen un micrópilo en el extremo pequeño. La pared del ooquiste es relativamente gruesa y de color café oscuro, presenta pequeñas y numerosas protuberancias. Hay un residuo del esporoquiste (figura 29).

E. subspherica. La forma de los ooquistes es esférica o subesférica, miden de 9-14 por 8-13 micras, con pared lisa de color amarillo con una sola capa; los esporoquistes tienen un pequeño cuerpo de Stiedae (figura 29).

E. wyomingensis. Los ooquistes tienen forma ovoide y miden 36 a 46 por 26 a 32 micras, tienen un micrópilo y la pared es de color amarillo café, algunas veces rugosa, con una sola capa y una gruesa membrana interna. Hay un pequeño cuerpo de Stiedae (figura 29).

E. illinoisensis. Los ooquistes tienen forma elipsoide o ligeramente ovoide, miden de 24-29 por 19-22 micras la pared es lisa, con una sola capa y descolorida, con cuerpo de Stiedae y residuo del esporoquiste.

E. zuernii. Los ooquistes miden de 12-29 por 10 a 21 micras de forma subesférica, ovoide, subovoide y elipsoidal. La pared del ooquiste es lisa transparente y compuesta de una sola capa. Pueden o no tener un gránulo polar. Los esporoquistes tienen un fino cuerpo de Stiedae (figura 29).

Se ha considerado que son dos las especies patógenas dentro de los bovinos principalmente, *E. bovis* y *E. zuernii,* por lo que se hará referencia al ciclo evolutivo de éstas y a su acción patógena. Las demás especies aún están presentes en la mayoría de las veces como infecciones mixtas, no se ha demostrado que en condiciones naturales sean responsables de la enfermedad. Tienen interés desde el punto de vista diagnóstico diferencial.

Ciclo evolutivo. *E. bovis.* Hay dos esquizogonias y una gametogonia. Los esporozoitos invaden las células del endotelio de los vasos quilíferos en la segunda mitad del intestino delgado. Los esquizontes se encuentran cinco días después de la infección, crecen y maduran entre los 14 y 18 días, contienen un promedio de 120,000 merozoitos. Son fácilmente visibles como puntos blancos en la pared del intestino. La segunda generación de esquizontes ocurre en las células epiteliales del ciego y colon y dan lugar a 30 ó 36 merozoitos. La reproducción sexual se inicia y ocurre generalmente en ciego y colon, aunque en infecciones severas se encuentran en la última porción del intestino delgado en las células epiteliales de las glándulas intestinales aunque llegan a invadir el resto de la glándula. Los primeros estados sexuales aparecen 17 días después de la inoculación. El período prepatente es de 15 a 20 días y el período patente es de cinco a siete días.

En el ciclo de *E. zuernii,* los esquizontes se encuentran entre 2 y 19 días de la infección experimental en las células del epitelio de la parte media e inferior del intestino delgado, ciego y colon. Cuando maduran tienen 20 a 36 merozoitos. Se considera que hay más de una generación asexual. Los macrogametos se observan en las células epiteliales de las glándulas intestinales y en las células epiteliales del intestino delgado, ciego, colon y recto y rara vez en la parte superior del intestino delgado. Los primeros microgametos se observan a los 15 días postinfección. Los ooquistes inmaduros aparecen de 12 a 15 días después de la infección. El período prepatente es de 15 a 17 días y el período patente de 11 días.

La esporogonia se realiza en el suelo, a temperaturas de 15° a 28° en 24 ó 48 horas.

Patogenia. El daño causado por las coccidias a sus huéspedes depende de varios factores. Algunos de los más importantes son el número de parásitos presentes en un sitio en particular. El primer punto depende del número de ooquistes esporulados ingeridos, a partir del cual los límites de su reproducción se pueden determinar. El grado del daño causado a un huésped por las coccidias puede ser proporcional al grado de destrucción de las células intestinales. Sin embargo, esto sería una subvaloración de los eventos. Parece ser que hay relación entre el grado de patogenicidad de las especies y la profundidad en donde penetra en la mucosa intestinal. *E. zuernii* tiene un desarrollo de focos en la pared del intestino grueso, localizados los esquizontes y gametos en las criptas de Lieberkühn. Los esporozoitos causan una insignificante acción traumática al penetrar en las células; posteriormente los trofozoitos, los esquizontes y los gametos ejercen acción citófaga al alimentarse del citoplasma de la célula; continúa con una acción traumática al ocasionar la ruptura de las células invadidas. Dependiendo además del número de generaciones de merozoitos, que en *E. bovis* son dos y en *E. zuernii* se considera que son más de una y posteriormente la gametogonia, dan como resultado hemorragia de las criptas de Lieberkühn. Se considera que los gametos de *E. bovis* son los más dañinos. En infecciones severas hay destrucción del epitelio glandular.

En infecciones experimentales con *E. bovis,* con 125×10^3 se logran evidentes signos de enfermedad y con 250×10^3 a 250×10^6 son mortales.

Lesiones. Las lesiones más importantes se encuentran en el ciego y en el colon y en los últimos 30 cm del íleon intestinal. La mucosa está edematosa, congestionada, luego dura con petequias o hemorragia difusa. El lumen puede contener gran cantidad de sangre. Al final, la mucosa está destruida o con membranas sobre la superficie; en otros casos la sub-

mucosa puede estar destruid
En coccidiosis graves,
En infecciones con *E. bovi*
becerros a las tres semanas
globulina disminuye. Las
semanas después de la mani

Semiología. Después de 17
gre, tenesmo y fiebre. Los
lados con 250,000 a un m
becerros parecen decaídos,
apartan del rebaño. Si bien
subnormal; la diarrea tiene
las heces a las que da colo
fuerzos violentos de evacua
La anemia es variab
queda disneico y vacilant
consecuencia hay deshidra

Inmunología. La inmunid
mil ooquistes protegen c
protegidos a la confronta
puede persistir dos o tres
jóvenes sufren ligeros ata
cuentes.
Se ha observado la
cuerpos fluorescentes o
la prueba de precipitación
E. bovis ha sido cul
embriones de riñón de ov
y los ooquistes no se han
La respuesta inmun
prepatente no es afectado

Diagnóstico. La coccidio
toria clínica, por lesione
cópica de mucosa intesti
tes en heces, por el hen
con sangre, acompañad
coccidiosis, pero debido
Puede haber en algunos
El examen micros
dias o a algún otro age
número de ooquistes
puede no haber ooquis
sarrollando la gametog
Por lo general, la
fección dada por los ani

mucosa puede estar destruida. Si el animal sobrevive hay reparación.

En coccidiosis graves, el sodio está disminuido y el potasio sanguíneo aumentado. En infecciones con *E. bovis* hay disminución de albúmina y las proteínas del suero en becerros a las tres semanas de la infección; las alfa y beta globulinas aumentan y la gamma globulina disminuye. Las proteínas del suero vuelven a sus niveles normales seis a ocho semanas después de la manifestación clínica de la enfermedad.

Semiología. Después de 17 a 19 días de la infección hay diarrea simple o diarrea con sangre, tenesmo y fiebre. Los becerros inoculados con 125,000 están moribundos y los inoculados con 250,000 a un millón mueren entre los 24 y 27 días posinfección. A veces los becerros parecen decaídos, las heces mezcladas con sangre ensucian la región perianal, y se apartan del rebaño. Si bien hay fiebre al principio, la temperatura puede ser normal y aun subnormal; la diarrea tiene olor fétido, con sangre y moco. La sangre está mezclada con las heces a las que da coloración obscura (chorro prieto) o con coágulos grandes. Los esfuerzos violentos de evacuación son característicos en el momento de ésta.

La anemia es variable de acuerdo con la sangre perdida; en casos graves el animal queda disneico y vacilante. Hay debilidad extrema y las mucosas están pálidas. Como consecuencia hay deshidratación, enflaquecimiento y anorexia.

Inmunología. La inmunidad es específica y de poca duración; dosis bajas de 10 mil a 100 mil ooquistes protegen contra reinfecciones por la misma especie. Los becerros quedan protegidos a la confrontación a los catorce días después de la inoculación; la inmunidad puede persistir dos o tres meses en los becerros. En condiciones naturales, los animales jóvenes sufren ligeros ataques que les dan un grado de resistencia contra ataques subsecuentes.

Se ha observado la presencia de anticuerpos humorales mediante la tinción de anticuerpos fluorescentes o por la aglutinación de merozoitos de la primera generación o por la prueba de precipitación de anillo.

E. bovis ha sido cultivado en cultivo de células de riñón, tráquea, intestino humano, embriones de riñón de ovino, en donde se desarrollan los esquizontes; los estados sexuales y los ooquistes no se han podido desarrollar.

La respuesta inmune se manifiesta por una menor producción de ooquistes; el período prepatente no es afectado, pero el patente se reduce.

Diagnóstico. La coccidiosis bovina se puede diagnosticar tomando en consideración la historia clínica, por lesiones macroscópicas a la necropsia, por raspado y observación microscópica de mucosa intestinal, por examen microscópico cualitativo y cuantitativo de ooquistes en heces, por el hematocrito, tipo de alimentación y sistemas de manejo. La diarrea con sangre, acompañada de anemia, decaimiento, emaciación e inapetencia sugieren coccidiosis, pero debido a que forman parte de un sistema se debe establecer la relación. Puede haber en algunos casos neumonía secundaria.

El examen microscópico es necesario para determinar si las lesiones se deben a coccidias o a algún otro agente. El diagnóstico puede ser erróneo si únicamente se considera el número de ooquistes en las heces, ya que de acuerdo con el ciclo evolutivo analizado, puede no haber ooquistes en las heces y haber gran cantidad de esquizontes o estarse desarrollando la gametogomía.

Por lo general, la enfermedad se manifiesta como consecuencia de una fuente de infección dada por los animales adultos, un medio ambiente favorable para la trasmisión, hume-

dad, temperatura, contaminación fecal de los alimentos y una población susceptible. Casi siempre son muchos los becerros enfermos, de tal manera que no es difícil sospechar de la enfermedad. Los ooquistes pueden evidenciarse en gran cantidad en las heces, siendo conveniente identificar *E. bovis, E. zuernii* y otras dada la gran diferencia en su grado de patogenicidad y, por tanto, los ooquistes de una u otra coccidia tendrán diferente significado diagnóstico y saber si además contienen coágulos mucosanguinolentos y hemorrágicos. El diagnóstico coproparasitoscópico puede hacerse directo o enriqueciendo con flotación en solución salina concentrada. Para cuantificar, puede utilizarse el método de McMaster. En casos crónicos, las heces contienen gran cantidad de ooquistes como consecuencia de las repetidas reinfecciones.

La fase gametogónica es constante. En casos agudos en donde hay diarrea, apenas si se descubren los ooquistes.

En la mucosa intestinal enferma se encuentran ooquistes y otras formas en desarrollo como esquizontes, merozoitos, y gametos.

Epidemiología. La coccidiosis bovina es una enfermedad cosmopolita, variando la frecuencia, incidencia, prevalencia, morbilidad y la mortalidad según las regiones, tipo de explotación y sistemas de manejo. Incluso dentro de una misma explotación puede haber diferencias, según raza, edad, y el estado productivo y reproductivo.

La infección con una sola especie de *Eimeria* no es común; lo habitual es encontrar infecciones mixtas. Se sabe que *E. bovis* y *E. zuernii* son las más patógenas, sin embargo, *E. auburnensis* puede contribuir al daño.

En principio, la coccidiosis de los bovinos es una afección de los becerros menores de seis meses; sin embargo, en casos raros puede presentarse en adultos. Por ejemplo en corrales de engorda, con animales procedentes de zonas semiáridas, se presentan brotes agudos, debido a que por una parte la contaminación fecal es elevada, y por otra, la mayor parte de la población es susceptible. Otras veces ocurre en zonas tropicales húmedas, cuando se intensifica la cría de becerros en un espacio reducido, aumentando la contaminación fecal de los alimentos y, por tanto, la presentación de brotes agudos.

En México se ha informado de la presencia de *E. bovis, E. zuernii, E. auburnensis, E. alabamensis, E. braziliensis, E. bukidnonensis, E. canadensis, E. ellipsoidalis, E. cylindrica,* y *E. subspherica.*

La relación de las notificaciones sobre las diferentes especies de *Eimeria* en bovinos en su distribución geográfica de México es la siguiente: Quiroz y Casillas (1970) en 100 bovinos procedentes de la Huasteca encontraron 38% con nueve especies; Hernández (1970) en Tepotzotlán, Estado de México, en 120 becerros encontró 44% de positivos con siete especies; Gómez (1971) en el mismo rancho de Tepotzotlán, pero en vacas, encontró 2.4 % con dos especies; Orozco (1971) en 380 becerras en Zapopan, Jalisco, encontró 9 especies; Elizondo (1972) en Padilla, Tamaulipas, examinó heces de 490 becerros y adultos, y señala el 98% de positivos con dos especies; Jiménez (1972) en Hueytamalco, Puebla, en 150 bovinos adultos encontró 52% con 9 especies; Villanueva (1973) en Tarímbaro, Michoacán, en 100 vacas notificó el 45% ; Mendoza (1973) en Cintalpa, Chiapas, al examinar heces de 500 bovinos encontró el 100% ; Skandar (1973), en 100 bovinos sacrificados en el matadero de la Ciudad de México, notificó el 81% con 9 especies.

El conocimiento de la prevalencia de la coccidiosis con los datos disponibles varía mucho, de una región a otra o de una época a otra; es necesario considerar como parte de un programa de salud animal la información epidemiológica con más detalle para que permita predecir el problema.

na población susceptible. Casi
e no es difícil sospechar de la
dad en las heces, siendo con-
ferencia en su grado de pato-
tendrán diferente significado
inolentos y hemorrágicos. El
riqueciendo con flotación en
el método de McMaster. En
es como consecuencia de las

donde hay diarrea, apenas si

s y otras formas en desarro-

opolita, variando la frecuen-
las regiones, tipo de explo-
xplotación puede haber di-
vo.
in; lo habitual es encontrar
ás patógenas, sin embargo,

n de los becerros menores
n adultos. Por ejemplo en
ridas, se presentan brotes
vada, y por otra, la mayor
opicales húmedas, cuando
ntando la contaminación
dos.
. zuernii, E. auburnensis,
E. ellipsoidalis, E. cylin-

es de *Eimeria* en bovinos
Casillas (1970) en 100
pecies; Hernández (1970)
% de positivos con siete
en vacas, encontró 2.4 %
co, encontró 9 especies;
cerros y adultos, y seña-
tamalco, Puebla, en 150
Tarímbaro, Michoacán,
s, al examinar heces de
sacrificados en el mata-

datos disponibles varía
considerar como parte
n más detalle para que

Por otra parte, se ha encontrado que la concurrencia de coccidias con nematodos *Trichostrongylus colubriformis* y *Cooperia Punctata* exacerba el efecto de las coccidias; embargo, *Strongyloides papillosus* y *Ostertagia ostertagi* no tienen tal efecto.

Los bovinos se infectan al ingerir alimentos y agua contaminados con ooquistes esporulados. La severidad de la enfermedad, entre otras causas, obedece al número de ooquistes ingeridos, si son pocos no se producen síntomas y repetidas infecciones producen inmunidad.

Sobrepoblación, amontonamiento y malas condiciones sanitarias favorecen la enfermedad. Cuando hay sucesivos pases de un animal a otro se incrementa la patogenicidad, ya que cada generación produce más ooquistes que su predecesor. Esta es una de las razones por las que al reunir animales de diferente procedencia, los que llegan pueden sufrir de coccidiosis más que los que estaban allí y habían sufrido una leve primoinfección.

El pasaje sucesivo de un portador asintomático se incrementa de un caso subclínico al siguiente, llegando a ser mortal. Además, es necesario que existan condiciones favorables de temperatura-humedad, oxígeno disuelto en el agua. Hay poca información sobre la presentación de coccidiosis en países con clima tropical y subtropical a pesar de su alta frecuencia. En países templados se habla de la coccidiosis de invierno sin una clara explicación, se considera que la esporulación y la supervivencia de las coccidias, por otra parte el stress a que se somete el individuo en el invierno puede exacerbar infecciones latentes.

Curso y pronóstico. En casos leves, la curación tiene lugar de 5 a 10 días, sobre todo tratándose de animales adultos, incluso después de haber eliminado durante 2 ó 3 días heces sanguinolentas. En algunas ocasiones la enfermedad dura hasta tres semanas. Los casos graves, sobre todo en animales jóvenes, conducen a la muerte después de 24 horas. La mortalidad puede ser del 6%.

Tratamiento. La lucha contra la coccidiosis se realiza en la práctica con compuestos químicos dados a los animales enfermos o a los sospechosos de estarlo, aplicando medicamentos que influyen en la enfermedad. Su acción depende de la naturaleza, del momento de su aplicación y duración de la misma, absorción, duración de su actividad y modo de acción.

Los coccidiostatos y los coccidicidas disminuyen la carga parasitaria de los animales tratados y con ello refuerzan indirectamente sus defensas naturales, pero no permiten eliminar las coccidias de un hato a largo plazo y de modo decisivo, porque la enfermedad persiste gracias a las constantes reinfecciones de los animales tratados y a la infección de los sanos. Estos contagios se evitan en parte mediante medidas de higiene. El tratamiento quimioterapéutico debe de ir asociado a la prevención metódica.

Los coccidiostastos y los coccidicidas tienen la propiedad de destruir gran parte de las formas evolutivas asexuadas, reduciendo proporcionalmente las formas sexuadas. De tal modo, dicho tratamiento constituye al mismo tiempo una prevención que hace disminuir la formación de ooquistes y con ello hay menos posibilidades de infección de los animales susceptibles.

Las sulfas que más se utilizan son: sulfaguanidina, sulfaquinoxalina, sulfametazina, sulfamerazina, sulfabromometazina.

Se ha observado que si el tratamiento se empieza 13 días después del inicio de la infección los resultados son satisfactorios; esto se debe a que las sulfas actúan sobre los merozoitos, evitando el desarrollo de los gametos que son los más dañinos. También se han utilizado los nitrofuranos, como la nitrofurazona. Deben de aplicarse 10 días de iniciada la infección. También se ha notificado el uso del Amprolio en dosis de 50 a 100 mg/kg

durante tres días consecutivos. Por otra parte, cuando se les administra Amprolio durante 30 días consecutivos, los bovinos tratados ganan tres kg más que los testigos.

Prevención. La coccidiosis es un problema de sobrepoblación con incremento sustancial de la ingestión de materia fecal, por una parte y por otra de las condiciones ambientales de humedad y temperatura favorables. Se puede prevenir la coccidiosis de una población tratando a los vecinos, esto tiene siempre una base económica. La renovación de las heces en la cría intensiva de becerros es una premisa para la prevención de la coccidiosis. A través de programas de manejo alimenticio en praderas, debe de considerarse, de ser posible, la ingestión de pastos nuevos, los menos susceptibles de contaminación fecal o mediante la dispersión de los animales en una superficie dada.

COCCIDIOSIS DE OVINOS Y CAPRINOS

Sinonimia. Eimeriosis de ovinos.

Definición. La coccidiosis de ovinos y caprinos es una enfermedad infecciosa y contagiosa que se caracteriza clínicamente por diarrea con sangre y anemia. Generalmente se presenta en animales jóvenes en forma aguda, mientras que en los adultos es crónica. La trasmisión se realiza por la ingestión de alimentos y agua contaminada con ooquistes.

Etiología

Eimeria ahsata (Honess, 1942)

Se encuentra en el intestino delgado de ovinos domésticos, salvajes y cabras. Los ooquistes tienen forma elipsoidal u ovoide, con un extremo aplanado con micrópilo. Miden de 29 a 44 X 17 a 29 micras. Los ooquistes son de pared lisa, con dos capas. Hay tapón del micrópilo.

Ciclo evolutivo. Los esquizontes se encuentran en la porción media del intestino delgado, algunos están en el endotelio de los vasos quilíferos mientras que otros llegan a la *muscularis mucosa.* Los gametos se encuentran en el epitelio de las glándulas intestinales.

El período prepatente es de 18 a 21 días y patente de 10 a 12.

Patogenia. Varios autores consideran que es la más patógena de las coccidias en ovinos. Es responsable de infecciones fatales en corderos y animales adultos cuando se crían en sistemas intensivos. La mucosa aparece edematosa y las placas de Peyer en la última parte del intestino delgado están inflamadas. Los ovinos muestran inapetencia, depresión, pérdida de peso y hay mortalidad del 4 a 6%.

Eimeria crandallis (Hones, 1942)

Se encuentra en el intestino delgado de ovinos y caprinos. Los ooquistes tienen forma subesférica o elipsoidal. Miden de 18 a 26 por 15 a 20 micras. La pared es lisa y está compuesta por dos capas de color ligeramente amarillo. Hay un micrópilo y tapón del micrópilo. Se considera con poco grado de patogenicidad.

Eimeria faurei (Moussu y Marotel, 1902; Martin, 1909)

Se encuentra en el intestino delgado de ovinos domésticos, caprinos, venados y borregos salvajes. Los ooquistes tienen forma ovoide, con el extremo micropilar un poco aplanado. Miden de 25-36 por 19-28 micras. La pared es lisa y tiene una sola capa. El micrópilo es poco manifiesto y no tiene opérculo. El período patente es de 20 a 40 días y el patente de 9 a 10 días. Es de mediana patogenicidad. Los esquizontes pueden observarse en el duodeno y rara vez en las otras porciones del intestino delgado (figura 30).

Eimeria gilruthi (Chatton, 1910; Reichenow y Carini, 1937).

Se encuentra en el abomaso de ovinos y caprinos. Desde el punto de vista morfológico únicamente se conocen los esquizontes y los merozoitos encontrados en el tejido conectivo del abomaso.

Eimeria granulosa (Christensen, 1938)

Unicamente se le ha encontrado en heces. Los ooquistes tienen forma de pera o elipsoidal, con micrópilo y opérculo. Miden de 22-37 por 17-26. La pared es lisa y tiene dos capas. Se desconoce el ciclo y su patogenicidad.

Eimeria hawkinsi (Ray, 1952)

Se ha encontrado en las heces de bovinos y caprinos. Los ooquistes tienen forma subesférica. Miden de 20 a 25 por 15 a 23. Tienen un micrópilo a través del cual el tapón polar se proyecta. La pared es lisa y está compuesta por una sola capa. Se desconoce el ciclo.

Eimeria intricata (Spiegl, 1925)

Los diferentes estados evolutivos se encuentran en la parte posterior del intestino delgado, ciego y recto de ovinos, caprinos, venados y ovinos silvestres. Los ooquistes tienen forma elipsoide o ligeramente ovoide. Miden de 39-59 por 27-47 micras. La pared está compuesta por dos capas, la externa es ligeramente granulada de color café amarillento; la interna tiene estrías transversas. Hay un micrópilo y un prominente opérculo. El período prepatente es de 20 a 27 días. Es ligeramente patógena (figura 30).

Eimeria ninakohlyakimovae (Yakimoff y Rastegaieff, 1930)

Se encuentra en el intestino delgado, ciego y colon de ovinos y caprinos domésticos y silvestres. Los ooquistes tienen forma elipsoide, subesférica u ovoide. Miden de 16-28 por 14-23 micras, la pared es lisa y tiene dos capas de color café amarillo; hay micrópilo sin opérculo. El período prepatente de 10 a 15 días y el período patente de 8 a 10 (figura 30).

Es una coccidia patógena, produce enteritis hemorrágica y diarrea con sangre. Se ha observado además de lo señalado en otras coccidias patógenas una reducción en su capacidad para digerir las proteínas. Hay aumento de las globulinas séricas y glucosa sanguínea, no hay cambios significativos en las proteínas séricas, hemoglobina y hematocrito. Hay mortalidad a consecuencia de la diarrea con sangre.

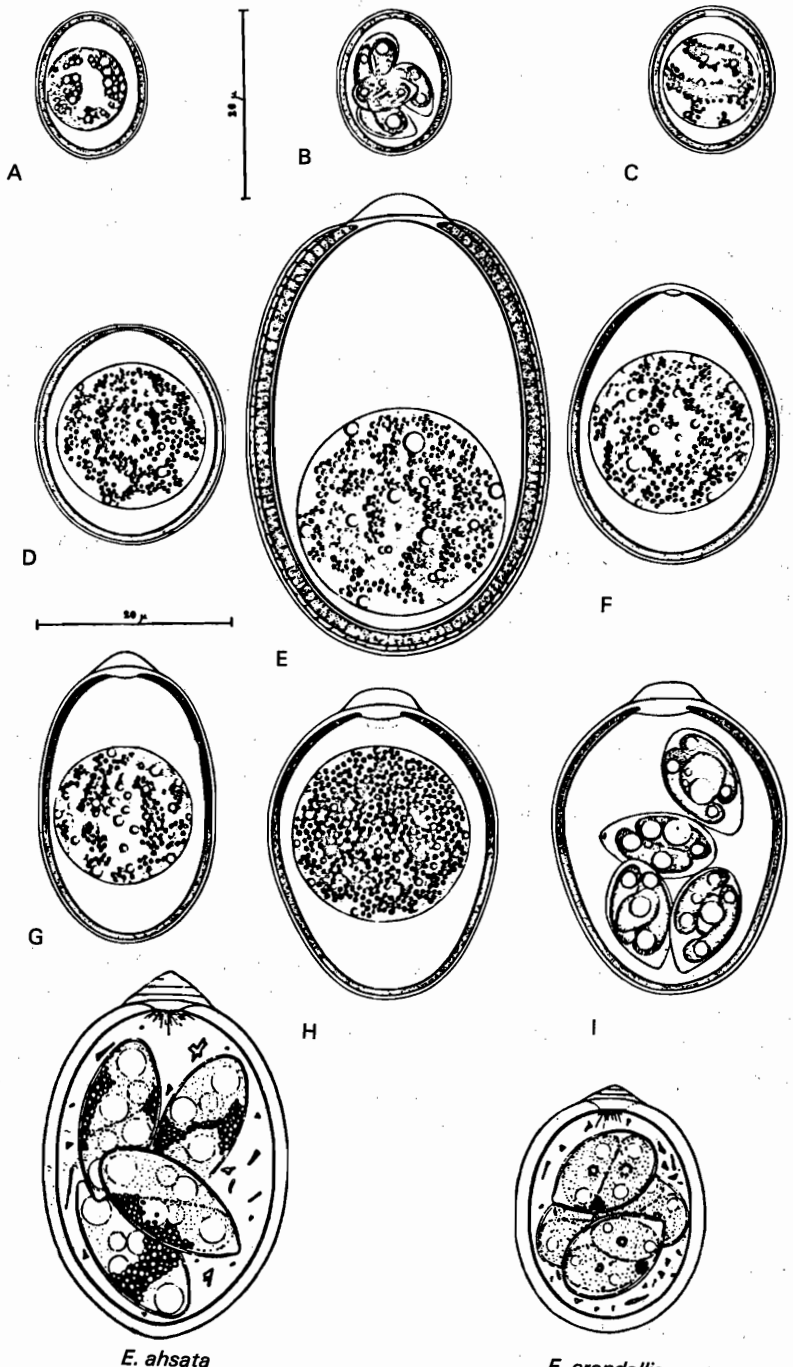


Figura 30. Ooquistes de coccidias de ovinos y caprinos. A. *Eimeria pallida*; B. *E. pallida* esporulada; C. *E. parva*; D. *E. ninakohlyakimovae*; E. *E. intricata*; F. *E. faurei*; G. *E. arloingi*; H. *E. granulosa* sin esporular; T. *E. granulosa* esporulada (según Christensen 1938); J. *E. ahsata*; K. *E. crandallis*, según Technical Bulletin No. 18 Her Majesty's stationery office, London, 1971.

Enfermedades causadas por c

Eimeria ovina (Levine e Iven

Se encuentra en el inte
tienen forma elipsoidal u ovo
de 23-36 por 16-24 micras,
y la interna café. El micrópil
19 días y el período patente
Experimentalmente est

Eimeria pallida (Christensen,

Se ha encontrado en hec
miden de 12-20 por 8-15 mic
La pared del cascarón
El micrópilo, si existe, es mu
togenia (figura 30).

Eimeria parva (Kotlan, Mocs

Se encuentra en intesti
pueden tener forma elipsoid
micras. El micrópilo es poco
tuberancias muy marcadas,
la patogenia (figura 30).

Eimeria gonzalezi (Bazalar y

Los ooquistes se encue
miden de 26-38 por 18-26
superficie del cascarón es li
opérculo. Se desconoce el cic

Eimeria arloingi (Marotel, 1

Se le encuentra en int
ooquistes tienen forma elips
Miden de 22-36 por 19-21
color café amarillento. Tiene
dad (figura 30).

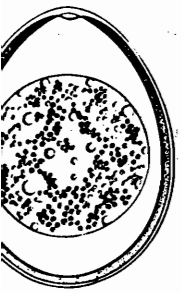
Eimeria christenseni (Levine

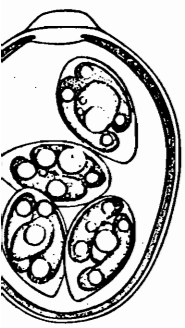
Se ha encontrado en h
veces elipsoidal, con el extr
la pared del cascarón es lisa
nen un micrópilo y un prom

Patogenia. Los esporozoitos
células epiteliales de la muc



C







ıdallis

ıallida; B. *E. pallida*
; F. *E. faurei*; G. *E.*
ı (según Christensen
8 Her Majesty's sta-

Eimeria ovina (Levine e Ivens, 1970)

Se encuentra en el intestino delgado de ovinos domésticos y silvestres. Los ooquistes tienen forma elipsoidal u ovoide, ligeramente aplanada en el extremo del micrópilo. Miden de 23-36 por 16-24 micras, el cascarón es liso, con dos capas, la externa de color amarillo y la interna café. El micrópilo está cubierto por el opérculo. El período prepatente es de 19 días y el período patente de 10.

Experimentalmente esta coccidia no ha mostrado poseer alto grado de patogenicidad.

Eimeria pallida (Christensen, 1938)

Se ha encontrado en heces de ovinos y caprinos. Los ooquistes tienen forma elipsoidal, miden de 12-20 por 8-15 micras.

La pared del cascarón está formada por dos capas, con superficie lisa, descolorida. El micrópilo, si existe, es muy pequeño y no tiene opérculo. Se desconoce el ciclo y la patogenia (figura 30).

Eimeria parva (Kotlan, Mocsy y Vajda, 1929)

Se encuentra en intestino delgado, ciego y colon de ovinos y caprinos. Los ooquistes pueden tener forma elipsoidal, ovoide, esférica y subesférica, miden de 12-23 por 10-19 micras. El micrópilo es poco manifiesto, sin opérculo; la pared del cascarón presenta protuberancias muy marcadas, además está compuesta por dos capas. Se desconoce el ciclo y la patogenia (figura 30).

Eimeria gonzalezi (Bazalar y Guerrero, 1970)

Los ooquistes se encuentran en heces de ovinos. Son de forma elipsoidal u ovoide, miden de 26-38 por 18-26 micras, ligeramente aplanados en el extremo micropilar. La superficie del cascarón es lisa y está cubierta por dos capas de color amarillo café. Hay opérculo. Se desconoce el ciclo.

Eimeria arloingi (Marotel, 1905; Martin, 1909)

Se le encuentra en intestino delgado y colon de cabras domésticas y silvestres. Los ooquistes tienen forma elipsoidal o ligeramente ovoide, el extremo micropilar aplanado. Miden de 22-36 por 19-21 micras. El cascarón es liso y está compuesto de dos capas de color café amarillento. Tienen micrópilo y opérculo. Muestra cierto grado de patogenicidad (figura 30).

Eimeria christenseni (Levine; Ivens y Fritz, 1962).

Se ha encontrado en heces de cabras. Los ooquistes tienen forma ovoide y algunas veces elipsoidal, con el extremo micropilar aplanado. Miden de 32-44 por 22-30 micras la pared del cascarón es lisa, con dos capas una de color amarillo, otra café obscuro. Tienen un micrópilo y un prominente opérculo.

Patogenia. Los esporozoitos causan una insignificante acción traumática al penetrar en las células epiteliales de la mucosa o a las células endoteliales de los vasos quilíferos; sin em-

bargo, los esquizontes de la primera y segunda generación y los gametos ejercen acción citófaga, al alimentarse del citoplasma de la célula parasitada.

Las especies *E. ahsata, E. ninakholyakimovae, E. ovina* y *E. parva* son las que tienen mayor grado de patogenicidad, la primera y la última tienen esquizontes relativamente grandes, con cientos de merozoitos cuya cantidad está en relación directa con el daño. Otras, la segunda y tercera generación invaden las glándulas de Lierberkün. *E. ovina* se desarrolla en la *tunica propria* y en el endotelio de los vasos quilíferos, en tanto que *E. parva* llega a la muscularis. Se entiende, por tanto, que además de destrucción de la célula parasitada, están las que como consecuencia de la localización profunda se desprenden sin haber sido parasitadas. Dependiendo del número de ooquistes ingeridos y de la susceptibilidad del huésped las lesiones podrán ser petequias o enteritis hemorrágica generalizada.

Semiología. El período de incubación es variable; en términos generales se presenta entre 12 días y tres semanas después de que los ovinos han tenido fuerte infección, por ejemplo, al iniciarse una engorda en corrales o realizar fuertes concentraciones de animales durante períodos prolongados. Al inicio puede haber un grado moderado de fiebre pero puede ser normal o subnormal. El primer signo de la enfermedad suele ser la aparición de diarrea profusa, con expulsión de materias semilíquidas, de olor fétido, con sangre y moco. Otras veces la sangre está mezclada con las heces, lo que produce un color obscuro, o con coágulos grandes. Los esfuerzos violentos de evacuación son característicos en el momento de la misma.

Las mucosas pueden estar pálidas, la anemia es variable de acuerdo con la sangre perdida; en casos graves los corderos quedan disneicos y vacilantes, hay debilidad extrema. Como consecuencia hay deshidratación, enflaquecimiento y anorexia. El curso de la enfermedad es de 5 a 6 días, los animales que sobreviven quedan como portadores. En algunos casos puede haber complicaciones con otros parásitos gastrointestinales o problemas respiratorios.

Lesiones. Dependiendo de la especie de coccidia dominante en el cuadro clínico, las lesiones más frecuentes ocurren en ciego, colon y porción terminal del intestino delgado, debido principalmente a los estados sexuales de *Eimeria.* En principio, la mucosa está congestionada, edematosa y endurecida, con petequias o hemorragias difusas.

El lumen puede contener gran cantidad de sangre, la mucosa está destruida y una seudomembrana la recubre. La submucosa también puede estar destruida, si el animal sobrevive estas membranas son repuestas.

Inmunidad. En general, se observa que los ovinos y caprinos eliminan moderadas cantidades de quistes de *Eimeria* sin ningún signo clínico; se reconoce que estos animales tienen un tipo de inmunidad (premunición). Según las diferentes especies, sufren varios ataques de coccidiosis; si esto ocurre en un rebaño en condiciones normales, los corderos se enferman y los adultos permanecen sin complicaciones. Se necesita una reinfección permanente para tener buen nivel de inmunidad. Se han realizado pruebas experimentalmente para comprobar el efecto inmunizante de dosis conocidas, y se ha demostrado un grado de protección en la confrontación, especialmente con *E. arloingi, E. ahsata, E. ninakohlyakimovae* y *E. crandallis.*

Diagnóstico. Se realiza mediante el análisis de la historia clínica, signos y lesiones macroscópicas y microscópicas; sin embargo, para un diagnóstico correcto es necesario determinar

los estados evolutivos e
tes en las heces no es su
de ooquistes en las hece

Epizootiología. La cocc
britos pocas semanas de
durante la época de sec
año, en zonas con dos e
realizan los ovinos adul
la contaminación de lc
presenta por un desequi
de una población susce
en los pastos o en otro
servación de la humedac
Los ooquistes pue
ratura media de 20 a 2
Temperaturas altas, por
Se ha demostrad
de los bebederos en dor
el suelo o en las camas
superficie de terreno fa

Pronóstico. Debido en p
puede tener gran impor
sometidos a engorda en
subclínica necesitan co
dico en animales jóvene
considerar de mediana g
También se han u
cinco días consecutivos
rio de Estreptomicina
de tres sulfas: sulfame
días. El floruro de sodi
El Amprolio en e
durante 14 días da bue
Amprolio en el agua du
tratados y los testigos.
Es necesario seña
tados que se deben ar
blecerse todas aquella
fecal. Por ejemplo, cu
pastos menos contam
mendable. Se ha utili
prevenir infecciones

COCCIDIOSIS EN C

Sinonimia. Eimeriosis

los estados evolutivos en la mucosa intestinal. La sola presencia de gran cantidad de ooquistes en las heces no es suficiente, ya que además puede haber coccidiosis aguda en ausencia de ooquistes en las heces, provocada por gametos y esquizontes.

Epizootiología. La coccidiosis clínica se encuentra principalmente en corderos o en los cabritos pocas semanas después de iniciado el pastoreo. La mayoría de los ooquistes mueren durante la época de sequía o en zonas con invierno frío. Las pasturas se contaminan cada año, en zonas con dos estaciones (lluvia y sequía) por medio de la dispersión de heces que realizan los ovinos adultos. En zonas tropicales o templadas con lluvia durante todo el año, la contaminación de los pastos es permanente, así como el pastoreo. La enfermedad se presenta por un desequilibrio ecológico, es decir aumento de ooquistes en el pasto, llegada de una población susceptible, lo que aumenta considerablemente el número de ooquistes en los pastos o en otro tipo de alimento con posibilidades de contaminación fecal y conservación de la humedad.

Los ooquistes pueden sobrevivir durante varios meses cuando hay humedad y temperatura media de 20 a 23° C. Si la temperatura es de 0 a 5° C la viabilidad es de 10 meses. Temperaturas altas, por 40° C, matan a las coccidias en cuatro días.

Se ha demostrado que las principales fuentes de infección son los lugares alrededor de los bebederos en donde la cantidad de heces y la humedad favorecen la esporulación en el suelo o en las camas de los corrales de resguardo. Una alta densidad de población por superficie de terreno favorece los brotes de coccidiosis.

Pronóstico. Debido en parte a que la coccidiosis da lugar a un síndrome de mala digestión, puede tener gran importancia. Además, la mortalidad es del orden de 3.5 a 10% en ovinos sometidos a engorda en corrales. Se ha demostrado también que los ovinos con coccidiosis subclínica necesitan consumir más alimento por kg de carne. Por tanto, el pronóstico médico en animales jóvenes, y el pronóstico económico en animales en desarrollo se deben considerar de mediana gravedad.

También se han utilizado los nitrofuranos, como es el caso del Furacin 0.1 g durante cinco días consecutivos, o de la nitrofurazona en dosis de 10 mg. Se ha señalado que 1 g diario de Estreptomicina actúa sobre coccidias de ovinos. Da buen resultado la combinación de tres sulfas: sulfameracina, sulfametacina y sulfatiazol con oxitetraciclina durante dos días. El floruro de sodio también ha sido utilizado durante dos días en dosis de 100 mg/kg.

El Amprolio en el agua en dosis de 62.5 mg y 3.2 de Etopabato por kg administrado durante 14 días da buenos resultados. Se ha informado acerca de algunas experiencias con Amprolio en el agua durante 31 días, y se registró una diferencia de peso de dos kg entre los tratados y los testigos.

Es necesario señalar que el uso oportuno de algún coccidiostático dará buenos resultados que se deben analizar económicamente. Es necesario considerar que deberán establecerse todas aquellas medidas de higiene que tiendan a evitar excesiva contaminación fecal. Por ejemplo, cuando es posible los corderos deben de pastar con sus madres en los pastos menos contaminados. Si es posible la separación por edades es una práctica recomendable. Se ha utilizado un sistema de dosis fraccionadas de sulfaquinoxalina a fin de prevenir infecciones masivas y favorecer la inmunidad contra infecciones subsecuentes.

COCCIDIOSIS EN CERDOS

Sinonimia. Eimeriosis, Diarrea coccidiana.

Definición. La coccidiosis porcina es una infección parasitaria, trasmisible, ocasionada por la acción de varias especies de *Eimeria.* Clínicamente se caracteriza por diarrea con sangre, anemia y mala digestión.

Etiología

Eimeria debliecki (Douwes, 1921)

Se localiza en el intestino delgado de cerdos domésticos y salvajes. Los ooquistes tienen forma elipsoidal, cilindroide u ovoide. Mide de 20-30 por 14-20 micras. El cascarón es liso, con doble pared, descolorida. Presenta un gránulo polar. El cuerpo de Stiedae es prominente y excéntrico (figura 31).

Ciclo evolutivo. La primera generación de esquizontes se encuentra en el yeyuno, la segunda en yeyuno e íleon y los gametos también en yeyuno e íleon. El período prepatente es de siete días y el período patente de 10 a 15 días. La esporogonia tarda 6 a 9 días.

Eimeria guevarai (Romero Rodríguez y Lizcano Herrera, 1971)

Ooquistes piriformes, miden de 26 a 32 por 15 a 19 micras, la pared es lisa con tres capas. El período prepatente es de 9 a 10 días. La esporogonia tarda 10 días a 20° C.

Eimeria neodebliecki (Vetterling, 1965)

Se ha encontrado en heces, los ooquistes tienen forma elipsoide, algunas veces ovoide, el cascarón es liso con dos capas, de color amarillo café. La esporogonia tarda 13 días.

Eimeria perminuta (Henry, 1931)

Los ooquistes se han encontrado en heces, tienen forma ovoide, elipsoide o subesférica. Miden de 11 a 16 por 10 a 13 micras. Tienen un cascarón ligeramente rugoso de color amarillo, la capa interna es lisa y de color amarillo obscuro. La esporulación tarda 9 a 11 días (figura 31).

Eimeria polita (Pellérdy, 1940)

Los estados endógenos se encuentran en el intestino delgado. Los ooquistes miden de 22-31 por 17-22 micras, tienen forma ovoide; la pared es gruesa de color amarillo obscuro, generalmente tienen superficie lisa aunque se han encontrado con superficie rugosa.

Ciclo evolutivo. La primera generación de esquizontes madura en dos días. Los gametos aparecen en el yeyuno e íleon seis días después de la infección. El período prepatente es de 8 a 9 días y el patente de 3 a 4 días. La esporogonia tarda de 8 a 9 días.

Eimeria porci (Vetterling, 1905)

Los ooquistes se encuentran en heces, miden 18-27 por 13-18 micras; tienen forma ovoide o piriforme, el cascarón tiene dos capas; la superficie de la externa es lisa y desco-

lorida o de color amarillo obs

Ciclo evolutivo. El período p

Eimeria romaninae (Donciu,

Se encuentra en el inte
por 22-28 micras. La pared e

Eimeria scabra (Hanry, 193

Se encuentra en el inte
tienen forma ovoide o elips
doble capa, la externa es gr
capa interna es lisa y delgad

Ciclo evolutivo. La primera
y la tercera prefieren el íle
mina propria. Los estados
aplanado e hipertrofiado. L
El período prepatente es de

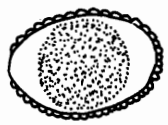


Figura 31. Ooquiste de c
spinosa; D. *E. debliecki*

Eimeria scrofae (Galli-Val

Los ooquistes se har
extremo aplanado, miden

Eimeria spinosa (Henry,

Se encuentra en el i
u ovoide, miden 16-22 p
curo (figura 31).

Ciclo. Los esquizontes s
vellosidades, algunas vece
mucosa.

Eimeria cerdonis (Vette

lorida o de color amarillo obscuro.

Ciclo evolutivo. El período prepatente es de siete días y la esporogonia tarda 9 días.

Eimeria romaninae (Donciu, 1962)

Se encuentra en el intestino delgado, los ooquistes tienen forma elíptica, miden 29-35 por 22-28 micras. La pared es lisa de color de rosa azulado, con dos capas.

Eimeria scabra (Hanry, 1931)

Se encuentra en el intestino delgado de cerdos domésticos y silvestres. Los ooquistes tienen forma ovoide o elipsoide, miden de 22 a 36 por 16 a 26 micras. El cascarón tiene doble capa, la externa es gruesa de color café obscuro y muestra estriaciones radiales, la capa interna es lisa y delgada. En el extremo agudo hay un micrópilo ancho (figura 31).

Ciclo evolutivo. La primera generación de esquizontes se localiza en el yeyuno, la segunda y la tercera prefieren el íleon, llegan a encontrarse en las capas profundas cerca de la *lamina propria.* Los estados evolutivos comprimen lateralmente el núcleo, el cual aparece aplanado e hipertrofiado. La gametogonia se inicia a partir del octavo día de la infección. El período prepatente es de 9 a 11 días. La esporogonia se realiza entre 9 y 12 días.

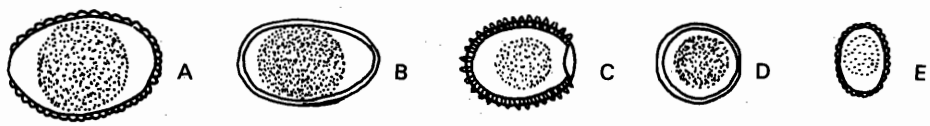


Figura 31. Ooquiste de coccidias de cerdos. A. *Eimeria perminuta*; B. *E. scabra*; C. *E. spinosa*; D. *E. debliecki*; E. *E. Isospora suis.*

Eimeria scrofae (Galli-Valerio, 1935)

Los ooquistes se han encontrado en heces de cerdos, tienen forma cilindroide, con un extremo aplanado, miden 24 por 15 micras y tienen un micrópilo.

Eimeria spinosa (Henry, 1931)

Se encuentra en el intestino delgado de cerdos. Los ooquistes son de forma elipsoide u ovoide, miden 16-22 por 13-16 micras. Tienen una gruesa pared de color amarillo obscuro (figura 31).

Ciclo. Los esquizontes se encuentran en yeyuno o íleon en las células epiteliales, de las vellosidades, algunas veces en las criptas y rara vez en las células subepiteliales de la propia mucosa.

Eimeria cerdonis (Vetterling, 1965)

Género *Isospora*

Los ooquistes de las coccidias de este género se caracterizan por tener únicamente dos esporoblastos con cuatro esporozoitos cada uno.

Isospora almaataensis (Paichuk, 1950)

Los ooquistes se encuentran en heces. Tienen forma oval, miden 25-32 por 23-29 micras. La esporogonia tarda 5 días.

Isospora neyrai (Romero Rodríguez y Lizcano Herrera, 1971)

Los ooquistes se han encontrado en heces de cerdos, son de forma ovoide o redonda, miden 9-17 por 6-13 micras. Tienen pared doble, color rosa.

Isospora suis (Biester y Murray, 1934)

Se encuentra en el yeyuno e íleon de cerdos domésticos y silvestres. Los ooquistes tienen forma esférica o subesférica, miden 20-24 por 18-21 micras. La pared del ooquiste es lisa de color amarillo claro o descolorida con una sola capa. Los esporoquistes son subesféricos. El período prepatente es de 6 a 8 días (figura 31).

Patogenia. Los estados endógenos ejercen acción mecánica al ocupar el citoplasma de la célula parasitada, provocando en algunos casos compresión del núcleo, otras veces hay hipertrofia de la célula, provocando presión sobre las células vecinas. Ejercen una acción expoliatriz, al utilizar el citoplasma celular como principal fuente alimenticia. Una tercera acción, la traumática, que es ocasionada a la célula parasitada en el momento de la liberación de los merozoitos o de los gametos. La acción antigénica puede considerarse positiva para la formación de anticuerpos locales y humorales. Además la acción favorece otras infecciones intestinales.

En la mayoría de las coccidias de cerdo no hay evidencia de que su grado de patogenicidad sea elevado; *E. deblieki* tiene un grado medio sobre todo en animales jóvenes. *E. scabra,* debido a que penetra en las capas profundas del intestino, cerca de la *lamina propria;* es capaz de desprender las capas más superficiales, causando mayor daño. Ultimamente se ha considerado que *E. polita* y *E. spinosa* tienen mayor grado medio de patogenicidad.

Lesiones. Los principales cambios observados son enteritis catarral del intestino delgado y grueso. Otras veces hay enteritis hemorrágica afectando yeyuno e íleon; es la secuencia de la enteritis catarral después de cinco a nueve días. Microscópicamente hay infiltración de leucocitos en la mucosa o en la propria, en la submucosa hay eosinofilia. El epitelio llega a desprenderse, las puntas de las vellosidades están inflamadas y masas de esquizontes y gamontes se encuentran en áreas circunscritas. En general, E. *scabra* produce lesiones en intestino delgado, no así en el grueso; estas coccidias tienen su sitio de predilección en el intestino delgado, excepto en infecciones masivas que invaden el intestino grueso.

Semiología. Como consecuencia de los cambios inflamatorios en el intestino hay diarrea, algunas veces con sangre, constipación, pérdida del apetito, emaciación, retardo del cre-

cimiento debido al síndr
pal daño. La diarrea gen
coccidiosis experimental.

Inmunidad. Se ha demo
infecciones con *E. polita*
coccidia (número de ooc
fección leve, y únicame
tes confiere inmunidad
demostrado también la e
nectomía no tiene efecto
rrollo de inmunidad. Al
después de la primera y
focitos o con corticoeste

Diagnóstico. La coccidio
genos en el intestino y la
te indica que el cerdo e
de una coccidiosis, si se re
células y que la presenc
ha ocurrido. Por otra pa
empieza la producción d

Epizootiología. La prese
poca información acerca
males jóvenes son los qu
mayor grado de patoge
rulados cuando contam
derá del número de ooq
Se ha visto que los
húmedo durante cinco

Curso y pronóstico. El
moinfección los cerdos
En lechones se p
bargo, después del pri
el momento, de inform
cias en otras especies,
portante.
Es necesario con
dos, es decir, si la exp
días, el problema prác
en donde el ciclo, he
percusión económica,

Tratamiento y contro
portancia, pero puede
dos jóvenes. Los con

cimiento debido al síndrome de mala digestión y esto debe considerarse como el principal daño. La diarrea generalmente dura pocos días. Los signos de diarrea y anorexia, en coccidiosis experimental, se inician a los siete días después de la infección y cesan.

Inmunidad. Se ha demostrado que los lechones son menos susceptibles que los adultos a infecciones con *E. polita.* Se ha observado, además, que el potencial reproductivo de una coccidia (número de ooquistes eliminados por ooquistes ingeridos) fue de 213,000 en infección leve, y únicamente de 34 en una infección masiva. Una dosis de 20,000 ooquistes confiere inmunidad completa, aunque tiende a disminuir después de tres meses. Se ha demostrado también la existencia de anticuerpos de *E. polita* en cerdos inmunes. La esplenectomía no tiene efecto en la producción de ooquistes por ooquiste ingerido o en el desarrollo de inmunidad. Al principio de la infección hay un incremento de linfocitos circulantes después de la primera y segunda infección y ésta se suprime por la acción de suero antilinfocitos o con corticoesteroides.

Diagnóstico. La coccidiosis de los cerdos se puede diagnosticar observando los estados endógenos en el intestino y las lesiones. La presencia de ooquistes en las heces no necesariamente indica que el cerdo esté enfermo de coccidiosis y su ausencia no descarta la posibilidad de una coccidiosis, si se recuerda que durante el período prepatente se realiza la destrucción de células y que la presencia de ooquistes durante el período patente indica que el daño ya ha ocurrido. Por otra parte, dos o tres días después de que aparecen los primeros signos empieza la producción de ooquistes.

Epizootiología. La presencia de coccidias en heces de cerdo es muy frecuente, pero hay poca información acerca de la prevalencia de la enfermedad. En términos generales, los animales jóvenes son los que más sufren coccidiosis. *E. scabra* es probablemente la especie con mayor grado de patogenicidad. La infección se realiza por la ingestión de ooquistes esporulados cuando contaminan el agua o los alimentos. La severidad de la enfermedad dependerá del número de ooquistes ingeridos y de la susceptibilidad del cerdo.

Se ha visto que los ooquistes de *E. scabra* y *E. debliecki* pueden sobrevivir en ambiente húmedo durante cinco meses; los ooquistes sin esporular resisten mejor que los esporulados.

Curso y pronóstico. El curso de la coccidiosis generalmente es crónico; después de la primoinfección los cerdos tienden a ser portadores.

En lechones se pueden presentar problemas agudos, pudiendo llegar a morir; sin embargo, después del primer ataque la mayoría de los cerdos se recupera. No se dispone, por el momento, de información para establecer un pronóstico económico pero por las evidencias en otras especies, el síndrome de mala digestión puede tener impacto económico importante.

Es necesario considerar en el pronóstico en qué condiciones de manejo están los cerdos, es decir, si la explotación es intensiva, con pisos impermeables que se lavan todos los días, el problema prácticamente no se presenta. Por otra parte si la cría es en pisos de tierra en donde el ciclo, heces-suelo-boca se realiza en forma cotidiana, puede tener mayor repercusión económica, además de otros problemas parasitarios.

Tratamiento y control. En general, la coccidiosis porcina no es un problema médico de importancia, pero puede tener importancia económica principalmente en el desarrollo de cerdos jóvenes. Los compuestos químicos que se han utilizado son la Sulfaguanidina, contra

E. debliecki y *E. scabra;* se recomienda 0.2 g/kg de peso durante 3 ó 4 días. Si se necesita un coccidiostático más potente se puede utilizar el Amprolio en dosis de 25 a 65 mg/kg una o dos veces al día durante tres a cuatro días.

Es importante además de la terapia, prevenir la infección de los lechones, evitando la fuente de infección.

COCCIDIOSIS EN EQUIDOS

La coccidiosis en los équidos es una infección debida a la acción de varias especies del género *Eimeria* a nivel intestinal. No se han observado manifestaciones clínicas.

Etiología

Eimeria leuckarti (Flesch, 1883)

Sinonimia. Globidium

Los ooquistes son piriformes, miden de 80-87 por 55-59 micras, tienen una gruesa pared externa de color naranja y una interna. El micrópilo está presente en las dos capas. Los ooquistes se observan en examen posmortem de la mucosa intestinal. La esporulación tarda de 14 a 21 días. Los estados endógenos se observan en el estroma de las vellosidades del intestino delgado de caballos; aparecen como cuerpos redondos o elipsoides encerrando una estructura globoide rodeada por una pared quística, hay varias formas dependiendo del estado evolutivo. Se localizan en la capa subepitelial y en las vellosidades intestinales del yeyuno y del íleon.

Ciclo evolutivo. El período prepatente es de 31 a 34 días.

Eimeria solipedum (Gourseff, 1935)

Los ooquistes tienen forma esférica de 15 a 28 micras de diámetro; son de color naranja o amarillo obscuro y tienen doble pared y micrópilo.

Eimeria uniungulati (Goussef, 1935)

Los ooquistes tienen forma oval o elipsoide, miden 15-24 por 12-17 micras; son de color naranja brillante, no tienen micrópilo.

Se ha mencionado en la literatura a la coccidiosis en los équidos como causa de enfermedad, la mayoría de las veces causada por *E. leuckarti.* La infección se ha diagnosticado por exámenes posmortem de caballos, burros o mulas. Los estados de desarrollo en el intestino pueden ser fácilmente visibles. Los ooquistes de *E. leuckarti* no flotan en los medios convencionales; es necesario utilizar solución saturada de carbonato de potasio (peso específico 1529).

Los síntomas de la coccidiosis equina se conocen principalmente por infecciones experimentales, en los que después de la inoculación con algunos miles de ooquistes no se observaron manifestaciones.

Las lesiones están representadas por inflamación catarral del intestino delgado; la

mucosa puede estar conges
como del tamaño de una
globidiales de *E. leuckarti.*

Algunos autores seña
subcutáneo, submucosa fa

Aparentemente la
punto de vista médico.

COCCIDIOSIS EN PERR

Sinonimias. Eimeriosis, Is

Definición. La coccidiosis
cia y acción de protozoa
por producir un cuadro
Toxoplasmosis, sarcospor
coccidiosis en sus húespe

Etiología

Eimeria canis (Wenyon,

Sus huéspedes defi
heces de perro y posible
11-28 micras, la pared d
mente gruesa de aspecto
micrópilo grande.

Ciclo evolutivo. La espor

Eimeria rayii (Rao y Bh

Se han encontrad
dal, miden 22-29 por 18

Eimeria cati (Yakimoff

Se encuentra en e

Eimeria felina (Nieschu

Se ha encontrado
miden 21-26 por 13-17

Isospora bigemina (Sti

Los ooquistes ti
miden 18-20 por 14-1

mucosa puede estar congestionada y se observan pequeños gránulos blancos grisáceos o focos como del tamaño de una cabeza de alfiler, los cuales corresponden a estados endógenos globidiales de *E. leuckarti.*

Algunos autores señalan formas semejantes a globidium en pulmones, tejido conectivo subcutáneo, submucosa faríngea de caballos y burros.

Aparentemente la coccidiosis de los equinos no tiene mucha importancia desde el punto de vista médico.

COCCIDIOSIS EN PERROS Y GATOS

Sinonimias. Eimeriosis, Isosporosis

Definición. La coccidiosis en perros y gatos es una infección parasitaria debida a la presencia y acción de protozoarios del género *Eimeria* e *Isospora.* Clínicamente se caracterizan por producir un cuadro de enteritis y diarrea, con anemia. Se analizará por separado la Toxoplasmosis, sarcosporidiosis, Hammoniosis y Globidiosis que pueden considerarse como coccidiosis en sus húespedes definitivos como son perros y gatos.

Etiología

Eimeria canis (Wenyon, 1923).

Sus huéspedes definitivos son perros y gatos. Los ooquistes se han encontrado en heces de perro y posiblemente de gato. Tienen forma elipsoide u oval, miden 18-45 por 11-28 micras, la pared del ooquiste es de color de rosa, presenta una envoltura relativamente gruesa de aspecto rugoso, la que algunas veces se desprende parcialmente, tiene un micrópilo grande.

Ciclo evolutivo. La esporogonia se desarrolla de 3 a 4 días.

Eimeria rayii (Rao y Bhatavdekar, 1957)

Se han encontrado ooquistes en las heces de perros. Tienen forma ovoide o elipsoidal, miden 22-29 por 18-22 micras, son de color amarillo pálido.

Eimeria cati (Yakimoff, 1933)

Se encuentra en el intestino de perros y gatos.

Eimeria felina (Nieschulz, 1924)

Se ha encontrado en las heces de gatos y leones. Los ooquistes son de forma elipsoidal, miden 21-26 por 13-17 micras, la pared es lisa, sin color y tiene dos capas.

Isospora bigemina (Stiles, 1891; Luhe, 1906)

Los ooquistes tienen forma elipsoide, esférica o subesférica. Hay formas grandes que miden 18-20 por 14-16 y las formas pequeñas que miden 10-14 por 7-9 micras. La pared

es lisa, delgada de una sola capa y descolorida. Las características morfológicas de *Toxoplasma* son similares.

Ciclo evolutivo. La esporulación se desarrolla de 1 a 2 días. Los esquizontes y los gametos se desarrollan en las células subepiteliales y epiteliales del intestino delgado. El período prepatente es de 6 a 7 días, algunos ooquistes al momento de la evacuación están esporulados; parece ser que son los que se desarrollan en las células subepiteliales.

Isospora canis (Meneséri, 1959)

Los ooquistes tienen forma ovoide o elipsoide, miden 36-44 por 29-36 micras; la pared tiene una sola capa y está descolorida; algunos ooquistes tienen adherencias en la pared.

Ciclo evolutivo. El período prepatente es de 11 días.

Isospora rivolta (Grassi, 1879; Wenyon, 1923)

Se encuentran en el intestino delgado de perros y gatos y otros carnívoros silvestres.

La forma de los ooquistes es oval o elipsoide, miden 20-25 por 15-20 micras. La pared es lisa, compuesta de una sola capa y de color amarillo pálido, algunas veces se observa un micrópilo.

Ciclo evolutivo. La esporogonia se realiza entre uno y cuatro días dependiendo de la temperatura. Los esquizontes se encuentran en las células epiteliales del intestino delgado, algunos esquizontes y los gametos se encuentran en las células subepiteliales de las vellosidades intestinales. Algunas veces la esporogonia ocurre en las células subepiteliales. Generalmente los estados endógenos se encuentran arriba de la válvula ileocecal; sin embargo, algunas veces se encuentran en ciego y colon. El período prepatente es de 6 días y el patente de 13 a 23 días. Parece que hay cepas específicas de perros y otras de gatos.

Patogenia. Las coccidias de perros y gatos ejercen, según su localización en las células epiteliales y subepiteliales, una acción expoliatriz citófaga y una acción traumática al destruir la célula en sus diferentes etapas de liberación de merozoitos y de gametos.

Lesiones. Las diferentes acciones dan como resultado un proceso inflamatorio en el intestino delgado, algunas veces hemorrágico. La región del íleon es la más severamente afectada. Si la infección es leve hay petequias, pero si es fuerte entonces hay hemorragia profusa, la mucosa está engrosada y se observan varios grados de ulceración. Las lesiones microscópicas que se observan son los estados de desarrollo en las células epiteliales y subepiteliales, con eosinofilia y reacción celular inflamatoria.

Semiología. Los primeros signos pueden observarse a los 4 ó 6 días de la infección, la severidad de la enfermedad dependerá de la dosis infectante, la condición general del animal, la edad (en general los cachorros son más susceptibles). Si la infección es masiva, entonces hay diarrea catarral y sanguinolenta, con emaciación y anemia. Los animales están decaídos, hay debilidad, temblor de los miembros y la temperatura puede ser abajo de lo normal. Los síntomas se manifiestan durante siete a diez días y los cachorros se recuperan. Algunas veces en perros se observan síntomas nerviosos y salivación.

Diagnóstico. La coccidio
nicos, a la necropsia por l
intestinales. La asociació
ocurre tardíamente, cuar
con sangre por coccidiosis
y microhematocrito se p
heces, para determinar e
las condiciones ambienta
se realiza por el suelo y al

Epizootiología. La prese
diarrea con sangre por cc
diciones de higiene, es dec
mentos. Barron (1971),
ciudad de México: 19 fu
Isospora y 2 *Eimeria*. Se
Eimeria canis e *Isospora*
ccidias en heces de 50 pe
cho (1972), notifica hal
maulipas, México. Villal
muestras de heces de pe
en 48 e *I. felis* en 28.

Tratamiento. Los perros
ser suero glucosado y tra
to con sulfonamidas. La
y los siguientes 25 mg/k
bacterianas secundarias.
guanidina, y sulfameraci

Prevención. Medidas hi
general los desinfectant
hirviendo.

Coccidias de gato

Eimeria cati (Yakimof

Los ooquistes h
formas esféricas de 16
ocho días.

Eimeria felina (Niesch

Los ooquistes t
es lisa, descolorida. La

Isospora felis (Wasiel

Diagnóstico. La coccidiosis en perros puede ser diagnosticada por los antecedentes clínicos, a la necropsia por la observación de las lesiones y los estados evolutivos en las células intestinales. La asociación de diarrea con sangre y presencia de gran cantidad de ooquistes ocurre tardíamente, cuando las lesiones son manifiestas, puede suceder que hay diarrea con sangre por coccidiosis y haber ausencia de ooquistes en las heces. La técnica de McMaster y microhematocrito se puede utilizar como técnica cuantitativa para los ooquistes en las heces, para determinar el grado de anemia. Es conveniente considerar en el diagnóstico las condiciones ambientales en las cuales se encuentran los cachorros, ya que la trasmisión se realiza por el suelo y alimentos contaminados.

Epizootiología. La presencia de coccidias en perros y gatos es frecuente y la presencia de diarrea con sangre por coccidias no es rara en cachorros. En los criaderos con malas condiciones de higiene, es decir, con pisos húmedos y facilidad de contaminación fecal de los alimentos. Barron (1971), notifica haber examinado 1000 muestras de heces de perros de la ciudad de México: 19 fueron positivas a ooquistes de coccidias, de las cuales 17 tuvieron *Isospora* y 2 *Eimeria.* Se identificaron las siguientes especies: *Isospora bigemina, I. rivolta, Eimeria canis* e *Isospora canis.* Castillo (1969), informa haber encontrado 22.9 % de coccidias en heces de 50 perros con gastroenteritis localizados en la ciudad de México. Camacho (1972), notifica haber encontrado *Isospora rivolta* en perros de Ciudad Victoria, Tamaulipas, México. Villalobos (1975), afirma haber encontrado 88 casos positivos de 95 muestras de heces de perros con diarrea, identificando *I. bigemina* en 88 casos, *I. rivolta* en 48 e *I. felis* en 28.

Tratamiento. Los perros requieren tratamiento contra las coccidias y adyuvante que puede ser suero glucosado y transfusión de sangre. Desde hace tiempo se ha utilizado el tratamiento con sulfonamidas. La sulfadimetoxina se aplica durante 14 días; el primer día 50/mg/kg y los siguientes 25 mg/kg. Es conveniente el uso de antibióticos para controlar infecciones bacterianas secundarias. La mepacrina 0.01 g/kg por 5 días. El ftalilsulfatiazol, la sulfaguanidina, y sulfameracina 0.20 g/kg durante tres días.

Prevención. Medidas higiénicas tales como el aislamiento de los animales afectados. En general los desinfectantes químicos no dan buenos resultados, es mejor utilizar vapor o agua hirviendo.

Coccidias de gato

Eimeria cati (Yakimoff, 1933)

Los ooquistes han sido descritos de forma oval, miden de 18-23 por 14-20 o las formas esféricas de 16 a 22 micras. La pared es descolorida. La esporogonia se realiza en ocho días.

Eimeria felina (Nieschulz, 1924)

Los ooquistes tienen forma elipsoide, miden 21 a 26 por 13 a 17 micras. La pared es lisa, descolorida. La esporogonia tarda 24 horas.

Isospora felis (Wasielewski, 1904; Wenyon, 1923).

Se encuentra en el intestino delgado. Los ooquistes son de forma oval y tienen aplanado uno de sus extremos. Miden 39-48 por 26-37. La pared es lisa, ligeramente amarilla en unos casos, en otros obscura. La esporulación requiere 48 horas. Los estados endógenos penetran en las células epiteliales de las vellosidades en la parte distal del íleon. El período prepatente es de 7 a 8 días.

TOXOPLASMOSIS

Definición. Es una zoonosis ampliamente distribuida en el mundo. Los gatos y otros felinos son los huéspedes definitivos y varios mamíferos y aves actúan como intermediarios. Clínicamente la toxoplasmosis en gatos se comporta como una coccidiosis discreta, en los huéspedes intermediarios generalmente es benigna; sin embargo, otras veces se manifiesta con muerte neonatal, hidrocefalia, macrocefalia y abortos.

Etiología

Toxoplasma gondii (Nicolle y Manceaux, 1908)

Morfología. Los ooquistes que se encuentran en las heces de gatos, son semejantes a los de *Isospora bigemina* (formas pequeñas). Tienen forma esferoide, miden de 11-15 por 9-11 micras; contienen dos esporoquistes elipsoidales, cada uno con cuatro esporozitos. Los taquizoitos son estados asexuales de rápida división, la célula del huésped que contiene numerosos taquizoitos se llama seudoquiste, tiene forma de coma o como punta de flecha curvada; no tienen envoltura quística. Los bradizoitos en oposición a los taquizoitos se dividen lentamente, tienen forma de coma y están rodeados de una verdadera membrana formando un quiste, se parasitan diferentes células del organismo (figura 32).

Ciclo evolutivo. Los ooquistes sin esporular salen en las heces de gatos y otros felinos; contienen un esporonte o masa interna del citoplasma. Después de la esporulación en el medio exterior, en condiciones favorables de temperatura y humedad, el esporonte se divide y da lugar a dos cuerpos esferoides llamados esporoblastos, los que al madurar dan lugar a los esporoquistes; después, dentro de cada esporoquiste se desarrollan cuatro esporozoitos. Este proceso se conoce como esporogonia.

Los gatos se infectan por la ingestión de ooquistes (contaminación fecal de los alimentos), ingestión de seudoquistes o de quistes contenidos en diferentes células de los huéspedes intermediarios que pueden ser ratones, otros roedores, perros, cerdos, ovinos, caprinos, bovinos, equinos, hombre y otros mamíferos y aves.

Después que los gatos ingieren los quistes, la acción de las enzimas proteolíticas del estómago y del intestino disuelven la pared. Los bradizoitos penetran en las células del epitelio intestinal e inician la formación de varias generaciones. Se conocen cinco diferentes formas que varían en su manera de reproducción y se suceden. La primera, tipo A, se divide por endodiogenia, el tipo B por endodiogenia y endopoliogenia, el tipo C por esquizogonia, el tipo D por esquizogonia y endodopoligenia y el tipo E por esquizogonia.

La gametogonia se inicia a partir del tipo E ó D, generalmente en las células epiteliales del íleon 5 a 15 días después de la infección, iniciándose la eliminación de ooquistes (cuadro 2).

Simultáneamente c
a la *lamina propria* del int
la infección se disemina
testinal persiste durante a
de *T. gondii* en el gato es
los taquizoitos no se encu
males sí; los tipos *D* y *E*

Cuadro 2. Resumen

El ratón huésped interr
tual se infecta al ingeri
esporulados. Desarroll
y bradizoitos.

En el suelo se desarroll
nia dando lugar a ooq
lados.

H.D.

Se desarrolla una gam
producción de ooquis
lar.

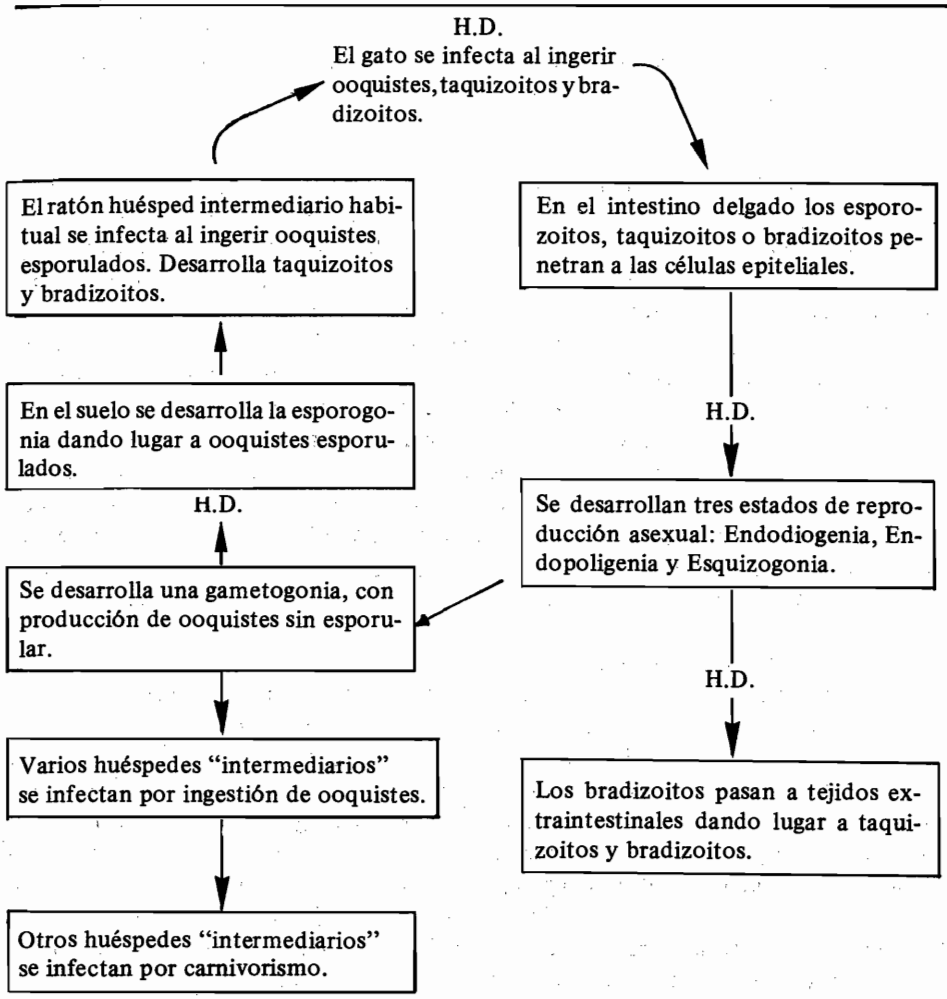
Varios huéspedes "in
se infectan por ingest

Otros huéspedes "int
se infectan por carni

T. gondii puede
les de laboratorio. En
dominal. De acuerdo
menos, algunos llegan

Simultáneamente con el desarrollo del ciclo enteroepitelial, los bradizoitos penetran a la *lamina propria* del intestino del gato y se multiplican como taquizoitos. En pocas horas la infección se disemina por los tejidos extraintestinales. La infección intestinal y extraintestinal persiste durante algunos meses o durante la vida del animal. El ciclo extraintestinal de *T. gondii* en el gato es similar al que se desarrolla en los no felinos, con dos excepciones: los taquizoitos no se encuentran en el intestino de los gatos, mientras que en los otros animales sí; los tipos *D* y *E* no infectan a las ratas.

Cuadro 2. Resumen del ciclo evolutivo de *Toxoplasma gondii.*



T. gondii puede ser cultivado en embriones de pollo, cultivo de células y en animales de laboratorio. En ratones, cricetos y conejos, los taquizoitos crecen en la cavidad abdominal. De acuerdo con el grado de patogenicidad, los taquizoitos se desarrollan más o menos, algunos llegan a matar rápidamente a los ratones. Se conocen tres modos de tras-

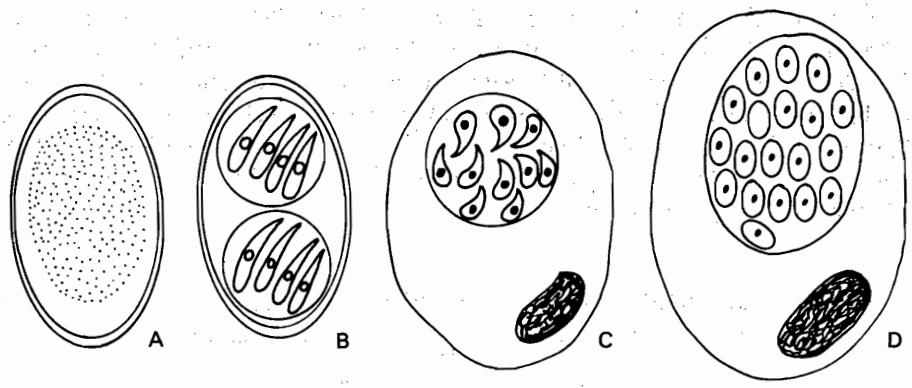


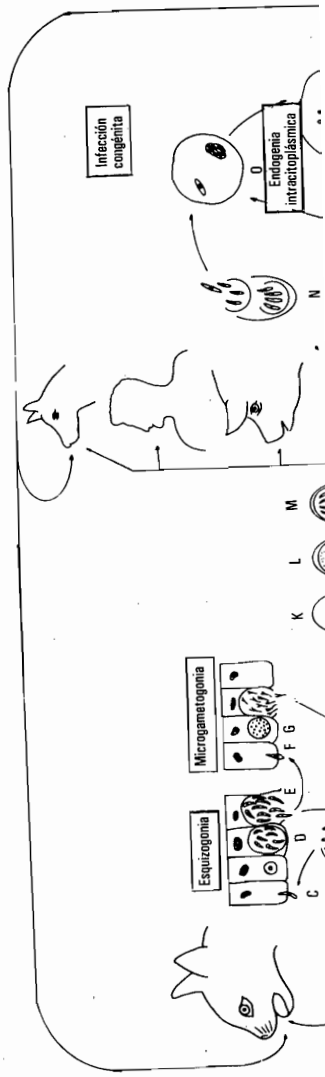
Figura 32. *Toxoplasma gondii.* A. Ooquiste sin esporular; B. Ooquiste esporulado; C. Seudoquiste con taquizoitos; D. Quiste con bradizoitos.

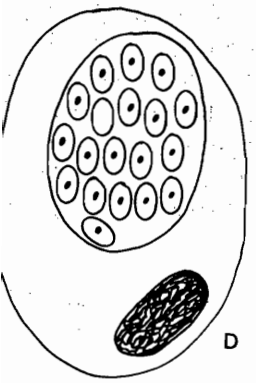
misión de *Toxoplasma:* Congénita, por ingestión de carne y por ingestión de ooquistes o fecal. Por tanto, es necesario que gatos u otros felinos ingieran carne con taquizoitos o bradizoitos para que lleguen nuevamente al estado de ooquiste. Ahora bien, si un huésped intermediario, por ejemplo un ratón, es ingerido por un perro, este sufre de infección de toxoplasmosis quística sin eliminación de ooquistes.

Los taquizoitos se multiplican asexualmente por repetidas endodiogenias dentro de las células. La endodiogenia es un tipo especializado de división en el cual un taquizoito da lugar a dos células hijas dentro de la célula madre, crecen y rompen la membrana materna. El proceso de multiplicación continúa hasta ocupar la célula.

Los bradizoitos difieren en su estructura ligeramente de los taquizoitos, en que su núcleo está situado hacia el extremo posterior, mientras que el núcleo del taquizoito es de localización central. El período prepatente varía según el estado que ha causado la infección, de 3 a 10 días después de la ingestión de quistes, 19 días después de la ingestión de taquizoitos, 20 días o más después de la ingestión de ooquistes (figura 33).

Patogenia, lesiones y semiología. Los bradizoitos penetran en las células del epitelio intestinal y se multiplican ejerciendo una acción expoliatriz al alimentarse del citoplasma de las células parasitadas y una acción traumática que se manifiesta por la ruptura de la célula ocupada por el parásito. Hay invasión de ganglios mesentéricos y otros órganos por vía linfática y sanguínea. No se ha demostrado la producción de toxinas, pero las acciones señaladas dan lugar a diferentes focos de necrosis, a nivel de ganglios mesentéricos, intestino y muchos otros órganos tales como corazón, adrenales, etc., por lo cual el huésped puede morir, debido a una toxoplasmosis aguda, pero lo más común es que haya una recuperación y se adquiera inmunidad con la aparición de anticuerpos humorales. El proceso inflamatorio sigue a la necrosis inicial y tres semanas después los taquizoitos empiezan a desaparecer de los tejidos viscerales, pero permanecen como quistes en tejido nervioso como médula y cerebro, siendo la inmunidad menos efectiva a nivel nervioso que a nivel visceral. Las formas intracelulares son poco afectadas por la respuesta inmune. La patogenicidad de *Toxoplasma* está relacionada con las diferentes cepas que existen. El daño que causa este parásito también tiene relación con el estado de gestación o lactación en donde se ha observado que es más severo el daño; también se ha señalado que algunos huéspedes son más susceptibles que otros y que el parásito se asocia con otras enfermedades, por ejemplo





)oquiste esporulado; C.

r ingestión de ooquistes o
an carne con taquizoitos
. Ahora bien, si un huésped
este sufre de infección de

ndodiogenias dentro de las
el cual un taquizoito da
en la membrana materna.

os taquizoitos, en que su
núcleo del taquizoito es
estado que ha causado la
as después de la ingestión
s (figura 33).

células del epitelio intes-
arse del citoplasma de las
r la ruptura de la célula
otros órganos por vía lin-
s, pero las acciones seña-
mesentéricos, intestino y
o cual el huésped puede
ue haya una recuperación
ales. El proceso inflama-
oitos empiezan a desapa-
ejido nervioso como mé-
oso que a nivel visceral.
nune. La patogenicidad
sten. El daño que causa
actación en donde se ha
e algunos huéspedes son
ermedades, por ejemplo

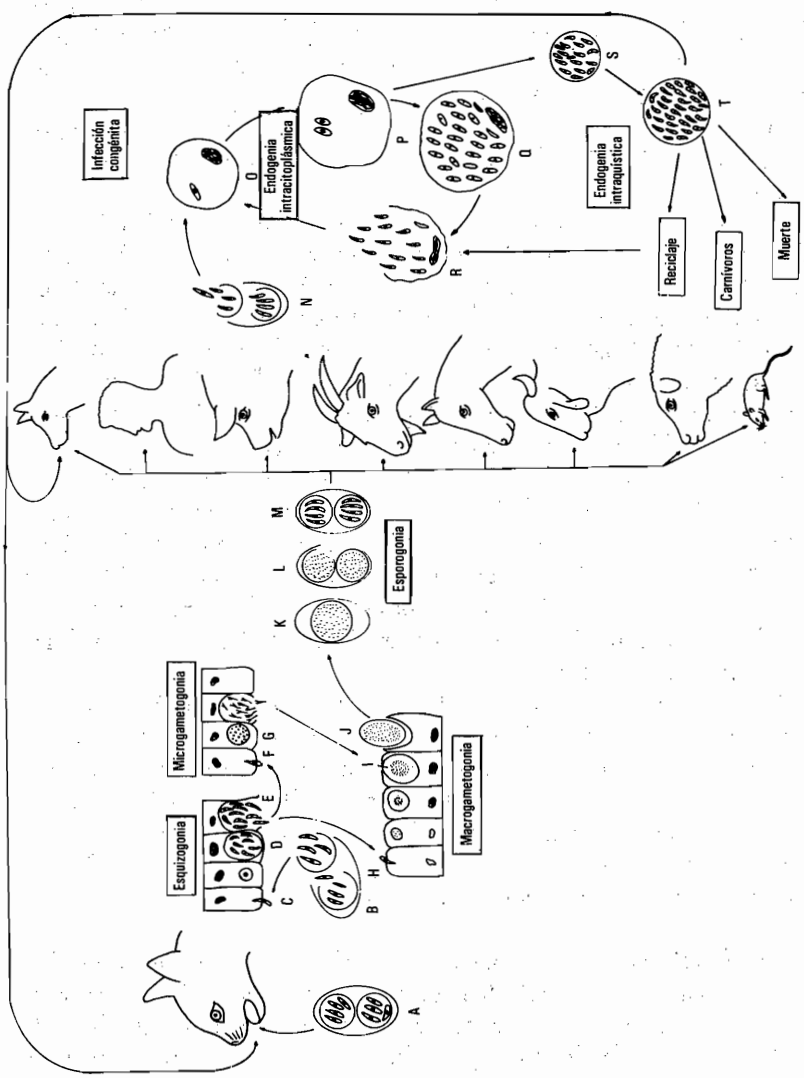


Figura 33. Esquema del ciclo evolutivo de *Toxoplasma gondii* y mecanismos de transmisión. A. Ooquiste esporulado; B. Liberación de esporozoitos; C. Esporozoito inicia la esquizogonia en epitelio intestinal; D. Esquizonte; E. Liberación de merozoitos; F. Un merozoito inicia la microgametogonia; G. Liberación de microgametos; H. Un merozoito inicia la macrogametogonia; I. Fecundación; J. Cigoto; K. Esporonte; L. Formación de esporoblastos; M. Ooquiste esporulado; N. Liberación de esporozoitos en intestino de huéspedes intermediarios y definitivo; O. Célula con taquizoito; P. División de taquizoitos; Q. Célula ocupada por taquizoitos; R. Liberación de taquizoitos por el seudoquiste; S. Inicio de la endogenia intraquística; T. Quiste con bradizoitos.

el mal de Carré y la toxocariasis en perros. La infección en el hombre generalmente es asintomática, pero en ciertas circunstancias puede ser congénita o posnatal.

La infección congénita se realiza únicamente cuando la madre adquiere la infección cuando está gestante, no muestra signos, pero hay lesiones en la placenta que pueden llegar a infectar al feto, produciendo lesiones viscerales y del sistema nervioso central. varían desde ligera pérdida de la visión hasta coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones intracerebrales; *Toxoplasma* prolifera causando necrosis de las paredes de ventrículo.

La infección en los animales llega a ser tan grave como en el hombre; las pérdidas en ovejas debido a la toxoplasmosis han tenido gran importancia económica en Nueva Zelanda y otros países. Hay alta proporción de abortos en ovinos; cuando ocurre la infección congénita las ovejas se infectan durante la gestación.

La gravedad depende del tiempo de la infección, por ejemplo a los 40-45 días causa muerte del feto, a los 90 días nace vivo pero con algunos problemas, con más días de gestación el daño es mínimo o no manifiesto.

La toxoplasmosis en el ganado vacuno requiere mayor estudio. Hay informes de *T. gondii* en el calostro, otras veces se les ha encontrado en cortes histológicos de diferentes órganos de becerros, vacas y toros con problemas respiratorios. Se han producido infecciones experimentales de toxoplasmosis aguda en bovinos faltando todavía evidencia de que correspondan a casos naturales, debido principalmente a las vías de inoculación utilizadas.

Algunas veces se han mencionado brotes en cerdos en ciertos lugares, con un cuadro de neumonía, encefalitis y abortos. En infecciones experimentales se producen esos signos y en infecciones en lechones hay necrosis y hemorragias en vísceras.

En perros, la infección es grave en cachorros; las manifestaciones son clínicas con problemas respiratorios, diarrea y ataxia. Los problemas neumónicos, en general cuando se presentan están asociados a Mal de Carré, es sabido que este virus produce inmunodepresión y *Toxoplasma* prolifera como un patógeno oportunista. Sin embargo, hay casos típicos de neumonía por toxoplasmosis. El *T. gondii* produce focos de necrosis en pulmón, hígado, cerebro y otras veces extensa necrosis vascular, dando lugar a infartos. Algunos casos de miositis también han sido señalados.

Los gatos también sufren toxoplasmosis clínica, la neumonía es el signo más importante, con zonas de necrosis y edema. Además hay depresión, anorexia y muerte súbita con ausencia de signos evidentes. Otras lesiones son hepatitis, necrosis pancreática, miositis y miocarditis. Algunas veces *T. gondii* se desarrolla en la vesícula biliar, produciendo inflamación crónica. Por otra parte, aunque hay extenso desarrollo en el epitelio intestinal y en la *lamina propria* rara vez hay diarrea.

Se han señalado brotes de toxoplasmosis en conejos y otros animales de laboratorio.

Inmunidad. Hay relativa resistencia natural por parte de varias especies a la infección con *Toxoplasma,* o dentro de una especie susceptible hay una variación individual. En el primer caso las ratas grises tienen mayor grado de resistencia que las blancas. Los pollos son más resistentes que los canarios. La edad es un factor importante de susceptibilidad; pollos y ratas jóvenes tienen mayor grado de susceptibilidad. Una situación semejante ocurre en el hombre, las madres tienen por regla una infección asintómatica, con alto grado de resistencia natural.

La inmunidad adquirida, o sea la capacidad del huésped para el control específico de *Toxoplasma,* se desarrolla en pocos días después de la infección, restringiendo o terminando con la infección. Se puede lograr la transferencia de inmunidad pasiva, con sus limitantes de durabilidad. La mayor parte de los efectos patógenos de la toxoplasmosis se

controlan por medio de inmu
termina con la infección, es d
persistencia de los quistes en
lentamente lo que sugiere la p

La hipersensibilidad, ca
ción inflamatoria, con efectos
mecanismo patogénico espec
hay ruptura de quistes de *Tc*
sitadas. Una reacción de hipe
perivascular observada en cas

Se han hecho intentos
todavía no aplicables en gran
formas libres, en tanto que la
las vacunas muertas dura poc

Varios tipos de anticue
ralmente por medio de estudi
la prueba de Sabin y Feldma
durante largo tiempo, se adhi
dos han sido los fijadores del

Se considera que las gl
toreal y de anticuerpos fluore
desaparecer en tanto que la
algunas especies con IgA que

Diagnóstico. Se puede realiza
ciales. Los signos clínicos, al
to. Se utilizan muchas prueb
la de Sabin y Feldman. Desde
que los anticuerpos actúan so
tación del colorante azul de
te con dicho colorante. Para
cual es expuesto a dilucione
libre de *Toxoplasma*. Esta
humano y el riesgo de trabaj

La prueba indirecta de
ejemplo los toxoplasmas est
taja es que se requiere micr
para cada especie y puede h
nucleares, situación que no a
serológicas son: hemoaglutin

El diagnóstico histopa
por medio de improntas fijad
de destrucción y de degene
taquizoitos se determinan m
ticar a menos que se observe

Los cultivos para su ai
el material para inoculació
excreciones, líquidos tisular

controlan por medio de inmunidad adquirida; sin embargo, este estado de inmunidad no termina con la infección, es decir, hay infección mas inmunidad o sea premunición, con la persistencia de los quistes en cerebro, músculo esquelético, etc, los quistes se multiplican lentamente lo que sugiere la presencia de un estado intracelular de inmunidad.

La hipersensibilidad, caracterizada por muerte celular, necrosis tisular e intensa reacción inflamatoria, con efectos dañinos en el huésped sensibilizado, da lugar a un importante mecanismo patogénico especialmente en la toxoplasmosis crónica, lo cual ocurre cuando hay ruptura de quistes de *Toxoplasma* que afectan a las células adyacentes sin estar parasitadas. Una reacción de hipersensibilidad del tipo de Arthus aparece y da lugar a necrosis perivascular observada en casos de toxoplasmosis neonatal humana.

Se han hecho intentos de inmunización con vacunas vivas y muertas, con resultados todavía no aplicables en gran escala. Los anticuerpos inactivan o lisan a *Toxoplasma* en sus formas libres, en tanto que las formas tisulares son protegidas. La inmunidad conferida por las vacunas muertas dura poco.

Varios tipos de anticuerpos han sido señalados en animales con toxoplasmosis, generalmente por medio de estudios serológicos. Los anticuerpos tintoreales, que son la base de la prueba de Sabin y Feldman, parecen ya a los tres o cinco primeros días y permanecen durante largo tiempo, se adhieren a la superficie del parásito. Otros anticuerpos demostrados han sido los fijadores del complemento, y a través de hemoaglutinación.

Se considera que las globulinas IgG e IgM son las que intervienen en la reacción tintoreal y de anticuerpos fluorescentes. La IgM aparece al principio de la infección para luego desaparecer en tanto que la IgG se incrementa. Un factor termolábil ha sido observado en algunas especies con IgA que no es protector.

Diagnóstico. Se puede realizar por medios serológicos, histopatológicos, o de cultivos especiales. Los signos clínicos, al no ser específicos, no dan las bases para un diagnóstico correcto. Se utilizan muchas pruebas serológicas; la más común durante mucho tiempo ha sido la de Sabin y Feldman. Desde 1948 es básicamente una prueba de neutralización basada en que los anticuerpos actúan sobre la pared del parásito incrementando su capacidad de captación del colorante azul de metileno alcalino. Ya que *Toxoplasma* no se tiñe uniformemente con dicho colorante. Para tal efecto se utiliza *Toxoplasma* virulento como antígeno el cual es expuesto a diluciones de suero y un factor accesorio obtenido de suero humano libre de *Toxoplasma*. Esta prueba es muy sensible; su desventaja es el costo del suero humano y el riesgo de trabajar con toxoplasmas vivos.

La prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes tiene ventajas sobre la anterior, por ejemplo los toxoplasmas están muertos y se pueden adquirir comercialmente. La desventaja es que se requiere microscopio con luz ultravioleta además de globulinas antiespecie para cada especie y puede haber reacción falsa positiva en pacientes con anticuerpos antinucleares, situación que no afecta a su uso para el diagnóstico en los animales. Otras pruebas serológicas son: hemoaglutinación indirecta, aglutinación y fijación de complemento.

El diagnóstico histopatológico se puede realizar por biopsia de tejidos o necropsia, por medio de improntas fijadas con alcohol metílico y teñidas con Giemsa, con las limitantes de destrucción y de degeneración celular. En cortes teñidos con hematoxilina eosina los taquizoitos se determinan mejor. Con estas técnicas, la toxoplasmosis no se puede diagnosticar a menos que se observen los taquizoitos.

Los cultivos para su aislamiento se pueden realizar en varios animales de laboratorio; el material para inoculación dependerá de las circunstancias. Pueden usarse secreciones, excreciones, líquidos tisulares o tejidos tomados en una biopsia o en una necropsia, por

ejemplo ganglios, líquido cerobroespinal, pulmón, seleccionando los tejidos de acuerdo con las lesiones. Es necesario eliminar la contaminación bacteriana con antibióticos. El ratón es muy susceptible y la vía de inoculación puede ser subcutánea, intraperitoneal u oral. Cada una tiene su uso, por ejemplo la intraperitoneal cuando no hay contaminación bacteriana, en tejido subcutáneo cuando hay contaminación bacteriana, por vía oral cuando se desea aislar *Toxoplasma* de las heces. Dependiendo de la virulencia de la cepa en 7 a 15 días se pueden aislar los taquizoitos de líquido peritoneal o de ganglios linfáticos.

Después de 10 días en la infección oral, se observará enteritis y linfoadenitis mesentérica. Los quistes tisulares pueden observarse de 6 a 8 semanas después de la inoculación.

Epidemiología. La toxoplasmosis puede tener trasmisión fecal, por carnivorismo, trasplacentaria, por leche u orina. La transmisión fecal la realiza principalmente el gato doméstico, aunque también se han señalado una serie de felinos silvestres como lince, puma, ocelote, jaguar y otros más. Por otra parte, una serie de animales no felinos incluyendo al hombre se puede infectar por medio de la ingestión de ooquistes; en este caso están todos los animales domésticos. La lombriz de tierra puede actuar como huésped transportador de ooquistes.

La trasmisión venérea en el hombre ha sido considerada, lo mismo que por medio de la saliva. *Toxoplasma* ha sido aislado del calostro de vacas, cerdas y de leche de perras, gatas y cabras, así como la leche de ratones, cuyos, ovejas, conejas y vacas. Rara vez los huevos de gallina han sido encontrados infectados con *Toxoplasma*. Las transfusiones sanguíneas se pueden considerar como una posible forma de trasmisión, así como el trasplante de órganos y la contaminación con las necropsias de animales de laboratorio.

La toxoplasmosis tiene difusión mundial. La incidencia aumenta con la edad, la actividad profesional y los hábitos alimenticios. La frecuencia es más baja en lugares con climas secos y fríos. Aluja (1970), lo señala en un perro en la ciudad de México; Sánchez (1972), informa haberlo encontrado en cerebro de perro, también en la ciudad de México.

Tratamiento. Dos son los compuestos que más se utilizan en la toxoplasmosis, las sulfonamidas y la Pirimetamina (Daraprin). Estas drogas tienen acción sinérgica. Las sulfonamidas comúnmente utilizadas contra la toxoplasmosis son la sulfadiacina, sulfametacina y sulfameracina; por otra parte generalmente ninguna de las sulfonamidas que tienen capacidad para cruzar las membranas celulares del huésped son útiles, sólo en casos agudos de toxoplasmosis, cuando hay una activa multiplicación del parásito, aunque no se elimina la infección. Estos compuestos tienen poco efecto sobre las infecciones subclínicas, aunque se suprime el crecimiento de los quistes en los tejidos. Como se eliminan rápidamente, es necesario administrarlos cuatro veces al día durante varias semanas. Por lo general, su aplicación es en el hombre. Otros compuestos que se han utilizado en la quimioterapia de la toxoplasmosis son Diaminodifenilsulfona, Spiramicina, Lincomicina, Lasalocid y Monensin.

En gatos, el tratamiento en toxoplasmosis aguda rara vez se realiza; el interés está en evitar la eliminación de ooquistes. Se recomienda la Sulfadiacina y la Pirimetamina 100 mg/kg por día y 1 mg/kg por día respectivamente, aunque reducen la producción de ooquistes no eliminan la infección ni siquiera 15 días de aplicación y aumentando las dosis a niveles tóxicos. Se han utilizado otras drogas con efecto contra Toxoplasma, el 2-sulfamoil 1-4 diaminodifenilsulfona en dosis de 100 a 1000 mg/kg de pesos y el Clindamycin en dosis de 100 a 250 mg/kg de peso, reducen pero no eliminan completamente la infección.

Prevención. El gato tiene un papel importante en la diseminación de ooquistes que contaminan los alimentos de gran cantidad de mamíferos y aves.

Por lo tanto, todo a
el número de infecciones.
favorece la infección con
fectamente cocida. Mosc
cos de los ooquistes y c
controlar estas plagas y e
el hombre en condicione
de gatos a nivel familiar
alta incidencia de portad
Se ha demostrado q
Los ooquistes pueden so
de la humedad relativa, p

SARCOSPORIDIOSIS

Definición. Es una infec
género *Sarcocystis*, en d
predadores, desarrolland
otra parte, los huéspede
ciona en su fase de esq
son muy patógenas, ca
por ingestión de carne i
minados en las heces del

Consideraciones general
y una gametogonia en l
una esporogonia que se
y esporozoitos formad
neros. En los miembros
con cuatro esporozoito
Agyregata se observó la
gondii fue uno de los
donde se demostró la
míferos y aves pueden
nocidas, la alternancia
misión es evidente. El
y por otra parte, un c
en el huésped interme
gida únicamente al int
Originalmente s
pedes intermediarios,
dos, *S. tenella* en ovin
de un huésped, por e
rentes, dos en ovinos
que combina en la esp
de acuerdo con las re
tanto es conveniente

Por lo tanto, todo aquello que reduzca la contaminación fecal de los gatos reducirá el número de infecciones. El hombre y muchos animales consumen carne cruda, este hábito favorece la infección con *Toxoplasma.* Se recomienda, por tanto, consumir la carne perfectamente cocida. Moscas, lombrices y cucarachas pueden ser transportadores mecánicos de los ooquistes y contaminar los alimentos, de donde se deriva la conveniencia de controlar estas plagas y evitar su contacto con alimentos. Estas acciones son posibles en el hombre en condiciones de desarrollo y un adecuado nivel educativo. La convivencia de gatos a nivel familiar y el desconocimiento del problema determinan en gran parte la alta incidencia de portadores de toxoplasmosis que se da incluso en países desarrollados.

Se ha demostrado que la congelación a -40°C mata a los bradizoitos en carne de cerdo. Los ooquistes pueden sobrevivir durante dos semanas o más en heces secas, dependiendo de la humedad relativa, por lo que hay que considerar la contaminación áerea.

SARCOSPORIDIOSIS

Definición. Es una infección parasitaria causada por varias especies de protozoarios del género *Sarcocystis,* en donde los huéspedes definitivos son carnívoros; actúan como depredadores, desarrollando el parásito la gametogonia y esporogonia en el intestino y por otra parte, los huéspedes intermediarios que son las presas, en los que el parásito evoluciona en su fase de esquizogonia en el endotelio y fibras musculares. Algunas especies son muy patógenas, causando la muerte. La trasmisión del huésped definitivo se realiza por ingestión de carne infectada y el huésped intermediario por ingestión de ooquistes eliminados en las heces del huésped definitivo.

Consideraciones generales. Las coccidias se caracterizan por tener una o varias esquizogonias y una gametogonia en las células intestinales principalmente de sus huéspedes, seguidas de una esporogonia que se realiza y en el medio ambiente exterior. El número de esporoquistes y esporozoitos formados en cada ooquiste se ha utilizado para diferenciar los distintos géneros. En los miembros del género *Isospora* de la Familia *Eimeriidae,* hay dos esporoquistes con cuatro esporozoitos cada uno. Originalmente con un huésped; sin embargo, en el género *Agyregata* se observó la alternancia de generación con alternancia de huésped. *Toxoplasma gondii* fue uno de los primeros parásitos con características morfológicas de *Isospora* en donde se demostró la intervención de huésped definitivo y en el cual una variedad de mamíferos y aves pueden ser intermediarios. En todas las especies del género *Sarcocystis* conocidas, la alternancia de huéspedes es obligatoria y el papel del carnivorismo en la trasmisión es evidente. El ciclo incluye por una parte un vertebrado que actúa como presa, y por otra parte, un carnívoro que actúa como depredador. La esquizogonia toma lugar en el huésped intermediario o presa y la gametogonia en el definitivo o depredador, restringida únicamente al intestino.

Originalmente se dieron nombres a los quistes de *Sarcocystis* encontrados en sus huéspedes intermediarios, por ejemplo *Sarcocystis fusiformis* en bovinos, *S. miesheriana,* en cerdos, *S. tenella* en ovinos; sin embargo, experimentos recientes han demostrado que quistes de un huésped, por ejemplo bovino, dan lugar a tres tipos de ooquistes en huéspedes diferentes, dos en ovinos y dos en cerdos. Por lo que se ha propuesto una nueva nomenclatura que combina en la especie el nombre del huésped definitivo y del intermediario; sin embargo, de acuerdo con las reglas de nomenclatura zoológica se contrapone la ley de prioridad. Por tanto es conveniente considerarla ya que es práctica y permite una mejor comprensión.

Etiología (cuadro 3).

Morfología. La forma varía de acuerdo con los diferentes estados evolutivos; los ooquistes tienen forma de *Isospora*.

Cuadro 3. Lista de *Sarcocystis* con sus huéspedes definitivos e intermediarios.

Nombre original	*Nombre nuevo*	*Huésped intermediario*	*Huésped definitivo*
S. fusiformis	*S. bovihominis*	Bovinos	Hombre y Monos
	S. bovicanis	Bovinos	Perros y otros canideos
	S. bovifelis	Bovinos	Gatos
S. tenella	*S. ovicanis*	Ovinos	Perros
	S. ovifelis	Ovinos	Gatos
S. miescheriana	*S. suicanis*	Cerdos	Perros
	S. suihominis	Cerdos	Hombre
S. bertrami	*S. equicanis*	Caballos	Perros
S. muris		Ratón	Gatos
S. cuniculi		Conejos	Gatos
S. leporum		Conejos, liebre	Gatos
S. moulie		Cebras	Perros

Los esporoquistes varían de forma. Se indican las medidas en el cuadro 4.

Cuadro 4 Dimensiones y período prepatente de *Sarcocystis*

Especie	*Dimensiones*	*Período prepatente*
S. bovihominis	9.3 a 14.7 micras	9-10 días
S. bovicanis	10.8 a 16.3 micras	9-10 días
S. bovifelis	7.8 a 12.5 micras	7-8 días
S. bovicanis	9.9 a 14.8 micras	8-9 días
S. ovifelis	8.1 a 12.4 micras	11-14 días
S. suihominis	9.3 a 12.6 micras	10 días
S. suicanis	9.6 a 12.6 micras	9-10 días
S. equicanis	10.0 a 15.2 micras	8 días
S. leporum	7.7 a 9.1 micras	10-25 días
S. muris	5 a 11 micras	5-11 días

Los quistes en la fibra muscular así como el cambio de forma y sus diversas estructuras pueden verse en la figura 34.

Ciclo evolutivo. Comprende esencialmente tres fases, es decir la esquizogonia, gametogonia y esporogonia. Este ciclo sarcosporidiano se caracteriza por la existencia obligatoria de dos huéspedes sucesivos. El depredador (un carnívoro) y una presa (hervíboro u omnívoro). El

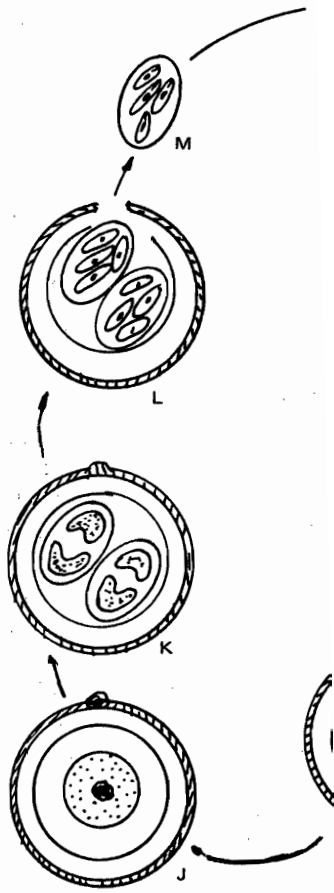


Figura 34. Esquema del ciclo *Esquizonte; C. Merozoito intraquístico; F. Microgamon J. Cigoto rodeado de su pare poroblastos; L. Liberación d* de Mehlhorn, Heydorn, Sen

proceso esquizogónico, más o ped intermediario, en tanto *propria* del intestino del depre

El huésped intermediar eliminados en las heces del h según la especie), se observan numerosos órganos. Dentro c nosa y un núcleo grande po múltiple sincrónica. La esqu nuevos esquizontes. En el ca ocurre la muerte.

Posteriormente hacia tejido muscular en donde se

os evolutivos; los ooquistes

os e intermediarios.

Huésped definitivo
Hombre y Monos
Perros y otros canideos
Gatos
Perros
Gatos
Perros
Hombre
Perros
Gatos
Gatos
Gatos
erros

das en el cuadro 4.

ocystis
riodo prepatente
-10 días
-10 días
-8 días
-9 días
-14 días
días
10 días
días
25 días
11 días

sus diversas estructuras

izogonia, gametogonia
encia obligatoria de dos
víboro u omnívoro). El

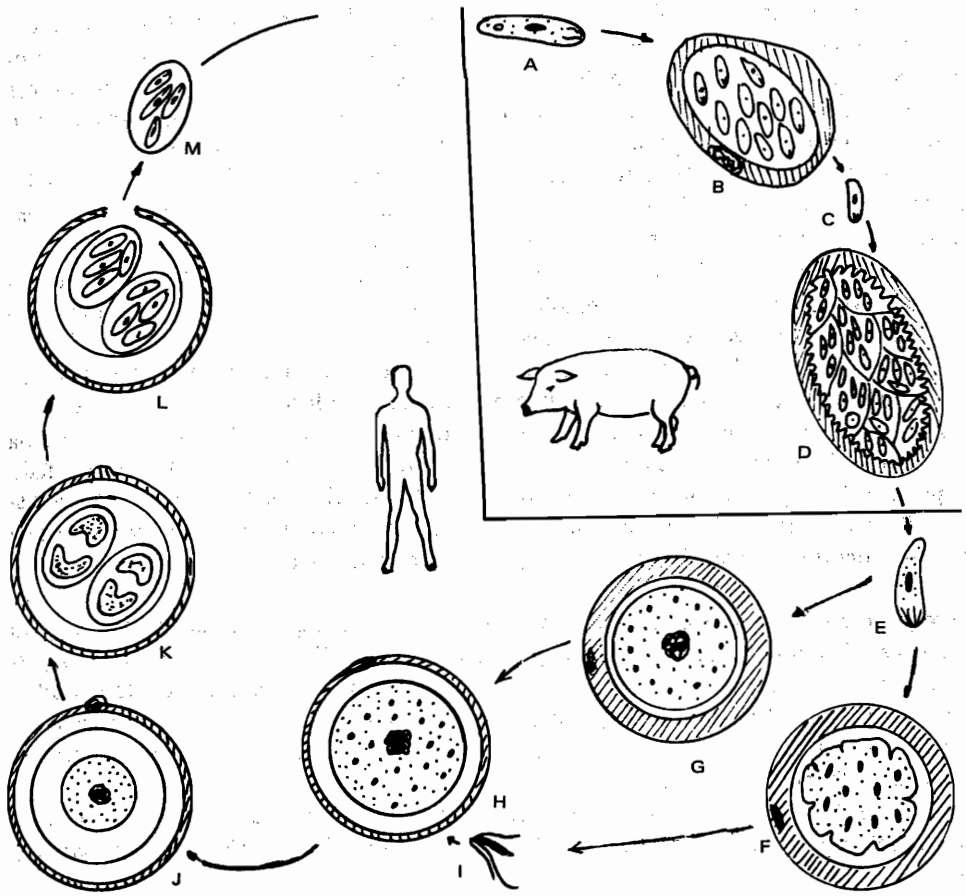


Figura 34. Esquema del ciclo evolutivo de *Sarcocystis suihominis. A. Esporozoito; B. Esquizonte; C. Merozoito; D. Xenoparasitoma intramuscular; E. Merozoito intraquístico; F. Microgamonte; G. Macrogamonte; H. Macrogameto; I. Microgameto; J. Cigoto rodeado de su pared (= a ooquiste no esporulado); K. Formación de dos esporoblastos; L. Liberación de los esporoquistes; M. Esporoquistes en heces.* (Adaptado de Mehlhorn, Heydorn, Senaud y Schein, 1979).

proceso esquizogónico, más o menos complejo según el caso, se efectúa en tejidos del huésped intermediario, en tanto que la gametogonia y esporogonia se realizan en la *lamina propria* del intestino del depredador o huésped definitivo.

El huésped intermediario se infecta por la ingestión de esporoquistes que han sido eliminados en las heces del huésped definitivo. Cuatro días después de la infección (varía según la especie), se observan esquizontes en células endoteliales del hígado, más tarde en numerosos órganos. Dentro del citoplasma de la célula desarrollan una pared trimembranosa y un núcleo grande polipoide, le sigue un proceso conocido como endopoligenia múltiple sincrónica. La esquizogonia produce numerosos merozoitos que dan lugar a nuevos esquizontes. En el caso de las especies más patógenas, es en este momento cuando ocurre la muerte.

Posteriormente hacia el día 20, los merozoitos pasan al flujo sanguíneo hacia el tejido muscular en donde se desarrollan, formando quistes o "complejos xenoparasitarios

o xenoparasitomas". En la fibra muscular el merozoito primero en una vacuola parasitófora se torna esférico y se multiplica por endodiogenia. Las primeras células formadas o metrocitos se localizan en la periferia del quiste; en sucesivas endodiogenias los parasitomas (quistes) dan lugar a un gran número de metrocitos que evolucionan progresivamente en formas semejantes a un plátano. Dos meses después de la infección, el complejo parasitoma tiene una gran cantidad de merozoitos; en algunos casos los metrocitos se desarrollan durante largo tiempo dando lugar a quistes de gran talla. La pared primaria puede o no formar proyecciones de aspecto morfológico diferente según la especie.

Cuando el huésped definitivo depredador ingiere carne del intermediario, infectado por nódulos sarcosporidianos (merozoitos, endozoitos) se liberan en el tracto digestivo y penetran en las células intestinales de la *lamina propria.*

En el interior de estas células el parásito permanece en una vacuola parasitófora en donde evoluciona en macro y microgametos, después de la fecundación del macrogameto por microgametos flagelados y móviles, el cigoto se forma y rodea de una pared compleja (ooquiste), da lugar a dos esporoquistes cada uno con cuatro esporozoitos, en este estado la pared es frágil y se rompe fácilmente en su trayecto intestinal liberando a dos esporoquistes. El proceso de emisión de ooquistes o de esporoquistes completamente esporulados en las heces ocurre entre el 5^{o} y 11^{o} día, y puede durar 6 semanas.

Patogenia. Algunas especies de *Sarcocystis* tienen un elevado grado de patogenicidad para sus huéspedes intermediarios, por ejemplo: *S. suihominis, S. bovicanis, y S. ovicanis* pueden provocar la muerte aun en infecciones leves. La fase más severa de la enfermedad se desarrolla al 15^{o} día, es decir la fase parasitémica premuscular. Si el huésped intermediario resiste esta fase, presentará numerosos quistes en el interior de los cuales se encontrarán aislados en forma de vida latente.

Normalmente los huéspedes definitivos (perros, gatos, aves de presa) no sufren sino una coccidiosis intestinal, excepto en el hombre, en el que *S. suihominis* provoca diarrea y colapso de la circulación.

Semiología. En el ganado vacuno se han logrado producir infecciones experimentales agudas con ooquistes de origen canino. Los signos clínicos incluyen anorexia, parexia, anemia, caquexia y pérdida de peso. Los bovinos están moribundos a los 33 días postinfección.

Los borregos infectados muestran anorexia, decaimiento y muerte. En las ovejas gestantes hay fiebre de 42° C, ataxia y abortos.

En cerdos infestados con *S. porcifelis,* hay diarrea, miositis y decaimiento.

Lesiones. En la necropsia se observan linfoadenitis generalizada, petequias en las membranas serosas. Los esquizontes en el endotelio de los vasos sanguíneos en la mayor parte de los órganos, pero no en los tejidos fetales. En condiciones naturales se ha encontrado que hay encefalomielitis y mielomacia.

En bovinos con infección experimental con *Sarcocystis bovicanis* se ha observado linfoadenopatías, palidez de las mucosas y órganos viscerales, ascitis, hidrotórax, hidropericardia y atrofia serosa de la grasa. Equimosis o petequias en corazón, cerebro, serosa del tracto digestivo y vejiga urinaria.

Las lesiones microscópicas en becerros consisten en infiltración hemorrágica con células mononucleares (linfocitosis primaria) edema en corazón, cerebro, hígado, pulmón, riñones y músculo estriado. Hay necrosis en miocardio, con calcificación distrófica del

músculo estriado, y se obs
cerebro.

Inmunología. Hay respuest
pos por medio de fijación d
ducción en el título de ant
quistes. Se ha observado qu
huésped y no hay evidencia

Diagnóstico. El diagnóstico
festaciones clínicas, es deci
en la punta de la cola. Son
locética, deshidrogenasa lá
pueden ayudar al diagnósti
desviación izquierda de la c

Entre las pruebas in
hemoaglutinación indirecta

Epidemiología. La sarcospo
notifica haber encontrado
de corazón de bovinos. Po
de bovinos sacrificados en
trado 90% de casos positivo
y pectorales de bovinos sa
llos con *Sarcocystis* sacrif
100 muestras en ovinos s
de corazones con *Sarcocys*

Los sarcosporidios
perros y otros canideos si
que la gametogonia tiene
la presa (bovinos, ovinos
ciclo de varias especies de
las heces de los carnívoro
termediarios es la vía de tr
plo temperatura y hume
diendo ocurrir la infección

Los sarcosporidios
quizogonia tiene dos fase
tejido muscular. No hay
los ooquistes están esporu

Control y tratamiento. T
los alimentos con heces
Además, está demostrad
evitar la reinfestación, y
carnívoros; es consecuen

Se ha probado el
se ha utilizado en dosis
cocystis, observándose u

músculo estriado, y se observa inflamación no supurativa de las meninges y nódulos en cerebro.

Inmunología. Hay respuesta inmune que se puede detectar por la presencia de anticuerpos por medio de fijación de complemento, aglutinación y hemoaglutinación. Hay una reducción en el título de anticuerpos, posiblemente relacionada con la calcificación de los quistes. Se ha observado que los sarcosporidios son resistentes a la respuesta inmune del huésped y no hay evidencia de una respuesta inmune capaz de proteger.

Diagnóstico. El diagnóstico presuntivo se puede establecer tomando como base las manifestaciones clínicas, es decir, anemia, adenitis, excesiva salivación, abortos y pérdida de pelo en la punta de la cola. Son datos útiles la determinación de la Transaminasa glutámica oxalocética, deshidrogenasa láctica, creatinina fosfoquinasa y biometría hemática, ya que pueden ayudar al diagnóstico. En bovinos infectados experimentalmente hay anemia, con desviación izquierda de la cuenta leucocitaria. Hay elevación de TGO, DL y CF.

Entre las pruebas inmunológicas utilizadas en el diagnóstico se ha desarrollado la hemoaglutinación indirecta, con antígeno preparado de bradizoitos.

Epidemiología. La sarcosporidiosis tiene amplia distribución en el mundo. Mercado (1971), notifica haber encontrado en México 94 casos positivos a *Sarcocystis* spp. de 100 muestras de corazón de bovinos. Ponce encontró 68% de *Sarcocystis* spp. en 25 vacas y 0% en fetos de bovinos sacrificados en el Rastro de la ciudad de México. Skandar informa haber encontrado 90% de casos positivos a *Sarcocystis* spp. en músculos intercostales, diafragma, glúteos y pectorales de bovinos sacrificados en dicho rastro. Brito (1974), encontró 92% de caballos con *Sarcocystis* sacrificados en la ciudad de México. Villa (1973), encontró 94% de 100 muestras en ovinos sacrificados en la misma ciudad. Pezzat (1971), encontró 94% de corazones con *Sarcocystis* de bovinos sacrificados en la ciudad de México.

Los sarcosporidios han adaptado su ciclo de vida a una presa y a un depredador, perros y otros canideos silvestres, gatos domésticos y otros felinos silvestres. Ya se indicó que la gametogonia tiene lugar en el depredador, mientras que la esquizogonia sucede en la presa (bovinos, ovinos, cerdos, caballos, conejos). Algunos carnívoros intervienen en el ciclo de varias especies de sarcosporidios de omnívoros. Los ooquistes son eliminados en las heces de los carnívoros, la contaminación fecal de los alimentos de los huéspedes intermediarios es la vía de trasmisión, ésta se realiza si las condiciones ambientales, por ejemplo temperatura y humedad son favorables, los ooquistes se eliminan esporulados, pudiendo ocurrir la infección con heces frescas.

Los sarcosporidios requieren de dos huéspedes para el desarrollo de su ciclo, la esquizogonia tiene dos fases, una extraintestinal, seguida por la formación de quistes en el tejido muscular. No hay esquizogonia intestinal. La gametogonia ocurre en el intestino y los ooquistes están esporulados al ser eliminados.

Control y tratamiento. Todas las medidas que tiendan a evitar la contaminación fecal de los alimentos con heces de carnívoros ayudarán a reducir la infección por *Sarcocystis*. Además, está demostrado que no hay inmunidad en los huéspedes definitivos capaz de evitar la reinfestación, ya que ésta se realiza por ingestión de carne cruda por parte de los carnívoros; es consecuencia lógica evitarla al máximo.

Se ha probado el uso de drogas con efecto anticoccidiano, por ejemplo el Amprolio se ha utilizado en dosis de 100 mg/kg en bovinos infectados experimentalmente con *Sarcocystis*, observándose una reducción del daño causado por *S. cruzi*.

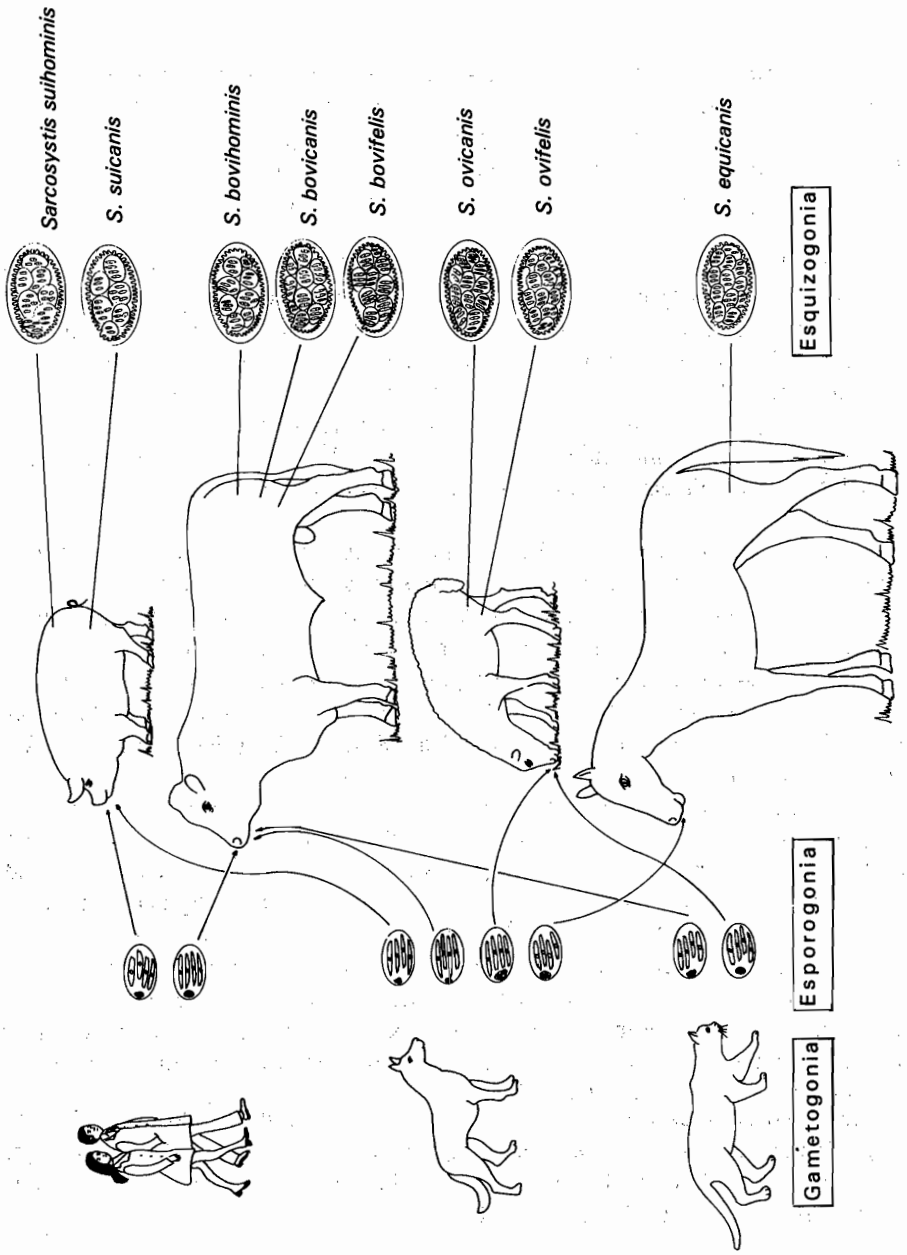


Figura 35. Representación esquemática de la transmisión de las especies de *Sarcocystis* del hombre y los animales domésticos.

Hammondia hammondi

Los ooquistes esporu
iguales a los de *T. gondii.*
ooquistes esporulados; los
dividen y llegan a taquizo
diogenia en *lamina propria*
Los quistes posteriorment
fectan al ingerir ratas infe
inicia una esquizogonia er
una gametogonia. Los teji
termediario solamente se i
Tiene moderada pat

Hammondia heydorni (Ta

De acuerdo con la n
de *Isospora* de perros; sin
nómica.
Bovinos y perros s
cuentran en las heces de
todavía, aunque hay evide

Género *Besnoitia* (Henry

Los estados de seu
conectivo y membranas
quizogonia y la gametogo

Besnoitia besnoiti

Los ooquistes sem
tos; la esporulación tard
tantes para el huésped
bovino y otros rumiante
hamster, ardillas, ovinos
fascia, serosas y mucosas

Besnoitia bennetti (Bab

Se encuentra en l
definitivo.

Ciclo evolutivo. Los oo
intermediario se realiza
de los esporozoitos. Se
genia. Los taquizoitos
quizoitos son móviles,

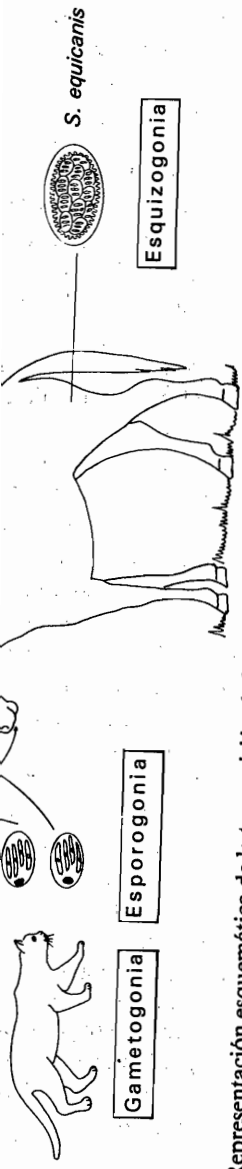


Figura 35. Representación esquemática de la transmisión de las especies de *Sarcocystis* del hombre y los animales domésticos.

Hammondia hammondi

Los ooquistes esporulados se encuentran en heces de gatos; morfológicamente son iguales a los de *T. gondii.* Los huéspedes intermediarios son las ratas, se infectan al ingerir ooquistes esporulados; los esporozoitos se liberan y penetran en las células intestinales, se dividen y llegan a taquizoitos. Los taquizoitos se multiplican intracelularmente por endodiogenia en *lamina propria* y *muscularis,* placas de Peyer y ganglios linfáticos mesentéricos. Los quistes posteriormente se encuentran en tejido muscular y cerebro. Los gatos se infectan al ingerir ratas infectadas; los bradizoitos se liberan de los quistes musculares y se inicia una esquizogonia en las células epiteliales del intestino delgado, luego continúa con una gametogonia. Los tejidos extraintestinales del gato no son parasitados. El huésped intermediario solamente se infecta por la ingestión de ooquistes.

Tiene moderada patogenicidad para ratas.

Hammondia heydorni (Tadros y Laarman, 1976)

De acuerdo con la nueva clasificación propuesta, esta especie corresponde a la forma de *Isospora* de perros; sin embargo, hay diferentes opiniones en cuanto a su posición taxonómica.

Bovinos y perros son los huéspedes conocidos. Los ooquistes sin esporular se encuentran en las heces de perro, miden 11 por 13 micras. El ciclo no se ha estudiado bien todavía, aunque hay evidencia de que ocurre entre perro y bovinos.

Género *Besnoitia* (Henry, 1913)

Los estados de seudoquiste de este género se encuentran en el tejido subcutáneo conectivo y membranas serosas, dando lugar a quistes en el huésped intermediario. La esquizogonia y la gametogonia tienen lugar en el huésped definitivo.

Besnoitia besnoiti (Marotel, 1912; Henry, 1913)

Los ooquistes semejantes a los del género *Isospora* se encuentran en las heces de gatos; la esporulación tarda de 2 a 4 días. Miden 13 por 16 micras. Los ooquistes son infectantes para el huésped intermediario pero no para gatos. El huésped intermediario es el bovino y otros rumiantes silvestres; experimentalmente se han infectado ratones, conejos, hamster, ardillas, ovinos y caprinos. Se localiza en la dermis, epidermis, tejido conectivo, fascia, serosas y mucosas.

Besnoitia bennetti (Babudieri, 1932)

Se encuentra en la dermis y epidermis de caballos y burros; se desconoce el huésped definitivo.

Ciclo evolutivo. Los ooquistes esporulados contaminan el alimento; la infección del huésped intermediario se realiza mediante la ingestión de ooquistes y la liberación en el intestino de los esporozoitos. Se forman taquizoitos y bradizoitos y la multiplicación es por endodiogenia. Los taquizoitos tienen forma de plátano, semejantes a los de *Toxoplasma.* Los taquizoitos son móviles, luego que penetran en las células del huésped se multiplican por

endodiogenia y ocasionalmente por endopoligenia. La ruptura de las células provoca focos de necrosis, luego los taquizoitos desaparecen de los tejidos y se forman los quistes en el tejido conectivo. Los gatos se infectan al ingerir quistes en tejidos del huésped intermediario, luego los bradizoitos forman esquizontes en la *lamina propria* del intestino delgado y en el epitelio del intestino delgado. Se desarrolla un número de esquizogonias; luego se inicia la gametogonia, con formación de macrogametos y microgametos. Después los ooquistes salen en las heces.

Patogenia. *Besnoitia* ejerce acción traumática al ocasionar la ruptura de la célula parasitada que varía de intensidad de acuerdo con la virulencia de la cepa. Los taquizoitos y los bradizoitos ejercen acción expoliatriz al alimentarse del citoplasma de la célula parasitada y una acción mecánica por presión contra el núcleo de la célula. Los quistes a su vez ejercen acción mecánica por presión sobre las células vecinas. Como consecuencia de la ruptura de los quistes hay respuesta de reacción granulomatosa.

Lesiones y síntomas. En los bovinos se presenta la forma aguda o la crónica. Durante la primera hay fiebre, fotofobia, anasarca, diarrea e inflamación de los ganglios linfáticos. Puede seguir con el endurecimiento y aumento de grosor de la piel y la caída de pelo. En los casos crónicos se desarrolla un estado seborreico, con caída de pelo y zonas cubiertas con gruesas capas de aspecto tiñoso.

Diagnóstico. El diagnóstico etiológico puede realizarse por la identificación de los quistes en muestras de biopsias o de conjuntiva. Los quistes esféricos encapsulados son patognomónicos; puede haber severa reacción granulomatosa. La observación de quistes en casos crónicos de bovinos puede evidenciarse por biopsia de la esclerótica conjuntiva, mediante anestesia local y observación de quistes.

COCCIDIOSIS EN CONEJOS

Sinonimia. Diarrea coccidiana.

Definición. La coccidiosis es un importante problema de sanidad en la cría de conejos. Una especie se localiza en el hígado y las otras en el intestino. Clínicamente se caracterizan por disfunción hepática, mala digestión y diarrea.

Eimeria stiedae. (Lindermann, 1965; Kisskalt y Hartmann, 1907).

Se encuentra en el epitelio de los conductos biliares de conejos domésticos y silvestres. Los ooquistes tienen forma ovoide o elipsoide, el extremo micropilar está aplanado. Miden 26 a 40 por 16 a 25 micras, la pared es lisa y ligeramente de color rosa; tiene un micrópilo.

Ciclo evolutivo. Al llegar al intestino, los ooquistes esporulados son atacados por enzimas, liberando los merozoitos, los cuales pasan a las células de la mucosa intestinal. Luego por el sistema porta llegan al hígado, en donde se desarrollan, principalmente en las células del epitelio de los conductos biliares; rara vez llegan al parénquima hepático. Hay varias generaciones de esquizontes antes de la gametogonia; el período prepatente es de seis a nueve días.

Patogenia y lesiones. Durante
tos. Luego las heces son de r
el volumen abdominal. La m
menos severos después de tre
animales jóvenes. El hígado
blanco semejantes a cordones
hay gran cantidad de parásit
ductos biliares. La vesícula bil

Eimeria magna (Perard, 1925

Se encuentra en el yey
tienen forma ovoide o elipso
amarillento o café claro, mid
unos bordes prominentes que

Ciclo evolutivo. Los esquizo
y en la submucosa. Hay dos
8 días.

Eimeria perforans (Leuckart,

Se encuentra en el inte
ooquistes tienen forma elipso
mide de 24-30 por 14-20 mic

Eimeria media (Kessel, 1929)

Se encuentra en el inte
ovoide, de pared lisa, miden
zontes y el período prepaten

Eimeria irresidua (Kessel y J

Se encuentra en el inte
miden 38 por 26 micras y s
tados de desarrollo endógen
en la submucosa. Hay dos ge
días.

Eimeria piriformis (Kotlan

Se encuentra en el int
periforme u ovoide, la pared
presentan un micrópilo. El p

Eimeria neoleporis (Carvalh

Se encuentra en la pa
Los ooquistes tienen forma

Patogenia y lesiones. Durante el período prepatente no hay síntomas o son poco manifiestos. Luego las heces son de menor tamaño y están secas, el apetito disminuye y aumenta el volumen abdominal. La muerte ocurre cinco semanas después de la infección. En casos menos severos después de tres semanas hay recuperación. La enfermedad es más grave en animales jóvenes. El hígado puede estar aumentado de tamaño, con nódulos de color blanco semejantes a cordones. Los conductos biliares están aumentados de tamaño, y aquí hay gran cantidad de parásitos. Además se observa hiperplasia de las células de los conductos biliares. La vesícula biliar está aumentada de tamaño, aparece ictérica y edematosa.

Eimeria magna (Perard, 1925).

Se encuentra en el yeyuno e íleon de conejos domésticos y silvestres. Los ooquistes tienen forma ovoide o elipsoide, algunas veces esférica; la pared es lisa de color naranja, amarillento o café claro, miden de 27-14 por 17-29 micras. El micrópilo es grande y tiene unos bordes prominentes que le rodean (figura 36).

Ciclo evolutivo. Los esquizontes se encuentran en las células epiteliales de las vellosidades y en la submucosa. Hay dos generaciones de esquizontes. El período prepatente es de 7 a 8 días.

Eimeria perforans (Leuckart, 1879; Sluiter y Swellengrebel, 1912)

Se encuentra en el intestino delgado y ciego de conejos domésticos y silvestres. Los ooquistes tienen forma elipsoidal y algunas veces ovoide, la pared es lisa de tenue color rosa, mide de 24-30 por 14-20 micras. El período prepatente es de cinco a seis días (figura 36).

Eimeria media (Kessel, 1929)

Se encuentra en el intestino delgado y grueso de conejos. Los ooquistes tienen forma ovoide, de pared lisa, miden de 10 -33 por 12-21 micras. Tiene dos generaciones de esquizontes y el período prepatente es de 5 a 6 días (figura 36).

Eimeria irresidua (Kessel y Jankiewicz, 1931)

Se encuentra en el intestino delgado de conejos. Los ooquistes tienen una pared lisa, miden 38 por 26 micras y son de forma ovoide. Poseen un micrópilo prominente. Los estados de desarrollo endógeno se encuentran en las células epiteliales de las vellosidades y en la submucosa. Hay dos generaciones de esquizontes. El período prepatente es de 9 a 10 días.

Eimeria piriformis (Kotlan y Pospesch, 1934)

Se encuentra en el intestino delgado y grueso de conejos. Los ooquistes tienen forma periforme u ovoide, la pared es lisa, de color amarillo obscuro, miden 26-32 por 17-21 micras, presentan un micrópilo. El período prepatente es de 9 días (figura 36).

Eimeria neoleporis (Carvalho, 1942)

Se encuentra en la parte posterior del intestino delgado y en el grueso de conejos. Los ooquistes tienen forma subcilindroide, ovoide o elipsoide alargada, con pared lisa de

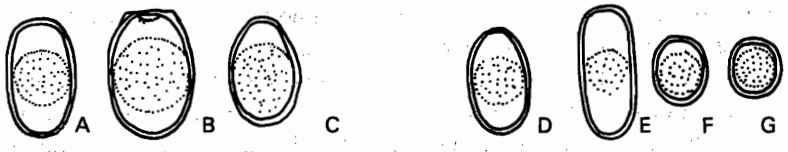


Figura 36. Ooquistes de coccidias de conejo. A. *Eimeria stiedae*; B. *E. magna*; C. *E. piriformis*; D. *E. media*; E. *E. leporis*; F. *E. perforans*; G. *E. exigua.*

color rosa o amarillento, miden de 30 a 44 por 16 a 23 micras. Los esquizontes se desarrollan en el epitelio de las criptas en el apéndice vermiforme y en el ciego. El período prepatente es de 11 a 14 días.

Eimeria coeccicola (Kheisen, 1946)

Se encuentra en la parte posterior del íleon y ciego de conejos. Los ooquistes tienen forma ovoide, algunas veces elipsoide, con pared lisa ligeramente amarilla, miden 25-40 por 14-21 micras. La esporulación se realiza en tres días; los esquizontes se encuentran en las células epiteliales de las vellosidades en la parte posterior del íleon y los gametos en las células de las criptas del ciego. El período prepatente es de 8 a 9 días.

Eimeria exigua (Yakimoff, 1934)

Los ooquistes se han encontrado en heces de conejos. Tienen forma esférica, la pared está descolorida; miden de 12-21 por 10-18 micras (figura 36).

Eimeria intestinalis (Kheisin, 1948)

Se encuentran en el yeyuno e íleon de conejo. Los ooquistes tienen forma de pera, con pared lisa, amarillenta y miden 21-36 por 15-21 micras, tienen micrópilo.

Eimeria matsubayshi (Tsunoda, 1952)

Se encuentra en el íleon de conejos, tiene forma ovoide, los ooquistes miden 22-30 por 14-22 micras.

Eimeria nagpurensis (Gill y Ray, 1961)

Patogenia y lesiones. Debido a la acción traumática, expoliatriz y citófaga, las coccidias destruyen parte de la pared intestinal, dando lugar a una reacción inflamatoria. Los cambios dependen como en otras coccidias de la especie; por ejemplo *E. magna; E. coeccicola* y *E. intestinalis* se consideran muy patógenas, *E. irresidua* es también considerada dentro de las que tienen alto grado de patogenicidad, debido en parte al hecho de penetrar la submucosa, ocasionando el desprendimiento de las capas superficiales del epitelio. Se considera que otras tienen un grado medio de patogenicidad como *E. media* y *E. neoleporis*. Con las especies consideradas con bajo grado de patogenicidad se puede causar cierto daño intestinal en infecciones masivas. Se han señalado que ciertas bacterias como *E. Coli* y el hongo *Saccharomycopsis guttulata* tienen un papel importante, junto con las coccidias, para producir mayor daño.

Lesiones. Hay inflamación i
hemorrágica, sobre todo en
en conejos adultos son respo

Semiología. La diarrea es e
hidratación, inapetencia y
blemas nerviosos, como co
muestran disminución de los

Inmunología. Se ha acepta
cuerpos en el calostro, los
16 días de vida. Sin embarg
tibles ya al primer día de
está el hecho o la capacid
coprofagia que practica el
problema. Ahora bien, los
un grado de inmunidad a la

Epizootiología. En México
calizados en Xochimilco, M
meses, 96 a 98% de casos
identificaron las siguientes
testinalis, E. nagpurensis, E

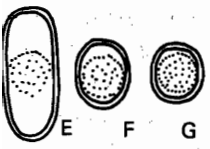
Reyes (1975), encon
muestras, y además, entre l

Loza (1975), notific
Eimeria sp., localizadas en
xico, y 77% de casos posit
encontró casos clínicos de

Una de las coccidias
especies que ocupan el int
dua, E. magna, E. perfora
les adultos actúan como l
biente es condición favora

Diagnóstico. El diagnóstic
servación de las lesiones e
coccidias en el intestino.
géneros de coccidias, y es
ticia y las condiciones am
tuación complementaria
Es recomendable establec
dios coproparasitoscópic
ambos.

Tratamiento. Desde hace
de animales enfermos o
fameracina, sulfametacin



; B. *E. magna*; C. *E. pi-*
xigua.

ıs. Los esquizontes se desa-
: y en el ciego. El período

ıejos. Los ooquistes tienen
ente amarilla, miden 25-40
quizontes se encuentran en
l íleon y los gametos en las
) días.

en forma esférica, la pared

istes tienen forma de pera,
en micrópilo.

os ooquistes miden 22-30

: y citófaga, las coccidias
ón inflamatoria. Los cam-
o *E. magna; E. coeccicola*
nbién considerada dentro
hecho de penetrar la sub-
les del epitelio. Se consi-
edia y *E. neoleporis*. Con
puede causar cierto daño
cterias como *E. Coli* y el
junto con las coccidias,

Lesiones. Hay inflamación intestinal o enteritis mucoide, otras veces llega a ser enteritis hemorrágica, sobre todo en animales jóvenes. Sin embargo, infecciones con *E. piriformis* en conejos adultos son responsables de casos fatales.

Semiología. La diarrea es el principal signo, hay como consecuencia decaimiento, deshidratación, inapetencia y reducción del peso. Algunas veces hay manifestación de problemas nerviosos, como convulsiones y parálisis. Los conejos con infecciones masivas muestran disminución de los neutrófilos.

Inmunología. Se ha aceptado durante algún tiempo que debido a la trasmisión de anticuerpos en el calostro, los gazapos generalmente no son susceptibles durante los primeros 16 días de vida. Sin embargo, por otra parte se ha demostrado que los gazapos son susceptibles ya al primer día de vida. Estrechamente ligado a la presentación de la coccidiosis está el hecho o la capacidad de ingerir ooquistes esporulados, es decir por una parte la coprofagia que practica el conejo en condiciones normales favorece la perpetuación del problema. Ahora bien, los conejos adultos que han recibido primoinfecciones muestran un grado de inmunidad a la reinfección.

Epizootiología. En México, Chávez, Quiroz y Nájera (1975), encontraron en conejos, localizados en Xochimilco, México, Distrito Federal, criados en jaulas, con edad de dos a tres meses, 96 a 98% de casos positivos a coccidias y en los de más de tres meses el 76%. Se identificaron las siguientes especies: *E. stiedae, E. irresidua, E. magna, E. coecicola, E. intestinalis, E. nagpurensis, E. media* y *E. perforans.*

Reyes (1975), encontró en conejos criados en Guadalajara, México, 23% de 299 muestras, y además, entre las especies anteriores, a *E. neoleporis.*

Loza (1975), notificó haber encontrado 53% de conejas reproductoras positivas a *Eimeria* sp., localizadas en el Centro de Cunicultores de Matehuala, San Luis Potosí, México, y 77% de casos positivos en conejos de la zona bajo sistema de cría doméstica. No encontró casos clínicos de coccidiosis.

Una de las coccidias más importantes es *E. stiedae,* que se localiza en el hígado. Las especies que ocupan el intestino y que están presentes en los cuadros clínicos son: *E. residua, E. magna, E. perforans* y *E. media.* En general, las infecciones son mixtas; los animales adultos actúan como la fuente de infección para las crías y la humedad del medio ambiente es condición favorable para la presentación del problema.

Diagnóstico. El diagnóstico de la coccidiosis en conejos se puede realizar a través de la observación de las lesiones en la necropsia, y la identificación de los estados evolutivos de las coccidias en el intestino. La mayoría de los conejos adultos son portadores de diferentes géneros de coccidias, y es necesario relacionar los síntomas, lesiones, conversión alimenticia y las condiciones ambientales para establecer un diagnóstico correcto. Como una situación complementaria debe considerarse la cantidad de ooquistes por gramo de heces. Es recomendable establecer el diagnóstico específico ya que permite, por medio de estudios coproparasitoscópicos, conocer la frecuencia de coccidias hepáticas, intestinales, o ambos.

Tratamiento. Desde hace tiempo se han utilizado sulfas como auxiliares en el tratamiento de animales enfermos o como preventivo ya sea en el agua o en el alimento. Ejemplo: sulfameracina, sulfametacina, succinilsulfatiazol, sulfaquinoxalina y sulfadiazina. Para la

coccidiosis hepática se ha utilizado la sulfadimetoxi-diaveridina de 1 a 3% en el alimento por tres días, o 100 mg por litro en el agua durante ocho días. Por lo general, el tratamiento continuo con coccidiostáticos en el alimento no es necesario como en los pollos ya que después de ligeras infecciones se desarrolla un estado de inmunidad.

Control y profilaxis. La coccidiosis se puede controlar aplicando medidas de higiene que eviten por una parte la humedad de las camas, la contaminación fecal del agua y de los alimentos. La utilización de sulfaquinoxalina 0.1 a 1 g por litro durante tres semanas prácticamente elimina la presencia de coccidias; se debe evitar la introducción de alimentos contaminados y animales portadores.

COCCIDIOSIS EN POLLOS

Sinonimia. Eimeriosis.

Definición. La coccidiosis en pollos es una importante enfermedad parasitaria, causada principalmente por varias especies del género *Eimeria.* Clínicamente se caracteriza por diarrea con sangre y anemia, y en la forma subclínica por un síndrome de mala digestión, con gran repercusión económica.

Etiología

- *Eimeria acervulina* (Tyzzer, 1929)
- *Eimeria brunetti* (P.P. Levine, 1942)
- *Eimeria hagani* (P. P. Levine, 1938)
- *Eimeria maxima* (Tyzze, 1929)
- *Eimeria mivati* (Edgar y Seibold, 1964)
- *Eimeria mitis* (Tyzzer, 1929)
- *Eimeira necatrix* (Johnson, 1930)
- *Eimeria praecox* (Johnson, 1930)
- *Eimeria tenella* (Railliet y Lucet, 1891)
- *Wenyonella gallinae* (Ray, 1945)
- *Isospora gallinae* (Scholtyseck, 1945)
- *Cryptosporidium tyzzeri* (Levine, 1945).

Morfología

E. acervulina. Los ooquistes tienen forma ovoide, de pared lisa, miden de 12-23 por 9-17 micras. Tienen un gránulo polar. Los esporoquistes tienen forma ovoide con cuerpo de Stiedae.

E. brunetti. Los ooquistes son de forma ovoide, con pared lisa, miden 23-25 por 19-20 micras, el gránulo polar está presente; los esporozoitos son ovoides, con un cuerpo de Stiedae y residuo.

E. hagani. Los ooquistes son anchos, ovoides, de pared lisa, miden 16-21 por 14-19 micras, tienen gránulo polar.

E. maxima. Los ooquistes tie
amarillo, miden 21-42 por 16
po de Stiedae.

E. mivati. Los ooquistes son a
micras, tienen pared lisa, co
de Stiedae.

E. mitis. Los ooquistes tiene
nulo polar, el esporoquiste p

E. necatrix. Los ooquistes ti
la pared es lisa, descolorida,

E. praecox. Los ooquistes s
micras . Tienen gránulo pola

E. tenella. Los ooquistes tie
micras. Tienen gránulo polar

Wenyonella gallinae. Los o
esporozoitos; tienen forma
conoce el ciclo y se señala q

Isospora gallinae. Los ooqu
soide, miden 19-27 por 15
tienen dos esporoquistes, ca

Cryptosporidium tyzzeri. (
esporozoitos. Los ooquiste
red es lisa; hay un residuo (

Ciclo evolutivo. La esquizo
del ciego. La esporogonia e

Localización. La localizaci
el cuadro 5 y en la figura 3

E. tenella



Figura 37. Represen

E. maxima. Los ooquistes tienen forma ovoide, pared lisa o algunas veces rugosa, de color amarillo, miden 21-42 por 16-80 micras, tienen gránulo polar, los esporoquistes tienen cuerpo de Stiedae.

E. mivati. Los ooquistes son anchos, tienen forma elipsoide u ovoide, miden 11-20 por 12-17 micras, tienen pared lisa, con micrópilo y gránulo polar. Los esporoquistes tienen cuerpo de Stiedae.

E. mitis. Los ooquistes tienen forma subesférica, con pared lisa descolorida, tienen el gránulo polar, el esporoquiste posee cuerpo de Stiedae.

E. necatrix. Los ooquistes tienen forma oblonga u ovoide, miden 12-19 por 11-24 micras, la pared es lisa, descolorida, tienen gránulo polar.

E. praecox. Los ooquistes son ovoides, de pared lisa descolorida, miden 20-25 por 16-20 micras . Tienen gránulo polar.

E. tenella. Los ooquistes tienen forma ovoide, anchos, de pared lisa, miden 14-31 por 9-25 micras. Tienen gránulo polar.

Wenyonella gallinae. Los ooquistes tienen cuatro esporoquistes y cada uno tiene cuatro esporozoitos; tienen forma ovoide, pared rugosa, miden 29-34 por 20-23 micras. Se desconoce el ciclo y se señala que es medianamente patógena (figura 39).

Isospora gallinae. Los ooquistes se han encontrado en heces de pollos, tienen forma elipsoide, miden 19-27 por 15-23 micras. Tienen gránulo polar. Los ooquistes de este género tienen dos esporoquistes, cada uno con cuatro esporozoitos (figura 39).

Cryptosporidium tyzzeri. (Levine, 1951). Los ooquistes de este género contienen cuatro esporozoitos. Los ooquistes tienen forma ovoide o esférica, miden 4-5 por 3 micras, la pared es lisa; hay un residuo (figura 39).

Ciclo evolutivo. La esquizogonia y la gametogonia se desarrollan en las células epiteliales del ciego. La esporogonia en el suelo. Aparentemente no es patógena.

Localización. La localización horizontal de las especies de *Eimeria* en pollos se indica en el cuadro 5 y en la figura 37.

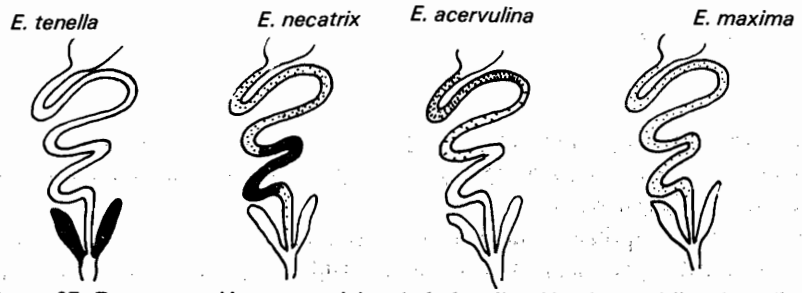


Figura 37. Representación esquemática de la localización de coccidias de pollo.

Cuadro 5. Localización horizontal de coccidias de pollos.

	Duodeno	*Yeyuno*	*Ileon*	*Ciego*	*Cloaca*	*Colon*	*Recto*
E. acervulina	+	–		–	–		–
E. brunetti			+	–			–
E. hagani	+						
E. maxima	–	+	–				
E. mivati	+	–	–	–			–
E. mitis	+	–	–				
E. necatrix	–	+	–	–			
E. praecox	+	–					
E. tenella			–	+			–

Cuadro 6. Localización vertical de las coccidias del género *Eimeria* de pollos.

	Epitelio	*Lamina propria*	*Tunica propria*	*Criptas de Lieberkhün*	*Muscularis mucosa*	*Submucosa*	*Muscular*	*Serosa*	
E. acervulina	+			+					
E. brunetti	+								
E. hagani									
E. maxima	+								
E. mivati	+								
E. necatrix	+	+	+		+				
E. praecox	+			+					
E. mitis	+								
E. tenella	+	+	+	+					

+ Localización principal
– Localización secundaria

Ciclo evolutivo. Se toma como ejemplo el de *Eimeria tenella;* el resto de las especies tienen ciclo similar, variando la localización de las esquizogonias y el número de generaciones y merozoitos en cada generación.

Los pollos susceptibles se infectan al ingerir junto con el agua o los alimentos, ooquistes esporulados de la coccidia en cuestión. Mediante la acción de un sistema enzimático huésped parásito, los esporozoitos son liberados del ooquiste; primero entran en las célu-

las superficiales del epitelio in
son ingeridos por los macró
Abandonan los macrófagos y
posición debajo del núcleo.

Una vez en el epitelio g
de trofozoito, crece y se tran
múltiple asexual (esquizogon
mera generación; pasan al lu
pués cada merozoito entra e
generación de esquizontes, d
día de infección. Algunos m
quizontes originando 7 a 30 n

La mayoría de los me
tran en nuevas células para ini
crece y algunos dan lugar a r
metos y macrogametos. Lo
quedan en libertad al romper
metos, penetra uno y se realiz

El cigoto o huevo resu
capas de gránulos eosinófilos
a la periferia y forman parte
mación de esta pared marca
un ooquiste.

Los ooquistes ya en el
días (figura 38).

Eimeria tenella y otra
inoculando esporozoitos o s
grando obtener los ooquistes

También se utilizan cu
fines de diagnóstico, de inmu

Patogenia. Varios factores in
Hay quien considera que la
reacción de alarma del huésp
que intervienen toxinas. Por
y la consecuente pérdida de

El daño causado por
estado nutricional y estado
del ooquiste, su localizació
la susceptibilidad a la cocci

Las dietas ricas en pr
actividad de elevada conce
bien factores tales como ni
mento incrementan la sever

La combinación de
importante, debido princip
vade al epitelio y las criptas
y muscularis mucosa y E.

s de pollos.

Cloaca	Colon	Recto
—		—
		—
		—
		—

ro *Eimeria* de pollos.

Submucosa	Muscular	Serosa	

l resto de las especies tienen
número de generaciones y

gua o los alimentos, ooquis-
de un sistema enzimático
primero entran en las célu-

las superficiales del epitelio intestinal, después pueden pasar a capas más profundas donde son ingeridos por los macrófagos y llevados por ellos a las glándulas de Lieberkhün. Abandonan los macrófagos y entran en las células epiteliales de la glándula, ocupando la posición debajo del núcleo.

Una vez en el epitelio glandular, cada esporozoito se redondea, formando el estado de trofozoito, crece y se transforma en esquizonte que por un proceso de fisión binaria múltiple asexual (esquizogonia), cada uno de ellos da lugar a 900 merozoitos en la primera generación; pasan al lumen del ciego en 2.5 a 3 días después de la infección. Después cada merozoito entra en una nueva célula, se redondea, crece y forma la segunda generación de esquizontes, de donde salen aproximadamente 250 merozoitos al quinto día de infección. Algunos merozoitos todavía dan lugar a una tercera generación de esquizontes originando 7 a 30 merozoitos.

La mayoría de los merozoitos de la segunda y los de la tercera generación penetran en nuevas células para iniciar la fase sexual o gametogonia. El merozoito se redondea, crece y algunos dan lugar a microgametos, los cuales a su vez se transforman en microgametos y macrogametos. Los microgametos son elementos múltiples, biflagelados que quedan en libertad al romperse la célula. En el lumen van a la búsqueda de los macrogametos, penetra uno y se realiza la fecundación.

El cigoto o huevo resultante sale de la célula. Los macrogametos tienen una o dos capas de gránulos eosinófilos en su citoplasma; están compuestos de mucoproteínas, pasan a la periferia y forman parte de la pared del ooquiste después de la fecundación. La formación de esta pared marca el momento de transición de un macrogameto fecundado a un ooquiste.

Los ooquistes ya en el lumen salen con las heces. El período prepatente dura siete días (figura 38).

Eimeria tenella y otras coccidias de aves se pueden cultivar en embriones de pollo, inoculando esporozoitos o segunda generación de merozoitos en la cavidad alantoidea, logrando obtener los ooquistes.

También se utilizan cultivos celulares para cultivar coccidias de pollo. El uso es con fines de diagnóstico, de inmunidad, para estudios quimioterapéuticos, de nutrición, etc.

Patogenia. Varios factores intervienen en la patogenia, de los cuales algunos se desconocen. Hay quien considera que la muerte debida a la inoculación con *E. necatrix* se debe a una reacción de alarma del huésped y no a una acción específica del parásito. Otros consideran que intervienen toxinas. Por otra parte, se considera que la acción traumática en las células y la consecuente pérdida de sangre son la causa principal de muerte.

El daño causado por una misma coccidia es diferente de acuerdo con la edad, raza, estado nutricional y estado fisiológico del huésped. Además, también interviene la edad del ooquiste, su localización tisular y la vía de inoculación. Se ha observado también que la susceptibilidad a la coccidiosis tiene relación genética.

Las dietas ricas en proteínas favorecen la infección más fuerte, debido en parte a la actividad de elevada concentración de tripsina que permite mayor desenquistamiento o bien factores tales como niveles bajos de metionina o la presencia de aflatoxinas en el alimento incrementan la severidad de la infección. Hay también una diferencia estacional.

La combinación de especies que intervienen en una infección tiene un papel muy importante, debido principalmente a su localización vertical. Por ejemplo *E. acervulina* invade al epitelio y las criptas de Lieverkhün; *E. necatrix* las células epiteliales, *tunica propria y muscularis mucosa y E. tenella* también al epitelio, *lamina propria* y *tunica propria. E.*

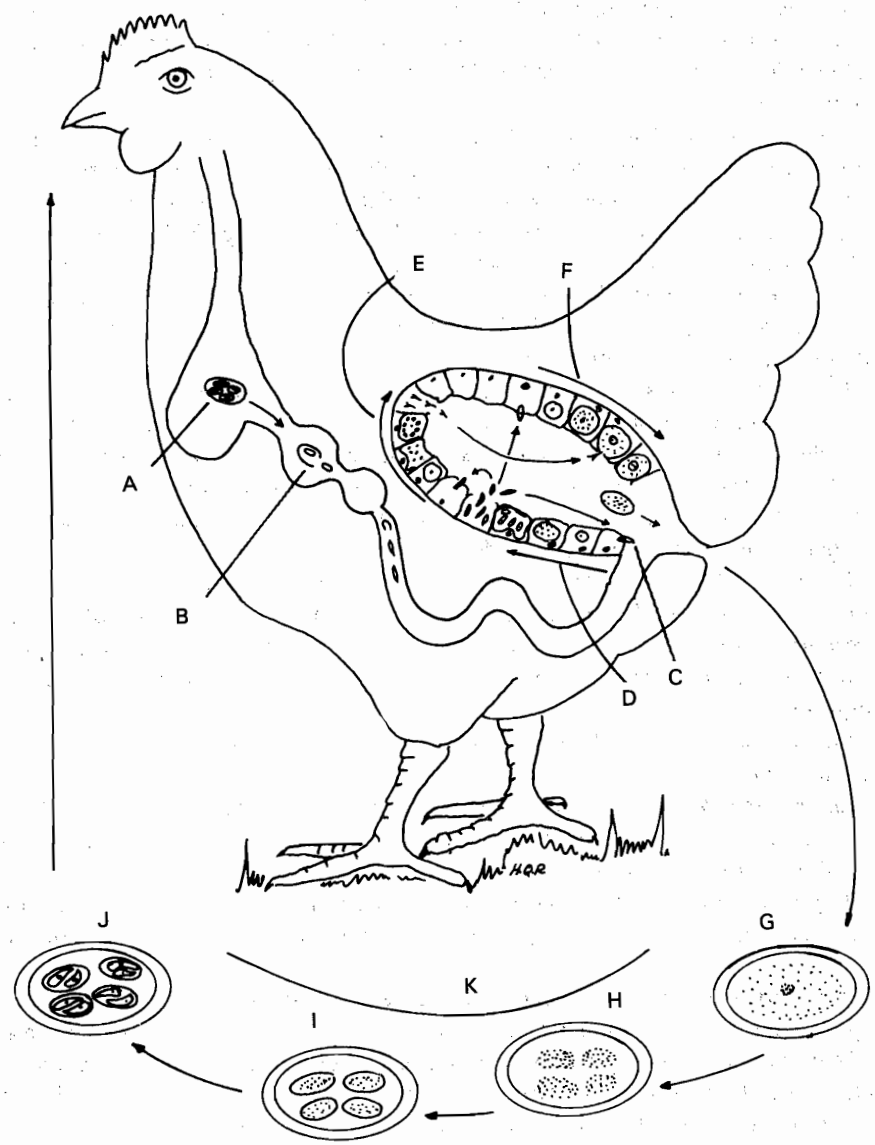


Figura 38. Esquema del ciclo evolutivo de *Eimeria tenella*. A. Ooquiste esporulado en tracto digestivo; B. Liberación de esporozoitos; C. Esporozoito penetra en célula del epitelio; D. Tres esquizogonias en ciego; E. Microgametogonia; F. Macrogametogonia y fecundación; G. Ooquiste sin esporular; H. División celular; I. Formación de esporoblastos; J. Ooquiste esporulado con esporoquistes y esporozoitos; K. Esporogonia.

necatrix y *E. tenella* causan extenso daño aun con pocos parásitos. En algunas de las especies que parasitan capas superficiales del epitelio, el daño generalmente no es manifiesto como lesión grave. Sin embargo, influyen mucho en la deficiente utilización de los alimentos por la mala absorción que se realiza. Hay relativo desacuerdo y no existe explicación

de la causa del aumento de
fieren entre dos especies, p
dosis fraccionada o única.

La viabilidad de los
con la edad; humedad, ten

La coccidiosis prod
testinales que disminuyen
sable de la disminución d
glucosa y xantofila, en ta
principios excepto para la
diferentes especies y por l

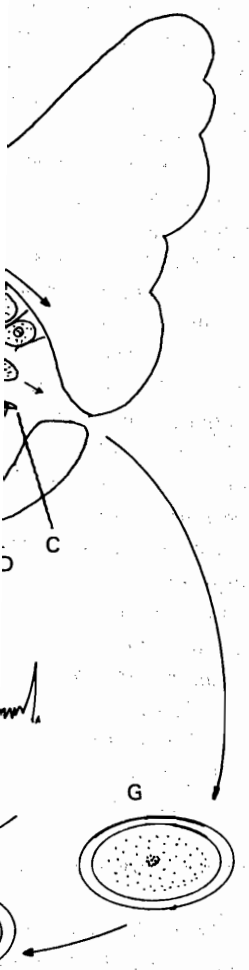
E. tenella es respon
la infección seguido de u
de la cápsula de Bowman.

Algunos procesos n
piración muscular de po
menos glucosa y ribonuc
disminuye la capacidad
dida de sangre por las
lar. Se ha observado qu
aumento en los niveles
aminoácidos a nivel musc
en parte responsables de
sidera a la coccidiosis ce

Lesiones. Varían según l
diosis cecal, cuando la s
dido la *lamina propria,*
de la pared cecal; el epi
puede estar ocupado po
parásitos. La mucosa ce
da generación de esquiz
que se desprenden y oc
después de la infección
queños puntos blancos
amarillo, se retrae y pue

Si el ave no muere
muy severa, de lo contr
de células linfoides o cé
no ser reemplazado y la

En *E. necatrix,* co
parte media del intesti
pequeños puntos blan
sarrollándose en la mu
o formando agrupami
hemorrágica, según el
contracción aparecien
plazado por tejido co



Ooquiste esporulado en
to penetra en célula del
; F. Macrogametogonia
I. Formación de espo-
oitos; K. Esporogonia.

itos. En algunas de las es-
ralmente no es manifiesto
utilización de los alimen-
do y no existe explicación

de la causa del aumento de peso. Además, conversión alimenticia, lesiones y mortalidad difieren entre dos especies, por ejemplo, *E. tenella* y *E. acervulina,* cuando se utiliza la misma dosis fraccionada o única.

La viabilidad de los ooquistes y, por tanto, su capacidad para infectar está en relación con la edad; humedad, temperatura y oxígeno la determinan en gran parte.

La coccidiosis produce cambios fisiológicos en el huésped, debido a las lesiones intestinales que disminuyen la capacidad de absorción. Por ejemplo, *E. acervulina* es responsable de la disminución de la absorción de zinc, ácido oleico, metionina, histidina, calcio, glucosa y xantofila, en tanto que *E. necatrix* influye en la mala absorción de los mismos principios excepto para la histidina y la xantofila. La acidez del intestino varía según las diferentes especies y por lo tanto la acción enzimática está alterada.

E. tenella es responsable de un evidente daño renal durante el tercer y cuarto día de la infección seguido de un aumento de excreción de ácido úrico, causando una dilatación de la cápsula de Bowman.

Algunos procesos metabólicos están influidos por la coccidiosis, por ejemplo la respiración muscular de pollos con *E. tenella* es menor que en pollos sanos. Además, hay menos glucosa y ribonucleótidos en el hígado de pollos con *E. necatrix*. La coccidiosis disminuye la capacidad del trabajo muscular. Además, como consecuencia de la pérdida de sangre por las hemorragias intestinales, hay reducción del paquete corpuscular. Se ha observado que hay hiperglicemia en coccidiosis por *E. tenella;* también hay aumento en los niveles sanguíneos de cloro, sodio, proteínas, potasio y cambios en los aminoácidos a nivel muscular. También hay alteración en el tiempo de coagulación, siendo en parte responsables de las prolongadas sangrías a nivel intestinal. Por lo general, se considera a la coccidiosis cecal como una de las coccidias con mayor grado de patogenicidad.

Lesiones. Varían según la intensidad de la infección y la especie predominante. En la coccidiosis cecal, cuando la segunda generación de esquizontes se está desarrollando y ha invadido la *lamina propria,* entonces hay infiltración con eosinofilia, con marcada congestión de la pared cecal; el epitelio puede estar ocupado o lacerado por las coccidias. El lumen puede estar ocupado por coágulos de sangre y porciones de tejidos con gran cantidad de parásitos. La mucosa cecal aparece hemorrágica, alrededor del quinto día cuando la segunda generación de esquizontes libera a los merozoitos; la pared del ciego presenta adherencias que se desprenden y ocupan junto con un coágulo el lumen. Más o menos a los siete días después de la infección, la pared del ciego cambia de color de rojo sangre a rojizo, con pequeños puntos blancos en donde hay formación de ooquistes. El coágulo cecal se torna amarillo, se retrae y puede pasar a las heces.

Si el ave no muere, se inicia un proceso de regeneración; esto indica que la lesión no fue muy severa, de lo contrario ésta continúa con marcada inflamación con extensa infiltración de células linfoides o células gigantes. El tejido conectivo está aumentado y el epitelio puede no ser reemplazado y la inflamación puede persistir.

En *E. necatrix,* considerada como sumamente patógena, las lesiones se encuentran en la parte media del intestino delgado. Al principio del cuarto día de la infección se encuentran pequeños puntos blancos, formando colonias de esquizontes de la segunda generación, desarrollándose en la mucosa. Se pueden ver por la serosa o la mucosa como puntos blancos o formando agrupamientos. Al quinto día de la infección, la mucosa está congestionada o hemorrágica, según el grado de infección. La pared del intestino pierde su capacidad de contracción apareciendo friable y aun gangrenosa. El epitelio destruido puede estar reemplazado por tejido conectivo, lo cual va a interferir con la función de absorción.

Eimeria brunetti tiene marcado efecto patógeno. Si la infección es alta, hay lesiones en la parte inferior del intestino consistentes en enteritis catarral mucoide o hemorrágica que puede llegar hasta el recto. En infecciones elevadas se llega a observar enteritis necrótica.

Se considera que *E. acervulina* tiene ligero grado de patogenicidad, sin embargo en infecciones intensas puede haber exudado catarral y rara vez hemorrágico. La maduración de los ooquistes da un aspecto de estrías transversas vistas desde la mucosa.

E. maxima es de moderada patogenicidad; *E. mitis* tiene ligero grado de patogenicidad. *E. mivati* tiene alta morbilidad y baja mortalidad. *E. hagani* es ligeramente patógena y a *E. praecox* se le considera como apatógena.

Semiología. En la coccidiosis de las aves la pérdida de peso es de importancia económica, ya que es uno de los principales signos en casos crónicos o agudos. Algunas veces no es fácil detectarla, sobre todo en infecciones crónicas. En casos agudos la conversión alimenticia está disminuida durante la infección y después de ella. La pérdida de peso es en términos generales proporcional al grado de infección, aunque la relación no sea directa. Las aves jóvenes son más afectadas y aun las recuperadas de coccidiosis tienen aumento de peso menor. Por tanto, la producción de huevos también se reduce ya sea en la coccidiosis aguda, donde prácticamente se detiene, o en la coccidiosis crónica.

La coccidiosis afecta el metabolismo de los carbohidratos y la pérdida de sangre, dando lugar a una disminución del trabajo muscular que se traduce clínicamente en decaimiento. Esta disminución de actividad muscular se manifiesta aun a nivel intestinal. El efecto sobre la permeabilidad del intestino se traduce en mala digestión, hay inflamación de la mucosa intestinal, puede haber diarrea con sangre o simple diarrea o heces aparentemente normales.

Las aves enfermas se amontonan, buscan el calor de la estufa, comen poco o ningún alimento y desmejoran rápidamente. La defecación puede cesar y luego seguir diarrea acuosa con sangre, moco y heces de color blanco lechoso; algunas veces se observan cilindros rojos teñidos de sangre. Después de una semana, los pollos que se recuperan de un ataque de coccidiosis intestinal aparecen pálidos y más o menos emaciados, esto se debe a la anemia y a la desnutrición.

Inmunidad. Se ha observado que las aves tienen inmunidad innata y adquirida. La inmunidad innata está en ralación con la especificidad, edad, raza y ciertos mecanismos de inmunidad por interferón actúan sobre las coccidias.

La aves que sobreviven al ataque de una especie de coccidia son más resistentes a otro ataque subsecuente de la misma especie.

Sin embargo, las especies difieren en su capacidad para estimular la inmunidad del huésped; por ejemplo, *E. maxima* estimula una completa inmunidad a la confrontación, mientras que con *E. acervulina* no se logra una completa inmunidad después de varias inoculaciones. El grado de inmunogenicidad de las coccidias es en orden decreciente: *E. maxima, E. tenella, E. acervulina, E. necatrix.*

Varios factores intervienen para lograr un buen grado de inmunidad. Con algunas especies es el número de ooquistes inoculados, en algunas otras se logra un nivel satisfactorio de inmunidad con cantidades pequeñas o moderadas de ooquistes. Los animales adultos responden mejor que los jóvenes. La asociación con otras enfermedades puede bloquear al sistema inmunocompetente; por ejemplo pollos con Marek producen más ooquistes. La presencia de aflotoxinas interfiere con la inmunidad a *E. tenella.* La duración de la inmunidad puede variar de semanas a días. Por otra parte, se ha visto que la duración de la

misma depende del método de i

El mecanismo de inmuni
ejemplo, en aves inmunizadas p
secuentes y el período patente s

Se han demostrado anticue
de complemento, precipitación,
pos tienen capacidad de inmovi
del parásito. Algunos anticuerp
sobre los sistemas enzimáticos
otros estados evolutivos del par
poseen antígenos similares a lo
formación de autoanticuerpos,

A los anticuerpos localiz
tienen un importante papel en l
en infecciones fuertes en pollos
pués de la reinfección. Las ave
que las no inmunizadas.

Diagnóstico. En general, el diag
antecedentes clínicos, por la n
fundir la presencia de coccidias
cia de coccidias en un pollo no

Además del diagnóstico p
nes, etc. es necesario considera
tomar en consideración otras e
la observación microscópica ve
relación con las lesiones.

Es necesario establecer e
gran diferencia en el grado de
en el pronóstico. Tratándose
por su tamaño, superficie irreg
diciones de ooquistes. Otras s
experimentales, tiempo mínim
importante considerar la local
minancia de una especie, la lo
en coccidiosis cecal por *E. te*
catrix. Sin embargo, la situaci

Epizootiología. El hombre, a
manera el ambiente natural de
constantemente. La coccidios
tensidad de acuerdo con los si
en piso, cuanto mayor sea el
lidades de infección masiva,
humedad. Por otra parte, el
posibilidades de infección au
entre las tres enfermedades
desde varios puntos de vista

misma depende del método de inmunización y de la edad del huésped.

El mecanismo de inmunidad en coccidias de pollos no se conoce por completo. Por ejemplo, en aves inmunizadas parcialmente hay reducción de ooquistes en infecciones subsecuentes y el período patente se acorta.

Se han demostrado anticuerpos séricos en pollos inmunes a coccidias tales como fijación de complemento, precipitación, aglutinación lítica y fluorescencia indirecta. Los anticuerpos tienen capacidad de inmovilizar a las formas invasivas o producir cambios morfológicos del parásito. Algunos anticuerpos actúan sobre la superficie, en tanto que otros lo hacen sobre los sistemas enzimáticos del parásito. Se ha utilizado como antígenos merozoitos y otros estados evolutivos del parásito, somáticos y solubles demostrándose que los parásitos poseen antígenos similares a los tejidos del huésped. Además, se ha encontrado que hay formación de autoanticuerpos, sin conocer claramente su papel patógeno.

A los anticuerpos localizados en el tracto digestivo se les llama coproanticuerpos y tienen un importante papel en la defensa inmunológica en la coccidiosis de las aves; además, en infecciones fuertes en pollos inmunes, hay inflamación del epitelio intestinal horas después de la reinfección. Las aves inmunes producen menos ooquistes y de menor tamaño que las no inmunizadas.

Diagnóstico. En general, el diagnóstico de la coccidiosis en pollos se realiza, además de los antecedentes clínicos, por la necropsia. Es necesario poner mucho cuidado para no confundir la presencia de coccidias con un brote de coccidiosis en una parvada. La sola presencia de coccidias en un pollo no necesariamente indica problema general.

Además del diagnóstico posmortem, la identificación de estados evolutivos, las lesiones, etc. es necesario considerar directamente el estado general de la parvada, y además, tomar en consideración otras enfermedades que pueden producir diarrea con sangre y en la observación microscópica ver claramente los estados evolutivos de *Eimeria* así como su relación con las lesiones.

Es necesario establecer el diagnóstico por especie a nivel de laboratorio, ya que hay gran diferencia en el grado de patogenicidad según la especie y puede ser de gran utilidad en el pronóstico. Tratándose de ooquistes solamente de *E. maxima* se puede diferenciar por su tamaño, superficie irregular y color. Algunas veces pudiera ser necesario hacer mediciones de ooquistes. Otras se impone determinar el período prepatente en infecciones experimentales, tiempo mínimo de esporulación o pruebas de inmunidad cruzada. Es muy importante considerar la localización de las lesiones en el tracto intestinal, si hay predominancia de una especie, la localización de las lesiones ayuda a establecerla; por ejemplo en coccidiosis cecal por *E. tenella,* o en la porción media del intestino delgado por *E. necatrix.* Sin embargo, la situación se complica al haber infecciones mixtas.

Epizootiología. El hombre, al iniciar la cría intensiva de aves de corral, ha alterado de tal manera el ambiente natural de las cocidias que ha creado un problema que debe de prevenir constantemente. La coccidiosis de los pollos es de distribución cosmopolita, variando su intensidad de acuerdo con los sistemas de manejo. Por ejemplo, en el caso de la cría de pollos en piso, cuanto mayor sea el número de pollos por metro cuadrado, mayores son las posibilidades de infección masiva, según la época del año en su relación con la temperatura y humedad. Por otra parte, el alojamiento en jaulas con piso de alambre reduce mucho las posibilidades de infección aunque no las elimina totalmente. La coccidiosis en México está entre las tres enfermedades más frecuentes. La importancia económica puede analizarse desde varios puntos de vista: mortalidad, que es la más evidente para el avicultor, sin em-

bargo la morbilidad puede tener mayor importancia económica debido en gran parte al síndrome de mala digestión a que da lugar. Por otra parte, hay que considerar el costo que representa la prevención por medio del uso sistemático de coccidicidas en el alimento.

Tratamiento y control. Debido al descubrimiento de una serie de compuestos químicos que actúan sobre diferentes estados de desarrollo de las coccidias, ha sido posible establecer programas de control y, por tanto, tener crías intensivas de aves de corral. Antes del uso de coccidicidas, la industria avícola prácticamente se encontraba a nivel doméstico, señalando con esto la importancia que tiene en la actualidad el uso de compuestos químicos en el control de la coccidiosis.

En la literatura existen algunas recomendaciones para el manejo, como el cambio periódico de las camas para evitar la humedad de las mismas, la adecuada construcción de bebederos, para evitar el derramamiento del agua en la cama y crear un medio favorable para la esporulación. Sin embargo, en la práctica se tienen limitantes aun con el uso de ciertos compuestos químicos utilizados como desinfectantes como el ácido crecílico, derivados del amonio, metil bromuro y el calor. Son varias las limitantes prácticas que resultan de estas recomendaciones, ya que la principal, la humedad de la cama y temperatura del ambiente son las premisas para la trasmisión de la coccidiosis y éstas están estrechamente ligadas a la cría de aves de corral.

La inmunización se ha investigado en diferentes maneras con la condición de que una infección leve da cierto grado de protección a infecciones severas subsecuentes. Es necesario que el ave esté recibiendo pequeñas dosis de ooquistes y por otra parte, los elimine. Se han ensayado varios programas y se ha llegado al uso de vacunas polivalentes, con el riesgo de que son dosis de ooquistes conocidos, y las aves se transforman en portadores. En condiciones naturales es lo que sucede; el ave se infecta con pequeñas cantidades y mantiene un equilibrio con sus parásitos. Este método de inmunización no se recomienda para pollos parrilleros, ya que el tiempo que permanecen en la cría es de 7 a 8 semanas; es recomendable en este caso usar coccidicidas que actúan a nivel de esporozoitos, manteniendo durante el corto período de desarrollo a los pollos libres de infección coccidiana. Se ha demostrado que económicamente esta práctica es mejor. En gallinas ponedoras y en reproductoras, la situación puede ser diferente, permanecen durante períodos más largos, justificándole el gasto de energía en lograr un nivel de anticuerpos, que permite proteger contra infecciones subsecuentes. Por lo general, se utilizan compuestos que tienen efecto sobre los merozoitos o sobre los gametos. Durante el período de desarrollo endógeno hay estimulación antigénica con la respuesta inmunológica. Las aves eliminan un número reducido de ooquistes que sirven para activar el estado de inmunidad. Esto implica un riesgo al poder acumular gran cantidad de ooquistes resistentes al coccidicida en uso y producir brotes agudos. Esta situación se debe prevenir cambiando los coccidiostáticos bajo un programa de control establecido. Muchas veces no se logra ese equilibrio deseado en infecciones mixtas.

El uso de términos cocciostáticos y coccidicidas se ha prestado a cierta confusión. Un coccidiostático sería el compuesto que detiene durante cierto tiempo el desarrollo de un estado evolutivo de coccidia, en tanto que coccidicida o anticoccídico sería el que mata al parásito. Lo que sucede es que varios coccidicidas tienen efecto sobre diferentes estados del ciclo reproductivo, por ejemplo algunos tienen acción sobre esporozoitos, otros sobre merozoitos y algunos sobre gametos. El uso del coccidicida puede estar en relación con el efecto que se desee sobre tal o cual estado evolutivo y la posibilidad de lograr una respuesta inmune. Los compuestos que actúan sobre gametos y merozoitos permiten que se desa-

rrolle esquizogonia, con pro

El modo de acción d
bato y las pirimidinas bloqu
la síntesis de vitaminas. El
que bloquea la síntesis del c
dihidrofolato reductasa. La
una reversible inhibición de

Los coccidicidas no c
se indicó, actúan sobre alg
sobre el resto de las células

Se han utilizado com
miento en el agua o en el al
po. Otros son utilizados er
en mezclas.

A continuación se in
diosis: Roxarsone en el ag
agua en dosis de 1 al 5%
N'-fenil-sulfanilamida, en
tres días; Sulfamentacina e
durante cuatro días; Nitro
rante cinco días o la form
2,4-Diamino-5- p-clorofeni
en el agua en forma alterna
sis de 0.012 a 0.024% du
sulfacloropiracina monohi
agua en dosis de 0.05% du

Los coccidicidas que
lina 125 ppm; Nitrofurazor
lio 125 ppm; Clortetracicli
30 ppm; Monensin 100 a
serie de combinaciones co
guridad contra cepas resist

Desde 1954, varios
coccidicidas. Posteriormen
ocurren notificaciones de
de cepas más rápidamente
rada de resistencia a baja
furanos y Robenidina es m
nensin son muy lentos. C
y los nitrofuranos.

Edgar (1958), enlis
a) suprimir el desarrollo d
bilidad, *b*) tener buen gus
infectadas, *d*) permitir un
menticios comunes, *f*) no
órganos reproductores, la
hombre ni a los animales
table en el procesamiento

rrolle esquizogonia, con producción de antígenos y respuesta inmune proporcional.

El modo de acción de los coccidicidas se conoce parcialmente. Las sulfas, el etopabato y las pirimidinas bloquean la síntesis del ácido tetrahidrofólico, el cual es esencial para la síntesis de vitaminas. El etopabato y las sulfas son análogos al ácido paraminobenzoico que bloquea la síntesis del dihidrofolato. Algunas pirimidinas actúan como inhibidores del dihidrofolato reductasa. La estructura del amprolio es semejante a la tiamina y actúa por una reversible inhibición de la tiamina del parásito.

Los coccidicidas no curan la coccidiosis en el sentido estricto de la palabra; como ya se indicó, actúan sobre algún estado evolutivo del parásito evitando la subsecuente acción sobre el resto de las células del huésped.

Se han utilizado compuestos químicos desde 1945. Algunos se utilizan para el tratamiento en el agua o en el alimento en casos de brotes con duración limitada a un corto tiempo. Otros son utilizados en los alimentos en forma permanente, algunas veces solos, otras en mezclas.

A continuación se indican algunas drogas utilizadas en el "tratamiento" de la coccidiosis: Roxarsone en el agua en dosis de 0.0076% durante 10 días; sulfametacina en el agua en dosis de 1 al 5% en el agua durante dos días; 4,4* -Diaminodifenilsulfona + N'-fenil-sulfanilamida, en el alimento en dosis de 0.1 y en el agua de 0.04% durante dos o tres días; Sulfamentacina en el alimento en dosis de 0.4 a 0.5 durante dos días ó 0.2 a 0.25% durante cuatro días; Nitrofurazona en el alimento en dosis de 0.11% en el alimento durante cinco días o la forma soluble en el agua en dosis de 0.0082% durante cinco días; 2,4-Diamino-5- p-clorofenil -6etilpirimidina + sulfaquinoxalina en dosis de 0.015 a 0.005 en el agua en forma alterna (dos o tres días sí, tres no, dos sí); Amprolio en el agua en dosis de 0.012 a 0.024% durante tres a cinco días ó 0.006% durante una o dos semanas; sulfacloropiracina monohidrato de sodio en el agua al 0.03% y la Sulfadimetoxina en el agua en dosis de 0.05% durante seis días.

Los coccidicidas que se utilizan en el alimento en partes por millón son: sulfaquinoxalina 125 ppm; Nitrofurazona 56 ppm; Nicarbacina 125 ppm; Furazolidona 55 ppm; Amprolio 125 ppm; Clortetraciclina 220 ppm; Zoalene 125 ppm; Clopidol 125 ppm; Decoquinato 30 ppm; Monensin 100 a 121 ppm; Robenidina 33 ppm y Lasalocid 75 ppm. Existe una serie de combinaciones comerciales de estos productos, con el fin de lograr una mayor seguridad contra cepas resistentes.

Desde 1954, varios investigadores han demostrado la resistencia a los compuestos coccidicidas. Posteriormente aparecen nuevos compuestos en el mercado y al poco tiempo ocurren notificaciones de cepas resistentes. Algunos compuestos permiten la formación de cepas más rápidamente que otras, por ejemplo la siguiente serie va de adquisición acelerada de resistencia a baja: Buquinolato, Decoquinato, Clopidol, Sulfonamidas; en Nitrofuranos y Robenidina es moderada, Amprolio y Zoalene son lentos y la Nicarbacina y Monensin son muy lentos. Con algunos hay resistencia cruzada como por ejemplo el Zoalene y los nitrofuranos.

Edgar (1958), enlistó algunas de las características de un buen coccidicida. Debía *a*) suprimir el desarrollo de las especies más importantes, previniendo la muerte y la morbilidad, *b*) tener buen gusto y no ser tóxico, *c*) mejorar la conversión de alimentos en aves infectadas, *d*) permitir un crecimiento homogéneo, *e*) ser compatible con los aditivos alimenticios comunes, *f*) no afectar el plumaje, *g*) no causar excitabilidad, *h*) no dañar los órganos reproductores, la producción ni la fertilidad de los huevos, *i*) no ser nocivo al hombre ni a los animales domésticos, *j*) mezclarse fácilmente con los alimentos, *k*) ser estable en el procesamiento y almacenamiento del alimento, *l*) no ser higroscópico, *ll*) no

ser electrostático, *n*) ser fácil de analizar con precisión en alimentos y tejidos, *o*) poseer factores adicionales.

El uso de los coccidicidas en los brotes estará limitado a evitar la destrucción de un mayor número de células intestinales, debe recordarse que la coccidiosis en ausencia de reinfección tiene curso limitado; las aves que reciben tratamiento entre las 48 y 72 horas serán las mejor protegidas.

El uso de coccidicidas a niveles preventivos cuando es utilizado en aves de reemplazo, permite desarrollar inmunidad desde las 10 a las 14 semanas, evitando brotes severos.

COCCIDIOSIS EN PAVOS O GUAJOLOTES

Definición. La coccidiosis en pavos es producida principalmente por varias especies del género *Eimeria,* y en menor grado por otras de los géneros *Isospora* y *Criptosporidium.* Clínicamente se caracteriza por enteritis, diarrea con sangre, anemia y un síndrome de mala digestión. La infección es por vía oral y la trasmisión se realiza por el suelo.

Etiología

Eimeria meleagridis (Tyzzer, 1927)

Los estados endógenos se localizan en el epitelio del intestino delgado, ciego y recto de guajolotes domésticos y silvestres. Los ooquistes tienen forma elipsoide, con pared lisa, miden 19-31 por 14-23 micras. Tienen uno o dos gránulos polares. Los esporoquistes tienen cuerpo de Stiedae.

El ciclo es semejante al de otras coccidias, y el período prepatente es de cinco días.

Eimeria meleagrimitis (Tyzzer, 1929)

Los estados endógenos se encuentran en las células epiteliales del duodeno, yeyuno e íleon. Los ooquistes tienen forma subesférica con pared lisa, miden 16-27 por 13-22 micras. Presentan uno, dos o tres gránulos polares. Los esporoquistes tienen cuerpo de Stiedae.

Ciclo evolutivo. Hay tres esquizogonias y una gametogonia. Los esporozoitos emigran hasta la *lamina propria* y el epitelio de las glándulas intestinales. El período prepatente es de seis días.

Se pueden obtener cultivos de esquizontes en células de riñón de bovino.

Eimeria dispersa (Tyzzer, 1929)

Los estados endógenos se encuentran en el epitelio del intestino delgado. Los ooquistes tienen forma ovoide, ancha, de paredes lisas; miden 22-31 por 18-24 micras y presentan micrópilo. Los esporoquistes tienen cuerpo de Stiedae.

Ciclo evolutivo. Hay tres generaciones de esquizontes, y a partir de la segunda generación de merozoitos se inicia la gametogonia. El período prepatente es de cinco a seis días; la esporulación requiere de dos días.

Eimeria gallopavonis (Hawkins, 1952)

Los estados endógenos se encuentran en íleon, recto y ciego. Los ooquistes tienen forma elipsoidal, de pared lisa, miden 22-33 por 15-19 micras; presentan un gránulo polar. Los esporoquistes tienen cuerpo de Stiedae.

Ciclo evolutivo. Hay tres generaciones de esquizontes, los ooquistes se encuentran en las heces seis días después de la inoculación. La esporogonia dura un día.

Eimeria adenoides (Moore y Brown, 1951)

Los estados asexuales se encuentran en las células epiteliales de íleon, ciego y algunas veces recto. Los estados sexuales en ciego, recto y tercio posterior del intestino delgado. Los ooquistes tienen forma elipsoide u ovoide, miden 19-31 por 13-21. Algunas veces hay micrópilo y de uno a tres gránulos polares. Los esporoquistes tienen cuerpo de Stiedae.

Ciclo evolutivo. Tienen dos generaciones de esquizontes. El período prepatente es de 7 a 8 días y el patente de 14 a 19.

Eimeria innocua (Moore y Brown, 1952)

Se encuentra en el intestino delgado de guajolotes. Los ooquistes tienen forma subesférica, de pared lisa, miden 19-26 por 17-25 micras. El período prepatente es de cinco días y el patente de nueve. No es patógena.

Eimeria subrotunda (Moore, Brown y Carter, 1954)

Se encuentra en duodeno, yeyuno e íleon de guajolotes. Los ooquistes son de forma subesférica, de pared lisa, miden 16-26 por 14-24 micras.

Ciclo evolutivo. Los estados asexuales se encuentran en las células epiteliales. El período prepatente es de 4 días y el patente de 12-13 días.

Isospora heissini (Stanbaev, 1955)

En Rusia se han encontrado ooquistes en guajolotes. Tienen forma esférica u ovoide, miden de 25 a 33 micras de diámetro. Se desconoce el ciclo y su patogenicidad.

Cryptosporidium meleagridis (Slavin, 1955)

Se encuentra en el tercio inferior del intestino delgado. Los ooquistes miden 4.5 por 4 micras. El ciclo es semejante a *Eimeria.* Se señala que es una especie que causa diarrea y baja mortalidad.

Patogenia. De las especies citadas, *E. meleagrimitis* y *E. adenoides* son las que tienen alto grado de patogenicidad. La acción patógena de estas coccidias es expoliatriz al alimentarse de citoplasma, traumática al romper la célula parasitada y mecánica por presión sobre las células vecinas. La capacidad de dañar aumenta en *E. meleagrimitis,* al invadir el epitelio y

llegar a la *lamina propria* de las vellosidades. En infecciones experimentales con 50,000 ooquistes de *E. meleagrimitis* se produce alta mortalidad en pavos jóvenes; los adultos son más resistentes a la infección. *E. adenoides* produce enteritis hemorrágica y mortalidad alta en animales jóvenes y mínima en adultos.

Lesiones. Al final del cuarto día hay ligera inflamación, con excesiva cantidad de moco claro. La inflamación aumenta al sexto día, llegando a observarse engrosamiento del duodeno, con zonas hemorrágicas o de necrosis; hay material caseoso en el lumen. Al séptimo día se inicia la regeneración en ausencia de reinfección. En la parte posterior del intestino hay material necrótico que puede estar mezclado con las heces.

Semiología. El consumo de alimento se reduce durante el desarrollo de la infección, las aves están decaídas, tienen diarrea, algunas veces con sangre y la muerte ocurre alrededor de los siete días a partir de la infección. Si hay recuperación, es rápida y queda poca secuela. Hay respuesta inmune sólida a las especies *E. meleagridis, E. dispersa,* y *E. gallopavonis;* es necesaria la reinfección para reforzar el grado de inmunidad.

Epizootiología. De las nueve especies de coccidias que hay en tres géneros, solamente *E. meleagrimitis* y *E. adenoides* tienen importancia económica. Las coccidiosis en pavos en principio es una enfermedad de los gallipavos, los adultos son los portadores. Las aves se infectan por la ingestión de ooquistes que contaminan el agua o los alimentos. La severidad del brote estará de acuerdo con los sistemas de manejo, que favorezcan por una parte que

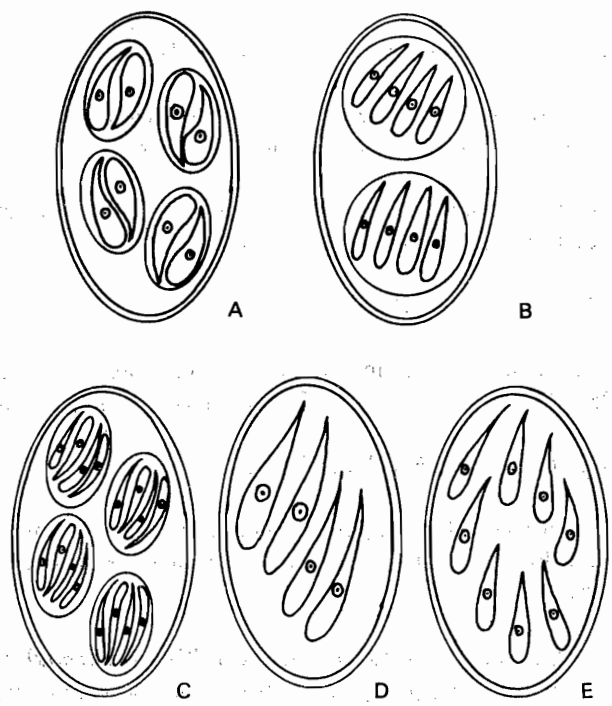


Figura 39. Representación esquemática de ooquistes esporulados de coccidias. A. *Eimeria*; B. *Isospora*; C. *Wenyonella*; D. *Cryptosporidium*; E. *Thyzzeria.*

los animales adultos, portador
troducen animales jóvenes y
favorecen la esporulación y su
por ejemplo estación de lluvi
pradera con riego durante la
misión de la enfermedad. Por
permita en mayor o menor gr
rededor de éstos favorecerá la

Diagnóstico. Las indicaciones
guajolotes. Es necesario el di
por los estados endógenos. La
como la confirmación del pro

Tratamiento. La efectividad d
se recomiendan como drogas

COCCIDIOSIS EN PATOS Y

Definición. La coccidiosis en
Isospora, Wenyonella y *Tyz*
oral y la trasmisión es por el

Etiología, morfología y ciclo

Eimeria truncata (Railliet y

Se encuentra en el epi
cos y silvestres. Los ooquist
miden 14-27 por 12-22 micra

Ciclo evolutivo. Los estados
el período prepatente es de

Patogenia. La acción traum
les de los túbulos renales
aumentados de tamaño, so
rillentos en la superficie. La
con uratos y ooquistes, p

La coccidiosis renal se

Eimeria anseris (Kotlan, 19

Se encuentra en el e
hasta la *muscularis mucosa.*
micras. Hay un marcado m

erimentales con 50,000
jóvenes; los adultos son
morrágica y mortalidad

cantidad de moco claro.
osamiento del duodeno,
umen. Al séptimo día se
terior del intestino hay

ollo de la infección, las
a muerte ocurre alrede-
, es rápida y queda poca
E. dispersa, y *E. gallo-*
idad.

es géneros, solamente *E.*
coccidiosis en pavos en
ortadores. Las aves se in-
alimentos. La severidad
ezcan por una parte que

B

E

coccidias. A. *Eime-*
a.

los animales adultos, portadores de las coccidias, contaminen los terrenos en donde se introducen animales jóvenes y por otra parte las condiciones del micro y macroclima que favorecen la esporulación y supervivencia de los ooquistes en determinada época del año; por ejemplo estación de lluvia o el microclima que se puede establecer en una pequeña pradera con riego durante la época de sequía y que puede favorecer enormemente la trasmisión de la enfermedad. Por otra parte, el sistema de bebederos de que se disponga y que permita en mayor o menor grado la contaminación fecal del agua, o el encharcamiento alrededor de éstos favorecerá la trasmisión.

Diagnóstico. Las indicaciones señaladas en la coccidiosis de pollos puede ser utilizada en guajolotes. Es necesario el diagnóstico a la necropsia para evaluar las lesiones producidas por los estados endógenos. La observación y el análisis de los aspectos epizootiológicos así como la confirmación del problema de la parvada.

Tratamiento. La efectividad de los coccidicidas varía según la especie animal. En guajolotes se recomiendan como drogas efectivas las sulfonamidas y el Amprolio.

COCCIDIOSIS EN PATOS Y GANSOS

Definición. La coccidiosis en patos y gansos es producida por varias especies de *Eimeria, Isospora, Wenyonella* y *Tyzzeria.* Tienen localización renal o intestinal. La infección es oral y la trasmisión es por el suelo (figura 39).

Etiología, morfología y ciclo

Eimeria truncata (Railliet y Lucet, 1891)

Se encuentra en el epitelio de los túbulos renales de gansos, patos y cisnes domésticos y silvestres. Los ooquistes tienen forma ovoide con un extremo estrecho y truncado, miden 14-27 por 12-22 micras, con un micrópilo y gránulo polar.

Ciclo evolutivo. Los estados endógenos se desarrollan en el epitelio de los túbulos renales; el período prepatente es de 5 a 6 días y el tiempo de esporulación es de cinco días.

Patogenia. La acción traumática de los esquizontes y los gametos en las células epiteliales de los túbulos renales dan lugar a un proceso inflamatorio agudo. Los riñones están aumentados de tamaño, son de color rojo; hay pequeños puntos o nódulos blancos amarillentos en la superficie. Las células epiteliales están destruidas. Los túbulos están ocupados con uratos y ooquistes, pudiendo estar aumentado su diámetro de cinco a diez veces.

La coccidiosis renal se presenta esporádicamente en animales domésticos.

Eimeria anseris (Kotlan, 1932)

Se encuentra en el epitelio intestinal desde el duodeno, ciego y recto, puede llegar hasta la *muscularis mucosa.* Los ooquistes tienen forma de pera, miden de 16-23 por 13-18 micras. Hay un marcado micrópilo, la pared es lisa y descolorida

Ciclo evolutivo. Los estados endógenos se encuentran en el epitelio intestinal cerca de la *muscularis mucosa.*

Se desarrolla una sola generación de esquizontes. El período prepatente es de 2 a 8 días. La esporulación ocurre en dos días.

Otras especies que intervienen en la coccidiosis intestinal de patos y gansos son:

- *Eimeria nocens* (Kotlan, 1933)
- *Eimeria parvula* (Kotlan, 1933)
- *Eimeria stigmosa* (Llimes, 1963)
- *Eimeria kotlani* (Grafner y Graubmann, 1964)
- *Eimeria anatis* (Scholtyseck, 1955)
- *Eimeria battakhi* (Dubey y Pande, 1963)
- *Eimeria danailova* (Grafner, Graubmann y Betke, 1965)
- *Eimeria schachdagica* (Musaev, Surkova, Elchiev y Alieva, 1966)
- *Wenyonella anatis* (Pande, Bhatia, Srivastava, 1965)
- *Tyzzeria perniciosa* (Allen, 1936)
- *Tyzzeria anseris* (Niezchulz, 1947)

De las especies citadas, *E. anseris, E. nocens* y *E. kotlani* son las que tienen mayor grado de patogenicidad. Los medicamentos señalados en la coccidiosis de pollos son de utilidad en el control de la coccidiosis de patos y gansos.

COCCIDIOSIS EN PALOMAS

Dos especies de *Eimeria* producen la coccidiosis de las palomas

Eimeria labbeana (Pinto, 1928)

Eimeria columbae (Mitra y Das Gupta, 1937)

Los ooquistes de la primera son de forma esférica o subesférica, sin color o de color amarillo café, miden de 13-24 por 13-23 micras. Se ha señalado como responsable de brotes agudos en pichones. Se considera que la segunda tiene bajo grado de patogenicidad.

Capítulo 7

Enfermedades c
hemosporidios,
y microsporidio

Capítulo 7

Enfermedades causadas por hemosporidios, piroplasmas y microsporidios

PLASMODIOSIS EN AVES
HEMOPROTEOSIS EN AVES
LEUCOCITOZOONOSIS EN AVES
BABESIOSIS EN BOVINOS
BABESIOSIS EN EQUINOS
BABESIOSIS EN OVINOS Y CAPRINOS
BABESIOSIS EN CERDOS
BABESIOSIS EN PERROS
THEILERIASIS EN BOVINOS
NOSEMATOSIS EN CONEJOS

PLASMODIOSIS EN AVES

Sinonimias. Paludismo de las aves, Malaria.

Definición. El Paludismo o Plasmodiosis de las aves es una infección causada por la presencia y acción de varias especies del género *Plasmodium* en los eritrocitos y células endoteliales de pollos, guajolotes y palomas. Clínicamente se caracterizan por anemia, aunque generalmente tienen un curso crónico en estado de premunición. Varias especies de mosquitos de los géneros *Culex* y *Aedes* actúan como huéspedes definitivos y trasmisores.

Algunas especies de *Plasmodium* de las aves, han tenido gran importancia en Parasitología Experimental, en una serie de trabajos para conocer el ciclo evolutivo y la quimioterapia.

Etiología:

- *Plasmodium gallinaceum.* (Brump, 1945)
- *Plasmodium juxtanucleare.* (Versiani y Gomes, 1941)
- *Plasmodium durae.* (Herman, 1941)
- *Plasmodium relictum.* (Grassi y Feletti, 1891)
- *Plasmodium matutinum.* (Huff, 1937)
- *Plasmodium griffitshi.* (Garnham, 1966)

Morfología. Género *Plasmodium*, tienen forma redonda, ovoide, irregular, se localiza en los glóbulos rojos y en las células endoteliales. *P. gallinaceum* y *P. juxtanucleare* en pollos, *P. durae* y *P. griffitshi* en pavos y *P. relictum* y *P. matutinum* en palomas (figura 40).

Ciclo evolutivo. Existen variables en cuanto a tiempo, cantidad de merozoitos, diferentes especies de huéspedes intermediarios; se tomará como modelo el ciclo de *P. vivax* por ser uno de los más conocidos. Los esporozoitos entran en la sangre junto con la saliva del mosquito en el momento de alimentarse. Poco tiempo después se inicia la primera esquizogonia exoeritrocítica por medio de un proceso de fisión múltiple el esquizonte se divide y da lugar a merozoitos. Se inicia una segunda esquizogonia en las células del parénquima hepático con repeticiones en un número indefinido. En otras especies es limitado. Los merozoitos o metacriptozoitos pasan al torrente sanguíneo y penetran en los eritrocitos desarrollando esquizontes, los que al romperse el eritrocito liberan merozoitos. Este proceso se repite en forma indefinida. Algunos merozoitos penetran en otros eritrocitos y forman a gametos masculinos y femeninos; es necesario que mosquitos del género *Anopheles* al ingerir sangre lleven a su estómago estos eritrocitos con gametos. Los microgametocitos dan lugar a microgametos, el núcleo se divide y forma microgametos flagelados que, mediante un proceso de exflagelación son liberados. Posteriormente se ponen en contacto con un macrogameto lo fecundan y se forma un cigoto móvil u ooquiste; éste penetra en la pared del estómago del mosquito, crece y se transforma en un ooquiste, mediante repetidas divisiones pasa por estados de esporoblastos y finalmente a esporozoitos, formas delgadas con núcleo central. El ooquiste se rompe hacia la cavidad general del mosquito y los esporozoitos emigran hacia las glándulas salivales. Los mosquitos al momento de alimentarse de sangre inoculan los esporozoitos al huésped vertebrado y éstos permanecen infectados de por vida, pudiendo transmitir la infección varias veces (figura 41).



Figura 40. Esquema de *Plasm*
Trofozoito maduro; C. Mac

Se ha publicado gran ca
su importancia radica en la uti

El paludismo en aves n
naria. Algunas veces se señalan
P. juxtanucleare. Al parecer
causar anemia, dificultad al c
debido a la acción del parási
pericarditis y llegar a present
del tratamiento con quinina
trocíticos a nivel cerebral.

El efecto de la esplen
ya que 60% de los eritrocitos
también influye en las recaída

Diagnóstico. El paludismo en
sito en frotis sanguíneo teñid
En Brasil existen antecedente
cleare, con diferentes grados

Tratamiento. El paludismo
de 5 mg/kg, de Clorguanida e

Se tiene conocimiento
pollos del Estado de Chiapas,

ón causada por la presencia
citos y células endoteliales
or anemia, aunque general-
s especies de mosquitos de
trasmisores.
gran importancia en Para-
el ciclo evolutivo y la qui-

e, irregular, se localiza en
P. juxtanucleare en pollos,
palomas (figura 40).

de merozoitos, diferentes
el ciclo de *P. vivax* por ser
re junto con la saliva del
se inicia la primera esqui-
ple el esquizonte se divide
as células del parénquima
ecies es limitado. Los me-
netran en los eritrocitos
ran merozoitos. Este pro-
ran en otros eritrocitos y
itos del género *Anopheles*
os. Los microgametocitos
gametos flagelados que,
mente se ponen en con-
o móvil u ooquiste; éste
nsforma en un ooquiste,
s y finalmente a esporo-
e hacia la cavidad general
salivales. Los mosquitos
al huésped vertebrado y
la infección varias veces

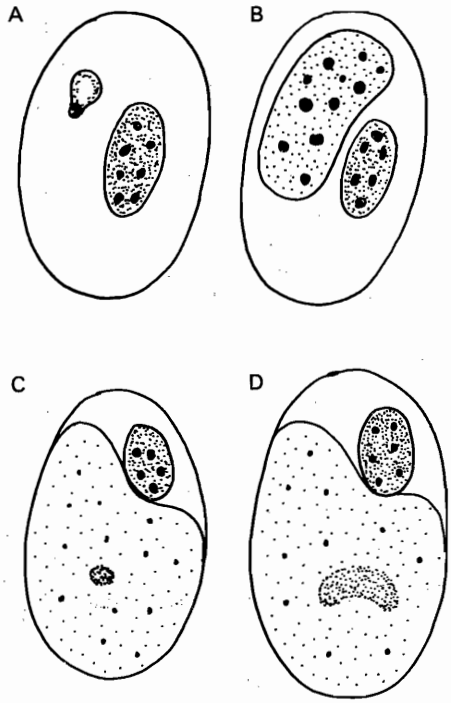


Figura 40. Esquema de *Plasmodium gallinaceum*. A. Trofozoito en forma de anillo; B. Trofozoito maduro; C. Macrogameto; D. Microgameto.

Se ha publicado gran cantidad de trabajos sobre las especies de *Plasmodium* en aves; su importancia radica en la utilización en parasitología experimental.

El paludismo en aves no tiene gran importancia económica en parasitología veterinaria. Algunas veces se señalan pérdidas en palomas, gallinas y guajolotes.

P. juxtanucleare. Al parecer causa poca o ningún grado de fiebre, en ocasiones puede causar anemia, dificultad al caminar, diarrea. Además de la pigmentación de los órganos debido a la acción del parásito al desdoblar la hemoglobina en hemozoina, puede haber pericarditis y llegar a presentarse la muerte. Otras veces, las aves, pueden morir después del tratamiento con quinina que provoca la muerte y el bloqueo de esquizontes exoeritrocíticos a nivel cerebral.

El efecto de la esplenectomía recrudece tremendamente las infecciones latentes, ya que 60% de los eritrocitos llega a parasitarse e incrementa la mortalidad. La coccidiosis también influye en las recaídas de plasmodiosis.

Diagnóstico. El paludismo en las aves se puede diagnosticar por la identificación del parásito en frotis sanguíneo teñido con Giemsa y otras tinciones derivadas del Romanowski. En Brasil existen antecedentes de brotes en los que se ha aislado a *Plasmodium juxtanucleare*, con diferentes grados de mortalidad.

Tratamiento. El paludismo de las aves responde al tratamiento con Cloroquina en dosis de 5 mg/kg, de Clorguanida en dosis de 7.5 mg/kg y de Pirimetamina 0.3 mg/kg.

Se tiene conocimiento de la presencia de *Plasmodium juxtanucleare* en México, en pollos del Estado de Chiapas, según Beltrán (1941).

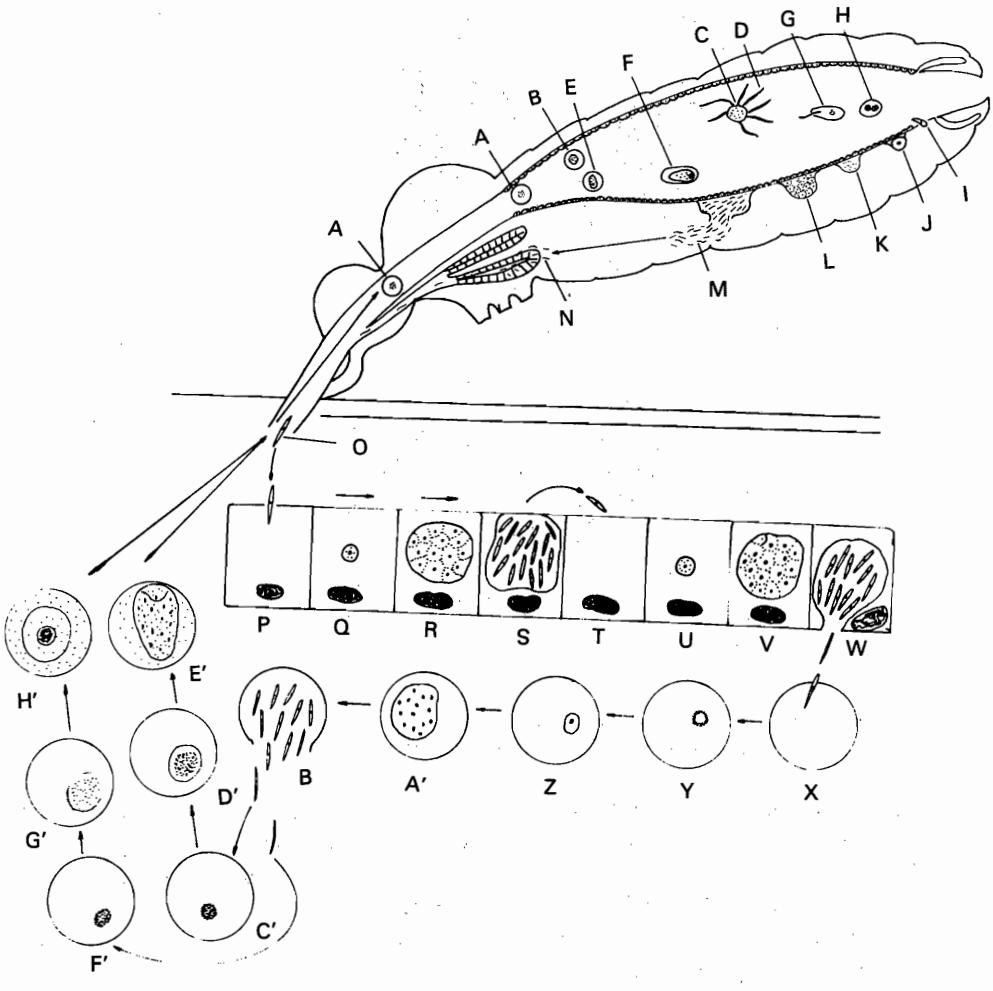


Figura 41. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Plasmodium*. A. Gametos; B. Microgametocito; C. Exflagelación del microgametocito; D. Microgameto; E. Macrogametocito; F. Macrogameto; G. Fecundación; H. Cigoto; I. Ooquineto; J. Ooquiste joven; K. Ooquiste en crecimiento; L. Formación de esporoblastos; M. Liberación de esporozoitos; N. Esporozoitos penetran en glándulas salivales; O. Esporozoito en sangre; P. Se inicia esquizogonia exoeritrocítica en hígado; Q. Trofozoito; R. Segmentación; S. Liberación de criptozoitos (merozoitos) de la primera generación; T. Criptozoito inicia segunda esquizogonia en hígado; U. Trofozoito; V. Segmentación; W. Metacriptozoitos (segunda generación de merozoito); X. Inicio de la esquizogonia eritrocítica y forma de anillo; Z. Trofozoito; A'. Esquizonte; B'. Liberación de merozoitos (se repiten las esquizogonias eritrocíticas); C', D' y E'. Desarrollo del macrogametocito; F', G' y H'. Formación del microgametocito.

HEMOPROTEOSIS EN AVES

Sinonimia.

Definición. Es una infección parasitaria debido a la presencia y acción de protozoarios del género *Haemoproteus* en los glóbulos rojos y endotelio vascular de palomas, patos y

guajolotes. Por lo general es a
moscas hematófagas.

Etiología.

- *Hemoproteus colum.*
- *Haemoproteus sacha*
- *Haemoproteus nettic*
- *Haemoproteus melea*

Morfología. Los gamontes tie
los glóbulos rojos, ligeramer
endoteliales de pulmón y tie
se tiñen con colorante deriva
color azul pálido y el núcleo
es color azul oscuro, el núcleo

Huéspedes.

- *H. columbae.* Se enc
- *H. sachorovi.* Se encu
- *E. nettionis.* Se encu
- *E. meleagridis.* Se en

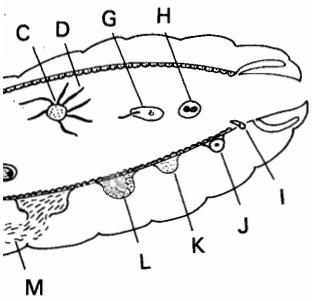
Ciclo evolutivo. Se describe
infectan por medio de la pica
pusilla. Los esporozoitos pa
células del endotelio vascular
los esquizontes; se dividen p
se dividen por fisión múlti
multinucleados.

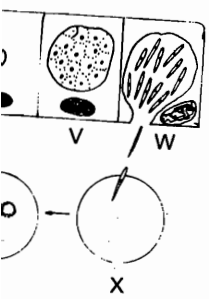
Los citómeros se libera
al flujo sanguíneo. Cada citó



A

Figura 42. *Haemop*





smodium. A. Gametos; B. ogameto; E. Macrogameto-eto; J. Ooquiste joven; K. eración de esporozoitos; N. angre; P. Se inicia esquizo-n; S. Liberación de cripto-a segunda esquizogonia en gunda generación de mero-lo; Z. Trofozoito; A'. Es-s eritrocíticas); C', D' y E'. rogametocito.

y acción de protozoarios cular de palomas, patos y

guajolotes. Por lo general es asintomático, otras veces hay ligera anemia. Se trasmite por moscas hematófagas.

Etiología.

- *Hemoproteus columbae.* (Kruse, 1890)
- *Haemoproteus sacharovi.* (Novy MacNeal, 1904)
- *Haemoproteus nettionis.* (Johnston y Cleland, 1909) Coatney, 1936.
- *Haemoproteus meleagridis.* (Levine; 1961)

Morfología. Los gamontes tienen forma de salchicha, los extremos en torno al núcleo de los glóbulos rojos, ligeramente curvados. Los esquizontes se encuentran en las células endoteliales de pulmón y tienen forma esferoide irregular. Cuando los frotis de sangre se tiñen con colorante derivados de Romanowski, el citoplasma de los microgametos es color azul pálido y el núcleo es rosa pálido y difuso. El citoplasma de los macrogametos es color azul oscuro, el núcleo es compacto de color rosa oscuro o rojo (figura 42).

Huéspedes.

- *H. columbae.* Se encuentra en palomas domésticas y otras columbiformes.
- *H. sachorovi.* Se encuentra en palomas domésticas y silvestres.
- *E. nettionis.* Se encuentra en patos, gansos y cisnes domésticos y silvestres.
- *E. meleagridis.* Se encuentra en pavos domésticos y silvestres.

Ciclo evolutivo. Se describe el de *H. columbae* por ser el más conocido. Las palomas se infectan por medio de la picadura de las moscas *Pseudolynchia canariensis* y *Microlynchia pusilla.* Los esporozoitos pasan a la sangre junto con la saliva de la mosca, invaden las células del endotelio vascular del pulmón, bazo e hígado, se redondean, crecen y forman los esquizontes; se dividen por fisión múltiple y forman los citómeros, crecen y después se dividen por fisión múltiple. Las células están hipertrofiadas y llenas de citómeros multinucleados.

Los citómeros se liberan de las células endoteliales, son de forma irregular, y pasan al flujo sanguíneo. Cada citómero se divide por fisión múltiple y libera gran cantidad de

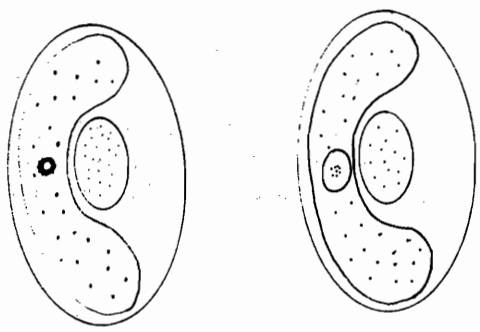


Figura 42. *Haemoproteus columbae.* A. Macrogameto; B. Microgameto.

merozoitos en la sangre. Algunos autores consideran que los esquizontes pueden dar lugar directamente a merozoitos.

Los merozoitos penetran en los glóbulos rojos y dan lugar a gametos masculinos y femeninos, crecen y ocupan la mayor parte del glóbulo rojo. Las moscas al succionar sangre llevan los eritrocitos parasitados, en el estómago se liberan los gametos del eritrocito, los microgametos producen cuatro o más elementos vermiformes por medio de exflagelación, en seguida se realiza la fecundación del macrogameto y se forma el cigoto móvil u ooquineto; penetra en las células del intestino medio de la mosca y se desarrolla el ooquiste en la superficie externa del intestino, crece, madura y produce gran cantidad de elementos fusiformes o esporozoitos. Los ooquistes se rompen y liberan los esporozoitos que pasan a las glándulas salivales donde se acumulan e infectan al nuevo huésped en el momento de alimentarse de sangre (figura 43).

Patogenia

Haemoproteus. Es ligeramente patógeno para sus huéspedes.

Las aves enfermas muestran un ligero cuadro de anemia, con el hígado y el bazo aumentados de tamaño.

En México es muy común encontrar en las palomas domésticas los gametos en los eritrocitos de animales asintomáticos.

Diagnóstico. Las infecciones con *Haemoproteus* se pueden diagnosticar por medio de frotis sanguíneos teñidos, o por cortes histológicos de los órganos afectados.

Tratamiento. Por lo general no se requiere, pero si el caso lo amerita puede utilizarse la Quinacrina; es efectiva contra gametos, no contra esquizontes.

Control. En palomas depende el control de las moscas Hipobócidos que son los huéspedes definitivos. El uso de insecticidas debe realizarse con cuidado (ver capítulo control de insectos de aves).

En patos, el vector de *H. nettionis* son moscos *Culicoides* y *H. meleagridis* no se conoce. Por ahora no se dispone de métodos económicos para combatir esos vectores, además por el curso de la infección generalmente no es necesario.

LEUCOCITOZOONOSIS EN AVES

Sinonimia.

Definición. Las leucocitozoonosis son infecciones parasitarias causadas por la presencia y acción de protozoarios del género *Leucocytozoon* en los leucocitos, eritrocitos y otros tejidos de patos, gansos, guajolotes y pollos. Los vectores son mosquitos de los géneros *Simulium* y *Culicoides.*

Etiología.

- *Leucocytozoon simondi.* (Mathis y Leger, 1910)
- *Leucocytozoon smithi.* (Laveran y Lucet, 1905)

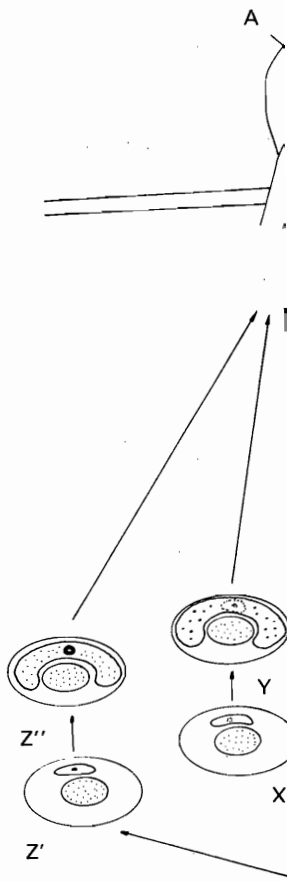


Figura 43. Representació
A. Macrogametocito en
Exflagelación de microga
el cigoto; E. Ooquineto;
con esporoblastos; J. Oo
porozoitos en glándulas s
lio pulmonar; O. Crecim
nucleados; R y S. Citóm
merozoitos; V. Merozoit
Formación de microgam

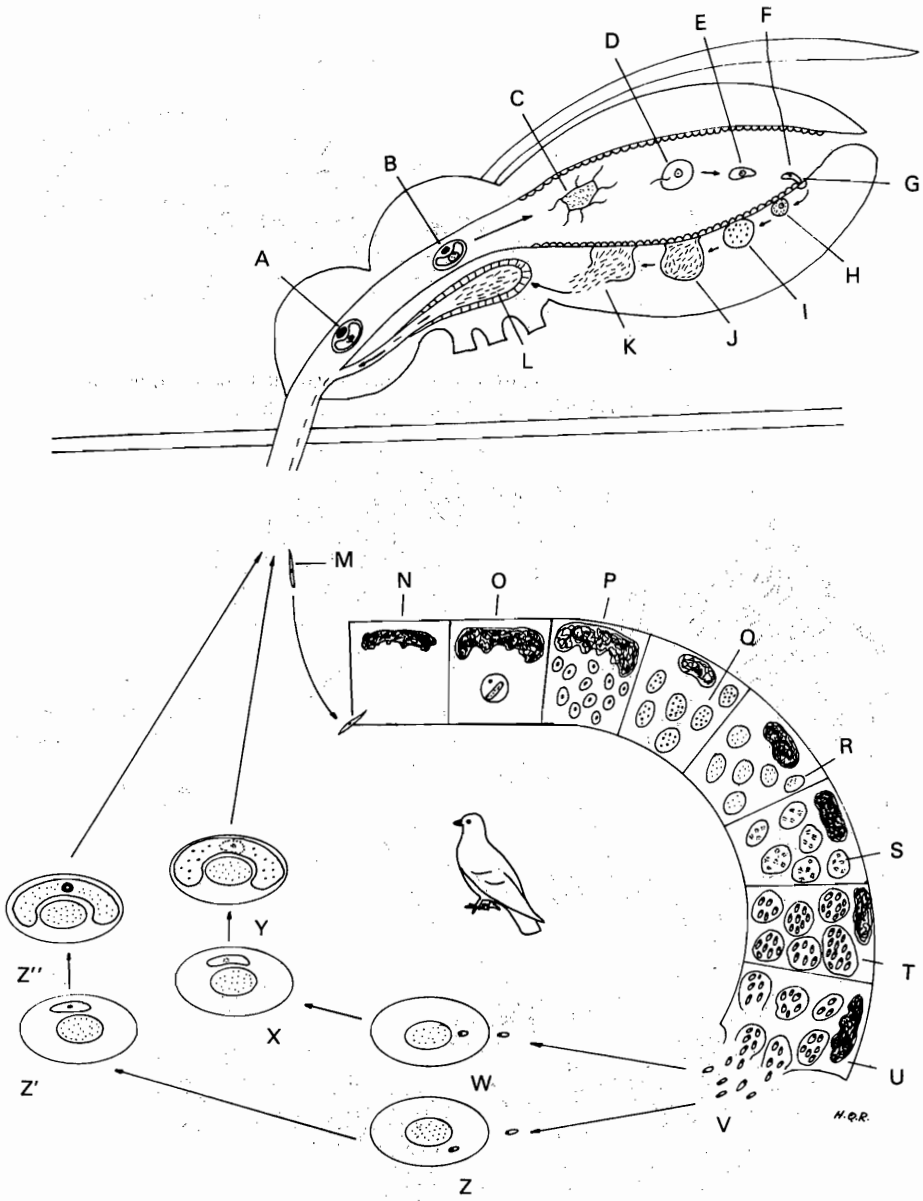


Figura 43. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Haemoproteus columbae*. A. Macrogametocito en tracto digestivo de *Lynchia maura*; B. Microgametocito; C. Exflagelación de microgametocito; D. Microgameto fecunda al macrogameto y forma el cigoto; E. Ooquineto; F y G. Ooquineto en epitelio; H. Ooquiste joven; I. Ooquiste con esporoblastos; J. Ooquiste con esporozoitos; K. Liberación de esporozoitos; L. Esporozoitos en glándulas salivales; M. Esporozoito en sangre; N. Esporozoito en endotelio pulmonar; O. Crecimiento del esporozoito; P. Citómeros; Q y R. Citómeros multinucleados; R y S. Citómeros con pequeños núcleos; T. Esquizonte; U. Liberación de merozoitos; V. Merozoitos en sangre; W y Z. Formas de anillo en eritrocitos; X y Y. Formación de microgametocito; Z y Z'. Formación de macrogametocito.

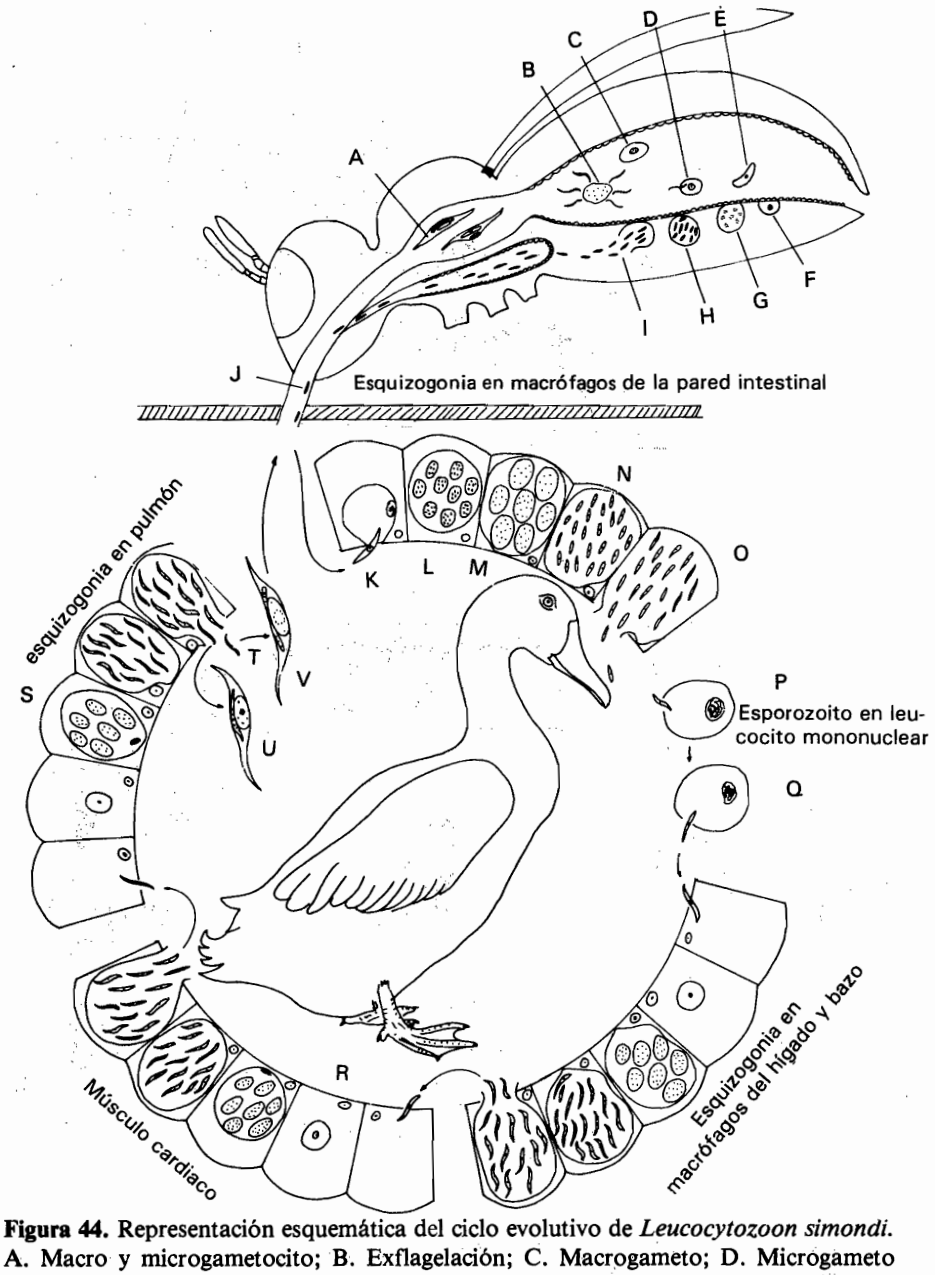


Figura 44. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Leucocytozoon simondi*. A. Macro y microgametocito; B. Exflagelación; C. Macrogameto; D. Microgameto entra a macrogameto y da el cigoto; E. Ooquineto; F. Ooquiste joven; G. Formación de esporoblastos; H. Ooquiste con esporozoitos; I. Ruptura del ooquiste y los esporozoitos emigran a glándulas salivales; J. Inoculación de esporozoitos; K. Esporozoito en macrófago de arteria mesentérica; L. Megaloesquizonte joven; M. Megaloesquizonte con citómeros; N. Megaloesquizonte con merozoitos; O. Merozoitos; P. Esporozoito en leucocito mononuclear; Q. Esporozoito se libera e inicia esquizogonia en macrófagos del hígado y bazo; R. Esquizogonia en músculo cardíaco; S. Esquizogonia en pulmón; T. Merozoitos en capilares pulmonares; U. Macrogametocito en macrófago; V. Microgametocito ambos de forma alargada en el torrente sanguíneo.

- *Leucocytozoon caul*
- *Leucocytozoon sabr*
- *Leucocytozoon mar*

Morfología y ciclo. En *L. si* eritrocitos de patos y gansos. miden de 14 a 22 micras de 45 a 55 micras de largo. El lado. Otras veces aparecen los colorantes de Romanows El citoplasma de los microg pálido. Los gametos y gamon

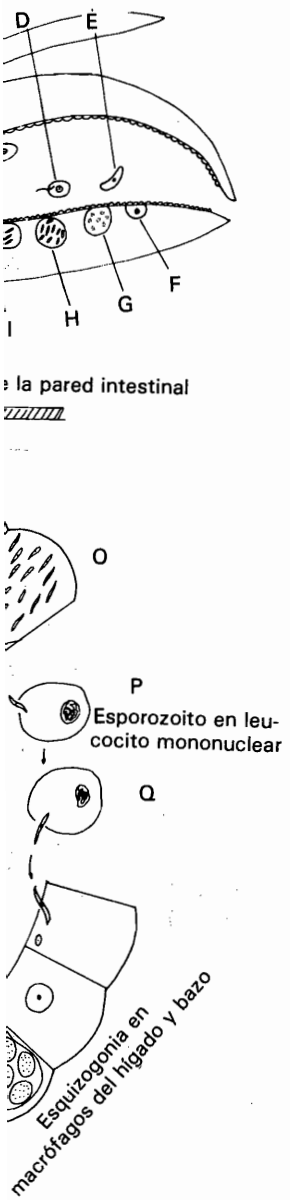
Ciclo evolutivo. Los esporo mosquitos del género *Simuli* mones, ganglios linfáticos y de 11 a 18 micras y los Meg meros, los cuales a su vez se repetir el proceso de esquizo para la formación de citóm otros ciclos esquizogónicos, y son fagocitados por macró los citómeros son fagocitado merozoitos, los merozoitos alargados y los esquizontes período prepatente es de cin

Los huéspedes definit *croxtani* y *S. euryadimnicul* de sangre con gamontes, se f fertilizan al macrogameto y del estómago se desarrolla glándulas salivales. Los mo inoculan junto con la saliva

Patogenia. Los gamontes e lulas del hígado, corazón, molleja e intestino, ejercen alimento; una acción mecá esquizontes y megaloesqui merozoitos y una acción m

Lesiones. Las principales Puede haber anemia y esta ción está retardado. Hay algunos casos encapsulamie

Semiología. En general, los decaídos y no comen, la re



ucocytozoon simondi.
ieto; D. Microgameto
oven; G. Formación de
iiste y los esporozoitos
Esporozoito en macró-
galoesquizonte con ci-
os; P. Esporozoito en
ogonia en macrófagos
uizogonia en pulmón;
macrófago; V. Micro-

- *Leucocytozoon caulleryi.* (Mathis y Leger, 1909)
- *Leucocytozoon sabrazesi.* (Mathis y Leger, 1910)
- *Leucocytozoon marchouxi.* (Mathis y Leger, 1910)

Morfología y ciclo. En *L. simondi* los gamontes se localizan en linfocitos, monocitos y eritrocitos de patos y gansos. Los macrogametos y los microgametos tienen forma alargada, miden de 14 a 22 micras de largo. La célula parasitada está alargada, llegando a medir de 45 a 55 micras de largo. El núcleo está comprimido dando el aspecto de una banda a un lado. Otras veces aparecen gametos redondos. El citoplasma de los macrogametos toma los colorantes de Romanowski color azul oscuro y el núcleo es compacto y de color rojo. El citoplasma de los microgametos es azul pálido, el núcleo es difuso y se tiñe de rosa pálido. Los gametos y gamontes no tienen el pigmento hemozoina (figura 44).

Ciclo evolutivo. Los esporozoitos llegan al flujo sanguíneo por medio de la picadura de mosquitos del género *Simulium.* Invaden células del hígado, bazo, corazón, cerebro, pulmones, ganglios linfáticos y páncreas. Se desarrollan dos tipos de esquizontes: pequeños de 11 a 18 micras y los Megaloesquizontes de 6 a 164 micras; contienen numerosos citómeros, los cuales a su vez se dividen en merozoitos; éstos pueden invadir nuevas células y repetir el proceso de esquizogonia en forma indefinida. Algunas veces se repite el proceso para la formación de citómeros. Los merozoitos pasan a la sangre y pueden dar lugar a otros ciclos esquizogónicos, después entran a los glóbulos rojos y dan lugar a gamontes y son fagocitados por macrófagos que dan lugar a megaloesquizontes en todo el cuerpo. Si los citómeros son fagocitados pueden formar también a megaloesquizontes que producen merozoitos, los merozoitos producidos por los megaloesquizontes dan lugar a gamontes alargados y los esquizontes hepáticos forman a pequeños gamontes redondeados. El período prepatente es de cinco a seis días.

Los huéspedes definitivos son los mosquitos *Simulium venustum, S. rugglesi, S. croxtani* y *S. euryadimniculum*. En el estómago de estos mosquitos, después de la ingestión de sangre con gamontes, se forman de cuatro a ocho microgametos por exflagelación; éstos fertilizan al macrogameto y se forma un ooquineto o cigoto móvil. Después en la pared del estómago se desarrolla un ooquiste, que da lugar a esporozoitos los cuales pasan a las glándulas salivales. Los mosquitos del huésped vertebrado al momento de alimentarse inoculan junto con la saliva los esporozoitos (figura 44).

Patogenia. Los gamontes en linfocitos, monocitos y eritrocitos y los esquizontes en células del hígado, corazón, cerebro, bazo, pulmón, ganglios linfáticos, páncreas, riñones, molleja e intestino, ejercen acción expoliatriz al utilizar el citoplasma de esas células como alimento; una acción mecánica por presión sobre las células vecinas al desarrollarse los esquizontes y megaloesquizontes, una acción traumática al romper la célula para liberar merozoitos y una acción mecánica obstructiva a nivel capilar.

Lesiones. Las principales acciones son esplenomegalia, hepatomegalia y degeneración. Puede haber anemia y estar pálidas las mucosas, hay leucocitosis y el tiempo de coagulación está retardado. Hay destrucción de fagocitos, células inflamatorias y necrosis y en algunos casos encapsulamiento. Otras veces hay abundantes megaloesquizontes en cerebro.

Semiología. En general, los brotes son agudos, con elevada mortalidad. Los patos aparecen decaídos y no comen, la respiración es rápida y difícil debido a la obstrucción de los capi-

lares pulmonares por los esquizontes, pueden llegar a tener un período de excitabilidad nerviosa antes de morir. Las aves jóvenes son las más susceptibles, los adultos resisten mejor la infección. Los animales recuperados tienden a la cronicidad y permanecen como portadores.

Diagnóstico. Se realiza tomando en cuenta los antecedentes clínicos y la sintomatología, por medio de frotis sanguíneos teñidos para identificar los gamontes o en cortes histológicos de órganos lesionados y teñidos con hematoxilina eosina.

Tratamiento. No se conocen compuestos efectivos.

Leucocytozoon smithi

Los gametos se encuentran en los leucocitos y los esquizontes en endotelio de pavos o guajolotes domésticos y silvestres.

Morfología. Los gamontes son redondos al principio de la infección, luego aparecen alargados. Miden de 20 a 22 micras y las células parasitadas con la forma larga miden 45 por 14 micras.

Ciclo evolutivo. Es semejante a *L. simondi*, los mosquitos trasmisores son *Simulium occidentalis, S. nigroparvum.*

L. smith es altamente patógeno para pavos; se han detectado brotes con 75% de mortalidad en los EUA. Las aves afectadas pierden el apetito, están caídas o echadas y se mueven con dificultad cuando se les obliga. Hay incoordinación, caquexia y muerte. Si los pavos que no mueren en dos o tres días se recuperan, tienden a la cronicidad quedando como portadores. El diagnóstico y control como en *L. simondi.*

Leucocytozoon cauleryi

Los gamontes se encuentran en leucocitos y eritrocitos y los esquizontes en riñón, corazón, hígado, bazo, páncreas, timo, músculo, intestino, tráquea, ovarios, adrenales y cerebro.

Los gamontes son redondos y miden 15 micras de diámetro. Se ha informado que algunas cepas tienen alto grado de patogenicidad, sobre todo en el Extremo Oriente. Los trasmisores son mosquitos del género *Culicoides circumscriptus* y *C. schultzei.* La patogenia es similar a *L. simondi.* Para el tratamiento ha sido señalada la Pirimetamina 0.00025%, y la sulfaquinoxalina al .0025% y la sulfadimetoxina a la misma dosis; el sulfisomezol al 0.2% en el alimento previene la infección.

Leucocytozoon sabrazesi

Los gamontes se encuentran en leucocitos y eritrocitos de pollos. Se desconoce el ciclo. Este parásito produce en los pollos anemia, fiebre, diarrea, problemas paralíticos de los miembros y descargas por la boca.

Leucocytozoon marchouxi

Se encuentra en leucocitos de palomas. Se desconoce el ciclo.

BABESIOSIS EN BOVINOS

Sinonimias. Piroplasmosis, Ra

Definición. La babesiosis es u
Babesia. Clínicamente se car
trasmitidas por garrapatas de
regiones tropicales y subtropi

Etiología

- *Babesia bigemina.* (
- *Babesia bovis.* (Babe
- *Babesia divergens.* (
- *Babesia mejor.* (Serg

Morfología. Para fines práct
grandes, mayores de tres mic
pequeñas, menores de 3 micr

Babesia bigemina

Se encuentra en los er
en gacelas. Los trofozoitos
boide. Las formas de pera s
de 4 a 5 micras de largo por

Babesia bovis

Los trofozoitos en lo
aparecen con una vacuola d
2.4 por 1.5 micras (figura 4

Babesia divergens

Es de las formas peq
unidas en el ángulo el cua
(figura 45).

Babesia major

Los trofozoitos se pa
aspecto de pera formando
1.8 micras, por lo general s

Ciclo evolutivo. Las especi
lógicas y distribución geo
misoras. *Babesia bigemina*

BABESIOSIS EN BOVINOS

Sinonimias. Piroplasmosis, Ranilla, Tristeza, Fiebre de Texas, Red Water en EUA.

Definición. La babesiosis es una infección parasitaria causada por protozoarios del género *Babesia.* Clínicamente se caracteriza por fiebre, anemia, hemoglobinuria e ictericia. Son trasmitidas por garrapatas de la familia *Ixodiae.* Tienen gran importancia económica en regiones tropicales y subtropicales y en menor grado en las templadas.

Etiología

- *Babesia bigemina.* (Smith y Kilborne, 1893).
- *Babesia bovis.* (Babes, 1888) Starcovici, 1893.
- *Babesia divergens.* (Mc Fadyean y Stockman, 1911).
- *Babesia mejor.* (Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard y Plantureaux, 1926)

Morfología. Para fines prácticos las especies de este género pueden dividirse en formas grandes, mayores de tres micras y susceptibles al tratamiento con tripan azul y las formas pequeñas, menores de 3 micras y no susceptibles al tratamiento con ese compuesto.

Babesia bigemina

Se encuentra en los eritrocitos y plasma de bovinos y venados, experimentalmente en gacelas. Los trofozoitos en los eritrocitos tienen forma de pera, redonda, oval, o amiboide. Las formas de pera se encuentran en pares, dando el nombre de bigémina, miden de 4 a 5 micras de largo por 2 de ancho, es de las denominadas formas grandes (figura 45).

Babesia bovis

Los trofozoitos en los eritrocitos son piriformes, redondos o amiboides, algunos aparecen con una vacuola dando el aspecto de anillos. Es de las formas pequeñas, y mide 2.4 por 1.5 micras (figura 45).

Babesia divergens

Es de las formas pequeñas; los trofozoitos se encuentran en pares en forma de pera unidas en el ángulo el cual es mayor de 90°; hay formas circulares de 1.5 a 2 micras (figura 45).

Babesia major

Los trofozoitos se parecen a los de *B. Bovis* pero son un poco más grandes, tienen aspecto de pera formando pares, miden 2.6 por 1.5 micras, las formas redondas miden 1.8 micras, por lo general se encuentran en el centro del eritrocito.

Ciclo evolutivo. Las especies de *Babesia* de bovinos de acuerdo con sus necesidades fisiológicas y distribución geográfica, varían según la especie y el género de garrapatas trasmisoras. *Babesia bigemina* es trasmitida por: *Bophilus annulatus, B. microplus, Boophilus*

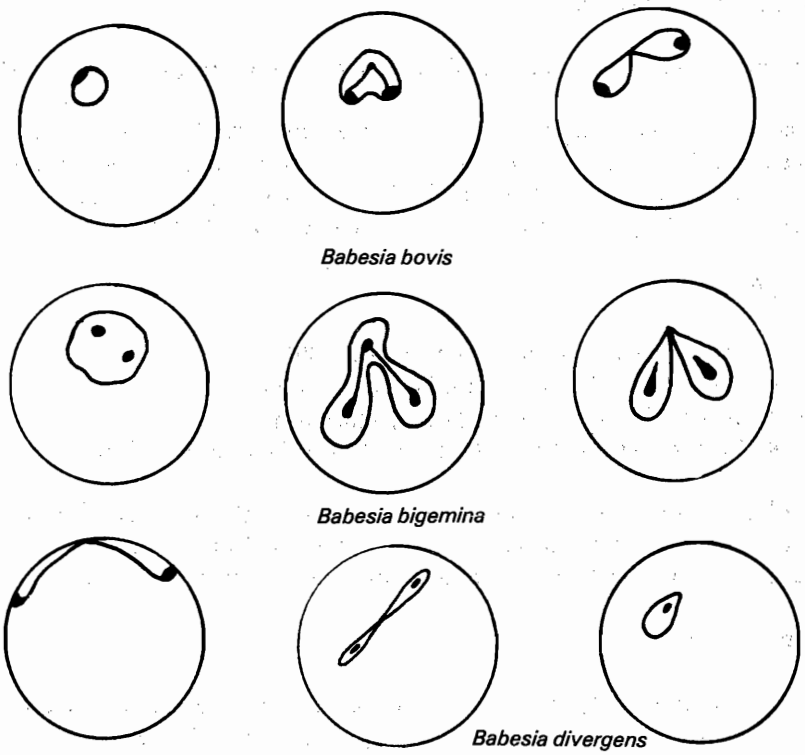


Figura 45. Representación esquemática de *Babesia* de bovinos.

australis, Boophilus calcaratus, Boophilus decoloratus, Haemaphysalis punctata, Rhipicephalus appendiculatus, R. bursa, Babesia bovis es trasmitida por: *Ixodes ricinus, Ixodes persulcatus, Boophilus australis, Rhipicephalus bursa. Babesia divergens* es trasmitida por: *Ixodes ricinus* y *Dermacentos reticulatus* y *Babesia major* es trasmitida por: *Bophilus calcaratus.*

El desarrollo de *Babesia* en el huésped bovino es similar en las diferentes especies. Los trofozoitos con forma de pera se dividen por fisión binaria longitudinal dentro de los eritrocitos. Este proceso puede ser indefinido y el estado de inmunidad influye en la velocidad.

Varios autores han estudiado el desarrollo en la garrapata, algunos han encontrado desarrollos de formas sexuales mientras que otros no. Las recientes evidencias de desarrollo asexual nos permiten considerar que tiene mayor veracidad este tipo de reproducción. Por otra parte, la totalidad de los autores están de acuerdo en que hay trasmisión transovárica de la garrapata adulta a su descendencia.

La garrapata se alimenta de sangre e ingiere eritrocitos parasitados. Los trofozoitos de *Babesia* se liberan del glóbulo rojo mediante un proceso de digestión, la mayoría son destruidos en el intestino de la garrapata. Los que sobreviven son de tres tipos: unos miden de 3 a 5 micras de diámetro, con una vacuola central y una pequeña capa de citoplasma; la cromatina está distribuida en la periferia o como un punto en cada polo simple o doble. El segundo tipo tiene tres o cuatro gránulos de cromatina en la periferia; cuando se dividen dan lugar a elementos en forma de huso, con un núcleo central, mide de 4 a 7 micras. El tercer tipo es esferoide con dos núcleos, uno alargado en la periferia y otro redondo central. El ciclo en detalle no se conoce claramente. Luego aparecen elementos con forma

cilindroide con núcleo central
intestinales y producen forma
proceso de división múltiple f
hemolinfa de la garrapata. Lle
mediante un proceso de divisi
a los ovarios e invaden los hue
rrolla pasan a las células del
múltiple y produce más vermí
a las glándulas salivales hasta l
división binaria múltiple, dan
miden de 2 a 3 micras. Al n
junto con la saliva y pasan a la

El ciclo puede resumirs
Fisión múltiple en epitelio int
e invasión de huevos y d) Fisió

La trasmisión transovár
(figura 46).

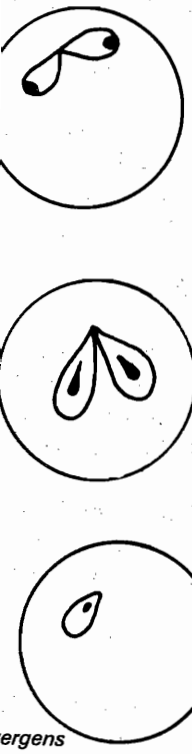
Babesia bigemina. Puede desar
glios linfáticos y riñón fetal,
que contienen sangre de bovin

Patogenia. La acción pa
Se sabe que los elementos int
tomando una forma de pera,
bles y se dividen por fisión b
peras. La infección se produc
teral de sangre, tejidos infecta

Esta babesia ejerce acción
alimentarse principalmente
al formar acúmulos de parás
productos metabólicos.

Se ha observado que l
obedecen a una activación de
semejantes a la tromboplastin
y proteasas; éstas producen h
otra parte, proteínas semejan
sido determinadas en becerr
brinógeno de peso molecula
condición que ha sugerido q
ción intravascular. En la bab
aspartato aminotransferasa a

Se ha visto que la sang
nicidad; se cree que esto se
Durante el proceso de conge



ergens
le bovinos.

ysalis punctata, Rhipice-
r: *Ixodes ricinus, Ixodes*
ergens es trasmitida por:
rasmitida por: *Bophilus*

n las diferentes especies.
itudinal dentro de los eri-
d influye en la velocidad.
algunos han encontrado
evidencias de desarrollo
po de reproducción. Por
trasmisión transovárica

ados. Los trofozoitos de
gestión, la mayoría son
res tipos: unos miden de
eña capa de citoplasma;
da polo simple o doble.
feria; cuando se dividen
nide de 4 a 7 micras. El
riferia y otro redondo
en elementos con forma

cilindroide con núcleo central, miden de 8 a 10 micras de largo, penetran a las células intestinales y producen formas redondeadas que miden de 9 a 16 micras. Mediante un proceso de división múltiple forman vermículos los que al romperse la célula pasan a la hemolinfa de la garrapata. Llegan a las células de los túbulos de Malpigio, se redondean y mediante un proceso de división similar al anterior dan lugar a vermículos hijos que pasan a los ovarios e invaden los huevos, permaneciendo en el vitelo; luego que la larva se desarrolla pasan a las células del epitelio intestinal en donde se repite el proceso de fisión múltiple y produce más vermículos o merozoitos. Al romperse las células epiteliales pasan a las glándulas salivales hasta la fase de ninfa, en donde se redondean, crecen y hay otra división binaria múltiple, dando lugar a una gran cantidad de elementos piriformes que miden de 2 a 3 micras. Al momento de alimentarse del huésped vertebrado penetran junto con la saliva y pasan a la sangre, apareciendo en los eritrocitos entre los 8 a 12 días.

El ciclo puede resumirse en cuatro etapas: a) Fisión binaria en los eritrocitos; b) Fisión múltiple en epitelio intestinal y túbulos de Malpigio; c) Fisión múltiple en ovarios e invasión de huevos y d) Fisión múltiple en intestino y glándulas salivales de larva o ninfa.

La trasmisión transovárica ocurre solamente en las garrapatas de un solo huésped (figura 46).

Babesia bigemina. Puede desarrollarse *in vitro* en cultivos tisulares de bazo de bovino, ganglios linfáticos y riñón fetal, también *Babesia bovis* ha sido cultivada en medios *in vitro* que contienen sangre de bovino.

Patogenia. La acción patógena de *Babesia* en bovinos no se conoce completamente. Se sabe que los elementos introducidos por la garrapata invaden los eritrocitos circulantes tomando una forma de pera, oval o amiboide. Las formas de pera por lo general son dobles y se dividen por fisión binaria longitudinal, tomando la forma característica de dos peras. La infección se produce por la picadura de las garrapatas o por inoculación parenteral de sangre, tejidos infectados o molienda de garrapatas.

Esta babesia ejerce acción traumática al liberarse del eritrocito; acción expoliatriz al alimentarse principalmente de hemoglobina sin producir hemozoína, acción mecánica al formar acúmulos de parásitos a nivel capilar y finalmente una acción tóxica con sus productos metabólicos.

Se ha observado que las alteraciones de la coagulación en bovinos con *B. bovis* obedecen a una activación de la trombina, debido parcialmente a la liberación de sustancias semejantes a la tromboplastina de eritrocitos destruidos con activación previa de calicreina y proteasas; éstas producen hiperfibrinogenia, particularmente en animales con bazo. Por otra parte, proteínas semejantes al fibrinógeno de alto peso molecular no coagulables han sido determinadas en becerros esplenectomizados pero no en becerros con bazo. El fibrinógeno de peso molecular bajo se degrada en productos no fácilmente detectables, condición que ha sugerido que un estado intermedio de hipercoagulación cause coagulación intravascular. En la babesiosis por *B. biogemia* existe incremento de la actividad del aspartato aminotransferasa a la que se atribuye la necrosis hepática y lisis de los eritrocitos.

Se ha visto que la sangre con *Babesia* cuando es congelada baja su grado de patogenicidad; se cree que esto se debe a la glicerina que es crioprotector y reduce la hemólisis. Durante el proceso de congelación el Dimetil sulfóxido tiene efecto tóxico sobre *Babesia*

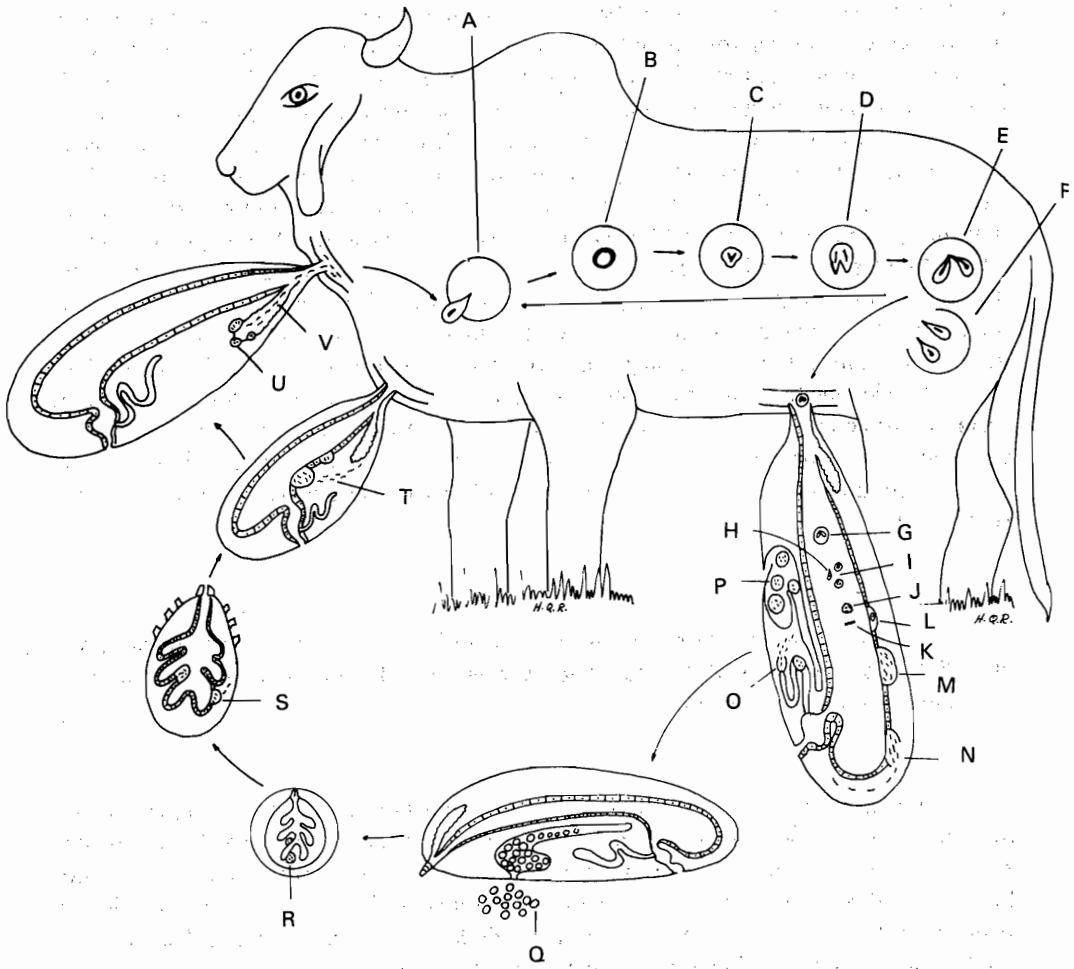


Figura 46. Esquema del ciclo evolutivo de *Babesia bigemina*. A. *B. bigemina penetrando en eritrocito; B. Forma de anillo; C. Forma amiboide; D. Trofozoito en fisión binaria; E. Dos Trofozoitos; F. Liberación de trofozoitos e inicio de otro ciclo en huésped vertebrado; G. Eritrocito con trofozoitos en intestino de garrapata adulta; H. Trofozoito liberado; I. Primera forma esferoide; J. Segunda forma esferoide; K. Tercera forma cilindroide; L. Inicio de desarrollo en epitelio intestinal; M. Formación de vermículos; N. Vermículos en hemocele; O. Generación de vermículos en células de tubos de Malpigio y liberación de vermículos en hemocele; P. Desarrollo de vermículos en huevos; Q. Garrapata adulta poniendo huevos infectados; R. Vérmículos en células intestinales de embrión; S. Vermículos en células intestinales de larva de garrapata en ayuno; T. Vermículos en hemocele de larva vía glándulas salivales; U. Vermículos en glándulas salivales de ninfa; V. Liberación de vermículos en el lumen de glándulas salivales.*

que produce que se reduzca el grado de patogenicidad; sin embargo, una vez congelada es estable.

No se ha encontrado una relación directa entre parasitemia, reducción de hematocrito y mortalidad en becerros infectados con *B. bovis*. La virulencia aumenta por medio de

pases seriados en bovinos a la v
medidas por la parasitemia, fie
parasitados aumenta paralelam

Existe diferencia individ
la edad. Los becerros son más
susceptibles que los completos

La química sanguínea
glutámica aumenta cuatro vec
0.3 mg/% a 4.2 y 1.9 a 8 veces

El grado de patogenicid
dentro de éstas, por ejemplo
los capilares de los órganos int

La parasitemia en bece
período entre la esplenectomí
tener recaídas como consecue
besia, también hay reactivaci
garrapata o glucocorticoides c
leche a los becerros durante
cación de *Babesia*.

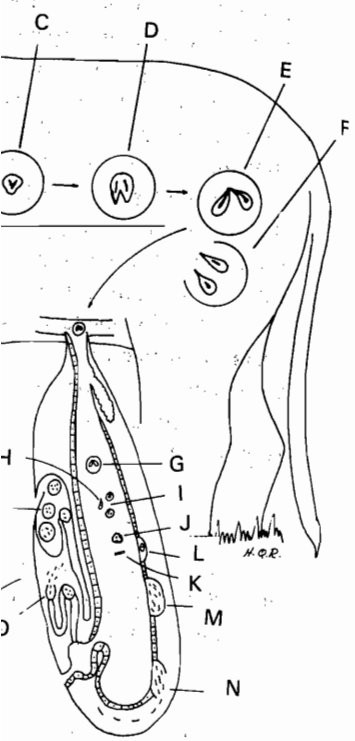
B. bovis y *B. bigemina*
citos, una con actividad ester
globina. Los antígenos fijador
éstas hidrolizan tanto la hemo

La infección con *B. bo*
anemia y hemoglobinuria no
que muy probablemente se d
hepática, desequilibrio elect
e incluso la posible presenci
topenia, nitrógeno ureico y
ción prenatal y daño hepático
aumentados.

Lesiones. Los cambios están
La piel y mucosas visibles est
subcutáneo del encuentro, p
infestación de garrapatas. L
sangre es de menor densidad
nicos está aumentado de do
consistencia, el color va de c

El hígado en los cas
friable, con la grasa y el pa
vesícula biliar aumenta de t
ración moteada al hígado. I
curo y petequias. En casos
puede ser normal en casos c

Hay tubulonefrosis y
Con frecuencia hay congesti
con reducción glomerular.



B. bigemina penetran-
ofozoito en fisión bina-
e otro ciclo en huésped
ata adulta; H. Trofo-
eroide; K. Tercera for-
l; M. Formación de
ículos en células de tu-
rrollo de vermículos en
rmículos en células in-
a de garrapata en ayu-
J. Vermículos en glán-
de glándulas salivales.

go, una vez congelada es

a, reducción de hemato-
ia aumenta por medio de

pases seriados en bovinos a la vez que existen capas con diferente grado de patogenicidad, medidas por la parasitemia, fiebre y hematocrito. La fragilidad osmótica de los eritrocitos parasitados aumenta paralelamente al incremento del volumen corpuscular medio.

Existe diferencia individual entre los bovinos a la babesiosis; influye por ejemplo la edad. Los becerros son más resistentes que los adultos, los esplenectomizados son más susceptibles que los completos.

La química sanguínea en becerros esplenectomizados se altera, la transaminasa glutámica aumenta cuatro veces su nivel normal. El conjugado de bilirrubina aumenta de 0.3 mg/% a 4.2 y 1.9 a 8 veces más. El potasio sérico disminuye.

El grado de patogenicidad varía de acuerdo con las especies de *Babesia* y las cepas dentro de éstas, por ejemplo *Babesia bigemina* se multiplica primero en los eritrocitos de los capilares de los órganos internos, posteriormente aparecen en la sangre periférica.

La parasitemia en becerros esplenectomizados y sin esplenectomizar depende del período entre la esplenectomía y la infección. Los animales con babesiosis latente pueden tener recaídas como consecuencia de infestaciones severas de garrapatas aún libres de *Babesia,* también hay reactivación del protozoario con la inyección de glándulas salivales de garrapata o glucocorticoides con efecto inmunodepresor. Por otra parte, la alimentación con leche a los becerros durante tiempo prolongado tiene efecto inhibitorio en la multiplicación de *Babesia.*

B. bovis y *B. bigemina* poseen dos enzimas con actividad proteolítica en los eritrocitos, una con actividad esterolítica y otra con fuerte actividad de hidrólisis de la hemoglobina. Los antígenos fijadores del complemento tienen amplio rango para ambas enzimas; éstas hidrolizan tanto la hemoglobina natural como la desnaturalizada.

La infección con *B. bovis* y *B. bigemina* sugiere que las alteraciones hemáticas de anemia y hemoglobinuria no son responsables directas de la muerte de los animales, sino que muy probablemente se deben a desórdenes de otros mecanismos tales como disfunción hepática, desequilibrio electrolítico, presencia de coagulación intravascular diseminada e incluso la posible presencia de toxinas, alteración de plaquetas debidas a la trombocitopenia, nitrógeno ureico y bilirrubina aumentados. Por otra parte, se ha observado infección prenatal y daño hepático, por lo que los niveles de urea y nitrógeno en la sangre están aumentados.

Lesiones. Los cambios están asociados primeramente con la destrucción de eritrocitos. La piel y mucosas visibles están pálidas y en ocasiones ictéricas. Con frecuencia hay edema subcutáneo del encuentro, particularmente en los casos prolongados. Puede haber fuerte infestación de garrapatas. Los órganos internos están pálidos y en ocasiones ictéricos, la sangre es de menor densidad y el bazo en los casos agudos está congestionado; en los crónicos está aumentado de dos a cuatro veces su tamaño normal y el parénquima varía de consistencia, el color va de café rojizo a café amarillento.

El hígado en los casos agudos aparece congestionado, con los bordes redondos, friable, con la grasa y el parénquima ictéricos; en casos crónicos hay hepatomegalia. La vesícula biliar aumenta de tamaño y la bilis está espesa y con coágulos, dando una coloración moteada al hígado. La pared de la vesícula está distendida con coágulos color obscuro y petequias. En casos agudos la vejiga urinaria contiene orina de color vino, pero puede ser normal en casos crónicos.

Hay tubulonefrosis y degeneración de los túbulos colectores en infecciones severas. Con frecuencia hay congestión vascular y la estasis sólo ocurre en casos graves por *B. bovis* con reducción glomerular.

El tejido subcutáneo puede estar edematoso e ictérico. La mucosa del abomaso puede tener inflamación catarral con pequeñas hemorragias y erosiones en la región del píloro. Cambios similares ocurren en el intestino y particularmente en el recto; el contenido rectal está en ocasiones hemorrágico o ictérico. La mucosa de la vagina aparece con puntos hemorrágicos. Los riñones están congestionados, de color obscuro y la grasa perirrenal puede estar edematosa e ictérica; con frecuencia hay hemorragias en el corazón y la mucosa de la vejiga urinaria. Los pulmones pueden mostrar congestión hipostática y la médula ósea algunas veces es rojiza.

Las lesiones microscópicas en el cerebro son moderadas o hay marcada distensión de los capilares por los eritrocitos parasitados; esto es más marcado en la materia gris del cerebro y cerebelo. Sin embargo, también se detecta en la materia blanca de estos tejidos, así como en la parte media del cerebro y médula. Estos cambios están asociados con dilatación de los espacios perivasculares; la mayoría de los eritrocitos en los capilares contienen *Babesia bovis*, pero pocos eritrocitos están parasitados en los grandes vasos de la materia blanca o de la piamadre. Hay también edema intersticial con cambios degenerativos de las neuronas o hemorragia perivascular.

En el hígado hay necrosis centrolobular, varía de pocas células necróticas rodeando la vena central a más de la mitad de cada uno de los lóbulos. También se observa infiltración por neutrófilos en las áreas de necrosis en hígados severamente afectados. La congestión varía de moderada a ligera con infiltración grasa de células parenquimales. En los canalículos hay distensión con bilis, las células de Kupffer están inflamadas conteniendo considerable cantidad de hemosiderina con núcleo vesicular pálido.

Hay aumento de infiltración de la porta por linfocitos y células plasmáticas, en algunos casos con un excesivo número de macrófagos conteniendo hemosiderina. Están presentes neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y monocitos en los sinusoides y vena central del hígado en donde hay severa necrosis centrilobulillar. Hay macrófagos con gran núcleo vesicular y citoplasma espumoso además pequeñas células redondas. Menos de la mitad de los eritrocitos en sinusoides y vasos sanguíneos están parasitados.

En el riñón hay congestión de capilares interlobulares variando de moderada a severa y la mayoría de los eritrocitos contienen parásitos. En los grandes vasos son pocos los eritrocitos parasitados y la acumulación de linfocitos y células plasmáticas a través de la corteza es poca. Las células reticulares intercelulares están aumentadas. También se observa hemosiderina en células epiteliales de los túbulos y en algunas células reticulares de los racimos glomerulares y en los macrófagos intersticiales. Muchos de los túbulos proximales tienen metales de hierro, habiendo necrosis en algunas de las células epiteliales de estos túbulos; además hay pequeños puntos hialinos que están presentes en las células epiteliales del lumen de túbulos proximales del riñón. Los cambios observados en los animales que sobreviven en casos naturales difieren de lo señalado anteriormente en los que no hay congestión y nefrosis, ni infiltración de la corteza por linfocitos y células plasmáticas.

En el pulmón, los capilares interalveolares están congestionados y contienen un número elevado de linfocitos, neutrófilos y macrófagos, algunas veces los vasos pequeños están ocupados con macrófagos los que tienen hemosiderina. Muchas células en la pared alveolar están inflamadas y contienen hemosiderina con un moderado número de eritrocitos parasitados.

En el corazón hay subendocarditis subepicardial y hemorragias miocárdicas, variando la ligeras a extensas. Por lo general los eritrocitos en los grandes vasos tienen pocos parásitos y en ocasiones están ocupados por paquetes de eritrocitos parasitados; por otra parte, los de los capilares están parasitados.

De acuerdo con la intens
hepáticos y renales; todos mues
nales contienen pocas células
pero la actividad mitótica de lo
Los senos contienen gran núme
algún grado de fagocitosis por
tran pequeños focos de necrosis
plasmáticas que están presentes

En el bazo hay marcada
germinales generalmente contie
ños linfocitos. La congestión
parasitados. Además hay hiper
mitóticas. Gran número de cél
mosiderina. La fagocitosis de
aumento.

Semiología. La destrucción de
tóxicas provoca fiebre, hemog
descender a 1 ó 2 millones de
adultos o en becerros esplene
por la destrucción de eritrocit
son los responsables de la mu
sito provoquen la activación
generalizada, *shock*, y muerte

En los animales jóvenes
ción de glóbulos rojos por lo
la anemia y el debilitamiento

Las variaciones en la se
animal, de su estado nutritiv
ción. Los becerros tienen una
anuales severas producen has
mortalidad es del 50 al 90%

Los síntomas agudos
ríodo de incubación de 8 a 1
en ganado adulto se caract
fiebre permanece por tres día
atonía del rumen y constipa
de la producción en vacas le
mucosas están pálidas y la
las mucosas se tornan ictéri
160 con ligero esfuerzo. La
Al examinar la sangre result
lación; con frecuencia la di
gulos de sangre. El ganado
días; a la semana siguiente
salivación, con rápida caíd
muerte. En animales menos
lenta recuperación del apet

De acuerdo con la intensidad de la infección los cambios varían, en los ganglios hepáticos y renales; todos muestran edemas y congestión de los senos. Los centros germinales contienen pocas células reticulares de la médula y figuras mitóticas abundantes, pero la actividad mitótica de los centros germinales no está incrementada notablemente. Los senos contienen gran número de macrófagos, con granos de hemosiderina. Se observa algún grado de fagocitosis por macrófagos de eritrocitos parasitados. También se encuentran pequeños focos de necrosis en médula y pocos leucocitos polimorfonucleares o células plasmáticas que están presentes en ganglios.

En el bazo hay marcada reducción del radio de la pulpa blanca y roja. Los centros germinales generalmente contienen pocas células y están rodeadas por una capa de pequeños linfocitos. La congestión está presente en todos los casos y pocos eritrocitos están parasitados. Además hay hiperplasia de tejido reticular y aumenta la incidencia de formas mitóticas. Gran número de células con cariorrexis y los macrófagos están repletos de hemosiderina. La fagocitosis de eritrocitos es baja y las células plasmáticas tienen marcado aumento.

Semiología. La destrucción de glóbulos rojos y la liberación de hemoglobina y sustancias tóxicas provoca fiebre, hemoglobinuria, anemia e ictericia. La cuenta de eritrocitos puede descender a 1 ó 2 millones de eritrocitos por mm^3 de sangre. En casos agudos típicos en adultos o en becerros esplenectomizados. La hemoglobinuria y la ictericia se presentan por la destrucción de eritrocitos. Se ha considerado que los signos clínicos de anemia no son los responsables de la muerte, sino que probablemente sea que metabolitos del parásito provoquen la activación de mecanismos fisiológicos que reducen a una inflamación generalizada, *shock,* y muerte del animal.

En los animales jóvenes o parcialmente inmunes con infecciones crónicas, la destrucción de glóbulos rojos por lo general no es suficiente para causar hemoglobinuria, aunque la anemia y el debilitamiento pueden desarrollarse en casos prolongados.

Las variaciones en la severidad y duración de la babesiosis dependen de la edad del animal, de su estado nutritivo, reproductivo, de la estación del año, del grado de exposición. Los becerros tienen una infección de tipo medio, con baja mortalidad. Las infecciones anuales severas producen hasta el 25% de mortalidad; en el ganado adulto susceptible, la mortalidad es del 50 al 90% en ausencia de tratamiento.

Los síntomas agudos de la babesiosis aparecen o se manifiestan después de un período de incubación de 8 a 10 días, aunque otras veces puede ser más largo. La enfermedad en ganado adulto se caracteriza por súbito aumento de temperatura a 41°C-42°C. La fiebre permanece por tres días o más, siendo acompañada de depresión, pérdida de apetito, atonía del rumen y constipación, aumento del pulso y respiración y rápida disminución de la producción en vacas lecheras. Las hembras preñadas pueden abortar; al principio las mucosas están pálidas y la orina tiene color normal. Como los eritrocitos son destruidos las mucosas se tornan ictéricas, el animal se debilita y enflaquece, el pulso aumenta hasta 160 con ligero esfuerzo. La respiración se acelera y la orina normal es de color rojo vino. Al examinar la sangre resulta de menor densidad, ligeramente colorada y de lenta coagulación; con frecuencia la diarrea es seguida de constipación, acompañada de moco y coágulos de sangre. El ganado severamente afectado llega a postrarse dentro de tres o cuatro días; a la semana siguiente del ataque hay quejidos y dolor, tremor muscular, lagrimeo y salivación, con rápida caída de la temperatura abajo del nivel normal que precede a la muerte. En animales menos afectados la temperatura cae gradualmente a la normal, hay lenta recuperación del apetito y la condición general en algunas semanas o meses se nor-

maliza. Las recaídas se pueden presentar, pero hay que tener atención con la anaplasmosis, ya que el período de incubación es un poco más prolongado, de 20 a 45 días, pudiendo confundir el cuadro si no se hace la diferenciación correcta.

La babesiosis crónica puede seguir a la babesiosis aguda o desarrollarse primero como una afección crónica insidiosa. Los síntomas son como los de una infección aguda, pero de tipo medio y más prolongados e irregulares, la temperatura tiene períodos de elevación a 40-41° C. El apetito y la rumia disminuyen; hay desarrollo gradual de anemia y emaciación y generalmente no hay hemoglobinuria. La mortalidad es baja, la recuperación requiere de algunas semanas o meses y algunas veces es incompleta.

La infección en los becerros está caracterizada por fiebre moderada, inapetencia y depresión de pocos días de duración, con ligera destrucción de eritrocitos y no hay hemoglobinuria. La recuperación es rápida después de que la fiebre declina.

En zonas enzoóticas estas infecciones pasan generalmente inadvertidas; sin embargo, los becerros recuperados permanecen como portadores de la infección de por vida y son medianamente resistentes a reinfecciones.

Inmunología. La inmunidad en la babesiosis es del tipo de premunición, es decir inmunidad con infección. Ya desde principios de este siglo se conocía esta forma de protección, que el ganado adquiere en condiciones naturales, primero con anticuerpos contra *Babesia* a través del calostro, luego por inoculación que realizan las garrapatas infectadas y generalmente sin manifestaciones clínicas. Los animales jóvenes quedan premunizados. En las zonas enzoóticas reciben reinoculaciones por las garrapatas, manteniendo la infección un título de anticuerpos de por vida, o premunición.

En condiciones naturales este mecanismo de protección se utiliza en muchos países en donde el problema de introducción de animales en zonas enzoóticas implica el peligro de que enfermen.

La premunición se puede realizar artificialmente en becerros o en bovinos adultos; es necesario contar con aislados de las especies de *Babesia* que prevalecen en la región, en México *B. bigemina* y *B. bovis* pueden mantenerse en animales portadores, en sangre de animales con elevada parasitemia o en ampolletas congeladas en nitrógeno líquido. La premunición puede realizarse antes de introducir el ganado a zonas engarrapatadas o en estas mismas regiones siempre y cuando se proporcione a los animales un manejo adecuado, es decir, buena alimentación, protección contra cambios de temperatura, sol, lluvia, etc., así como contra otras enfermedades infecciosas y parasitarias. Aunque el proceso es sencillo se recomienda la supervisión médica. Se puede utilizar de 1 a 5 ml de sangre con parasitemia superior al 1% o más con sangre de animales portadores sin parasitemia demostrable en frotis. Se inyecta la sangre por vía intramuscular o subcutánea; se debe observar a los bovinos diariamente para registrar temperatura. Alrededor del 8-12 día, empieza a aumentar la temperatura; es conveniente hacer frotis de sangre periférica y demostrar la presencia de babesia en frotis. Algunas veces *Babesia bovis* es muy escasa y su observación es difícil en frotis teñido, dependiendo de la disminución del hematocrito, no menor de 25 y del cuadro clínico, que estará en relación con la edad principalmente. Se puede tratar a los animales con algún babesicida; después, se les puede reinocular o exponer a la infestación de garrapatas.

El cultivo *in vitro* de *Babesia bovis* ha permitido modificar la patogenicidad, permitiendo realizar premunición con menos riesgo. Hay que considerar que la premunición con esta especie no protege contra las otras especies, además de considerar la protección contra Anaplasma.

Varios investigadores co
munición. Por otra parte hay re
y el tiempo de reinfección, pc
infestado son resistentes cuanc
expuestos 6, 12, 18 meses tuv
vado en las zonas con clima
garrapatas, que la mitad de los

La sangre utilizada para
de infección, o de lo contrario
se mantiene a través de pases
que hay diferentes cepas en *I*
contra la cepa homóloga, no as

Se ha utilizado como m
tados. En animales premuniza
limitada que varía de 8 a 15 r
de anticuerpos protectores.

Se ha utilizado *Babesia*
como resultado una reacción d
irradiación no confieren prote

En Australia, desde hac
de *Babesia* que han disminuic
con un aceptable márgen de s
nición. La vacuna contiene de
de la inoculación; el 5% muestr
requieren tratamiento se recc
lación y se previenen los bro
que la vacuna viva produce u
la protección fue suficiente ya

Se han utilizado vacunas
inmunidad comparable a la q
tipos de antígenos en las infe
al complejo polimérico de hep
y el tercero es específico del
antígeno de *B. bovis*, estimula

Se ha demostrado que
Babesia de bovino.

Se han utilizado varias
antígeno se prepara a partir
rásitos; los eritrocitos son li
congelación.

Las pruebas utilizadas
técnica de anticuerpos fluore
tinación pasiva, inmunofluore

En un brote de babesic
que el título de anticuerpos
el momento del brote, el nú
38% y a los 6 meses de 28%
nos, no todos tuvieron anticu

Varios investigadores conocen desde hace tiempo el beneficio de una adecuada premunición. Por otra parte hay relación entre el número de garrapatas trasmisoras de *Babesia* y el tiempo de reinfección, por lo que se observa que no todos los animales de un hato infestado son resistentes cuando hay control contra las garrapatas. Por ejemplo, bovinos expuestos 6, 12, 18 meses tuvieron anticuerpos el 49, 56 y 69%. En México se ha observado en las zonas con clima subtropical húmedo en donde se realiza control contra las garrapatas, que la mitad de los hatos no tienen anticuerpos contra *Babesia bovis.*

La sangre utilizada para premunizar se debe tomar de animales con 1 a 6 meses de infección, o de lo contrario puede no haber parasitemia. Por otra parte cuando *Babesia* se mantiene a través de pases sucesivos en bovinos, baja la infectividad. Se ha observado que hay diferentes cepas en *Babesia bigemia* y *B. bovis*, las cuales producen inmunidad contra la cepa homóloga, no así contra la heteróloga.

Se ha utilizado como material inmunológico plasma liofilizado de animales infectados. En animales premunizados y tratados se presenta inmunidad estéril con duración limitada que varía de 8 a 15 meses, siendo necesaria la reinfección para mantener niveles de anticuerpos protectores.

Se ha utilizado *Babesia major* irradiada con Co^{60} en dosis de 24 a 28 Krads, dando como resultado una reacción de inmunidad a la cepa homóloga. Los parásitos muertos por irradiación no confieren protección en la confrontación.

En Australia, desde hace años, existe un programa de vacunación utilizando cepas de *Babesia* que han disminuido su patogenicidad a través de pases seriados en bovinos con un aceptable márgen de seguridad, entendiendo que producen un estado de premunición. La vacuna contiene de 10^7 a 10^8 de *B. bovis;* hay ligera fiebre 7 a 13 días después de la inoculación; el 5% muestra anorexia y depresión después de la inoculación; si algunos requieren tratamiento se recomienda la mitad de la dosis. No hay muerte por la inoculación y se previenen los brotes de babesiosis. Sin embargo, por otra parte se encontró que la vacuna viva produce una severa reacción en el 1.3% y mueren el 0.8; sin embargo, la protección fue suficiente ya que sólo 0.05% enferman en la estación de brotes.

Se han utilizado vacunas muertas de *Babesia* con adyuvante de Freund, que confiere inmunidad comparable a la que produce una infección subclínica. Se han reconocido tres tipos de antígenos en las infecciones por *Babesia;* el primero es un autoantígeno asociado al complejo polimérico de heptoglobina; el segundo causa lisis de los eritrocitos heterólogos y el tercero es específico del parásito y protege a animales esplenectomizados. El uso de antígeno de *B. bovis,* estimula la producción de anticuerpos hasta por seis meses.

Se ha demostrado que no existe inmunidad cruzada entre las diferentes especies de *Babesia* de bovino.

Se han utilizado varias pruebas inmunológicas para diagnosticar la babesiosis. El antígeno se prepara a partir de cultivos *in vitro* o de sangre con elevado número de parásitos; los eritrocitos son lisados y el antígeno puede ser liofilizado y conservado en congelación.

Las pruebas utilizadas son fijación de complemento, aglutinación en tubo capilar, técnica de anticuerpos fluorescentes, prueba de precipitación en gel, prueba de hemoaglutinación pasiva, inmunofluorescencia indirecta, entre otras.

En un brote de babesiosis por *B. bovis* en bovinos importados al trópico se observó que el título de anticuerpos utilizando la prueba indirecta de inmunofluorescencia en el momento del brote, el número de casos positivos era del 29%, a las dos semanas de 38% y a los 6 meses de 28%, lo que indica que a pesar de haber enfermado todos los bovinos, no todos tuvieron anticuerpos demostrables por este método. Es necesario evaluar las

técnicas citadas, para entender mejor el comportamiento de la técnica y su interpretación en condiciones de campo.

Se han observado mecanismos inmunológicos hacia los eritrocitos normales de bovinos en la respuesta inmune humoral.

Diagnóstico. Una tentativa de diagnóstico clínico se basa en el síndrome de fiebre, anemia, ictericia y hemoglobinuria y la presencia de garrapatas. La anamnesis es importante para conocer el origen geográfico del animal o de los animales enfermos. El diagnóstico etiológico se basa en la demostración de las diferentes formas de los trofozoitos de *Babesia* por medio de frotis de sangre tenidos con Giemsa, Wright, Leishman, azul de metileno, tinción de Field.

Se ha utilizado diferentes pruebas inmunológicas en el diagnóstico de la babesiosis: fijación del complemento, fluorescencia indirecta, aglutinación con látex, sangre seca en papel filtro, hemoaglutinación indirecta, aglutinación capilar, naranja de acridina y técnica de Shute para frotis de garrapatas.

El frotis de cerebro es muy útil para observar aglomeraciones capilares de *B. bovis.*

La cuenta de babesias por eritrocitos puede realizarse por medio de tinciones derivadas del Romanowsky o con microscopía de fluorescencia. Hay mucha diferencia entre los días postinfección, situación que debe considerarse si hay fiebre o anemia. En casos subclínicos por lo general no se encuentran fácilmente babesias en los eritrocitos con tinciones convencionales.

Para entender mejor el problema, es conveniente considerar los antecedentes epizootiológicos: región geográfica donde se presenta el problema, si es una zona enzoótica o libre, si el brote es ganado nativo, introducido recientemente o de paso, la edad, raza, sexo, estado productivo, reproductivo y de nutrición, época del año, presencia de garrapatas trasmisoras y cantidad, condiciones climatéricas, si hay programa de control de garrapatas, frecuencia de los brotes, y otros.

El diagnóstico experimental se puede realizar inoculando sangre del bovino problema a un becerro esplenectomizado y seguir el curso de la infección.

En el diagnóstico la enfermedad debe ser diferenciada de neumonía y fiebre carbonosa, de desórdenes agudos gastroentéricos y de hematurias debidas a problemas renales, de las diferentes piroplasmosis, anaplasmosis, tripanosomiasis y theileriasis.

Epizootiología. La babesiosis bovina tiene una distribución geográfica mundial, excepto en aquellas regiones en donde ha sido erradicada la garrapata trasmisora, como por ejemplo: en EUA al erradicar *Boophilus* y por tanto la babesiosis bovina, o en las zonas en donde debido a factores climáticos no se desarrollan en condiciones naturales los ciclos que comprenden un período anual, como sucede en varios valles del altiplano mexicano. Sin embargo, cuando hay introducción de ganado o de pasturas con garrapatas se presentan brotes agudos del ganado nativo. En estas condiciones, las garrapatas *Boophilus* mueren en la estación seca y fría, sin perpetuar la fuente de trasmisión.

En México se encuentra *Babesia bovis* y *Babesia bigemina* y las garrapatas *Boophilus microplus* y *Boophilus annulatus* en regiones con clima tropical y subtropical, presentándose como un complejo que incluye por una parte garrapatas y por otra hemoparásitos, dentro de los cuales se puede considerar las especies de *Babesia* y *Anaplasma.*

Se ha indicado que la frecuencia, incidencia, prevalencia, de la morbilidad y mortalidad varían de acuerdo con la edad. En general, los becerros muestran mayor grado de resistencia que los adultos, algunas veces se presentan brotes en animales jóvenes, pero es

la excepción. En general, se c
razas cebuinas, en parte es cie
cantidad de garrapatas y, por
en las mismas condiciones sc
fisiológico productivo, las vac
que las secas y el *stress* del par
o la recaída de babesiosis.

El clima determina una
entre la temperatura y la can
otra. Es necesario cierto núm
produzca la infección, por tan

Es necesario considerar
se realizan en una zona. La
etc., favorecen las posibilidad
y las recaídas por otra de los
bilidad de infección con cepas

La supervivencia natura
climáticos; es necesario consid
terísticas de clima no permite
pero que durante la estación
la infección. Se ha demostra
de las garrapatas *Boophilus.*
fase de huevo o de larva.

El control de las garrap
ción de las garrapatas y por ta
la población de bovinos suscep
de garrapatas y de vacunaci
número de brotes agudos de
sistencia, pero la reinfección
hato son necesarias.

Pronóstico. El pronóstico m
favorable, ya que el tratami
nóstico económico tiene mu
tiene un largo período de co
plasmosis. Un bovino que enf
o por cepas inmunológicam
Por otra parte, si supera la f
nizados se transforman en f
bovinos, haciendo que la enf

Para México, se calcul
babesiosis-garrapatas es del
actualizarse.

Tratamiento. Se han utilizad

1. Tripan azul, es la
bisulfúrico; fue de

la excepción. En general, se considera que las razas europeas son más susceptibles que las razas cebuinas, en parte es cierto, debido al hecho de que las razas cebuinas tienen menor cantidad de garrapatas y, por tanto, reducen las posibilidades de infección; sin embargo, en las mismas condiciones son igualmente susceptibles. El sexo está ligado a un estado fisiológico productivo, las vacas en producción láctea tienen mayor número de garrapatas que las secas y el *stress* del parto reduce las defensas del organismo, facilitando la infección o la recaída de babesiosis.

El clima determina una variación estacional de garrapatas, habiendo relación directa entre la temperatura y la cantidad de garrapatas por una parte y la humedad relativa por otra. Es necesario cierto número de garrapatas durante determinado tiempo para que se produzca la infección, por tanto, los brotes de babesiosis son estacionales.

Es necesario considerar como factor epizootiológico los movimientos de ganado que se realizan en una zona. La compra-venta, el movimiento para fines de engorda, recría, etc., favorecen las posibilidades de infección de los animales susceptibles, por una parte, y las recaídas por otra de los animales portadores, sin dejar de considerar además la posibilidad de infección con cepas heterólogas en animales premunizados.

La supervivencia natural de las garrapatas se determina en gran parte por factores climáticos; es necesario considerar la dispersión de éstas a otras regiones que por sus características de clima no permiten el desarrollo de garrapatas durante la estación seca y fría, pero que durante la estación húmeda y calurosa se pueden desarrollar logrando trasmitir la infección. Se ha demostrado que venados y perros pueden ser vehículos durante días de las garrapatas *Boophilus.* Viento y lluvia pueden dispersar garrapatas sobre todo en su fase de huevo o de larva.

El control de las garrapatas mediante el uso de baños sistemáticos reduce la población de las garrapatas y por tanto la trasmisión de *Babesia,* aumentando como consecuencia la población de bovinos susceptibles. Cuando no se realizan programas paralelos de control de garrapatas y de vacunación o premunición, por lo expuesto se presenta un mayor número de brotes agudos de babesiosis. El ganado premunizado tiene buen grado de resistencia, pero la reinfección o reinoculación para mantener un nivel de producción del hato son necesarias.

Pronóstico. El pronóstico médico cuando la enfermedad se diagnostica tempranamente es favorable, ya que el tratamiento quimioterapéutico actual da buenos resultados. El pronóstico económico tiene mucha mayor importancia, ya que, si bien el animal no muere, tiene un largo período de convalescencia que se puede complicar principalmente con anaplasmosis. Un bovino que enferma por *Babesia bovis* puede enfermar luego con *B. bigemina* o por cepas inmunológicamente diferentes, por lo que necesitará otra vez tratamiento. Por otra parte, si supera la fase aguda, pasa al estado de premunición; los animales premunizados se transforman en fuente de infección para garrapatas y éstas a su vez para otros bovinos, haciendo que la enfermedad se conserve en forma enzoótica.

Para México, se calculó que el pronóstico económico a nivel nacional del complejo babesiosis-garrapatas es del orden de 5 000 millones de pesos anuales, cifra que debe actualizarse.

Tratamiento. Se han utilizado diversos compuestos contra las diferentes especies de *Babesia.*

1. Tripan azul, es la sal sódica del ditolil-diazo-bis-8 amino-1-naftol-3, 6 del ácido bisulfúrico; fue de los primeros compuestos que se utilizaron. Es efectivo contra

las formas grandes de *Babesia,* pero no contra las pequeñas. Tiene el inconveniente de teñir los tejidos de color azul verde; es cáustico, por lo que debe aplicarse por vía endovenosa. Se usa en solución al 1%, en dosis de 5 a 10 ml en perros y 50 a 100 ml para bovinos.

2. Derivados del quinuronio, conocidos con los nombres de Acaprina, Babesan, Piroparv y Piroplasmin, químicamente son 6-6[1] -di(N-metil-quinolil) dimetosulfato de urea. Es efectivo contra las formas grandes de *Babesia* y en menor grado contra las pequeñas. Debe administrarse por vía subcutánea; su efecto es parasimpaticomimético por lo que puede dar alguna reacción de alarma incluyendo salivación, diarrea, orina, contracciones, dolor y aun muerte; la adrenalina y el gluconato de calcio pueden utilizarse como antídotos. Se usa en solución acuosa al 5% en animales grandes y 0.5 en pequeños, en dosis de 1 ml por 50 kg.
3. Derivados de la acridina, los nombres genéricos de estos compuestos son Acriflavina, Gonacrina, Flavina, Euflavin; son una mezcla de 2,8,-diamino-10-cloruro de metil acridina y una pequeña cantidad de 2,8-cloruro de diamino acridina. Son efectivas contra formas grandes y pequeñas de *Babesia.* Se aplican por vía endovenosa; se usa en solución del 1 a 5%, en dosis de 2 a 3 mg por kg.
4. Derivados de diamidinas aromáticas, varios compuestos de este grupo tienen efecto sobre *Babesia* en animales domésticos.

- La Estilbamidina o (1, 4′ diamidinoestilbeno)
- La Propamidina (4, 4′-diamidino-1, 3-difenoxipropano)
- La Fenamidina (4, 4′-diamidinodifenil eter)

El Berenil o (4,4′-diamidino diaxoaminobenceno diaceturato) es uno de los compuestos de mayor uso en animales domésticos; es efectivo contra *Babesia bovis* y *B. bigemina,* pero hay informes negativos de su uso contra *B. divergens.* Se recomienda en dosis de 2 a 3.5 mg/kg.

Diamprón o (3,3′ diamidinocarbanilida diestionato) es efectivo contra *B. divergens* y *B. bigemina*. La droga se puede aplicar por vía subcutánea o intramuscular en dosis de 5 a 10 mg/kg.

Otros compuestos derivados de la quinina se han utilizado con resultados variables e insatisfactorios.

Derivados de la Amidina, el Imidocarb o Diclorhidrato 3,3-Di (imidazolinil-2) Carbanilida, son efectivos contra *B. bigemina* y *B. bovis,* por vía subcutánea o endovenosa e intramuscular; actualmente se utilizan en dosis experimentales de 0.4 a 5 mg/kg con efecto profiláctico y terapéutico.

Control. El tratamiento quimioterapéutico es una de las formas más comunes para el control de brotes de babesiosis. Los programas de premunición ayudan a evitar los brotes agudos de la infección, por otra parte el control de las garrapatas por medio de baños periódicos reduce la cantidad de garrapatas y por tanto las posibilidades de trasmisión.

Profilaxis. La forma más eficaz para prevenir la babesiosis es erradicar la garrapata trasmisora, como esto no es posible en muchas regiones, es necesario utilizar paralelamente al combate de las garrapatas un programa de premunición, en el cual se pueden utilizar aislamientos con menor grado de patogenicidad para realizar vacunaciones en gran escala. Es necesario tener información epizootiológica de la época del año en que se presentan los

brotes a fin de proteger el gan
vitro de *Babesia bovis* prometen

BABESIOSIS EN EQUINOS

Sinonimia. Piroplasmosis.

Definición. La babesiosis en ec
de protozoarios del género *Bab*
ricia, la hemoglobinuria es ra
Anocentor, Dermacentor, Rhip

Etiología

- *Babesia caballi.* (Nutt
- *Babesia equi.* (Laveran

Morfología. *B. caballi* cuando
cebras, tiene forma de pera, p
2 a 5 micras de largo y las for
Las formas de pera integran pa

Babesia equi es relativa
eritrocitos tienen forma redon
se encuentran en número de c

Ciclo evolutivo. El ciclo
eritrocitos dan lugar a cuatro
neros *Dermacentor, Hyalomm*
patas e intrauterina de la yegu

Babesia caballi tiene un
patas que la trasmiten de los s
En México principalmente *A*

El desarrollo evolutivo
liberación de los trofozoitos
Los vermículos invaden célu
los vermículos o merozoitos
en donde penetran en los h
los vermículos invaden célul
se multiplican por fisión m
al siguiente huésped vertebra

Patogenia. *B. equi* es más p
glóbulos rojos, acción expo
tóxica con los productos me

Lesiones. Dependiendo si la
patógena, produce las lesio

brotes a fin de proteger el ganado mediante el proceso de premunición. Los cultivos *in vitro* de *Babesia bovis* prometen ser útiles en programas de prevención.

BABESIOSIS EN EQUINOS

Sinonimia. Piroplasmosis.

Definición. La babesiosis en equinos es una infección parasitaria causada por dos especies de protozoarios del género *Babesia.* Clínicamente se caracteriza por fiebre, anemia e ictericia, la hemoglobinuria es rara. La trasmisión es por medio de garrapatas del género *Anocentor, Dermacentor, Rhipicephalus* y *Hyalomma.*

Etiología

- *Babesia caballi.* (Nuttall y Strickland, 1910)
- *Babesia equi.* (Laveran, 1901)

Morfología. *B. caballi* cuando se encuentra en eritrocitos de caballos, burros, mulas y cebras, tiene forma de pera, parecida a *B. bigemina;* los trofozoitos piriformes miden de 2 a 5 micras de largo y las formas ovales y redondas tienen de 1.5 a 3 micras de diámetro. Las formas de pera integran pares, dando lugar a un ángulo recto (figura 47).

Babesia equi es relativamente pequeña, mide de 2 a 3 micras, los trofozoitos en los eritrocitos tienen forma redondeada, amiboide y otras de pera; por lo general estas formas se encuentran en número de cuatro, con aspecto de cruz (figura 47).

Ciclo evolutivo. El ciclo de *B. equi* no se conoce en detalle, los trofozoitos en los eritrocitos dan lugar a cuatro elementos piriformes, los vectores son garrapatas de los géneros *Dermacentor, Hyalomma* y *Rhipicephalus,* hay trasmisión transovárica en las garrapatas e intrauterina de la yegua al producto.

Babesia caballi tiene un ciclo similar a *B. bigemina.* Se conocen 20 especies de garrapatas que la trasmiten de los siguientes géneros: *Dermacentor, Hyalomma,* y *Rhipicephalus.* En México principalmente *Anocentor nitens.*

El desarrollo evolutivo en *A. nitens* incluye la ingestión de eritrocitos parasitados, liberación de los trofozoitos y formación de elementos redondos, circulares y vermiformes. Los vermículos invaden células del epitelio intestinal y se dividen por esquizogonia; pasan los vermículos o merozoitos a túbulos de Malpigio, repiten el proceso, después a ovarios en donde penetran en los huevos. Después de la puesta y eclosión de la garrapata hija, los vermículos invaden células epiteliales del intestino y luego glándulas salivales en donde se multiplican por fisión múltiple. Estos vermículos son inyectados junto con la saliva al siguiente huésped vertebrado.

Patogenia. *B. equi* es más patógena que *B. caballi;* ambas tienen acción traumática en los glóbulos rojos, acción expoliatriz, acción mecánica obstructiva a nivel capilar y acción tóxica con los productos metabólicos.

Lesiones. Dependiendo si la infección es por una o ambas especies, *B. caballi,* al ser menos patógena, produce las lesiones menos manifiestas. Como consecuencia de la anemia hay

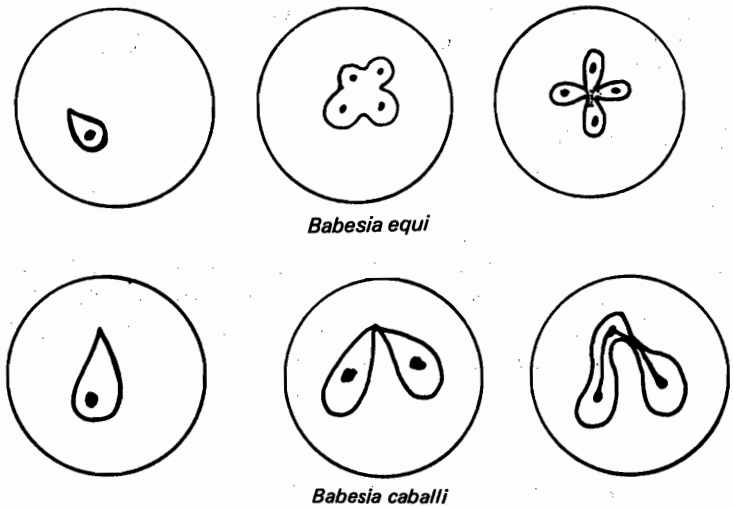


Figura 47. Esquema de *Babesia caballi* de équidos.

ictericia en varios órganos con gastroenteritis. En infecciones por *B. equi* o mixtas la destrucción de eritrocitos llega al 50%, la anemia e ictericia son más evidentes. La vejiga urinaria contiene orina color vino, el edema de las patas y cara ventral del cuerpo puede estar presente; hay constipación y las heces están cubiertas de moco. Hay hemorragias en las membranas mucosas de la nariz, vagina y tercer párpado, con acumulación de fluidos en saco pericárdico y cavidades del cuerpo. El bazo está aumentado de tamaño y es color café oscuro; la grasa tiene aspecto gelatinoso e ictérico. Los ganglios linfáticos están congestionados y en ocasiones aumentados de tamaño. El hígado congestionado color amarillo obscuro, con bordes redondeados. Los riñones aparecen color amarillo pálido y pueden tener petequias; además hay zonas hemorrágicas en estómago e intestino.

Semiología. El cuadro clínico varía si está presente una especie o ambas. Generalmente *B. caballi* produce un cuadro menos grave, después de un período de incubación de 6 a 10 días hay fiebre, anemia e ictericia; la hemoglobinuria es rara, hay problemas locomotores con parálisis del tren posterior. La mortalidad es del 10 al 50%.

Cuadro clínico en infección por *B. equi.* El período de incubación dura de 10 a 21 días; hay fiebre, anemia, ictericia, sed, lagrimeo, inflamación de párpados y edema de la cabeza, patas y parte ventral del cuerpo. Se observan también hemorragias de mucosas nasal, ocular, vaginal. La anemia llega a la mitad de eritrocitos y la muerte se presenta de 1 a 2 días en casos agudos. La mortalidad es de 10 a 50%.

Inmunidad. Los animales jóvenes son menos susceptibles que los adultos. No hay inmunidad cruzada entre las dos especies de *Babesia,* por lo que los animales pueden enfermar más de una vez. Después de la primoinfección los caballos que se recuperan permanecen en un estado de premunición, en ausencia de reinfección permanecen como portadores de 10 meses a 4 años. Se han preparado antígenos solubles para realizar diferentes pruebas de diagnóstico serológico.

Diagnóstico. Se toman como base la anamnesis y la sintomatología; para establecer el diagnóstico etiológico se requiere observar frotis de sangre periférica, teñidos con Giemsa, Wrigth, Leishman, etc., a fin de identificar la o las especies que intervienen.

El diagnóstico serológico
plemento o de inmunofluoresce
de las lesiones señaladas, se pue

Epizootiología. En México la p
tribuida en regiones denomina
garrapata de las orejas de los e
suponer que los equinos se en
presencia de *Babesia caballi* y
responsable de la trasmisión de
nitens no han sido positivos.

Debido a que la piropla
presencia pasa inadvertida; sin
regiones del norte a las zonas co
mortalidad si no son tratados a

Tratamiento. El Berenil o Ga
efectivo contra *B. caballi* pero
de metilacridina).

Control y profilaxis. El contro
La reducción de la población
ticidas, o la aplicación local
población de garrapatas. En ca
de garrapatas a zonas engarra
sangre de algún portador o de
visar la elevación de temperatu
citos, luego proceder al trata
por las garrapatas y pasan a u
resistencia, sin embargo, pued

BABESIOSIS EN OVINOS Y

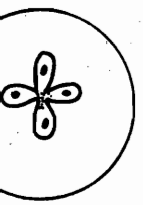
Sinonimia. Piroplasmosis.

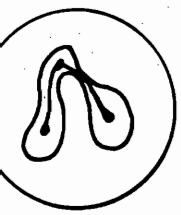
Definición. La babesiosis de
presencia y acción de varias
se caracteriza por fiebre, an
patas. Actualmente no existe

Etiología, morfología y ciclo

Babesia motasi (Wenyon, 19

Se encuentra en eritr
grandes, mide de 2.5 a 4 m
agudo las dos peras. Es tra
punctata, H. otophila y *Derm*





e équidos.

or *B. equi* o mixtas la des-
más evidentes. La vejiga
ventral del cuerpo puede
e moco. Hay hemorragias
ado, con acumulación de
á aumentado de tamaño y
co. Los ganglios linfáticos
El hígado congestionado
aparecen color amarillo
en estómago e intestino.

e o ambas. Generalmente
odo de incubación de 6 a
., hay problemas locomo-
50%.
cubación dura de 10 a 21
e párpados y edema de la
hemorragias de mucosas
y la muerte se presenta de

os adultos. No hay inmu-
nimales pueden enfermar
se recuperan permanecen
anecen como portadores
ealizar diferentes pruebas

ología; para establecer el
rica, teñidos con Giemsa,
tervienen.

El diagnóstico serológico puede realizarse por medio de pruebas de fijación de complemento o de inmunofluorescencia indirecta. En la necropsia, además de la identificación de las lesiones señaladas, se puede realizar frotis de cerebro, bazo, hígado y riñón.

Epizootiología. En México la piroplasmosis en los equinos se encuentra ampliamente distribuida en regiones denominadas de tierra caliente. La presencia de *Anocentor nitens,* garrapata de las orejas de los equinos en zonas tropicales es muy frecuente, lo que hace suponer que los equinos se encuentran en estado de premunición. Se ha informado de la presencia de *Babesia caballi* y *B. equi* en México. No se ha precisado qué garrapata es la responsable de la trasmisión de *B. equi*, ya que los intentos de trasmisión con *Anocentor nitens* no han sido positivos.

Debido a que la piroplasmosis en los equinos se encuentra en forma enzoótica su presencia pasa inadvertida; sin embargo cuando se introducen caballos del altiplano o de regiones del norte a las zonas costeras, se presentan por lo general casos agudos con elevada mortalidad si no son tratados a tiempo.

Tratamiento. El Berenil o Ganaseg (4, 4′-Diamidinodiazoaminobenceno diaceturato) es efectivo contra *B. caballi* pero no contra *B. equi.* La tripaflavina (3,6-Diamino-10-cloruro de metilacridina).

Control y profilaxis. El control de los enfermos mediante el tratamiento quimioterapéutico. La reducción de la población de las garrapatas mediante baños con compuestos garrapaticidas, o la aplicación local en orejas cada tres semanas, reduce considerablemente la población de garrapatas. En caso de introducción de animales provenientes de zonas libres de garrapatas a zonas engarrapatadas, puede procederse a premunizar artificialmente con sangre de algún portador o dejar que se infecte en forma natural con garrapatas y supervisar la elevación de temperatura, anemia, ictericia y la presencia del parásito en los eritrocitos, luego proceder al tratamiento. Superada esta fase, los animales son reinoculados por las garrapatas y pasan a un estado de premunición que les confiere un alto grado de resistencia, sin embargo, puede haber recaídas en ciertas condiciones de *stress.*

BABESIOSIS EN OVINOS Y CAPRINOS

Sinonimia. Piroplasmosis.

Definición. La babesiosis de ovinos y caprinos es una infección parasitaria debida a la presencia y acción de varias especies del género *Babesia* en los eritrocitos. Clínicamente se caracteriza por fiebre, anemia, ictericia y hemoglobinuria. Son trasmitidas por garrapatas. Actualmente no existen antecedentes de su presencia en México.

Etiología, morfología y ciclo evolutivo

Babesia motasi (Wenyon, 1926)

Se encuentra en eritrocitos de ovinos y caprinos, es de las denominadas formas grandes, mide de 2.5 a 4 micras de largo; se parece a *B. bigemina* al formar un ángulo agudo las dos peras. Es trasmitida por garrapatas *Rhipicephalus bursa, Haemaphysalis punctata, H. otophila* y *Dermacentor silvarum.* Es una especie patógena (figura 48).

Babesia ovis (Babés, 1892)

Se encuentra en ovinos y caprinos, en los eritrocitos tiene forma de pera y corresponde a las formas pequeñas. Mide de 1 a 2.5 micras de largo. El ángulo que forman dos individuos es obtuso. El ciclo es similar a *B. bovis,* participan garrapatas *Rhipicephalus bursa* e *Ixodes persulcatus.* Esta especie es menos patógena que la anterior (figura 48).

Babesia foliata (Ray y Rhaghavachari, 1941)

Se encuentra en ovinos, pertenece a las especies pequeñas, se desconoce a los trasmisores.

Babesia taylori (Sarwae, 1935)

Se encuentra en eritrocitos de cabras; es de las formas pequeñas, mide 2 micras de largo, se desconoce el ciclo; parece ser patógena.

BABESIOSIS EN CERDOS

Sinonimia. Piroplasmosis.

Definición. Es una infección parasitaria causada por la presencia y acción de varias especies de protozoarios del género *Babesia.* Clínicamente se caracteriza por fiebre, anemia, ictericia y hemoglobinuria. La trasmiten las garrapatas. No existen antecedentes de su existencia en México.

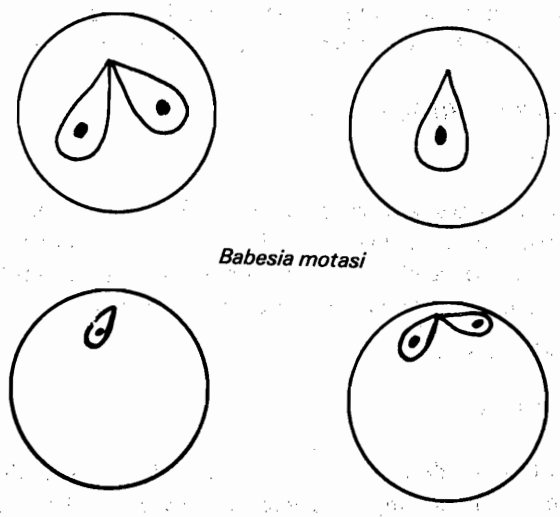


Figura 48. Esquema de *Babesia* de ovino.

Etiología, morfología y ciclo

Babesia trautmani (Knuth y Du

Se encuentra en eritrocit
forma de pera, miden de 2.5 a 4
o seis parásitos en cada eritroc
neus. Es una especie patógena (

Babesia perroncitoi (Cerruti, 19

Se encuentra en eritroci
formas pequeñas; mide de 0.7
ceolada. Se desconoce el ciclo, e

BABESIOSIS EN PERROS

Sinonimia. Piroplasmosis canina

Definición. Es una infección
Clínicamente se caracteriza po
por garrapatas. Se encuentra en

Etiología. *Babesia canis* (Piana

Es de las llamadas forma
de pera, amiboide; miden de
eritrocitos (figura 50).



Figura

Etiología, morfología y ciclo

Babesia trautmani (Knuth y Du Toit, 1918)

Se encuentra en eritrocitos; es de las llamadas formas grandes. Los trofozoitos, en forma de pera, miden de 2.5 a 4 micras de largo, aparecen en pares, otras veces hay cuatro o seis parásitos en cada eritrocito. Son trasmitidas por la garrapata *Rhipicephalus sanguineus.* Es una especie patógena (figura 49).

Babesia perroncitoi (Cerruti, 1939) Levine, 1971.

Se encuentra en eritrocitos de cerdos domésticos y silvestres. Corresponde a las formas pequeñas; mide de 0.7 a 2 micras; tiene forma de pera, oval, cuadrangular o lanceolada. Se desconoce el ciclo, es una especie patógena (figura 49).

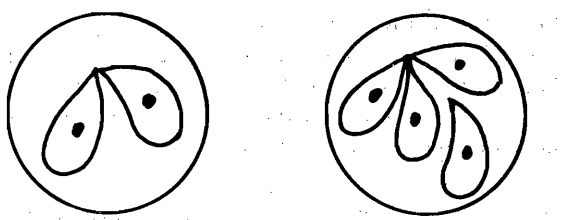
BABESIOSIS EN PERROS

Sinonimia. Piroplasmosis canina, Fiebre biliar.

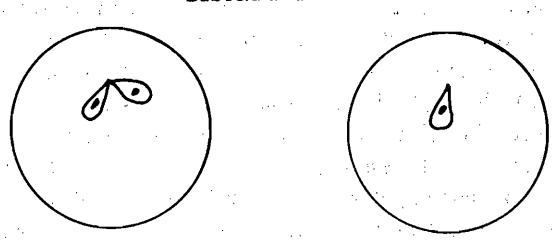
Definición. Es una infección parasitaria, causada por protozoarios del género *Babesia.* Clínicamente se caracteriza por fiebre, anemia, ictericia y hemoglobinuria, es transmitido por garrapatas. Se encuentra en México.

Etiología. *Babesia canis* (Piana y Galli-Valerio, 1895).

Es de las llamadas formas grandes. Los trofozoitos en los eritrocitos tienen forma de pera, amiboide; miden de 2 a 5 micras. Por lo general hay infección múltiple de los eritrocitos (figura 50).

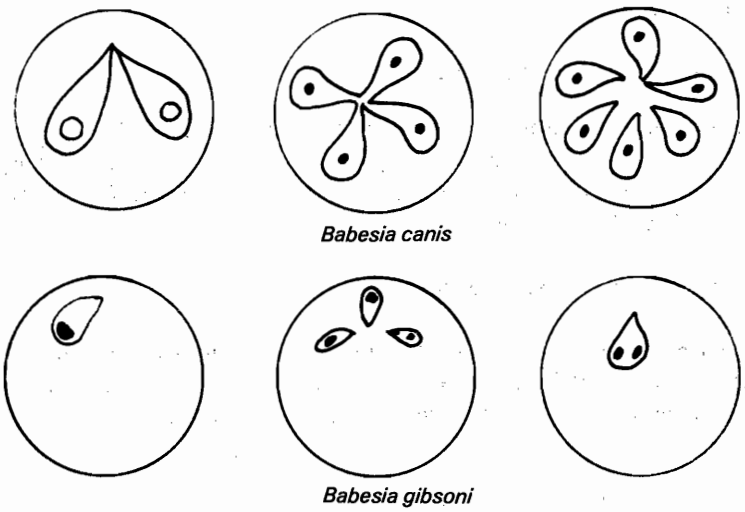


Babesia trautmani



Babesia perroncitoi

Figura 49. Esquema de *Babesia* de cerdos.



Babesia canis

Babesia gibsoni

Figura 50. Esquema de *Babesia* de perros.

Otra especie es *B. gibsoni* (Ptton, 1910) es pleomórfica y más pequeña, se encuentra en la India y Africa (figura 50).

Ciclo evolutivo. Es semejante al de *B. bovis*; las garrapatas trasmisoras son: *Rhipicephalus sanguineus, Dermacentor marginatus, D. pictus, Hyalomma marginatum, Haemaphysalis leachi.*

Patogenia. *Babesia canis* ejerce acción expoliatriz al alimentarse de la hemoglobina del eritrocito, acción mecánica, al ocupar gran parte del espacio funcional del eritrocito, acción traumática al destruirlo y acción mecánica a nivel de capilares ocasionando aglomeraciones y acción tóxica por los productos de secreción y excreción.

Lesiones. El bazo está aumentado de tamaño, con la pulpa color rojo oscuro, de aspecto ligero con corpúsculos prominentes. El hígado aparece congestionado con focos de necrosis centrolobular. El riñón aparece ictérico con nefrosis o nefritis; el corazón se observa pálido o ictérico. Los músculos están pálidos o ictéricos; lo mismo ocurre con las diferentes membranas. Hay líquido en las cavidades abdominal, pleural y pericárdica, y además petequias en corazón, pleura, pulmón e intestino.

Semiología. El período de incubación dura de 10 a 21 días; dependiendo de las cepas locales, las manifestaciones de la enfermedad pueden ser agudas o subagudas.

Los perros jóvenes y los adultos enferman dando manifestaciones clínicas. El primer síntoma es fiebre en los casos agudos; hay anemia, ictericia, inapetencia, decaimiento, postración y muerte. La hemoglobinuria no siempre está presente.

En casos crónicos, la fiebre no es muy marcada, dura pocos días; hay poca ictericia, la anemia es severa, los animales están decaídos y emaciados. Otras veces hay manifestaciones circulatorias con edema, púrpura y ascitis, puede haber estomatitis y gastritis; otras veces se presentan problemas respiratorios con catarro y disnea. A nivel ocular hay queratitis e iritis, problemas de dolor muscular y reumatoide. Algunas veces el sistema nervioso es afectado y aparecen problemas en la locomoción con paresia o contracciones

epileptiformes; otras veces co
aglomeraciones de trofozoitos
un estado hemorrágico a nivel
A la palpación del abdo
como consecuencia de la anem
rada y aparecen signos de insuf
El examen hematológico revel
La forma crónica se cara

Inmunidad. Los perros que s
tiendo de por vida en las reg
premunidad dura más o men
de babesia.

Diagnóstico. Se pueden tomar
origen geográfico del perro, o
varían según se trate de una in
puede advertirse por la obser
férica, teñido con Giemsa. El
la posibilidad de infección. C
el diagnóstico, tales como las

Epizootiología. La distribuci
En México se encuentra prin
pical y subtropical, que permi
Existen otras especies d

- *Babesia vogeli* (Rei
- *Babesia gibsoni* (Pa

Ambas especies son lig
como el chacal, pero en el p
a veces produce casos mortal

Babesia felis (Davis, 1929)

Se encuentra en eritr
ha informado de su existen
los trofozoitos tienen forma
micras; algunas veces se en
leachi es el vector en Africa.

Tratamiento. El Tripan azul,
El control de la enfer

THEILERIASIS EN BOVIN

Sinonimia. Fiebre de la cos
en Rhodesia.

epileptiformes; otras veces con problemas cerebrales semejantes a la rabia debidos a las aglomeraciones de trofozoitos a nivel de capilares cerebrales. En los cachorros se observa un estado hemorrágico a nivel del borde de las orejas, también con hemorragias internas.

A la palpación del abdomen revela un aumento del tamaño del hígado y del bazo; como consecuencia de la anemia las mucosas están pálidas; la respiración es difícil y acelerada y aparecen signos de insuficiencia respiratoria. Algunas veces hay diarrea hemorrágica. El examen hematológico revela anemia hipocrómica; la sedimentación es difásica.

La forma crónica se caracteriza por una anemia progresiva con sus consecuencias.

Inmunidad. Los perros que se recuperan permanecen en estado de premunición, persistiendo de por vida en las regiones enzoóticas; cuando no hay reinfección el estado de premunidad dura más o menos un año. No hay inmunidad cruzada con otras especies de babesia.

Diagnóstico. Se pueden tomar como base para el diagnóstico los antecedentes, así como el origen geográfico del perro, o su estancia en zonas enzoóticas. Los síntomas y las lesiones varían según se trate de una infección aguda, subaguda o crónica. La presencia del parásito puede advertirse por la observación de frotis sanguíneo, de preferencia de muestra periférica, teñido con Giemsa. El resultado negativo de un frotis no necesariamente elimina la posibilidad de infección. Como experimento se han utilizado pruebas serológicas para el diagnóstico, tales como las pruebas de precipitación.

Epizootiología. La distribución geográfica de *B. canis* se puede considerar cosmopolita. En México se encuentra principalmente en las zonas costeras y en los valles con clima tropical y subtropical, que permiten el desarrollo de garrapatas *Rhipicephalus* y *Dermacentor.*

Existen otras especies de cuya existencia se ha hablado en Asia y Africa.

- *Babesia vogeli* (Reichenow, 1937) ligeramente patógena.
- *Babesia gibsoni* (Patton, 1910)

Ambas especies son ligeramente patógenas para sus huéspedes carnívoros silvestres como el chacal, pero en el perro ocasiona piroplasmosis de curso crónico, con recaídas; a veces produce casos mortales.

Babesia felis (Davis, 1929)

Se encuentra en eritrocitos de gatos domésticos y en algunos felinos silvestres; se ha informado de su existencia en California, EUA. Corresponde a las formas pequeñas; los trofozoitos tienen forma redonda o irregular, alargada o de pera y miden de 1.5 a 4 micras; algunas veces se encuentran en división cuádruple. La garrapata *Haemaphysalis leachi* es el vector en Africa.

Tratamiento. El Tripan azul, la Tripaflavina por vía endovenosa de 1 a 3 mg/kg.

El control de la enfermedad depende del control que se tenga de las garrapatas.

THEILERIASIS EN BOVINOS

Sinonimia. Fiebre de la costa oriental, Fiebre de la costa africana, Fiebre de las garrapatas en Rhodesia.

Definición. La Theileriasis es una infección parasitaria causada por varias especies de protozoarios del género *Theileria.* Clínicamente se caracteriza por producir síndrome de fiebre, adenitis y anemia. Según la especie dominante el curso es agudo, subagudo o crónico; la trasmisión se realiza por medio de garrapatas o mecánicamente. Su presencia en ganado vacuno no se ha notificado en México ni en otros países de América.

Etiología.

- *Theileria parva* (Theiler, 1904).
- *Theileria annulata* (Dschunkowsky y Luhs, 1904).
- *Theileria mutans* (Theiler, 1906; Franca, 1909).

Morfología Se tomará como modelo a *T. parva;* las demás especies son parecidas en su forma, variando el grado de patogenicidad y la inmunidad.

Los parásitos en los eritrocitos son redondos, ovales o en forma de coma; tienen un núcleo que se tiñe de rojo con Giemsa, miden de 0.5 a 2 micras. Las formas que se encuentran en los linfocitos y ocasionalmente en las células endoteliales especialmente en ganglios linfáticos y bazo, se les conoce como cuerpos azules de Koch; tienen forma circular o irregular; mide de 8 a 12 micras y pueden ser intracelulares o estar libres. Existen dos tipos de esquizontes, macroesquizontes y microesquizontes. Los primeros se conocen también con el nombre de agamontes y dan lugar a macromerozoitos. Los microesquizontes son llamados gamontes y se transforman a micromerozoitos.

Ciclo evolutivo. Este protozoario lo trasmiten las garrapatas de los géneros *Rhipicephalus* y *Hyamomma.* No hay trasmisión transovárica como en *Babesia;* la trasmisión la realizan las garrapatas de un estado a otro, por ejemplo se infecta la larva y la trasmite la ninfa, se infecta la ninfa y la trasmite el adulto. En la garrapata se divide por división binaria múltiple e invade las células de las glándulas salivales y después de la ruptura al lumen, por medio de la saliva llega al nuevo huésped. En los ganglios se desarrollan los microesquizontes que dan lugar a micromerozoitos y los macroesquizontes también producen micromerozoitos que luego van a entrar a los eritrocitos con formas parecidas a *Babesia* (figura 51).

Patogenia. *T. parva* es altamente patógena con 90 a 100% de mortalidad, sin embargo, ésta es baja en zonas enzoóticas. El parásito ejerce una acción mecánica, expoliatriz, traumática y tóxica a nivel de eritrocitos, linfocitos y células endoteliales.

Lesiones. Los ganglios linfáticos están inflamados, con un grado variable de hiperemia; el bazo está aumentado de tamaño, el hígado está congestionado y aumentado de tamaño, color café amarillento y con degeneración parenquimatosa, los riñones están pálidos o congestionados con varios infartos hemorrágicos. Las meninges pueden estar congestionadas. El corazón aparece flácido y con puntos hemorrágicos, hay congestión pulmonar y edema. Puede haber hidrotórax e hidropericardio y la cápsula renal puede contener líquido seroso. En el abomaso se observan úlceras que miden de 3 a 5 mm que pueden extenderse a lo largo del intestino.

Semiología. Hay la presentación aguda y la subaguda, en la primera hay fiebre, inflamación de los ganglios superficiales, anorexia, lagrimeo, descargas nasales, decaimiento; algunas

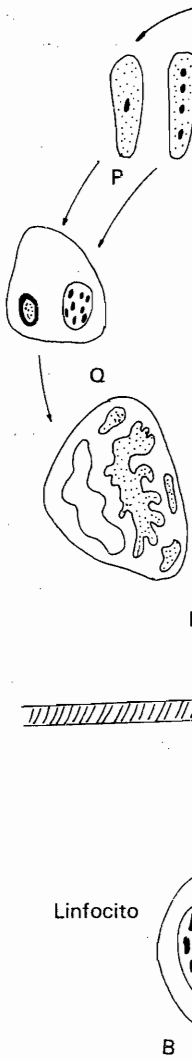


Figura 51. Esquema del ci
zoito; B. Esquizonte (= a c
gulinforme; E. Merozoito
Microgamonte; I y J. Micr
Macrogameto; M. Cigoto;
annulata; P'. Ooquineto de
ción de esporontes multin
Eberhard, 1979).

por varias especies de pro-
por producir síndrome de
es agudo, subagudo o cró-
icamente. Su presencia en
de América.

pecies son parecidas en su

forma de coma; tienen un
ras. Las formas que se en-
oteliales especialmente en
es de Koch; tienen forma
ares o estar libres. Existen
es. Los primeros se cono-
merozoitos. Los microes-
zoitos.

de los géneros *Rhipice-*
Babesia; la trasmisión la
ecta la larva y la trasmite
pata se divide por división
después de la ruptura al
ganglios se desarrollan los
esquizontes también pro-
s con formas parecidas a

mortalidad, sin embargo,
ón mecánica, expoliatriz,
oteliales.

do variable de hiperemia;
y aumentado de tamaño,
s riñones están pálidos o
s pueden estar congestio-
hay congestión pulmonar
ula renal puede contener
de 3 a 5 mm que pueden

a hay fiebre, inflamación
les, decaimiento; algunas

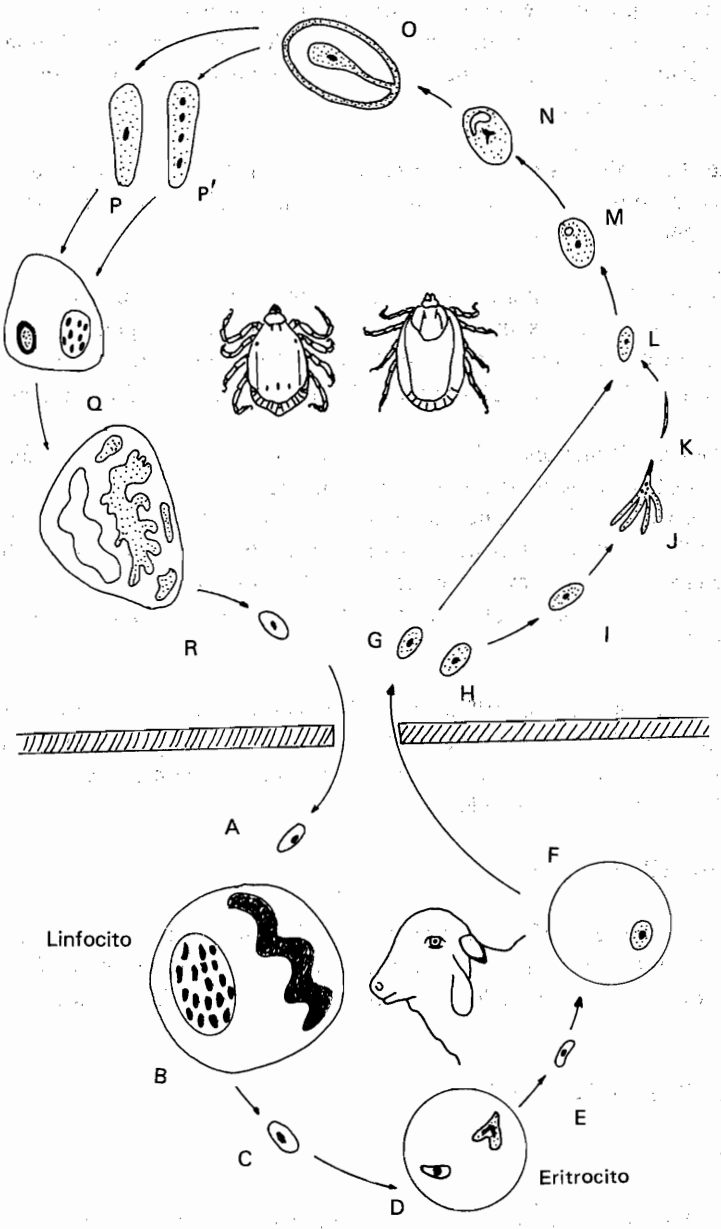


Figura 51. Esquema del ciclo evolutivo de *Theilaria annulata* y *T. parva*. A. Esporozoito; B. Esquizonte (= a cuerpos esféricos de Koch); C. Merozoito; D. Merozoito virgulinforme; E. Merozoito en división; F. Merozoito esférico; G. Macrogamonte; H. Microgamonte; I y J. Microgameto en proceso de diferenciación; K. Microgameto; L. Macrogameto; M. Cigoto; N, O, P y P'. Formación de ooquineto; P. Ooquineto de *T. annulata*; P'. Ooquineto de *T. parva* al principio de la división nuclear; Q y R. Formación de esporontes multinucleados. (Adaptado de Mehlhorn, Heydorn, Senaud y Eberhard, 1979).

veces diarrea y baja o cese de la producción láctea. Puede haber sangre y moco en las heces, emaciación, ictericia y disnea pronunciada antes de la muerte. En la forma subaguda los signos son semejantes pero en menor grado los animales por lo general se recuperan y vuelven a la normalidad.

Inmunidad. Los animales que se recuperan tienen buen grado de inmunidad, los parásitos desaparecen y no hay premunición, sino inmunidad estéril. No existe inmunidad cruzada con otras especies de *Theileria.*

Epizootiología. Es una enfermedad de gran importancia económica en varios países de Africa debido a que la trasmisión se realiza por medio de garrapatas de varios huéspedes; el control por esta parte resulta complicado, sin embargo, el hecho de desarrollar inmunidad sólida permite utilizar vacunaciones evitando el estado de portador como en el caso de las babesiosis.

La theileriasis africana del ganado bovino requiere para su trasmisión de garrapatas cuyas especies tienen distribución geográfica limitada.

Otra especie es *T. annulata* que ataca a los bovinos del norte de Africa, sureste de Europa, Medio y Extremo Oriente y Rusia. La morfología, el ciclo y la patogenia son semejantes a la anterior. No hay inmunidad cruzada entre ambas.

Theileria mutans produce un tipo de theileriasis ligera o media, con mortalidad de menos del 1%.

Diagnóstico. Se basa en la identificación de los parásitos en los eritrocitos y en los ganglios linfáticos por medio de frotis teñidos. El diagnóstico serológico se realiza por medio de las técnicas de inmunofluorescencia indirecta y de aglutinación capilar.

No hay tratamiento conocido.

Theileria ovis (Rodhain, 1916)

Se encuentra en linfocitos y eritrocitos de ovinos y caprinos, produce theileriasis ligera. Lo trasmiten garrapatas *Ornithodoros laohrensis, Dermacentor silvarum* y *Haemaphysalis sulcata.* Se ha informado de su existencia en Africa, Asia y Europa.

NOSEMATOSIS EN CONEJOS

Sinonimia. Encefalitozoonosis.

Definición. La Nosematosis es una infección parasitaria causada por protozoarios del género *Nosema.* Clínicamente se caracteriza por encefalitis, nefritis y ascitis. Por lo general tiene curso crónico. Se desconoce la forma de trasmisión.

Etiología.

Nosema cuniculi (Levaditi, Nicolau y Schoen, 1923)

Morfología. Los estadios se encuentran intracelularmente en cerebro, riñones, exudado peritoneal, macrófagos, hígado, bazo y otros órganos de conejos, ratas, ratones, cuyos,

perros y hombre. Los trofo
extremos en punta redondea
El núcleo tiene forma redond
o un cuarto del parásito. Lo
trofozoitos cuando se encuen
1.2 micras.

Ciclo evolutivo. La multiplic
la forma de infección, se ha
mentalmente por inyección d

Patogenia. El parásito ejerce
diferentes células, ocasionand

Lesiones. Las principales so
aparecen nódulos granuloma
por linfocitos perivasculares,
normal. Se señala rinitis p
focal, esplenomegalia, hepati

Semiología. Las manifestaci
sentarse parálisis y muerte.

Inmunidad. No hay inmunid

Diagnóstico. Este se estable
del parásito en cortes histoló

Tratamiento: Se desconoce.

perros y hombre. Los trofozoitos tienen forma redonda ligeramente curvada con los extremos en punta redondeada, algunas veces con leve constricción en la porción media. El núcleo tiene forma redonda u oval otras veces en forma de banda ocupando un tercio o un cuarto del parásito. Los seudoquistes o grupos de parásitos contienen 100 o más trofozoitos cuando se encuentran en las células parasitadas. Los trofozoitos miden 2 por 1.2 micras.

Ciclo evolutivo. La multiplicación es por fisión binaria o por esquizogonia. Se desconoce la forma de infección, se han observado esporas en la orina. Se puede trasmitir experimentalmente por inyección de tejidos o líquido ascítico.

Patogenia. El parásito ejerce acción mecánica y expoliatriz al desarrollarse dentro de las diferentes células, ocasionando un proceso inflamatorio y de necrosis.

Lesiones. Las principales son ascitis, meningoencefalitis, esplenomegalia; en el cerebro aparecen nódulos granulomatosos con necrosis central, hay además infiltración moderada por linfocitos perivasculares, los parásitos pueden estar dentro de las lesiones o aun en tejido normal. Se señala rinitis purulenta, miocarditis focal, neumonía lobular, miocarditis focal, esplenomegalia, hepatitis y nefromegalia. En la biometría hay linfocitosis discreta.

Semiología. Las manifestaciones son ligeras o crónicas en los conejos, aunque puede presentarse parálisis y muerte.

Inmunidad. No hay inmunidad cruzada entre *Toxoplasma* y *Nosema cuniculi.*

Diagnóstico. Este se establece por medio de la observación de las lesiones y la observación del parásito en cortes histológicos.

Tratamiento: Se desconoce.

Capítulo 8

Ciliados

CILIADOS
BALANTIDIASIS
CILIADOS DEL RUMEN DE BOVINOS, OVINOS Y CAPRINOS
CILIADOS EN EQUIDOS

CILIADOS

Los ciliados forman un extenso grupo de protozoarios de la clase Ciliasida; morfológicamente se caracterizan por tener cilios, cirros y membranelas para realizar sus movimientos. La mayoría posee un micronúcleo relacionado con la actividad reproductora y un macronúcleo con funciones vegetativas. La reproducción es por fisión binaria transversa y por conjugación, en la cual hay intercambio de material nuclear entre dos individuos.

Los ciliados son, en su gran mayoría, de vida libre; algunos viven como parásitos de los animales domésticos, otros como mutualistas y comensales en el rumen y retículos de bovinos, ovinos y caprinos y en el ciego de equinos. La especie parásita es *Balantidium coli* que se encuentra en cerdos y otros animales ocasionando algún daño y los mutualistas de rumiantes y equinos que en el sentido estricto de la palabra no actúan como parásitos; sin embargo, forman parte de una simbiosis que se analizará brevemente.

BALANTIDIASIS

Sinonimia. Disentería balantidiana.

Definición. Es una infección parasitaria debida a la presencia y acción del protozoario *Balantidium coli* en ciego y colon. En condiciones normales se comporta como un comensal, pero en asociación con bacterias penetra en la pared intestinal causando enteritis y diarrea.

Etiología.

Balantidium coli (Malmsten, 1857; Stein 1862)

Se encuentra en el ciego y colon de cerdos, monos, hombre, rara vez en cuyos, perros y ratas.

Los trofozoitos tienen forma ovoide, miden de 30-150 por 25-120 micras. En el extremo estrecho tienen un cistoma y en el extremo posterior está el citopigio. El macronúcleo tiene forma arriñonada con localización lateral y el micronúcleo de forma esferoide y situación central. Hay varias vacuolas alimenticias con eritrocitos, bacterias y partículas alimenticias. La superficie está cubierta por líneas de cilios en dirección longitudinal oblicua que totalizan de 36 a 106. Los quistes son esféricos u ovoides; miden de 40-60 micras de diámetro y tienen color amarillo claro y un citoplasma hialino con una pared gruesa compuesta por dos capas (figura 52).

Ciclo evolutivo. Los trofozoitos se reproducen por fisión binaria transversa y por conjugación. La infección se realiza por ingestión de quistes o de trofozoitos.

Patogenia. El ciliado *B. coli* se comporta como comensal en el lumen del intestino grueso de cerdos, en donde se alimenta de bacterias y contenido intestinal. Cuando la mucosa está normal no es capaz de penetrar, ya que gran cantidad de estos ciliados se encuentran en el ciego de cerdos con mucosa normal. Sin embargo, cuando otros parásitos, como *Trichuris*, bacterias como *Salmonella* o virus lesionan la mucosa, se comporta como un invasor secundario, llegando al fondo de lesiones ulcerosas. Se ha visto que produce hialuronidasa,

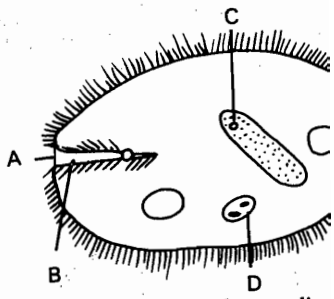


Figura 52. *Balantidium coli.* núcleo; E. Citopigio; F. *Cilio*

aunque esta enzima no inicia la en el hombre y los monos.

Lesiones. Como agente secund puede encontrar en el fondo *histolytica.* Puede llegar hasta la formación de focos de necr linfáticos.

Los perros con balantid enteritis ulcerativa y necrosis.

Semiología. Dependiendo de l sangre y como consecuencia indicó, las manifestaciones cl ticipan en el cuadro.

Epizootiología. La balantidia sea con trofozoitos o con qu bientales exteriores por semar Los cerdos representan la fue

Diagnóstico. Se realiza media o por la presencia del parásit

Tratamiento. No se recomien de la causa primaria. En el h y oxitetraciclina.

CILIADOS DEL RUMEN DI

Se ha descrito gran ca géneros, con variedad de f compuestos con cilios en a

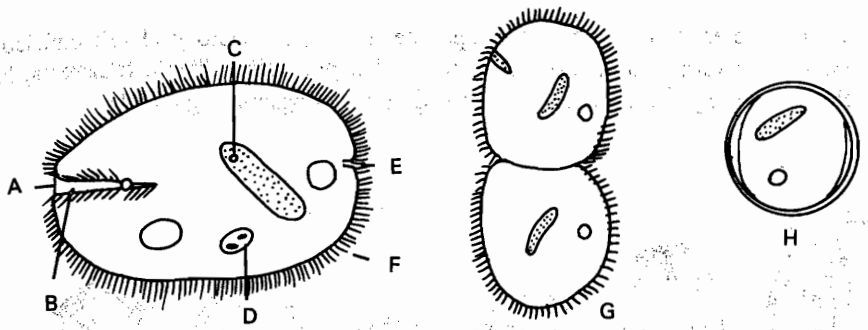


Figura 52. *Balantidium coli.* A. *Citostoma*; B. Citofaringe; C. Macronúcleo; D. Micronúcleo; E. Citopigio; F. *Cilios*; G. Proceso de división; H. Quiste.

aunque esta enzima no inicia la lesión. Además del cerdo, este parásito tiene acción patógena en el hombre y los monos.

Lesiones. Como agente secundario en varios tipos de enteritis, ulcerativa y hemorrágica, se puede encontrar en el fondo de úlceras semejantes a las producidas por *Entamoeba histolytica.* Puede llegar hasta la *muscularis mucosa*, con infiltración de células redondas y la formación de focos de necrosis, en ocasiones en tejidos anexos, capilares y conductos linfáticos.

Los perros con balantidiasis pueden morir a consecuencia de una diarrea severa con enteritis ulcerativa y necrosis.

Semiología. Dependiendo de la intensidad de la enfermedad puede haber diarrea con o sin sangre y como consecuencia decaimiento y deshidratación. Por otra parte, como ya se indicó, las manifestaciones clínicas de balantidiasis están ligadas a otros agentes que participan en el cuadro.

Epizootiología. La balantidiasis se transmite por contaminación fecal de los alimentos, ya sea con trofozoitos o con quistes; éstos resisten durante más tiempo las condiciones ambientales exteriores por semanas en las heces de cerdo, siempre que se conserven húmedas. Los cerdos representan la fuente de infección para otros animales y para el hombre.

Diagnóstico. Se realiza mediante la observación de los trofozoitos o los quistes en las heces o por la presencia del parásito en las lesiones observables a través de cortes histológicos.

Tratamiento. No se recomienda tratamiento en los cerdos, pero sí es necesario el tratamiento de la causa primaria. En el hombre se utiliza la Diiodohidroxiquinoleina, Clortetraciclina y oxitetraciclina.

CILIADOS DEL RUMEN DE BOVINOS, OVINOS Y CAPRINOS

Se ha descrito gran cantidad de especies de ciliados del rumen y retículo en 18 géneros, con variedad de formas. Se caracterizan por tener cilios simples u organelos compuestos con cilios en algún estado de su vida; presentan estructura infraciliar aun

cuando los cilios estén ausentes; hay dos tipos de núcleo, el macro y el micronúcleo. Excepto en algunas formas homocarióticas, se dividen por fisión binaria transversa, la reproducción sexual es por conjugación, hay autogamia y citogamia (figura 53).

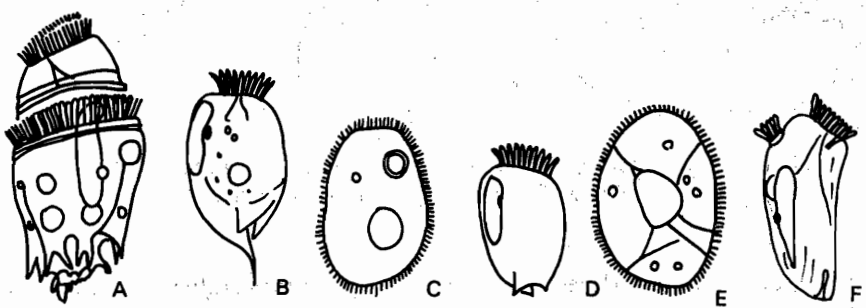


Figura 53. Ciliados de bovinos. A. *Ophryoscolex caudatus*; B. *Entodinium caudatum*; C. *Büetschlia parva*; D. *Entodinium furca*; E. *Isotricha intestinalis*; F. *Epidinium ecaudatum.*

Géneros en rumiantes:

- Género *Büetschlia* (Buxtonella, *Charorina,* Isotricha, Dasitricha).
- Género *Büetschlia* (Schuberg, 1888).
- Género *Buxtonella* (Jameson, 1926).
- Género *Charonina* (Strand, 1928).
- Género *Isotricha* (Stein, 1859).
- Género *Dasytricha* (Sehuberg, 1888).
- Género *Ophryoscelez* (Stein, 1858).
- Género *Entodinium* (Stein, 1858).
- Género *Epidinium* (Crawley, 1924).
- Género *Eodinium* (Kofoid y MacLennan, 1932).
- Género *Diplodinium* (Schuberg, 1888).
- Género *Eremoplastron* (Kofoid y MacLennan, 1932).
- Género *Euplodinium* (Dogiel, 1927).
- Género *Diplopastron* (Kofoid y MacLennan, 1932).
- Género *Metadinium* (Awerinzew y Mutafowa, 1914).
- Género *Ployplastron* (Dogiel, 1927).
- Género *Elitroplastron* (Kofoid y MacLennan, 1932).
- Género *Ostracodinium* (Dogiel, 1927).
- Género *Enoploplastron* (Kofoid y MacLennan).

Algunos aspectos de la relación ciliado-rumiante.

En el contenido del rumen y retículos de bovinos, ovinos y caprinos, con función ruminal, se encuentra gran cantidad de ciliados. Se han hecho observaciones y existe especulación acerca de la relación con la nutrición del huésped.

Los ciliados del rumen tienen respiración anaerobia obligada. Los holotricos absorben los carbohidratos solubles del medio y lo convierten en amilopectina. Son capaces de utilizar

glucosa, fructuosa y otros azú
geno, bióxido de carbono, ácid
de gránulos de polen o de pı
encontrado evidencias de acc
fermentación de los carbohic
las bacterias el almidón.

El papel de los protozoari
lactantes no los tienen, empie
otros forrajes. La llegada de u
éstos al pasar a la parte inferio
demostrado que los huéspedes

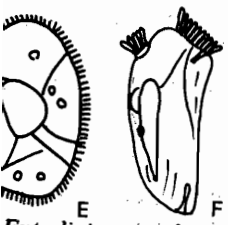
Los protozoarios del run
además la digestibilidad de és
Además, las proteínas de los p
ciliados tienen importancia co

CILIADOS EN EQUIDOS

Las especies de ciliados
géneros.

- Género *Alloiozona* (
- Género *Ampullacula*
- Género *Blepharocon*
- Género *Blepharopros*
- Género *Blepharosph*
- Género *Blepharozou*
- Género *Bundleia* (de
- Género *Didesmis* (Fi
- Género *Holophryoid*
- Género *Paraisotricho*
- Género *Polymorphe*
- Género *Prorodonops*
- Género *Sulcoarcus* (
- Género *Allantosoma*
- Género *Blepharocor*
- Género *Charonina* (
- Género *Ochoterenai*
- Género *Paraisotricho*
- Género *Cycloposthi*
- Género *Spirodinium*
- Género *Triadinium*
- Género *Tetratoxum*
- Género *Tripalmaria*
- Género *Cochliotaxu*
- Género *Ditoxum* (G

. macro y el micronúcleo.
sión binaria transversa, la
ımia (figura 53).



E F

Entodinium caudatum;
estinalis; F. *Epidinium*

ısitricha).

y caprinos, con función
ervaciones y existe espe-

Los holotricos absorben
a. Son capaces de utilizar

glucosa, fructuosa y otros azúcares; algunos se alimentan de bacterias y producen hidrógeno, bióxido de carbono, ácidos láctico, acético, butírico y propiónico. Otros se alimentan de gránulos de polen o de protozoarios en donde se establece una depredación; se han encontrado evidencias de acción enzimática de estos protozoarios relacionada con la fermentación de los carbohidratos. Algunas especies ingieren y digieren la celulosa y las bacterias el almidón.

El papel de los protozoarios en el rumen todavía no es muy claro. Los animales jóvenes lactantes no los tienen, empiezan a aparecer cuando se inicia la alimentación con pasto y otros forrajes. La llegada de un huésped a otro se realiza por medio de la saliva, ya que éstos al pasar a la parte inferior del tracto digestivo mueren y son digeridos. Además, se ha demostrado que los huéspedes pueden vivir en ausencia de estos ciliados.

Los protozoarios del rumen representan 20% de las proteínas que llegan al abomaso, además la digestibilidad de éstos es de 91% , en tanto que el de las bacterias es de 74%. Además, las proteínas de los protozoarios tienen valor nutritivo superior a las bacterias. Los ciliados tienen importancia como fuente de ácidos volátiles.

CILIADOS EN EQUIDOS

Las especies de ciliados del ciego de los equinos están comprendidas en los siguientes géneros.

- Género *Alloiozona* (Hsiung, 1930).
- Género *Ampullacula* (Hsiung, 1930).
- Género *Blepharoconus* (Gassovsky, 1919).
- Género *Blepharoprosthium* (Bundle, 1895).
- Género *Blepharosphaera* (Bundle, 1895).
- Género *Blepharozoum* (Gassovsky, 1911).
- Género *Bundleia* (de Cunha y Muniz, 1928).
- Género *Didesmis* (Fiorentini, 1890).
- Género *Holophryoides* (Gassovsky, 1919).
- Género *Paraisotrichopsis* (Gassovsky, 1919).
- Género *Polymorphella* (Corllis, 1960).
- Género *Prorodonopsis* (Gassovsky, 1919).
- Género *Sulcoarcus* (Hsiung, 1935).
- Género *Allantosoma* (Gassovsky, 1919).
- Género *Blepharocorys* (Bundle, 1895).
- Género *Charonina* (Strand, 1928).
- Género *Ochoterenaia* (Chavarría, 1933).
- Género *Paraisotricha* (Fiorentini, 1890).
- Género *Cycloposthium* (Bundle, 1895).
- Género *Spirodinium* (Fiorentini, 1890).
- Género *Triadinium* (Fiorentini, 1890).
- Género *Tetratoxum* (Gassosvky, 1919).
- Género *Tripalmaria* (Gassovsky, 1919).
- Género *Cochliotaxum* (Gassovsky, 1919).
- Género *Ditoxum* (Gassovsky, 1919).

Se han encontrado más de cincuenta especies de ciliados en el intestino de equinos. Las especies difieren si se encuentran en la porción proximal del intestino grueso del ciego o colon ventral. No todas las especies se encuentran en cada caballo, también la densidad varía según la localización y el tipo de alimentación. La trasmisión parece ocurrir por vía oral (figura 54).

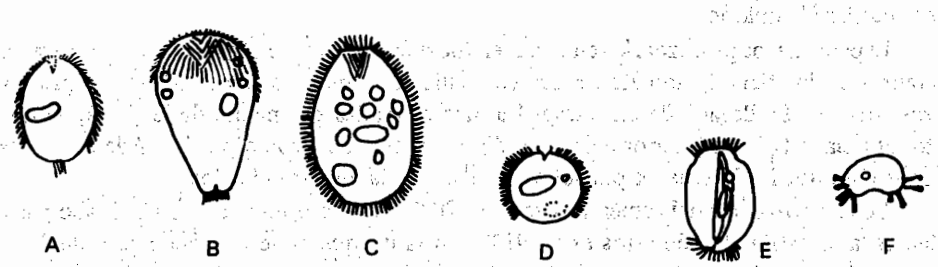
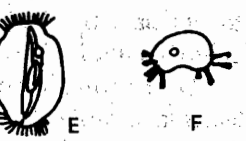


Figura 54. Ciliados de quinos. A. *Blepharosphaera ellipsoidalis;* B. *Blepharoconus hemiciliatus;* C. *Holophryoides ovalis;* D. *Blepharosphaera intestinalis.* E. *Didesmis quadrata;* F. *Allantosoma intestinalis.*

en el intestino de equinos.
intestino grueso del ciego
ballo, también la densidad
ión parece ocurrir por vía



E F

B. *Blepharoconus he-*
estinalis. E. *Didesmis*

Parte III

PLATELMINTOS

Capítulo 9

Introducción al estudio de los trematodos, morfología, fisiología y clasificación

GENERALIDADES DE LOS HELMINTOS
GENERALIDADES DE LOS TREMATODOS
CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS
FISIOLOGIA
CLASIFICACION DE TREMATODOS

GENERALIDADES DE LOS HELMINTOS

Los Helmintos o gusanos forman un numeroso grupo de metazoarios parásitos y de vida libre. Para su estudio se dividen en Phylum *Platyhelminthes* o gusanos planos y Phylum *Nemathelminthes* o gusanos *cilindroides.*

Phylum *Platyhelminthes.*

Se caracterizan morfológicamente por poseer un cuerpo aplanado dorsoventralmente; por lo general son hermafroditas, la mayoría viven como parásitos con ciclo de vida indirecto. Se dividen en tres clases

- Clase **Turbellaria.** Ejemplo: Planarias, no son parásitos de los animales domésticos.
- Clase **Trematoda.** Ejemplo: Fasciola parásitos del hombre, animales domésticos y en otras especies.
- Clase **Cestoda.** Ejemplo: tenias parásitos del hombre, de animales domésticos, silvestres, peces, reptiles, etc.

GENERALIDADES DE LOS TREMATODOS

Los trematodos son gusanos aplanados dorsoventralmente, de cuerpo insegmentado, de forma foliacea, lanceolada, conoide, ovoide, cilindroide o filiforme. Los órganos están en el parénquima; no tienen cavidades, poseen ventosas con o sin ganchos como órganos de fijación. Poseen boca y aparato digestivo y generalmente carecen de ano. Tienen aparato reproductor masculino y femenino, es decir hermafrodita. En algunos casos los sexos están separados. Hay aparato excretor y sistema nervioso.

Existen varias subclases. Las familias incluidas en la subclase *Digenea* son las que tienen importancia en Medicina Veterinaria. Se encuentran parasitando la mayor parte de las vísceras, tales como los conductos biliares y pancreáticos, tracto digestivo, pulmón, aparato génitourinario, circulatorio y formas aberrantes en ojos y útero entre otros.

CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS

En los trematodos digenéicos la cutícula o tegumento puede ser lisa o tener espinas, estructuras que responden a necesidades de transporte y obtención de nutrientes raspando los tejidos en donde habitan.

Los órganos de fijación están representados por dos ventosas, una anterior u oral, situada en el extremo anterior del cuerpo y una ventosa ventral, situada por lo general en el tercio anterior de la cara ventral del parásito (figura 55).

El aparato digestivo consiste en una boca rodeada por la ventosa oral, continúa con una faringe musculosa y luego con el esófago que se conecta directamente al intestino, formado por dos grandes troncos que se ramifican en una serie de ciegos. Algunas especies de trematodos tienen ano. La pared del intestino es permeable y a través de ésta se realiza la absorción de nutrientes (figura 56).

El sistema excretor está formado por una serie de tubos ramificados distribuidos por el parénquima, terminan en una célula llamada en flama, que tiene una serie de cilios con



A

Figura 55. Posición de las
mus suis; C. *Gastrodiscoi*

E

Figura 56. Esquema del
C. Faringe; D. Esófago
cundarias; H. Ramas c

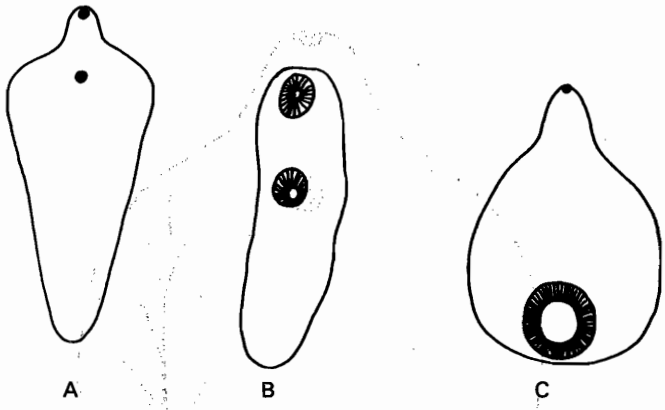


Figura 55. Posición de las ventosas de trematodos A. *Fasciola hepatica*; B. *Brachylaemus suis*; C. *Gastrodiscoides hominis*.

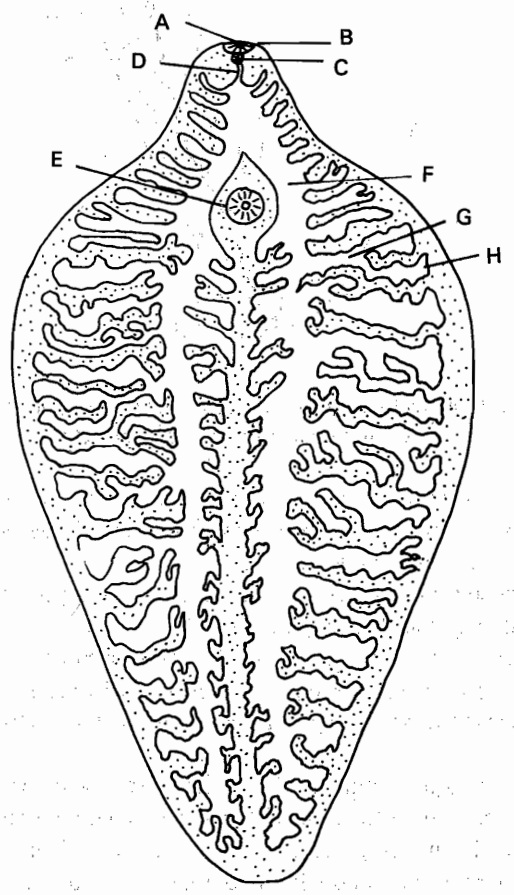


Figura 56. Esquema del aparato digestivo de un trematodo. A. Boca; B. Ventosa oral; C. Faringe; D. Esófago; E. Ventosa ventral; F. Ciego intestinal; G. Ramas cecales secundarias; H. Ramas cecales terciarias.

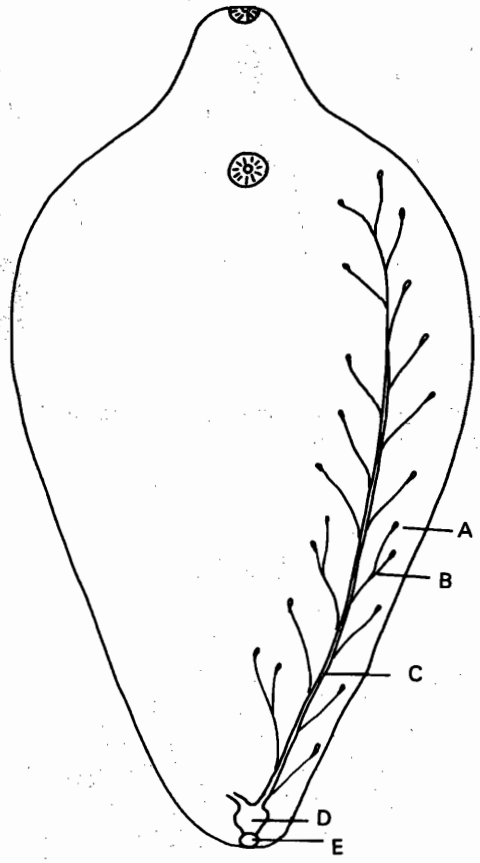


Figura 57. Esquema del aparato excretor de un trematodo. A. Célula en flama; B. Tubo capilar; C. Tubo colector, vesícula colectora; E. Poro excretor.

movimientos para producir una corriente de las sustancias de excreción que llegan a una vejiga con forma de saco situada en el extremo posterior del cuerpo y que desemboca al exterior a través del poro excretor (figura 57).

El sistema nervioso está formado por un anillo periesofágico del cual se originan una serie de fibras y ganglios que se distribuyen por todo el cuerpo. Este sistema sensorial está presente en los adultos. Sin embargo, las formas de vida libre como los miracidios y las cercarias pueden estar provistos de placas o pigmentos fotosensibles. Se han encontrado papilas táctiles en la región de la ventosa bucal y las placas sensoriales de las formas juveniles desaparecen en los adultos.

Un sistema circulatorio rudimentario ha sido reconocido en algunos trematodos como *Paramphistomum,* compuesto de un sistema más o menos complejo de tubos longitudinales dispuestos lateralmente en pares, dorsal ventral y lateral, con una serie de ramificaciones. En su interior circula un líquido linfático. En los trematodos desprovistos de sistema circulatorio, este líquido se desplaza entre el parénquima.

El aparato reproductor está formado por órgano masculino y femenino, excepto en los *Schistosoma*; en el resto de los trematodos son hermafroditas.



Figura 58. Esquema del apar
A. Poro genital común; B. Ci
seminal; F. Vaso deferente; C
las glándulas de Mehlis; K. C
N. Conducto vitelógeno; O.

Por lo general, el aparato
más de dos como en *Schistosom*
Cada testículo se continúa por
llega a la vesícula seminal, luego
y se continúa por el canal eyac
encierra desde la vesícula semin

El aparato reproductor f
se continúa por el oviducto, ti
en la superficie del cuerpo llar
está cubierto por las glándulas
cascarón del huevo. Hay un pa
que forman los conductos vitel
el vitelo al huevo. Del ootipo s

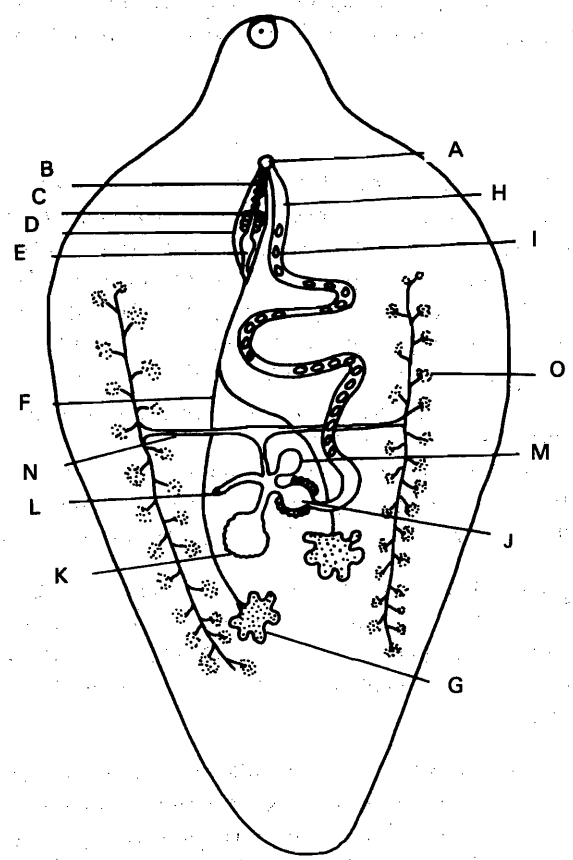


Figura 58. Esquema del aparato reproductor masculino y femenino de un trematodo. A. Poro genital común; B. Cirro; C. Glándula prostática; D. Saco del cirro; E. Vesícula seminal; F. Vaso deferente; G. Testículo; H. Vagina; I. Utero; J. Ootipo rodeado por las glándulas de Mehlis; K. Ovario; L. Conducto de Laurer; M. Receptáculo seminal; N. Conducto vitelógeno; O. Glándulas vitelógenas.

Por lo general, el aparato reproductor masculino está formado por dos testículos o más de dos como en *Schistosomatidae*. Forma y distribución se utilizan para su clasificación. Cada testículo se continúa por un conducto espermático, que se unen al canal deferente, llega a la vesícula seminal, luego pasa a una segunda vesícula glandular o vesícula prostática y se continúa por el canal eyaculador. Hay un órgano copulador o cirro, la bolsa del cirro encierra desde la vesícula seminal hasta el cirro (figura 58).

El aparato reproductor femenino está formado por ovarios con función ovulatoria; se continúa por el oviducto, tiene un receptáculo seminal y un canal estrecho que se abre en la superficie del cuerpo llamado conducto de Laurer. El ootipo de estructura esférica está cubierto por las glándulas de Mehlis; su función está relacionada con la formación del cascarón del huevo. Hay un par de glándulas vitelógenas laterales de estructura ramificada que forman los conductos vitelógenos, que desembocan en el ootipo; su función es aportar el vitelo al huevo. Del ootipo se comunica con el receptáculo seminal uterino. El útero de

estructura tubular sinuosa llega a la vagina, al lado de la cual está el cirro. Ambos forman el poro genital, situado generalmente debajo de la ventosa ventral (figura 58).

FISIOLOGIA

Habitat. Los estados adultos de trematodos digenéicos se encuentran en todos los animales domésticos en diferentes órganos o sistemas. En el rumen *Paramphistomum,* en los conductos biliares *Fasciola hepatica,* en los canales pancreáticos *Eurytrema pancreaticum,* en bronquio y bronquiolos *Paragonimus westermani,* en vasos sanguíneos *Schistosoma bovis,* en el oviducto y bolsa de Fabricio *Prosthogonimus pellucidus,* en el intestino *Alaria alata,* en el tejido subcutáneo *Collyriclum faba,* otros en cerebro, médula espinal, senos frontales y etmoidales. Las localizaciones erráticas de los estados adultos hay que considerarlas por ejemplo *F. hepatica* que se puede encontrar en pulmones o en el tejido subcutáneo o *Paragonimus* que se puede encontrar en cerebro.

En general, viven libres en los órganos que habitan; sin embargo, se encuentran algunas veces estrechamente ligados a algunos tejidos formando quistes como es el caso de los quistes pulmonares que albergan a *Paragonimus* o los quistes subcutáneos con *Collyriclum faba.*

Especificidad. En general, las formas adultas son poco específicas; por ejemplo *F. hepatica* se encuentra en los conductos biliares de bovinos, ovinos, caprinos, equinos, cerdos, conejos, hombre y otros animales silvestres; sin embargo, se observa que hay variación en la fecundidad y el tamaño según el huésped. En cambio, la especificidad de las formas larvarias es muy estrecha.

Nutrición. Los trematodos pueden tener alimentación quimófaga, histófaga o hematófaga dependiendo del estado de madurez en el huésped definitivo y de su localización. Algunos como *Echinostoma revolutum* del intestino de las gallinas requiere de vitaminas A y D, provocando carencias en el huésped. Otros como *F. hepatica* son hematófagos y colagófagos (se alimentan de bilis) así como de descamaciones epiteliales de los canales biliares. Por otra parte, algunos trematodos que en su estado adulto se alimentan de contenido intestinal, como es el caso de *Paramphistomum* las formas juveniles localizadas en duodeno se alimentan en parte de sangre que succionan de la pared intestinal. En el caso de *Schistosoma,* que se encuentra en los vasos sanguíneos, su nutrición y respiración es con elementos sanguíneos.

En primer lugar, la absorción de los alimentos se realiza por vía bucal, aunque en condiciones experimentales se ha logrado demostrar una alimentación de tipo percutánea.

La digestión se realiza por medio de la acción de enzimas del parásito en los alimentos parcialmente digeridos.

El proceso de excreción que realiza el aparato excretor tiene un papel primordial, así como la ejercida por el tegumento y la epidermis que actúan como membrana selectiva de filtración de residuos.

La mayoría de los trematodos digenéicos están situados en tejidos profundos, su respiración es anaeróbica facultativa, ya que son capaces de utilizar el oxígeno cuando éste se encuentra en su medio ambiente en cantidad disponible.

Reproducción y ciclos evolutivos. La reproducción opera como un proceso sexuado normal con fusión de gametos de sexos opuestos, seguida de la formación de un cigoto.

La fecundación se realiza por autofecundación en el caso de trematodos que viven enquistados en donde no se encuentra más de un parásito. Lo más frecuente es una fecun-

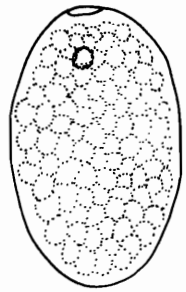


Figura 59. Formas de huevos
vis; C. *Paramphistomum*; D.

dación cruzada realizada entre
los sexos están separados y la
los casos es una cópula verdade
nado hacia la vagina, pasan por
y esperan la maduración del ga
la fusión de gametos y la form
los excesos de secreción de la g
la formación del huevo y su cas

En general los huevos tie
de *Schistosoma* no tienen opér
un opérculo y un pequeño ga
tos de largos filamentos (figura

En el desarrollo embrion
célula propagatriz y otra grand
sucesivas y diferenciación se d
ectodermo está formado por

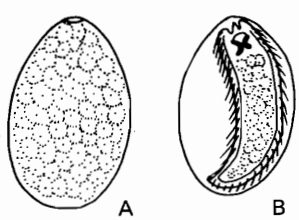


Figura 60. Esquema de estad
racidio; C. Miracidio; D. Es

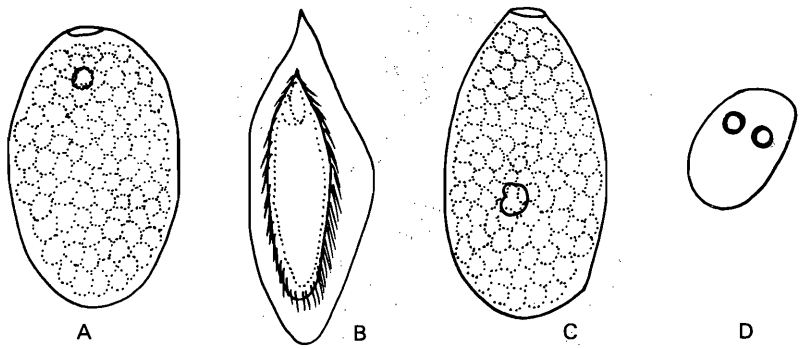


Figura 59. Formas de huevos de trematodos. A. *Fasciola hepatica*; B. *Schistosoma bovis*; C. *Paramphistomum*; D. *Dicrocoelium*.

dación cruzada realizada entre dos individuos hermafroditas. En el caso de los *Schistosoma*, los sexos están separados y la fecundación tiene lugar entre machos y hembras. En todos los casos es una cópula verdadera; los espermatozoides son introducidos por el cirro evaginado hacia la vagina, pasan por el útero hasta el receptáculo seminal en donde se acumulan y esperan la maduración del gameto femenino y después pasan al ootipo en donde se realiza la fusión de gametos y la formación del huevo. El conducto de Laurer sirve para evacuar los excesos de secreción de la glándula de Mehlis y de las vitelógenas, las que participan en la formación del huevo y su cascarón.

En general los huevos tienen forma elipsoide con pared lisa y con un opérculo, los de *Schistosoma* no tienen opérculo, en un extremo polar hay un gancho; en *Opistorchis* hay un opérculo y un pequeño gancho en los polos; en *Notocotyle* los dos polos están provistos de largos filamentos (figura 59).

En el desarrollo embrionario, el cigoto forma dos células diferentes, una pequeña o célula propagatriz y otra grande o célula ectodérmica, a través de un proceso de divisiones sucesivas y diferenciación se desarrolla el embrión que recibe el nombre de Miracidio; el ectodermo está formado por varias placas cubiertas de cilios, que varían en tamaño y for-

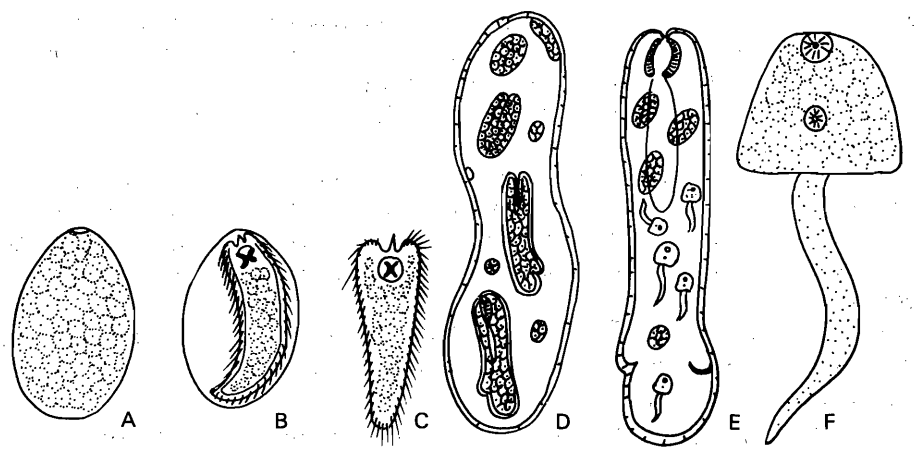


Figura 60. Esquema de estados evolutivos de trematodos. A. Huevo; B. Huevo con miracidio; C. Miracidio; D. Esporoquiste; E. Redia; F. Cercaria.

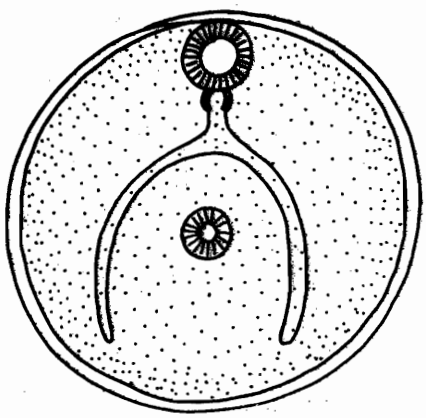


Figura 61. Esquema de una metacercaria.

ma según las diferentes especies. Los cilios tienen función locomotora; en el extremo anterior hay una pequeña papila rectráctil algunas veces armada con un pequeño estilete; a los lados de la papila hay glándulas que producen sustancias que usan para perforar el tegumento del huésped intermediario. En las especies que no tienen estilete, la papila forma una concavidad y acumula las enzimas proteolíticas de las glándulas cefálicas. Existen placas fotosensibles generalmente en número par, llamadas placas oculares. En la parte posterior del miracidio hay células germinales indiferenciadas, que formarán los elementos larvarios posteriores.

El miracidio se forma dentro del huevo antes o después de la postura; en el primer caso se puede citar a *Schistosoma* y a *Dicrocoelium lanceolatum* y en el segundo caso a *Fasciola hepatica.*

El destino del miracidio varía; cuando eclosiona en el medio exterior va en busca del huésped intermediario, que por vía acuática es *F. hepatica* o en los que eclosionan dentro del organismo deben de ser ingeridos por el huésped intermediario (figura 60).

La eclosión del miracidio en los huevos operculados se realiza por desprendimiento del tapón del opérculo; en los que no tienen se realiza mediante un proceso de perforación. Cuando este proceso ocurre en medio acuático, debido a un quimiotropismo el miracidio va en busca del huésped intermediario; la vida del embrión está limitada a 24–36 horas. El desarrollo postembrionario constituye cuatro formas larvarias en el huésped intermediario: Esporoquiste, redias, cercarias y metacercaria (figuras 60 y 61).

Los huéspedes intermediarios son caracoles dulceacuícolas acuáticos o anfibios de los géneros *Limnaea, Physa, Planorbis,* entre otros.

El miracidio que se desarrolla en el medio exterior después de la eclosión (la fase libre es muy breve) penetra activamente a través del tegumento del pie de caracol para transformarse en esporoquiste. La penetración se realiza con contracciones musculares del miracidio, ayudado por movimientos de los cilios y por la lisis de las células del huésped por efecto enzimático.

Por otra parte, en el caso de los trematodos cuyos miracidios no eclosionan en el medio exterior, deben ser ingeridos por los caracoles, dada la coprofagia habitual que practican, por ejemplo *Dicrocoelium.*

El esporoquiste es el primer estado larvario que se forma dentro del caracol, en pie, tentáculos, cámara respiratoria, seudobranquias y rara vez en hepatopáncreas. Tienen aspecto de un saco con elementos germinativos; la forma varía de subesférica y ovoide a

alargada filamentosa, algunas
renquimatoso sin aparente org
roquiste son las células germir
ovarios erráticos. Estas masas
roquistes o esporoquistes hijo
el hepatopáncreas y sus movin
sorción del material nutritivo c

Las redias son el segundo
den del esporoquiste y en casos
seudobranquias o masa pedicu
tienen dos apéndices posterol
tructura interna empieza a ser
presencia de anillo nervioso pe
se encuentra una masa germin
lugar a redias hijas, se mueven

Las cercarias se forman
en el hepatopáncreas y represe
rio. El cuerpo está formado po
terior alargada que constituye
ventosas, ciego intestinal, ves
rias tienen un estilete anterio
cuerpo en su parte anterior.
por glándulas cefálicas, situad
situadas arriba y abajo de la ve
debajo del tegumento de la
subtegumentarios. Hay un sist
sensoriales.

De acuerdo con las cara

1. Cercaria Anfistoma.
2. Cercaria Monostom
3. Cercaria Gimnocefa
4. Cercaria Cistófora.
5. Cercaria Tricocerca.
6. Cercaria Equinosto
7. Cercaria Microcerca
8. Xifidiocercaria.
9. Furcocercaria.
10. Cotilocercaria.
11. Ropalocercaria.
12. Cercariaea.

alargada filamentosa, algunas veces ramificada. El interior está ocupado por material parenquimatoso sin aparente organización orgánica. Los elementos fundamentales del esporoquiste son las células germinales que se multiplican y quedan libres en la cavidad, como ovarios erráticos. Estas masas germinales pueden formar una segunda generación de esporoquistes o esporoquistes hijos con estructura similar a sus progenitores; están situados en el hepatopáncreas y sus movimientos son por contracciones musculares. Se nutren por absorción del material nutritivo que está a su alrededor.

Las redias son el segundo estado larvario formado en el caracol; generalmente proceden del esporoquiste y en casos excepcionales del miracidio. Se localizan en hepatopáncreas, seudobranquias o masa pedicular. Tienen forma alargada, cilindroide, elipsoide; en general tienen dos apéndices posterolaterales y algunas veces otros dos en la parte anterior. La estructura interna empieza a ser un poco más complicada; hay vestigios de aparato digestivo, presencia de anillo nervioso periesofágico y fibras nerviosas y un aparato excretor. También se encuentra una masa germinal que se origina de la pared y luego queda libre, pueden dar lugar a redias hijas, se mueven por contracciones y se nutren por vía cutánea y por vía bucal.

Las cercarias se forman a partir de redias hijas y rara vez de esporoquistes; se localizan en el hepatopáncreas y representan el último estado de desarrollo en el huésped intermediario. El cuerpo está formado por una parte anterior más o menos esferoide y una parte posterior alargada que constituye una cola. Algunas estructuras morfológicas del adulto como ventosas, ciego intestinal, vesícula y canales excretores ya están presentes. Algunas cercarias tienen un estilete anterior y pequeñas espinas que cubren la parte de la cutícula del cuerpo en su parte anterior. Está presente un sistema glandular de penetración formado por glándulas cefálicas, situadas al lado del esófago; las glándulas pre y postacetabulares situadas arriba y abajo de la ventosa ventral, las glándulas mucoides subcuticulares situadas debajo del tegumento de la región medio ventral y las glándulas cistógenas o elementos subtegumentarios. Hay un sistema nervioso y órganos de los sentidos compuestos por células sensoriales.

De acuerdo con las características morfológicas, las cercarias se clasifican en:

1. Cercaria Anfistoma.
2. Cercaria Monostoma.
3. Cercaria Gimnocefala.
4. Cercaria Cistófora.
5. Cercaria Tricocerca.
6. Cercaria Equinostoma.
7. Cercaria Microcerca.
8. Xifidiocercaria.
9. Furcocercaria.
10. Cotilocercaria.
11. Ropalocercaria.
12. Cercariaea.

En la naturaleza existe gran cantidad de trematodos parásitos de mamíferos silvestres, aves, reptiles, batracios, peces, etc.; durante el desarrollo de su ciclo evolutivo requieren de caracoles como primer huésped intermediario, desarrollándose en estas cercarias que pueden ser infectantes para el huésped definitivo o necesitar de un segundo huésped intermediario que puede ser otro caracol, insectos, peces, reptiles, etc. Es importante considerar esta fauna parasitaria como parte de un sistema ecológico en el cual las cercarias de los parásitos de los animales domésticos forman una pequeña parte. Además en abrevaderos, presas, canales y otros depósitos de agua o en la pradera con inundación estacional, se cría gran cantidad de especies de caracoles acuáticos y anfibios que tienen un papel dentro del ecosistema y pocas especies tienen capacidad de desarrollar los estados larvarios de *Fasciola* o de *Paramphistomum.*

Huéspedes intermediarios de trematodos digenéicos. Algunos moluscos gastrópodos o caracoles actúan como huéspedes intermediarios de diferentes Trematodos; pueden ser acuáticos, anfibios o terrestres.

Los caracoles pertenecen a la clase *Gastropoda,* la subclase *Pulmonata* incluye caracoles acuáticos y terrestres, el orden *Basommatophora* incluye las familas *Planorbidae, Lymnaeidae, Physidae* que son donde se encuentran los huéspedes intermediarios de los trematodos de mayor importancia económica en nuestro medio (figura 62).

Los miembros del orden *Basommatophora* son caracoles en su mayoría de agua dulce, pero hay algunos terrestres y otros marinos. Poseen un par de tentáculos contráctiles con ojos en su base. La concha es cónica, discoidal. El tracto genital masculino y femenino se abre por separado al exterior, estando el uno próximo del otro. La concha está infiltrada de carbonato de calcio; para protegerse de la erosión está cubierta de una epidermis o periostra.

El cuerpo tiene varias regiones; la cabeza está unida al pie por lo que se les llama cefalópodos, de donde se originan los tentáculos y los ojos. La masa visceral está cubierta por una *túnica propia.*

La concha tiene forma espiral debida a la tracción que desarrolla el cuerpo del caracol sobre la pared.

El tracto digestivo se abre anteriormente a través de una boca; ésta se continúa con la cavidad bucal, que contiene una rádula, una especie de lija, la cual raspa las hojas o los alimentos que ingiere, luego se conecta con un esófago tubular, un estómago, intestino y ano. La boca está provista de mandíbulas; la rádula descansa sobre la lengua. La variedad de formas de la rádula se utiliza para clasificar.

Poseen un sistema nervioso primitivo y un aparato respiratorio formado con branquias o con pulmones. Tienen un aparato reproductor masculino y uno femenino, es decir, son hermafroditas.

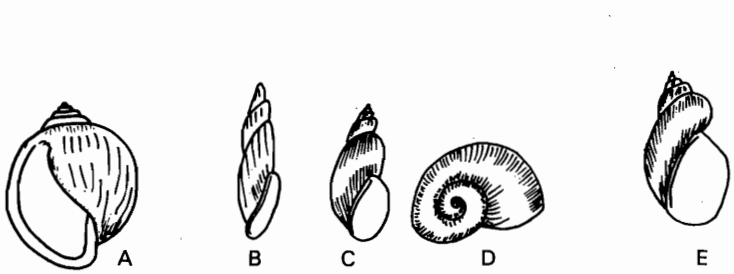


Figura 62. Esquema de conchas de caracoles. A. *Physa;* B y C. *Limnaea*; D. *Planorbis*; E. *Bulimnaea.*

Ciclos evolutivos en los tremat
definitivo; los huevos salen al
embriona y se libera el mirac
la infección del primer huésp
gumento o bien el caracol ing
transforma a esporoquistes, lo
y cercarias o en otros casos h
lugar a cercarias.

Las cercarias abandonan
netran en el huésped definitiv
se enquistan en la hierba y se
casos la cercaria se enquista e
las cercarias se enquistan en c
quistan en insectos adultos, p
enquistan en peces como en C
míferos en *Plagiorchiidae.*

El huésped definitivo s
das o metacercarias.

La infección del huésp
caso las formas juveniles emi
rumen, en el hígado o bien e
las que penetran por vía cutá

En México los tremáto
analizarán como enfermedad
fológicas y biológicas de trem

CLASIFICACION DE TREM

Phylum	*Platyhelmi*
Clase	*Trematoda*
Orden	*Digenea*
Familia	*Strigeidae*
	Géneros:
Familia	*Diplostom*
	Género:
Familia	*Schistoson*
	Géneros:
Familia	*Echinosto*
	Géneros:
	mus, Eupa
Familia	*Brachylae*
	Géneros:
Familia	*Fasciolida*
	Géneros:
Famila	*Paramphis*
	Géneros:
	lax, Fisch

Ciclos evolutivos en los trematodos digeneicos. El parásito adulto se localiza en el huésped definitivo; los huevos salen al medio exterior y pueden ocurrir dos situaciones, el huevo embriona y se libera el miracidio o éste permanece dentro del huevo; por tanto, cuando la infección del primer huésped o caracol es por vía cutánea, el miracidio atraviesa el tegumento o bien el caracol ingiere el huevo con el miracidio. En el caracol el miracidio se transforma a esporoquistes, los que pueden dar lugar en algunos casos a redias, redias hijas y cercarias o en otros casos hay una segunda generación de esporoquistes para luego dar lugar a cercarias.

Las cercarias abandonan el caracol cuando está en el agua, nadan activamente y penetran en el huésped definitivo en forma directa, por ejemplo *Schistosoma.* Otras especies se enquistan en la hierba y se transforman en metacercaria, por ejemplo *Fasciola.* En otros casos la cercaria se enquista en el molusco como en *Echinostomatidae;* en otros miembros las cercarias se enquistan en crustáceos, por ejemplo *Troglotrematidae.* Las cercarias se enquistan en insectos adultos, por ejemplo *Dicrocoelidae.* En otras especies las cercarias se enquistan en peces como en *Opistorchidae,* en anfibios como *Strigeidae* o en reptiles y mamíferos en *Plagiorchiidae.*

El huésped definitivo se infesta al ingerir al intermediario con las cercarias enquistadas o metacercarias.

La infección del huésped definitivo se realiza por la boca o por la piel. En el primer caso las formas juveniles emigran a los diferentes tejidos según su localización ya sea en el rumen, en el hígado o bien en los pulmones para alcanzar su madurez sexual. En general, las que penetran por vía cutánea se establecen en los vasos sanguíneos.

En México los tremátodos de importancia económica se limitan a pocas especies. Se analizarán como enfermedades y posteriormente se indicarán algunas características morfológicas y biológicas de trematodos que se encuentran rara vez en animales domésticos.

CLASIFICACION DE TREMATODOS

Phylum	*Platyhelminthes*
Clase	*Trematoda*
Orden	*Digenea*
Familia	*Strigeidae*
	Géneros: *Apatenon, Parastrigea, Cotylurus*
Familia	*Diplostomatidae*
	Género: *Alaria*
Familia	*Schistosomatidae*
	Géneros: *Schistosoma, Trichobilharzia, Ornithohilharzia, Bilharziella*
Familia	*Echinostomatidae*
	Géneros: *Echinostoma, Echinoparyphium, Hypoderaeum, Echinochasmus, Euparyphium.*
Familia	*Brachylaemidae*
	Géneros: *Brachylaemus, Skrjabinotrema*
Familia	*Fasciolidae*
	Géneros: *Fasciola, Fascioloides, Fasciolopsis*
Famila	*Paramphistomidae*
	Géneros: *Paramphistomum, Calicophoron, Cotylophorum, Gastrothylax, Fischoederius, Carmyerius, Gastrodiscus, Pseudodiscus*

Familia *Netocotylidae*
Géneros: *Notocotilus, Catatropis, Cymbiforma*
Familia *Dicrocoelidae*
Géneros: *Dicrocoelium, Platinosomum, Eurytrema*
Familia *Plagiorchidae*
Género: *Plagiorchis*
Familia *Prostogonimidae*
Género: *Prostogonimus*
Familia *Troglotrematidae*
Género: *Troglotrema*
Familia *Paragonimidae*
Género: *Paragonimus*
Familia *Collyriclidae*
Género: *Collyriclum*
Familia *Heterophydae*
Géneros: *Heterophys, Metagonimus, Cryptocotyle*
Familia *Opistorchiidae*
Géneros: *Opistorchis*

Capítulo 10

Fasciolasis paramfisto

Capítulo 10

Fasciolasis, dicroceliasis y paramfistomosis

FASCIOLASIS
DICROCELIOSIS
PARAMFISTOMOSIS

FASCIOLASIS

Sinonimia. Distomatosis hepática, Palomilla o Conchuela del hígado picado, Hígado podrido, Mal de botella, Fasciolosis.

Definición. La Fasciolasis es una enfermedad parasitaria que se debe a la presencia y acción del trematodo *Fasciola hepatica* en el parénquima y conductos biliares de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, equinos, conejos, venados, hombre y otros animales silvestres. En general es un proceso crónico que produce trastornos digestivos y de la nutrición. La trasmiten caracoles acuáticos o anfíbios.

Etiología

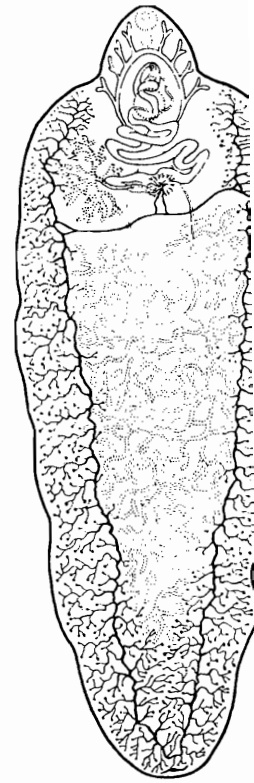
Fasciola hepatica (Linnaeus, 1758)

Se encuentra en conductos biliares y vesícula biliar; como parásito errático puede estar en pulmones y tejido subcutáneo, principalmente en bovinos, equinos y en el hombre.

Morfología. El parásito adulto mide de 18 a 50 por 4 a 14 mm; el cuerpo es aplanado dorsoventralmente de forma foliácea, ancha anteriormente formando un cono posterior; adquiere color café rosa grisáceo o gris cuando se conserva en formol. Su cuerpo está cubierto por pequeñas espinas; posee una ventosa oral en el extremo superior, otra, la ventral, a la altura de lo que se podría llamar hombros; el tubo digestivo se bifurca a poca distancia de la ventosa oral, formando ramas primarias y secundarias que se extienden hasta la parte posterior del cuerpo. Debajo de la ventosa ventral se abre el poro genital; es hermafrodita. Los huevos miden de 130 a 150 por 63 a 90 micras, poseen un opérculo; su cáscara es relativamente delgada, está teñida por pigmentos biliares de tonos amarillos en su interior. Entre numerosas células vitelinas yace el cigoto de color claro y posición central (figura 63).

Ciclo evolutivo. Los huevos pasan al duodeno con la bilis y salen del huésped con las heces. Es necesario un medio hídrico para continuar su desarrollo, como charcos, potreros inundables, canales de curso lento, etc. El tiempo de desarrollo y el nacimiento del miracidio dependen en gran parte de la temperatura, a 26°C los miracidios eclosionan en 9 días, pero a 10°C no se desarrollan; sin embargo, permanecen viables durante un largo período y pueden continuar su desarrollo cuando las condiciones vuelven a ser favorables. El miracidio que se forma al final del desarrollo embrionario dentro del huevo, es un elemento ciliado que mide 150 por 40 micras, posee una mancha ocular en forma de X, glándulas y espolón cefálico. La eclosión la favorecen las lluvias o bien cuando las heces han sido depositadas en agua; para su ulterior desarrollo es necesario un huésped intermediario debido a que no puede vivir más de 24 horas en vida libre o pocos días a bajas temperaturas. La acción fototrópica pasiva de la mancha ocular atrae al miracidio hacia la superficie del agua; nada de un lado a otro activamente hasta que llega un caracol del género *Limnaea*;[1] en México puede ser *L. bulimoides, L. cubensis, L. humilis,* en Centro y Sudamérica, *L. diaphena,* próxima a *L. truncatula* y *L. columella* en cuya cavidad respiratoria o a través del tegumento del pie penetra con ayuda del botón cefálico.

[1] De acuerdo con Euzeby (1971) se escribe Limnaea y no Lymnaea, ya que el origen griego de la palabra es Limnaios y no lymnaios.



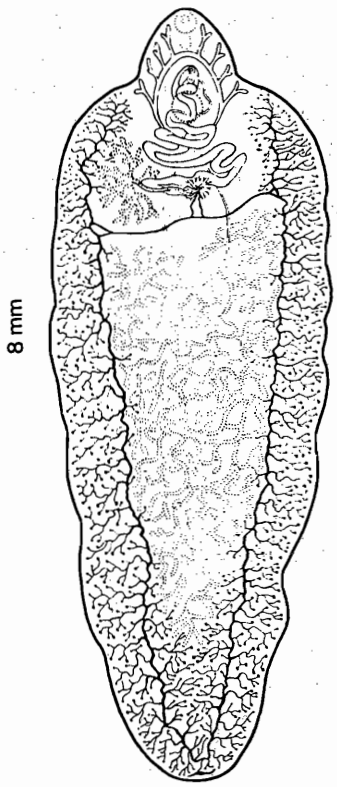
Fasciola hepatica

La evolución cuantitat
redias, aparte de depender d
el estado de nutrición y eda
acuáticos ricos en algas que

El miracidio que pene
se transforma en esporoquis
forman de 5 a 10 masas gerr
esporoquiste y continúan c
corporal las redias forman r
ciertas condiciones de temp
a una segunda generación de
redias a través de su abertur

Las cercarias liberada
cola propulsora que mide 5
trematodo adulto, como las
das de un solo miracidio pu
para otro y después de poco
de plantas u objetos que se

La infestación se real
taminado con cercarias o a



Fasciola hepatica

Figura 63. Esquema de *Fasciola hepatica*. (Según Morgan y Hawkins, 1949).

La evolución cuantitativa y cualitativa de la descendencia de *Fasciola* (formación de redias, aparte de depender de la humedad y de la temperatura) también tiene relación con el estado de nutrición y edad del caracol, que es mejor cuando se encuentra en depósitos acuáticos ricos en algas que en medios secos, fríos y en arroyos claros.

El miracidio que penetra activamente en el caracol pierde su cubierta de pestañas y se transforma en esporoquiste de 500 micras de longitud; a partir de la pared de éste se forman de 5 a 10 masas germinativas que se convierten en redias, éstas fuerzan la pared del esporoquiste y continúan creciendo en las glándulas intestinales del caracol; en su pared corporal las redias forman más de 50 masas germinativas, que dan lugar a las cercarias. En ciertas condiciones de temperatura y grado alimenticio de los caracoles pueden provocar a una segunda generación de redias; después de 6 a 8 semanas las cercarias abandonan a las redias a través de su abertura tocológica y al caracol por su aparato respiratorio.

Las cercarias liberadas miden de 260 a 320 por 200 a 240 micras, sin considerar la cola propulsora que mide 500 micras de longitud. Hay evidencias ya de una estructura del trematodo adulto, como las ventosas y aparato digestivo. La cantidad de cercarias originadas de un solo miracidio puede llegar a ser de 600; la cercaria nada activamente de un lado para otro y después de poco tiempo, y de que redondeó su cuerpo se adhiere a la superficie de plantas u objetos que se encuentran en los lugares donde vive.

La infestación se realiza por medio de la ingestión de alimentos (forraje verde) contaminado con cercarias o agua. En el intestino se disuelve la membrana quística externa y

queda libre el joven trematodo que mide 250 micras; penetra activamente a través de la pared del intestino, alcanzando la cavidad peritoneal en el transcurso de 2 a 28 horas; luego penetra en el hígado, perforando la cápsula de Glisson y de 4 a 6 días después llega al tejido hepático por el que vaga de 6 a 8 semanas para finalmente asentarse en un conducto biliar. La invasión a través del duodeno, vías biliares o por el sistema porta, ha de considerarse excepcional. El período prepatente es de 9 semanas a tres meses. La vida del parásito en los conductos biliares es más o menos de un año; sin embargo, hay casos en que llega a vivir 6 o más años. Cuando se encuentran ejemplares de fasciolas adultas en la cavidad peritoneal, en el útero de vacas, o en el pulmón y tejido subcutáneo se trata de formas erráticas (figura 64).

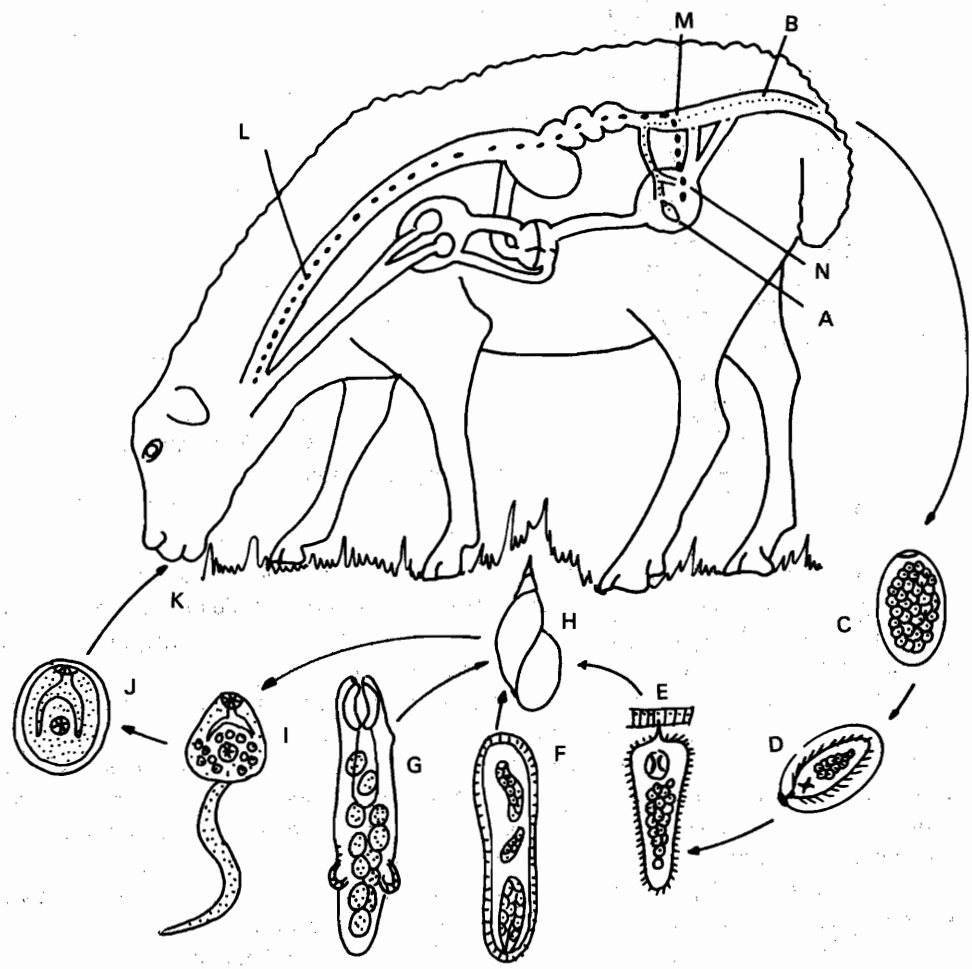
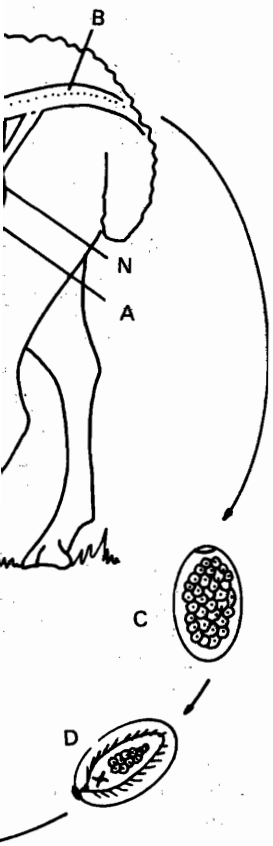


Figura 64. Esquema del ciclo evolutivo de *Fasciola hepatica*. A. *F. hepatica* adulta en conductos biliares; B. Huevos en heces; C. Huevo en un medio hídrico; D. Huevo embrionado; E. Miracidio; F. Esporoquiste; G. Redia; H. Caracol huésped intermediario; I. Cercaria; J. Metacercaria; K. Infestación por vía oral; L. Metacercaria en tracto digestivo; M. Adolescercaria; N. Forma juvenil en migración hepática.

Las fasciolas jóvenes se
bilis, y tejido epitelial prolifer
La cronología de los es
los huevos 2 a 4 semanas, en
prepatente en grandes mamí
una temperatura de 15 a 20°
La sequía es mortal par

Patogenia. El poder patógeno
de huésped (por ejemplo, lo
cercarias ingeridas y si es una
carias también varía de acuer
22-24 °C las metacercarias so
a 32° C lo son menos.
La fasciolasis aguda o c
la en el hígado. La forma ag
que producen una inflamaci
ductos de perforación en cuy
del parásito y de la destruc
de estas formas hay focos de
jóvenes también debido a la
su migración, provocando pe
Las fasciolas situadas e
por medio de su revestimien
son principalmente los pro
superior a las fasciolas jóven
rrollo de procesos inflamat
de productos irritantes, a u
ductos biliares. El daño hep
tos de secreción y en ocasio
inflamados, originan finalm
Las formas adultas e
de sangre que pueden prov
parte de cantidad y por otra
ción y excreción del parás
interfiere en el flujo normal
tativos de la producción bi
síndrome de mala digestión
Las formas emigrante
la circulación pulmonar, ll
creas, musculatura, pulmón
ciolas erráticas; no obstant
Mediante análisis ele
teración de la relación albú
de las grasas que se manifie
relacionada con la mala t
variación de la composició
digestión, incluso favoreci

activamente a través de la
curso de 2 a 28 horas; luego
días después llega al tejido
arse en un conducto biliar.
porta, ha de considerarse
es. La vida del parásito en
ay casos en que llega a vivir
as en la cavidad peritoneal,
de formas erráticas (figu-



F. hepatica adulta en
io hídrico; D. Huevo
col huésped interme-
; L. Metacercaria en
ión hepática.

Las fasciolas jóvenes se nutren con sangre y tejido hepático; las adultas con sangre, bilis, y tejido epitelial proliferado.

La cronología de los estados evolutivos de fasciola se puede resumir así: eclosión de los huevos 2 a 4 semanas, emisión de cercarias por los caracoles 5 a 12 semanas, período prepatente en grandes mamíferos 10 semanas. El desarrollo de miracidio hasta cercaria a una temperatura de 15 a 20°C tres meses.

La sequía es mortal para las metacercarias y los huevos.

Patogenia. El poder patógeno de *F. hepatica* varía de acuerdo con algunos factores; especie de huésped (por ejemplo, los ovinos son más susceptibles que los bovinos), cantidad de cercarias ingeridas y si es una infestación o son reinfestaciones. La patogenicidad de las cercarias también varía de acuerdo con la temperatura en que se desarrollan, por ejemplo entre 22-24°C las metacercarias son muy patógenas para ovinos y conejos, mientras que a 15°ó a 32°C lo son menos.

La fasciolasis aguda o crónica esta causada por diferentes fases de desarrollo de *Fasciola* en el hígado. La forma aguda se debe a la invasión masiva de vermes jóvenes emigrantes que producen una inflamación aguda en el tejido hepático (situado en la zona de los conductos de perforación en cuya génesis también participan los productos metabólicos tóxicos del parásito y de la destrucción de las células del huésped. Debido a la acción bacterífera de estas formas hay focos de supuración que pueden causar procesos purulentos; las formas jóvenes también debido a la acción traumática debilitan y perforan la cápsula hepática en su migración, provocando peritonitis.

Las fasciolas situadas en los conductos biliares actúan sobre su pared mecánicamente por medio de su revestimiento espinoso provocando intensa acción irritativa. Sin embargo, son principalmente los productos metabólicos y las secreciones que liberan en cantidad superior a las fasciolas jóvenes, las que causan en los puntos de fijación de los vermes, al desarrollo de procesos inflamatorios crónicos de las vías biliares y por la conducción linfática de productos irritantes, a una cirrosis hepática colangiolítica con proliferación de los conductos biliares. El daño hepático es de amplitud variable; la constante absorción de productos de secreción y en ocasiones incluso bacterias que se implantan en los conductos biliares inflamados, originan finalmente los trastornos nutricionales propios de la enfermedad.

Las formas adultas ejercen acción expoliatriz hematófaga, sustrayendo cantidades de sangre que pueden provocar anemia; se alimentan también de bilis reduciendo por una parte de cantidad y por otra alterando su composición por medio de los productos de secreción y excreción del parásito. Mediante la acción mecánica por obstrucción, el parásito interfiere en el flujo normal de la bilis, alterando por tanto los aspectos cualitativos y cuantitativos de la producción biliar. Por tanto, los alimentos no se digieren bien y causan un síndrome de mala digestión.

Las formas emigrantes que llegan a las venas hepáticas, después de haber pasado por la circulación pulmonar, llegan a los más diversos órganos como: ganglios linfáticos, páncreas, musculatura, pulmón, bazo, peritoneo, útero y placenta de vacas y cabras, como fasciolas erráticas; no obstante, los parásitos son encapsulados y mueren en todos esos órganos.

Mediante análisis electroforético del suero de los animales se ha demostrado una alteración de la relación albumina-globulina, produciéndose una alteración del metabolismo de las grasas que se manifiestan con un incremento de la colesterinemia que se supone está relacionada con la mala tolerancia a ciertos medicamentos (hidrocarburos clorados). La variación de la composición de la bilis puede incluir en la flora intestinal y con ello en la digestión, incluso favoreciendo un incremento de la presencia de salmonelas en la vesícula

biliar, gérmenes que se encuentran en los portadores de fasciolas con frecuencia 10 veces superior a la de los animales sanos.

Lesiones. En lesiones causadas por formas juveniles después de la infestación, se aprecian los trayectos de la perforación del intestino y de la cápsula hepática; en ésta y en el peritoneo parietal, que se encuentra con inflamación serosofibrinosa y sin brillo, se observan focos hemorrágicos de hasta 3 mm de grosor; el hígado tiene el cuadro de una hepatitis traumática hemorrágica aguda. En casos febriles de curso agudo el hígado está aumentado de volumen, con superficie irregular y a veces al hacer un corte la coloración es variada; las aberturas de los orificios de perforación son pequeñas, redondas o alargadas, de bordes netos que conducen a trayectos y espacios irregulares ocupados por fasciolas jóvenes, una masa con aspecto de papilla y sangre; los ganglios linfáticos, hepáticos y mesentéricos están aumentados de tamaño y tumefactos. En casos crónicos, los animales muertos casi siempre están anémicos y caquécticos mostrando colecciones serosas del peritoneo, pleura y saco pericárdico, degeneración celular y engrosamiento de los conductos biliares del hígado alterado cirróticamente. Este órgano no parece estar aumentado de tamaño en el caso de infestación leve y los conductos biliares están dilatados conteniendo bilis y fasciolas. En la infestación más grave el hígado tiene consistencia más firme y está muy aumentado de tamaño; los conductos biliares tienen color blanco grisáceo, aparecen muy dilatados con engrosamientos cordoniformes. En el ganado vacuno se observan costras y depósitos de masas mucosas pegajosas o granulares, purulentas de color gris sucio, llenas de fasciolas. Después se producen retracciones sobre todo el lóbulo izquierdo, hallándose afectados los bordes; las partes atacadas del hígado aparecen teñidas de un color que va de marrón hasta gris blanco, de consistencia correosa, duras y sin parénquima. Las formas hepáticas menos alteradas tienen formaciones cicatrizales en bandas blancas o en forma de islotes. La pared intestinal puede estar cubierta por pequeñas hemorragias en gran parte de su longitud.

En el peritoneo en las formas agudas hay exudado serofibrinoso y en las formas subagudas hay peritonitis hemorrágica, pueden encontrarse abundantes adolecercarias. En lesiones viejas, cuando la enfermedad ha durado semanas, se observa una inflamación del peritoneo, con presencia de parásitos más grandes, de 3 a 5 mm.

Las lesiones por las formas adultas en bovinos y ovinos, y más discretamente en cerdos y equinos, consisten en dilataciones de los conductos biliares, que sobresalen de la superficie como gruesos cordones. Cuando la infestación es grande hay engrosamiento de las paredes, aunque algunas veces no se perciben en toda su extensión por su situación en el espesor del tejido. Sin embargo, un corte profundo a través de los conductos biliares del lóbulo izquierdo que es el más afectado, permite reconocer las lesiones y en ocasiones descubrir fasciolas ocultas, otras veces hay quistes con fasciolas muertas.

Las lesiones por fasciola se pueden dividir en dos categorías: Fibrosis hepática y Colangitis hiperplástica.

Parece que en la Fibrosis hepática en bovinos y ovinos intervienen cuatro mecanismos:

a) *Fibrosis posnecrótica.* Se encuentra en todo el hígado pero es más común encontrarla en el lóbulo ventral, en donde cae el peso de la infestación por fasciola. Esta forma de fibrosis se origina como resultado de la cicatrización organizada en los trayectos causados por las adolecercarias; tales áreas de fibrosis son extremadamente irregulares, con destrucción de la estructura normal; las bandas fibrosas fre-

cuentemente encierran t
de cicatrización fibrosa
hay además evidencia d
fibrosas frecuentemente
y los canales portales a
sula hepática.

b) *Necrosis isquémica y fi*
rias, principalmente en
coagulativa que aparece
los sinusoides aparecien
grandes zonas de necro
o de la hepática, tales le
vasos sanguíneos. La c
resultado fibrosis hepát

c) *Fibrosis peribiliar.* Cuar
(aproximadamente och
cada colangitis hiperplás
liar. Cuando los parásito
la recuperación eventua
en bovinos hay calcific
efecto de su tegumento
parte de los conductos
fasciolas, desarrollando
de fasciola pueden enc
fuerte lesión de reacció
duce en destrucción del

d) *Fibrosis monolobular.*
narse con tejido fibros
el tejido fibroso.

En la fasciolasis estos cam
que también aparecen en los d
en infestaciones prolongadas o
El camino por el cual la fibrosis
nado con algunos factores que
tocitos que comprimen el lóbu
distorsión de las placas hepática
celulares llegan a la degeneraci
portales y la vena hepática cent

Después de la separación
proliferación del conducto bili
y los hepatocitos.

Por otra parte, el ensanch
contienen un sinusoide lesiona
depósito de tejido fibroso peris
soides sobre uno y otro lado.
lares de tejido fibroso que inte

cuentemente encierran bloques de hepatocitos o hepatocitos solos. Los trayectos de cicatrización fibrosa pueden contener hemosiderina reciente en macrófagos; hay además evidencia de hemorragias previas en esta zona. Las bandas irregulares fibrosas frecuentemente aparecen radiadas entre los trayectos de las adolecercarias y los canales portales adyacentes, la vena hepática central y algunas veces la cápsula hepática.

b) *Necrosis isquémica y fibrosis.* Adyacente y paralelo al trayecto de las adolecercarias, principalmente en el lóbulo ventral, se pueden encontrar zonas de necrosis coagulativa que aparecen como consecuencia del daño directo de los parásitos en los sinusoides apareciendo la formación de microtrombos. En síntesis, se observan grandes zonas de necrosis coagulativa, relacionada con trombos en la vena porta o de la hepática, tales lesiones se desarrollan cuando una adolecercaria cruza estos vasos sanguíneos. La cicatrización de las áreas de necrosis coagulativa da como resultado fibrosis hepática.

c) *Fibrosis peribiliar.* Cuando las fasciolas adultas aparecen en los conductos biliares (aproximadamente ocho semanas después de la infestación) se desarrolla una marcada colangitis hiperplástica con un incremento asociado del tejido fibroso peribiliar. Cuando los parásitos ya están establecidos, hay marcada reacción inflamatoria; la recuperación eventual de tales áreas da como consecuencia la fibrosis. Además en bovinos hay calcificación patológica. Con el movimiento de las fasciolas y el efecto de su tegumento espinoso, la fibrosis peribiliar llega a afectar a la mayor parte de los conductos biliares. Los conductos biliares pequeños también albergan fasciolas, desarrollando fibrosis peribiliar. En infestaciones avanzadas, los huevos de fasciola pueden encontrarse en los pequeños canales biliares, produciendo una fuerte lesión de reacción específica semejante al tipo granulomatoso que se traduce en destrucción del epitelio y fibrosis portal.

d) *Fibrosis monolobular.* Se presenta cuando los canales de la porta llegan a encadenarse con tejido fibroso; se observa como delicadas ramas de tejido demarcando el tejido fibroso.

En la fasciolasis estos cambios no se encuentran únicamente en el lóbulo ventral, sino que también aparecen en los demás lóbulos hepáticos. Es común encontrar estos cambios en infestaciones prolongadas o en animales sometidos a inmunización o a reinfestaciones. El camino por el cual la fibrosis monolobular se origina no es claro, pero parece estar relacionado con algunos factores que causan destrucción o daño a las placas o láminas de hepatocitos que comprimen el lóbulo hepático. En infestación por *F. hepatica* hay marcada distorsión de las placas hepáticas que ocurren en etapas muy tempranas y los constituyentes celulares llegan a la degeneración y necrosis. También las placas celulares entre los canales portales y la vena hepática central y entre canal y canal portal llegan a ensancharse.

Después de la separación de los límites en las placas alrededor del canal portal, hay proliferación del conducto biliar y tejido fibroso, llegando a envolver los ductos biliares y los hepatocitos.

Por otra parte, el ensanchamiento de las placas hepáticas, unidas a los canales portales, contienen un sinusoide lesionando a los canales portales. Esta situación se acentúa por el depósito de tejido fibroso perisinusoide en forma individual o en grupos de dos o tres sinusoides sobre uno y otro lado. El parénquima hepático llega a subdividirse en lóbulos regulares de tejido fibroso que interconecta los canales portales.

En tales áreas los surcos de los sinusoides pueden estar unidos con el tejido fibroso, no solamente de canal portal a canal portal, sino también en ocasiones de canal portal a vena central y vena hepática central a vena hepática central. Estos canales parecen actuar como aparato vascular en hígados fibrosos severamente dañados.

Una posible explicación del desarrollo de la fibrosis monolobular es que hay respuesta compensatoria del hígado para establecer su estructura y contrarrestar la distorsión producida por otros tipos de fibrosis.

Como estado temprano, la fibrosis monolobular se observa más comúnmente en casos de fasciolasis crónica y en animales sometidos a vacunaciones o procesos de reinfestación. También se encuentran cerca de los trayectos de fasciolas; éstos pueden encontrarse en áreas distintas de los trayectos del parásito. Existe la posibilidad de algunas reacciones de hipersensibilidad inmunológica que se deben considerar. Los anticuerpos fijadores del complemento pueden ser demostrados en ovinos seis semanas después de la infestación primaria y aproximadamente dos semanas después de la reinfestación. Sin embargo, los estudios de inmunofluorescencia no han logrado revelar cualquier depósito de inmuno globulinas en la vecindad de lesiones fibrósticas monolobulares. Puede ser que una célula citotóxica medie la reacción.

Las lesiones más importantes se desarrollan en relación con fibrosis monolobular que ocurre en los vasos hepáticos; una semana después de la infestación hay marcada flebitis de la vena porta. Al principio, la infiltración celular de la pared de los vasos y adventicia es rodeada principalmente por linfoblastos; luego son reemplazados por eosinófilos y en este momento la pared de los vasos está marcadamente edematosa. Eventualmente esta lesión llega a organizarse y se desarrolla una lesión de oclusión venosa que varía considerablemente. Sin embargo, la vena que está invariablemente ocluida, primero por la presión de las células y después por el tejido fibroso que se desarrolla en las vénulas. Estas vénulas se originan de la vena porta y atraviesan limitando las placas de hepatocitos alrededor del canal portal a los sinusoides. El efecto de la oclusión de estas vénulas aparece como consecuencia de un rompimiento, degeneración y necrosis de los límites de la placa hepática. En seguida hay proliferación en los conductos biliares asociada a la de tejido fibroso, alrededor del canal portal circundado por hepatocitos y conductos biliares.

Se pueden observar otras lesiones mediante examen histológico tradicional o con técnicas de inclusión en plástico; la arteria hepática llega a estar hiperplástica y tortuosa, con cambios indicativos de hipertensión. Normalmente la vena porta aporta 70% de la sangre a los lóbulos hepáticos y la arteria hepática 30% . Se ha observado que la mayor parte de la sangre que surten los sinusoides de la vena porta, se pierde a causa de los daños en el hígado y la arteria hepática asume esa función, ya que el aporte de sangre de ésta se incrementa 20 veces. Es probable que estos cambios sean responsables de la distinción y la dilatación de las venas hepáticas y esto puede hacer que el tejido fibroso perisinusoidal sea depositado debajo de los lóbulos entre los canales portales como respuesta compensatoria para contratar la distorsión producida por el incremento de la presión sanguínea intrahepática.

Se desconoce la causa de la flebitis de la vena porta, pero la presencia de linfoblastos, seguida por eosinófilos, es indicativo de alguna reacción inmunológica.

Colangitis hiperplástica. La presencia de *F. hepatica* adulta en los conductos biliares produce colangitis hiperplástica, seguida de hipoalbuminemia y anemia.

La colangitis hiperplástica parece originarse como consecuencia de severos traumatis-

mos producidos en la mucosa
tal localización hay extensa e
inflamatoria asociada y adyace
senta, poca diferenciación de
tión y edema de la *lamina pr*
células plasmáticas, linfocitos,
citos dentro de la misma muco

Como se indicó al princ
de albúmina en el sistema biliar.
matismo causado por la pérdid
podría ser el hecho de que la h
cromoléculas. Además, se ha v
decuada diferenciación al tra
plasmáticas de la circulación a
un sello al rodear completame
de macromoléculas.

Se ha demostrado que la
ductos biliares con sangre en e

Semiología. Los signos clínic
derar, por una parte, la especi
cada que los bovinos y estas
pueden ser agudas o crónicas.

La fasciolasis aguda deb
co y cavidad abdominal tiene
mente en primoinfestación en
el período de incubación var
signo evidente sea la aparició
de decúbito pectoral, los olla
durante el sueño, puede con
que puede ser una complicaci

Es necesario, como se i
hipertermia no mayor de 41°
palpación del hipocondrio d
indigestión aguda, algunas vec
agudo, con inapetencia, adina
crómica que desciende de 3
40% , asociada con neutrope
semana y se presenta hipergl
mosulfotaleína. El nivel sang
0.83 mg a 1 mg % para bajar
elevación de la deshidrogenas
to de la aldolasa, de la fosfoh

La evolución de la fasc
en dos a tres días; otras vec
de 6 a 9 días.

mos producidos en la mucosa biliar, provocados por la presencia y acción de fasciolas; en tal localización hay extensa erosión y necrosis de la mucosa biliar, con intensa reacción inflamatoria asociada y adyacente a la *lamina propria.* Algunas veces la mucosa biliar presenta, poca diferenciación de las células epiteliales; en estos cambios hay marcada congestión y edema de la *lamina propria.* En estas áreas hay también marcada infiltración de células plasmáticas, linfocitos, macrófagos, eosinófilos y células sebadas, con varios leucocitos dentro de la misma mucosa.

Como se indicó al principio, la albuminemia es el resultado de una excesiva pérdida de albúmina en el sistema biliar. Esta pérdida de proteína puede estar relacionada con el traumatismo causado por la pérdida de sangre que ocasiona el parásito. La base de estas lesiones podría ser el hecho de que la hiperplasia de la mucosa biliar se torna hiperpermeable a macromoléculas. Además, se ha visto que el complejo funcional entre la rápida división e inadecuada diferenciación al tracto del epitelio biliar, tiene abierta la salida de proteínas plasmáticas de la circulación al tracto biliar. Normalmente el *zomula occludens* actúa como un sello al rodear completamente las células epiteliales, previniendo el ingreso y el egreso de macromoléculas.

Se ha demostrado que la anemia en la fasciolasis es como una hemorragia en los conductos biliares con sangre en el contenido intestinal de los parásitos.

Semiología. Los signos clínicos son variables y dependen de varios factores. Se puede considerar, por una parte, la especie animal, los ovinos parecen mostrar sintomatología más marcada que los bovinos y estas dos especies más que equinos o cerdos. Las manifestaciones pueden ser agudas o crónicas.

La fasciolasis aguda debida a la migración de formas juveniles en el parénquima hepático y cavidad abdominal tiene relación con la infestación masiva de metacercarias, generalmente en primoinfestación en animales jóvenes, con presentación estacional. Por lo general, el período de incubación varía de 3 a 8 semanas, en este caso puede suceder que el primer signo evidente sea la aparición de varios animales muertos del rebaño, en posición típica de decúbito pectoral, los ollares apoyados sobre el suelo, como si el animal hubiera muerto durante el sueño, puede confundirse con una enfermedad infecciosa como clostridiasis que puede ser una complicación.

Es necesario, como se indicó, que exista infestación masiva, al principio hay ligera hipertermia no mayor de 41° C. Se observa un síndrome hepato-peritoneal, con dolor a la palpación del hipocondrio derecho, distensión abdominal, problemas digestivos de tipo indigestión aguda, algunas veces con diarrea. Más tarde se presenta otro síndrome anémico agudo, con inapetencia, adinamia, palidez de las mucosas, con anemia normocítica normocrómica que desciende de 3 ó 5 millones de eritrocitos. Hay fuerte eosinofilia del 25 a 40% , asociada con neutropenia y linfopenia; la hipoalbuminemia se describe a la segunda semana y se presenta hiperglobulinemia. Hay disminución del hígado para eliminar la bromosulfotaleína. El nivel sanguíneo de la bilirrubina se eleva al principio y puede pasar de 0.83 mg a 1 mg % para bajar en seguida; esta etapa puede estar asociada con ictericia. Hay elevación de la deshidrogenasa glutámica y de la transaminasa glutámica oxalacética, aumento de la aldolasa, de la fosfohexomerasa y de la fosfatasa alcalina.

La evolución de la fasciolasis aguda es variable, algunas veces con elevada mortalidad en dos a tres días; otras veces evoluciona lentamente y la muerte sólo sobreviene después de 6 a 9 días.

La evolución de la fasciolasis subaguda es más lenta, debido en parte a una infestación menor y a una mayor resistencia ligada a edad, reinfestación y estado nutritivo. En este caso, la anemia está presente y se acusan signos de caquexia, al tiempo de que se manifiestan edemas en las porciones bajas, edema intermandibular, o mal de botella, el cual por lo general es más patente en la fasciolasis crónica. La muerte puede ocurrir entre 10 y 18 semanas; en caso contrario no ocurre y la enfermedad tiende a la cronicidad, durante este período se puede confundir la forma subaguda con el primer período de la forma crónica. Durante esta fase es importante la anemia.

En el ganado vacuno las manifestaciones intestinales ocupan el primer plano, variando desde atonía del rumen, diarrea y estreñimiento con apetito variable; hay disminución de la producción de leche, puede haber abortos, con invasión de fasciolas al útero. Debido a la disminución del estado nutricional hay reducción del proceso reproductivo y en consecuencia los períodos entre parto y parto son más prolongados.

En ovejas, los síntomas principales son: edema frío en torno a los párpados, en la faringe y parte baja del pecho, intermaxilar y abdomen, hay palidez de las mucosas, abatimiento, debilidad y adelgazamiento, la lana se torna quebradiza y seca, la diarrea alterna con el estreñimiento, el hígado está aumentado de volumen, por lo general sin ictericia, la producción de leche disminuye o es de menor densidad, es acuosa y en ciertos casos las crías lactantes mueren en gran número.

En cerdos, los signos faltan la mayoría de las veces; en casos de infestaciones frecuentes y altas, durante la fase de migración de las formas jóvenes, hay anemia y edema sobre todo en la cabeza, los animales están abatidos y sin apetito, las mucosas pálidas, alternan la diarrea y el estreñimiento, en infecciones masivas se produce la muerte con gran rapidez, después que apareció flujo sanguinolento espumoso por boca y salida a través de los ollares.

Inmunidad. Los antígenos de *F. hepatica* pueden diferenciarse en dos categorías: antígenos somáticos y antígenos metabólicos o de secreciones y excreciones. Se han obtenido 41 fracciones a partir del soma de *Fasciola* a través de filtración de Sephadex y ultracentrifugación y pruebas inmunológicas; parece ser que la mayoría de los antígenos aislados por medio de cromatografía en gel son proteínas con peso molecular relativamente bajo. Algunos de los antígenos aislados tienen reacción cruzada con otros helmintos.

De acuerdo con el grado de susceptibilidad de varios huéspedes a la infección por fasciola, se les ha agrupado en tres grupos principales: ovinos y animales de laboratorio (ratones, ratas y cuyos); caballos y burros; los bovinos y el hombre están en el grupo intermedio y los cerdos en el de mayor resistencia.

La inmunidad contra *Fasciola* puede dividirse de la siguiente manera: primero la provocada por las formas juveniles y segundo por las formas adultas. La respuesta inmune contra las adolecercarias ocurre a nivel peritoneal en donde son atacadas y muertas por eosinófilos. Con base en lo anterior, es probable que las fasciolas inmaduras, al emigrar por la cavidad peritoneal del huésped inmune, sean cubiertas por anticuerpos opsonizantes. Posteriormente, puede ser que los eosinófilos por medio de sus receptores para Fc de inmunoglobulina se adhieran al parásito y descarguen su contenido enzimático sobre el tegumento de las fasciolas. Después, los macrófagos fagocitan a los parásitos dañados, evitando finalmente que las fasciolas alcancen el hígado.

Es un hecho que existe eosinofilia en animales con fasciolasis. La reciente información subraya la importancia del eosinófilo en la respuesta inmune contra helmintos, como es el caso de *Trichinella spiralis* y *Schistosoma mansoni.*

La respuesta inmune c
mado que hasta 85% de la pol
16 y 30 semanas postinfesta
de 4 a 6 semanas de actividad
minución en el número de hu

Durante la fase de elim
crófagos, eosinófilos, células
biliares. Además, en el hígado
aquellos que han experimen
que los parásitos son expulsa

Lo anterior sugiere evi
tas, cuando menos en bovino
se ha sugerido que la inmuni
hepática, especialmente la ca
sugerido que los bovinos sor
sarrollan calcificación y los
solamente a la calcificación
mecanismos inmunitarios.

Se considera que una
mecánicos derivados de la re
puesta inmune en bovinos s
blecen en el huésped retard
producción de huevos y elim

La inmunidad mediad
infestados es inhibida cuand
cular de la inmunidad no es
es positiva en infestación na
tan transformación blastoide

La evasión de la respue
tibles a *Salmonella dublin.*
supresión provocada por *F.*
tóxicas para los linfocitos, l
ta inmune del huésped. Tar
antígenos que quizá consun
que son depositados en el hí

Parece ser que efectiva
responsables de la permane
ovinos, en los que hay recup
ción única.

Otro informe que apo
de que en infestaciones ante
formas jóvenes, mientras q
adultas. Esto sugiere que la
canismo inmunoprotector
biliares.

El inmunodiagnóstico
genos del parásito complet

La respuesta inmune contra fasciolas adultas ocurre a nivel del hígado. Se ha informado que hasta 85% de la población de parásitos adultos es expulsada en bovinos entre las 16 y 30 semanas postinfestación. A la expulsión (o autocuración) le precede un período de 4 a 6 semanas de actividad biológica reducida de los parásitos que se manifiesta por disminución en el número de huevecillos eliminados en las heces.

Durante la fase de eliminación también aparecen células plasmáticas, linfocitos, macrófagos, eosinófilos, células sebadas y leucocitos globulares en la mucosa de los conductos biliares. Además, en el hígado de vacas infectadas una sola vez, se sintetiza IgA, mientras que aquellos que han experimentado infestaciones múltiples se sintetiza IgG, y al tiempo en que los parásitos son expulsados aparecen anticuerpos homocitotrópicos IgE.

Lo anterior sugiere evidentemente que el mecanismo de expulsión de fasciolas adultas, cuando menos en bovinos, es inmunológicamente medido. Pero por otra parte, también se ha sugerido que la inmunidad hacia fasciola se debe a barreras mecánicas como la fibrosis hepática, especialmente la calcificación de los conductos biliares. Con base en esto, se ha sugerido que los bovinos son más resistentes que los ovinos, debido a que los primeros desarrollan calcificación y los segundos no. Sin embargo, esta diferencia no se puede deber solamente a la calcificación en sí, puesto que aparece después de que se manifiestan los mecanismos inmunitarios.

Se considera que una combinación de factores inmunológicos, mecánicos y factores mecánicos derivados de la respuesta inmune, operan en la expulsión de *Fasciola.* La respuesta inmune en bovinos se manifiesta reduciendo el promedio de parásitos que se establecen en el huésped retardando o inhibiendo el desarrollo de fasciola, suprimiendo la producción de huevos y eliminando a los parásitos.

La inmunidad mediada por células de migración de leucocitos de sangre de conejos infestados es inhibida cuando se incuban con antígenos del parásito. Esta expresión particular de la inmunidad no es manifiesta en cabras. La prueba de inhibición de macrófagos es positiva en infestación natural y artificial. Los linfocitos de sangre periférica experimentan transformación blastoide.

La evasión de la respuesta inmune hace que los bovinos con fasciolasis sean más susceptibles a *Salmonella dublin.* Una posible explicación a este fenómeno puede ser la inmunosupresión provocada por *F. hepatica.* Se ha informado que este parásito produce sustancias tóxicas para los linfocitos, lo cual sugiere que éstas pueden proteger al parásito de la respuesta inmune del huésped. También se ha afirmado que las fasciolas liberan gran cantidad de antígenos que quizá consumen los anticuerpos disponibles, formando complejos inmunes que son depositados en el hígado y que causan lesiones inmunopatológicas.

Parece ser que efectivamente en la fasciolasis operan mecanismos de evasión que son responsables de la permanencia prolongada de fasciolas en sus huéspedes, en particular en ovinos, en los que hay recuperación de estos parásitos hasta 8 y 11 años después de la infestación única.

Otro informe que apoya la presencia de mecanismos de inmunoevasión es el hecho de que en infestaciones antes de 6 semanas la reacción es fuerte contra el tegumento de las formas jóvenes, mientras que es progresivamente más débil con el tegumento de fasciolas adultas. Esto sugiere que la renovación de tejido en la superficie del tegumento, es un mecanismo inmunoprotector utilizado por las fasciolas antes de que lleguen a los conductos biliares.

El inmunodiagnóstico permite demostrar la presencia de anticuerpos utilizando antígenos del parásito completo homogeneizado, diferentes grados de purificación, estadios

larvarios, huevos y productos de secreción y excreción. Hay métodos con los cuales se puede trabajar, sin embargo, cada uno tiene ventajas y desventajas. Algunos de los que más se utilizan son: intradermorreacción, fijación de complemento, reacciones de precipitación: doble difusión, inmunoelectroforesis y contrainmunoelectroforesis. Reacciones de aglutinación: aglutinación en latex, hemoaglutinación pasiva, inmunoensayo en capa delgada, e inmunofluorescencia.

La vacunación contra la fasciolasis se encuentra en una etapa experimental. Se logra cierto grado de inmunidad pasiva por medio de la utilización de sueros inmunes; el grado de protección depende de la cantidad de suero inmune transferido a los receptores.

En la inmunización pasiva por medio de linfocitos de donadores a receptores, el grado de protección parece depender del nivel de infestación de los animales donadores.

Varios autores han experimentado el uso de metacercarias irradiadas con resultados de protección parcial del orden del 70% en bovinos inoculados con tres dosis de 1,500 metacercarias y con aumento de peso de 8% superior a los testigos. Por otra parte, experimentos similares practicados en ovejas han dado resultados negativos.

Se ha ensayado la inmunización con antígenos de otros parásitos en fasciolasis y con *Cysticercus tenuicollis*, dando resultados discutibles todavía. El trasplante de fasciolas adultas también se ha experimentado en ratas, encontrándose cierto grado de protección después de implantar fasciolas por vía subcutánea.

Se ha probado la inmunización con componentes del parásito, encontrando cierto grado de protección en ratones inoculados con antígenos somáticos y metabólicos de fasciolas inmaduras contra la subsecuente confrontación con fasciolas por vía oral. La inmunización con antígenos metabólicos de parásitos inmaduros con adyuvante de Freud, se ha probado en ratones. Este sistema parece prometedor.

No hay evidencias que sugieran que ovinos y cabras son capaces de desarrollar inmunidad completa contra Fasciola, ya que, por ejemplo, se señala que los ovinos pueden permanecer con estos parásitos durante periodos de hasta 11 años en ausencia de reinfestación. Un pequeño número de parásitos pueden vivir en el huésped sin causar "daño"; la supervivencia de los ovinos depende principalmente del número de metacercarias ingeridas.

El ganado vacuno es más resistente, *F. hepatica* vive aproximadamente de 9 a 11 meses; los becerros son los que sufren la fasciolasis clínica. Se ha observado que fuertes infestaciones con 1,500 a 2,500 metacercarias en bovinos desarrollaron pocas fasciolas en los conductos biliares; la mayoría son inmovilizadas y eliminadas durante la migración. La infestación a becerros de seis semanas con 1,500 metacercarias y la confrontación a las 30 semanas con 200 metacercarias da una protección del 60%. Se ha observado que 83% de las fasciolas adultas de la primoinfestación son eliminadas en los bovinos entre las 16 y las 30 semanas después de la infestación.

Diagnóstico. El diagnóstico de la fasciolasis aguda no se realiza más que en los ovinos.

Diagnóstico clínico y diferencial. Es conveniente tener información epidemiológica referente al carácter enzoótico de la fasciolasis la cual evoluciona favorablemente en potreros contaminados con caracoles lineidos, la presentación en años lluviosos y su carácter estacional.

La fasciolasis aguda causa elevada mortalidad, precedida de las formas subagudas con anemia en grado variable. Por lo general, es necesario hacer el diagnóstico a la necropsia y ver las lesiones características; en estos casos se debe hacer el diagnóstico diferencial con las clostridiasis (*Black diseases*), hepatitis infecciosa necrosante y, edema maligno.

Diagnóstico de laboratorio. Se
primeros incluyen las modificac
aumento de la deshidrogenasa
considera que la primera se deb
la lesión muscular. Los métodos
intersticiales y modificaciones
ción del DNA. Estas pruebas s
elevación de los eosinófilos en
co aunque no es específico, pe

El diagnóstico inmunoló
en inmunología; no son aplica
a aparecer a los 8 días y la hip
ser de valor en fasciolasis subag

El diagnóstico posmorte
mática hemorrágica, lesión pa
de exudado peritoneal más o n
la cápsula de Glisson. Hay qu
tenuicollis. El diagnóstico se
patica.

Diagnóstico de la fasciolasis cr

En el diagnóstico antem
considerar los aspectos epizoo
nica puede tener manifestacio
ovinos se basa en anemia y caq
En bovinos, al ser menos evid
haber evidencia de anemia po
la palpación del hipocondrio
signo evidente.

En la forma crónica en
trongilosis gastrointestinales
Trichostrongylus.

En bovinos, debe hacer
que causa diarrea durante el
la de invierno. En casos de fas
nes templadas, y Fasciolasis
sobre el digestivo consistente
gresiva. Además, debe de dif
las heces o de diarrea. La co
en las formas agudas, con s
se debe diferenciar. El cuadro

El diagnóstico de labo
y cuantificación de huevo de
infestación. La forma indirec
la determinación de las mod
Lamentablemente la falta de
técnicas inmunológicas, hace
en gran escala, estando limi

Diagnóstico de laboratorio. Se utilizan métodos bioquímicos y métodos citológicos. Los primeros incluyen las modificaciones humorales debidas a la lesión hepática; hay importante aumento de la deshidrogenasa glutámica y de la transaminasa glutámica oxalacética. Se considera que la primera se debe al aumento de la lesión hepática y la segunda sobre todo a la lesión muscular. Los métodos citológicos incluyen biopsia hepática y el estudio de lesiones intersticiales y modificaciones citoquímicas, tales como reducción del glicógeno o la elevación del DNA. Estas pruebas son laboriosas y de valor en trabajos de función hepática. La elevación de los eosinófilos en animales con fasciolasis aguda es buen elemento de diagnóstico aunque no es específico, pero puede tener valor en las formas agudas y subagudas.

El diagnóstico inmunológico se puede realizar utilizando las pruebas antes señaladas en inmunología; no son aplicables en la fasciolasis aguda, ya que las aglutinadas empiezan a aparecer a los 8 días y la hipersensibilidad cutánea a las tres semanas, por lo que pueden ser de valor en fasciolasis subaguda y en la forma crónica.

El diagnóstico posmortem se caracteriza especialmente por la lesión de hepatitis traumática hemorrágica, lesión particularmente acusada en la fasciolasis subaguda y la presencia de exudado peritoneal más o menos hemorrágico así como de placas fibrinosas adheridas a la cápsula de Glisson. Hay que diferenciar esta hepatitis de la hepatitis traumática por *C. tenuicollis*. El diagnóstico se puede confirmar por la presencia de formas jovenes de *F. hepatica.*

Diagnóstico de la fasciolasis crónica

En el diagnóstico antemortem, desde el punto de vista clínico y diferencial, hay que considerar los aspectos epizootiológicos en torno al problema. En general, la fasciolasis crónica puede tener manifestaciones clínicas durante la estación de sequía. El diagnóstico en ovinos se basa en anemia y caquexia que sin ser patognomónicos son buen signo de sospecha. En bovinos, al ser menos evidente, puede pasar inadvertida algunas veces pero otras puede haber evidencia de anemia por medio del examen de mucosa y hepatomegalia con dolor a la palpación del hipocondrio derecho. La reducción de la productividad puede ser el único signo evidente.

En la forma crónica en bovinos y ovinos la fasciolasis debe ser distinguida de las estrongilosis gastrointestinales producidas por *Haemonchus, Bunostomum, Chabertia* y *Trichostrongylus.*

En bovinos, debe hacerse la diferenciación con la esofagostomiasis larvaria crónica, que causa diarrea durante el invierno, y la ostertagiasis, sobre todo la del tipo 2, es decir, la de invierno. En casos de fasciolasis pura o del complejo Fasciolasis Ostertagiasis en regiones templadas, y Fasciolasis Hemonchosis en las tropicales, el signo anemia predomina sobre el digestivo consistente algunas veces en diarrea. La pérdida de peso es lenta y progresiva. Además, debe de diferenciarse de Monieziosis por la presencia de proglótidos en las heces o de diarrea. La coccidiosis en bovinos y ovinos produce diarrea, algunas veces en las formas agudas, con sangre. La enfermedad de Johne o Paratuberculosis, también se debe diferenciar. El cuadro de enteritis produce un cuadro de diarrea incontenible.

El diagnóstico de laboratorio puede realizarse en forma directa por la identificación y cuantificación de huevo de *F. hepatica;* no es posible hasta después de tres meses de la infestación. La forma indirecta se puede utilizar durante el período de invasión a través de la determinación de las modificaciones bioquímicas, citológicas e inmunológicas citadas. Lamentablemente la falta de antígenos purificados y estables y la estandarización de las técnicas inmunológicas, hacen que el diagnóstico inmunológico en animales no se realice en gran escala, estando limitado por el momento a algunos centros de investigación. La

prueba intradérmica puede ser útil para estudios de hato; otras pruebas como la de inmunoensayo en capa delgada, promete por su sensibilidad, ser utilizada en mayor escala.

El diagnóstico directo por coproscopía permite cuantificar los huevos en las heces después del tercer mes de infestación. El examen coprológico comprende varios métodos de enriquecimiento. a) Métodos por sedimentación, b) Métodos de flotación con líquidos de alta densidad y c) Métodos de filtración con malla metálica.

Los métodos de sedimentación son los que más se utilizan por su sencillez, ya que se requiere de agua limpia, una pequeña cantidad de detergente y vasos en donde hacer la decantación; si se quiere hacer cuantitativo, hay que pesar las heces y considerar el factor dilución y la cantidad observada de huevos para tener la cantidad por gramo o gramos de heces; por lo general es cinco gramos. En bovinos, la efectividad de esta prueba es del orden del 70% en un solo examen, con una serie de tres, aumenta a 93%. En ovinos 62% y 70% en el primero y 97% con tres. Hay una variación entre las diferentes horas del día entre 5 y 10% que pueden ser falsos negativos.

Los métodos de flotación para enriquecimiento requieren el empleo de soluciones muy densas como Sulfato de zinc en solución saturada o Yodo-mercurato de potasio. Es necesario considerar el costo del producto así como los cuidados relativos a corrosión y deformación de los huevos; es una técnica confiable y con un alto grado de precisión.

Desde el punto de vista cualitativo es necesario hacer la diferenciación con los huevos de *Paramhistomum* y *Fasciola gigantica.* Los huevos de esta última son más grandes que los de *F. hepatica,* miden de 160 – 200 por 90 – 105 en tanto que los de *F. hepatica* miden 130 a 150 por 65 a 90 micras. Los huevos de *Paramhistomum* tienen siempre un cascarón ligeramente verde amarillento a diferencia de los amarillo obscuro de *Fasciola.* Por otra parte, el núcleo embrionario o cigoto en fasciola se localiza en la mitad superior del extremo del opérculo, mientras que en *Paramphistomum* está en la línea media o ligeramente hacia el extremo posterior o contrario al opérculo.

Epidemiología. La fasciolasis es una enfermedad ampliamente distribuida en el mundo. Su frecuencia varía de una región a otra, de un rancho a otro y entre los animales de un mismo rebaño según la edad.

Importancia económica. La importancia de las pérdidas causadas por la fasciolasis depende de la intensidad de la infestación. Se pueden dividir en directas e indirectas. Las directas son aquellas en que la enfermedad aparece bruscamente ocasionando muertes. Estas pérdidas ya considerables pueden ser superadas por las indirectas. Los animales con fasciolasis crónica frecuentemente no muestran signos muy marcados que hagan sospechar al dueño de un problema importante de los trastornos digestivos más o menos pronunciados.

Las alteraciones hepáticas conducen, según la intensidad de la enfermedad, a una disminución del peso de grado variable o a una falta de aumento de peso en animales en desarrollo o en engorda; disminuye la producción de leche y lana. Algunos trabajos han mostrado que la producción de leche se puede reducir entre 5% en vacas con fasciolasis crónica, hasta 70 ó 100% en animales caquécticos. La infertilidad precoz y los abortos retardan el intervalo entre parto y parto; la producción insuficiente de leche repercute también en la cría ya que retarda el crecimiento del 30% al 50% y mayor susceptibilidad a otras enfermedades infecciosas y parasitarias. Hay que agregar a las pérdidas económicas mayor consumo de alimento debido a la deficiente digestión del mismo, y el decomiso de hígados en los mataderos.

La prevalencia de la fasciolasis en México es elevada en muchas regiones en donde se combinan las condiciones del ambiente favorable, fuente de infestación y población susceptible.

Algunos datos sobre las
ejemplo González entre 1966
dos en el Rastro de Ferrería de
Escamilla (1973) al inspecciona
contró que 2.9 fueron decomisa
8 208 hígados de bovino en el R
dos. Bonilla (1973) observó en
Veracruz el 20.4% de hígados
bovinos sacrificados en el rastr
decomiso total o parcial. Garc
dos de los bovinos sacrificados
notificaron que 73.9% de los hí
Hidalgo, México, fueron deco
recta promedio de 6.7 kg por h
Encuestas realizadas en r
tado por *F. hepatica,* esto quie
tados por este parásito, y se pi
pérdida de carne se han calcu
kg de carne cada año, y si se mu
de las pérdidas económicas en
crías, abortos y muertes en bo
La buena alimentación
huésped parásito; por ejemplo
100 a 200 metacercarias de *F*
dosis a 500 y a la vez la alime
1 000 a 6 000 metacercarias h
La incidencia, y en algu
algunas regiones de México e
casos positivos de 500 muestra
Medleg (1966) en Valle de
17% y 80% de bovinos con f
potzotlán, Estado de México
cols. (1970) encuentran 100%
contró en septiembre 31% y
en Papantla encontró el 6%.
chijapán Veracruz, 28% . E
A. Obregón notifica 53%, V
81% en 1970. López (1974
Velázquez, en Atlacomulco,
Amacueca, 42%, Quiroz y G
en Martínez de la Torre, Vera
Son importantes esto
encuestas epizootiológicas e
comparar los resultados; por
tificados, número de exámen
época del año, sistemas de m
debe permitir en primer lug
nuir y determinar las causas

Algunos datos sobre las pérdidas directas e indirectas se han obtenido en México, por ejemplo González entre 1966 y 1968, observó que en más de un millón de bovinos sacrificados en el Rastro de Ferrería de la ciudad de México, el 4.3 de los hígados fueron decomisados. Escamilla (1973) al inspeccionar 7 728 hígados de bovinos en Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, encontró que 2.9 fueron decomisados por estar infestados de fasciolasis. Muñoz (1972) examinó 8 208 hígados de bovino en el Rastro de la ciudad de Durango con 5.3% de hígados decomisados. Bonilla (1973) observó en 483 bovinos sacrificados en el rastro de la ciudad de Tuxpan, Veracruz el 20.4% de hígados infestados. Sánchez (1973) al examinar los hígados de 5 563 bovinos sacrificados en el rastro de Jalapa, Veracruz observó que el 1.6% tenían *Fasciola* con decomiso total o parcial. García (1975) notificó que 1.2% de 9 566 hígados son decomisados de los bovinos sacrificados en el rastro de la Paz, Estado de México. Sánchez y cols. (1976) notificaron que 73.9% de los hígados de 1 150 bovinos sacrificados en el rastro de Tulancingo, Hidalgo, México, fueron decomisados total o parcialmente, representando una pérdida directa promedio de 6.7 kg por hígado parasitado.

Encuestas realizadas en mataderos de bovinos en México, revelan que 18% está parasitado por *F. hepatica*, esto quiere decir que alrededor de 5.4 millones de bovinos están infestados por este parásito, y se pierden 36 millones de kg de hígados. Las pérdidas indirectas por pérdida de carne se han calculado en 30 kg por animal, lo que representa 162 millones de kg de carne cada año, y si se multiplica por el precio actual de la carne se puede tener una idea de las pérdidas económicas en forma parcial. Por falta de datos se omite las pérdidas por leche, crías, abortos y muertes en bovinos y las de lana, muertes y decomisos en ovinos.

La buena alimentación tiene un papel muy importante para conservar un equilibrio huésped parásito; por ejemplo, cuando los bovinos son infestados experimentalmente con 100 a 200 metacercarias de *F, gigantica*, el peso es más o menos normal, si se aumenta la dosis a 500 y a la vez la alimentación se mantiene y se soporta la carga parasitaria; pero con 1 000 a 6 000 metacercarias hay pérdida de peso y muertes.

La incidencia, y en algunos casos la prevalecencia de fasciolasis, se ha determinado en algunas regiones de México en bovinos. Rivera (1964) notificó haber encontrado 63% de casos positivos de 500 muestras de heces de bovinos localizados en la zona de Chapala, Jalisco, Medleg (1966) en Valle de Bravo, Estado de México, encontró en varios ranchos entre 17% y 80% de bovinos con fasciola. Salinas (1970) notifica que 43% de 100 bovinos en Tepotzotlán, Estado de México, estaban positivos a *Fasciola*. En el mismo rancho, Quiroz y cols. (1970) encuentran 100% . Martínez (1972) en ranchos de Tierra Blanca, Veracruz, encontró en septiembre 31% y en marzo-abril 99% . En el mismo estado, Valenzuela (1973), en Papantla encontró el 6%. Leyva en Boca del Río, Veracruz; 5%. Aragón (1975) en Chalchijapán Veracruz, 28% . En el estado de Michoacán, los estudios de Guzmán (1973) en A. Obregón notifica 53%, Vázquez en Tarímbaro, 35% y Muñoz, en Morelia, Quérendaro 81% en 1970. López (1974), en Escuinapa, Sinaloa, informa del 16%; en el mismo año, Velázquez, en Atlacomulco, Estado de México, notifica 23%, y Rosas (1974), en Atoyac Amacueca, 42%, Quiroz y Guerrero (1980) en Tulancingo, Hidalgo, 90%, Duchateau (1974) en Martínez de la Torre, Veracruz, encontró 38%.

Son importantes estos datos, sin embargo, su interpretación no es sencilla. Al realizar encuestas epizootiológicas es necesario contar con técnicas estandarizadas que permitan comparar los resultados; por ejemplo, cantidad de heces observadas, número de huevos identificados, número de exámenes realizados a cada animal, hora del muestreo, edad, raza, sexo, época del año, sistemas de manejo, fuente de infección. Es decir, la encuesta epizootiológica debe permitir en primer lugar medir la tendencia de la enfermedad a aumentar o disminuir y determinar las causas de esa tendencia para que permita controlarla. Se ha observado

que al examinar una sola muestra de heces de un rebaño con 100% de fasciolasis, únicamente del 60% al 70% dan resultados positivos, pero si se repiten los negativos, con tres se tiene el 93–95% y al cabo de 7 a 8 exámenes, el 100% .

La fasciolasis en ovinos desde el punto de vista epizootiológico, se ha estudiado menos en México. Pérez (1968) en una encuesta realizada en el Estado de México, indica que 43% están positivos a fasciola y Cuéllar (1980) notifica que 14% de los hígados a nivel rastro son decomisados en ovinos y caprinos.

Por otra parte, se ha observado que la conversión alimenticia de ovinos infestados con 250 metacercarias de *Fasciola* es 33% más baja y el aumento de peso es 42% menos.

Muchos factores determinan el desarrollo del ciclo evolutivo de *F. hepatica* y además la ingestión de un número suficiente de quistes para originar la enfermedad clínica. Un cuidadoso análisis de estos factores puede permitir conocer las bases del complejo epizootiología y control de la fasciolasis.

Factores biológicos. La producción de huevos de *F. hepatica* se ha calculado de 20,000 a 50,000 por día y hasta durante 11 años en ovinos. En bovinos, la producción declina como consecuencia de la respuesta del huésped después de la infección.

F. hepatica se desarrolla en una variedad amplia de huéspedes vertebrados, por lo que la dispersión de la enfermedad es tan amplia. Se ha visto cómo los ovinos, bovinos, caprinos, cerdos, equinos, y conejos, además de algunos animales silvestres pueden actuar como huéspedes. Por otra parte, la rápida y enorme capacidad de reproducción de los estados larvarios en el caracol por partenogénesis a partir de un solo miracidio, puede llegar a producir 4,000 metacercarias.

El huésped intermediario es un caracol anfibio, pero también se adapta a la vida acuática; tiene reproducción vigorosa sobre todo en los nuevos establecimientos o hábitat. Los caracoles producen huevos que dependiendo de las condiciones climáticas, pueden nacer durante todo el año. Sin embargo, la reproducción es baja durante el invierno, seguida de un marcado aumento en primavera. Una generación de huevo a huevo requiere, en condiciones óptimas, un mes, pero pueden requerir más en condiciones adversas. Durante la época de sequía entran en estivación; por otra parte, sobreviven a bajas temperaturas en el lodo o hielo. Los caracoles pueden moverse en contra de corrientes de agua lenta o pueden flotar y dejarse arrastrar grandes distancias en lo que se llama migración pasiva.

Hay varios factores biológicos que afectan a varias fases del ciclo. Por ejemplo, los miracidios tienen un corto período de actividad durante el cual deben encontrar al huésped intermediario para poder sobrevivir. Además muchos caracoles mueren antes de la liberación de las cercarias y algunos huéspedes definitivos mueren antes de la producción de huevos o período prepatente, en particular en infecciones fuertes.

Los hábitos de alimentación de los animales en el pastoreo influyen para adquirir la infestación y su ciclo. Los bovinos prefieren zonas más húmedas que los ovinos, pero la eliminación de los huevos de *Fasciola* en bovinos no es por período tan largo como en ovinos. En las mismas condiciones de contaminación de metacercarias en los pastos, en bovinos se desarrolla menor número de fasciolas que en ovinos, debido a alguna resistencia que se desarrolla en el ganado. Por otra parte, los ovinos prefieren pastos con poca humedad y a menos que se les fuerce van a zonas altamente contaminadas.

Factores climáticos. Humedad y temperatura son los factores climáticos que más intervienen en el ciclo de *Fasciola.* El desarrollo de los caracoles en habitat permanentes depende principalmente de la temperatura; por otra parte, en los habitat temporales, la vida del caracol depende más de la lluvia y de la alternancia con períodos de sequía.

Se ha observado que no l
depósito de agua o la tierra húme
do en condiciones de infección
que ésta ocurre en *L. humilis* c
Esto indica que teóricamente c
y quizá durante el resto del per

Si las condiciones de tem
el desarrollo de las formas larva
nes tropicales y subtropicales. E
alta que en zonas de temporal; s
da infestación. La enfermedad
los animales a pastar en terreno

El período de incubació
vierno. El desarrollo de las fas
a 25°C. En general, las redias
sarrollo en la próxima primave
son más viables que las produci
a altas temperaturas. La temp
caracoles.

Es necesario tener la info
cercarias viables en los pastos, l
es decir, animales libres de pa
examina sus heces para deterr
período prepatente, conocer lo
ción posible.

Además se puede tener
los casos de fasciolasis aguda e

Tratamiento

1. Tetraclorometano
(0.15 ml) para form
semanas; 640 mg/k
Para las formas adu
ml) en ovinos con
margen de segurida
por esta vía es mal
formas adultas.
2. Hexacloretano, o
contra las formas d
y ovinos. No se re
nistra por vía oral
3. Bitin S o Bis (hidr
no se recomienda
No tiene efecto en
4. Oxiclozanida (Zan
Las dosis contra f
de 10 a 15 mg/kg

Se ha observado que no hay desarrollo de huevos ni de larvas a 10°C, o cuando el depósito de agua o la tierra húmeda se seca. En la zona de Tulancingo, Hidalgo, se ha observado en condiciones de infección natural de caracoles y emisión de cercarias en el laboratorio, que ésta ocurre en *L. humilis* durante enero, febrero, marzo, abril, mayo, julio y agosto. Esto indica que teóricamente durante esos meses puede ocurrir la infestación con fasciola y quizá durante el resto del período de lluvia.

Si las condiciones de temperatura son superiores a 10°C y hay humedad constante, el desarrollo de las formas larvarias de fasciola puede ocurrir durante todo el año en regiones tropicales y subtropicales. Por otra parte, en distritos de riego la contaminación es más alta que en zonas de temporal; sin embargo, cuando la época de lluvia se prolonga, hay elevada infestación. La enfermedad causa mayores pérdidas cuando hay sequía y se obliga a los animales a pastar en terrenos altamente contaminados.

El período de incubación de los huevos de *F. hepatica* es de 21 días o más en el invierno. El desarrollo de las fases larvarias en el caracol tardan tres meses a 15°C y un mes a 25°C. En general, las redias no se desarrollan durante el invierno, pero continúan su desarrollo en la próxima primavera. Las metacercarias que se producen durante el invierno son más viables que las producidas a altas temperaturas, pero se producen más metacercarias a altas temperaturas. La temperatura también afecta al crecimiento y la reproducción de caracoles.

Es necesario tener la información regional sobre cuáles son los meses en que hay metacercarias viables en los pastos, lo cual se puede lograr mediante el uso de ovinos rastreadores, es decir, animales libres de parásitos que se introducen en terrenos problema. Después se examina sus heces para determinar la presencia de huevos de *Fasciola* y de acuerdo con el período prepatente, conocer los meses en que hay metacercarias viables y, por tanto, infestación posible.

Además se puede tener información acerca de la época del año en que se presentan los casos de fasciolasis aguda en ovinos y en bovinos jóvenes.

Tratamiento

1. Tetracloro metano o Tetracloruro de carbono, se usa en dosis, de 250 mg/kg (0.15 ml) para formas de 8 semanas; 500 mg/kg (0.30 ml) para formas de seis semanas; 640 mg/kg (0.40 ml) en fasciolas de 4 semanas, en ovinos solamente. Para las formas adultas se usa 80 mg/kg (0.05 ml) en ovinos y 40 mg/kg (0.025 ml) en ovinos con riesgo. La dosis contra las formas inmaduras sólo dejan ligero margen de seguridad. Se utiliza por vía oral y por vía intramuscular; algunas veces por esta vía es mal tolerado. En bovinos es mal tolerado aun en la dosis contra formas adultas.
2. Hexacloretano, o Di (hidroxi 2 tricloro 3, 5, 6 fenil) metano. Dosis 25 mg/kg contra las formas de seis semanas y 10 a 15 mg/kg contra las adultas en bovinos y ovinos. No se recomienda su uso en ovinos en la dosis de 25 mg/kg. Se administra por vía oral y por vía subcutánea en dosis de 15 mg/kg.
3. Bitin S o Bis (hidroxi 2 di-cloro 3,5 fenil sulfoxido. Se usa en dosis de 40 mg/kg; no se recomienda combinarlo con Levamisol.
   No tiene efecto en las formas juveniles.
4. Oxiclozanida (Zaníl, Diplín) o Pentacloro 3,3, 5,5,6-di-hidroxi 2,2′ benzanilida. Las dosis contra formas inmaduras no son toleradas. En bovinos se usa en dosis de 10 a 15 mg/kg y 15 a 20 mg/kg permanece durante dos semanas en los múscu-

los por lo que el consumo de carne debe hacerse después de ese lapso. En la leche no se elimina.

5. Rafoxanide (Ranide, Flukanide) o di-iodo 3,5′ -p clorofenoxisalicilanilida. En ovinos, dosis de 10 a 15 mg/kg tienen efecto sobre formas juveniles de 4 semanas y 10 mg/kg sobre las de 6 semanas. En bovinos y ovinos contra las formas adultas se utiliza 8 a 10 mg/kg. Tiene efecto sobre *Haemonchus, Paramphistomum* y *Oestrus ovis*. Hay presentación por vía oral y por vía parenteral intramuscular y subcutánea.
6. Brotianide (Dirián) o Acetoxi 2-bromo 3 cloro 5 N 4′ bromofenil tiobenzamida. Se usan 12-15 mg/kg en ovinos con fasciolas de 4 a 6 semanas. Para las adultas 10 mg/kg. No se recomienda en bovinos. Es activo contra *Paramphistomum* en estados adulto y juvenil.
7. Meniclofolán o Niclofolán (Bilevón R, Bilevón M, Dertil) o Dinitro 3,3′ dicloro 5,5′ dihidroxi 2,2′ difenilo. Se utilizan dosis de 6 mg/kg en ovinos con fasciolas de 6 semanas y 8 mg/kg contra formas de 4 semanas. Contra los adultos en bovinos de 3 a 4 mg/kg, y en los ovinos 4 a 5 mg/kg. El Bilevón R es para bovinos y el M para los ovinos. Se puede aplicar por vía oral o por vía intramuscular.
8. Nitroxinil (Dovenix, Trodax) oIodo-3hidroxi 4-nitro 5 benzonitrilo. Se administra en dosis de 25 a 30 mg/kg en ovinos con fasciolas de 4 semanas y 15 mg/kg para las de 6 semanas. Para bovinos con formas adultas, se usan dosis de 8 a 10 mg/kg y para los ovinos 12 a 15 mg/kg se aplica por vía subcutánea. Es activo también contra *Haemonchus, Bunostomum* y *Syngamus*. Para consumir la carne se debe esperar cuatro semanas y para consumir la leche cinco días.
9. Dianfenetida (Coriban) o Di 2 (4-acetamido fenoxil) etil éter. Se utiliza en dosis de 80 mg/kg en ovinos con fasciolas de 4 semanas 100 mg/kg en ovinos con fasciolas de 8 semanas y 120 mg/kg en ovinos con fasciolas adultas. No se recomienda en bovinos. Es efectivo contra *Dicrocoelium lanceolatum*.
10. Albendazole (Valbazen) o N (propil, tio 5-benzimidazolil 2) carbamato de metilo. No tiene efecto sobre las formas inmaduras. Se utiliza en dosis de 20 mg/kg en ovinos con formas adultas y en los bovinos en dosis de 15 mg/kg es efectivo contra *Dicrocoelium*, estrongílidos gastrointestinales y pulmonares, céstodos adultos y cisticercos.
11. Amino 4 tricloroetenil 6,1,3 benzeno disulfonamina. Se utiliza a dosis de 15 mg/kg para distomas de 6 semanas y 30 mg/kg en ovinos, con formas de 4 semanas. Contra las formas adultas de 5 mg/kg en bovinos, y 4 mg/kg en ovinos. Se pueden aplicar por vía oral, ruminal o subcutánea.

Control y prevención. Varios de los factores que intervienen en la epizootiología de la fasciolasis determinarán un incremento, una disminución o una estabilización del problema. La aplicación del conocimiento del ciclo evolutivo para tomar medidas de control puede hacerse con base en prevención o en programas curativos, pero debe de considerarse como principio para controlar el costo-beneficio por medio de un diagnóstico adecuado considerando las condiciones topográficas locales, climáticas y socioculturales de los propietarios.

Se puede considerar que un eficiente control de las fasciolasis depende de una correcta e integrada aplicación de:

a) Reducción del número de párasitos en el huésped y de la contaminación de huevos en pastos por medio de tratamientos antihelmínticos, sistemáticos o estratégicos.

b) Reducción del número
o químicos.
c) Reducción de las posib
manejo.

Uso de tratamientos estratégicos.
reduce la contaminación de los
siguiente temporada de lluvias.

El uso de tratamientos sist
festación durante todo el año, e
Debido al grado de resistencia q
anual es suficiente. Con frecuenc
miento táctico en animales que
aunque aparentemente es más b
debe resolver a nivel de hato, de

Es muy importante consid
de lluvias, que como se ha visto,
pedes intermediarios de nueva
cría permanente, lo que provoc
tación anterior de lluvias y, po
las lluvias. Por otra parte, la nu
de lluvias empezó, produciendo
brotes agudos de fasciolasis pa
posibilidades de infestación pe
el año.

Es necesario conocer o aj
diferentes zonas climáticas y sis
durante los cuales se realiza la i
dos en esa misma temporada de

De acuerdo con estas con
dos, tres o hasta cuatro. Por o
de que se trate; los bovinos en
requerirán menos tratamientos
bovinos y en términos generale
nos, siendo necesarios un mayo

El calendario de desparas
pero deberá tener la mejor rela
cidas está en relación, por una
especie animal por tratar. Ante
para ovinos. Además hay que
minación del producto es en
por tiempo prolongado con ri

En los distritos de riego
rece el desarrollo de caracoles
de los pastos con huevos de
tengan efecto sobre las formas
nación de huevos del parásito

b) Reducción del número de huéspedes intermediarios por medios físicos, biológicos, o químicos.
c) Reducción de las posibilidades de infestación del ganado mediante prácticas de manejo.

Uso de tratamientos estratégicos. El tratamiento de los animales antes del inicio de las lluvias reduce la contaminación de los pastos y, por tanto, la cantidad de metacercarias para la siguiente temporada de lluvias.

El uso de tratamientos sistemáticos cada tres meses, cuando se considera que hay infestación durante todo el año, es recomendable, sobre todo en ovinos y bovinos, jóvenes. Debido al grado de resistencia que adquieren los bovinos, muchas veces con un tratamiento anual es suficiente. Con frecuencia los propietarios de rebaños únicamente utilizan el tratamiento táctico en animales que manifiestan signos clínicos de la enfermedad. Esta práctica, aunque aparentemente es más barata, no es la más económica, debido a que el problema se debe resolver a nivel de hato, de rancho o mejor de región cuando es posible.

Es muy importante considerar las condiciones climáticas, sobre todo en la temporada de lluvias, que como se ha visto, determina un incremento de la población de moluscos huéspedes intermediarios de nueva generación y la dispersión de los caracoles de sus sitios de cría permanente, lo que provoca emisión de cercarias de los caracoles infestados en la estación anterior de lluvias y, por tanto, la posible infestación del ganado con el inicio de las lluvias. Por otra parte, la nueva generación de caracoles se infesta cuando la temporada de lluvias empezó, produciendo cercarias tres meses después, situación que puede causar brotes agudos de fasciolasis para septiembre y octubre en los valles de México o haber posibilidades de infestación permanente en las planicies de Tabasco y Veracruz durante el año.

Es necesario conocer o ajustar el desarrollo del ciclo evolutivo de *F. hepatica* a las diferentes zonas climáticas y sistemas de manejo para tener información real sobre los meses durante los cuales se realiza la infestación por metacercarias emitidas por caracoles infectados en esa misma temporada de lluvias.

De acuerdo con estas condiciones, el tratamiento puede ser suficiente una vez al año, dos, tres o hasta cuatro. Por otra parte, es muy importante considerar la especie animal de que se trate; los bovinos en general adquieren cierto grado de resistencia y los adultos requerirán menos tratamientos que los jóvenes. Los ovinos son más susceptibles que los bovinos y en términos generales no adquieren el mismo grado de resistencia que los bovinos, siendo necesarios un mayor número de tratamientos.

El calendario de desparasitación será diferente para cada región y tipo de explotación, pero deberá tener la mejor relación costo-beneficio. La selección de los compuestos fasciolicidas está en relación, por una parte con los existentes en el mercado, y por la otra con la especie animal por tratar. Anteriormente se indicaron las recomendaciones para bovinos o para ovinos. Además hay que tener en cuenta si son vacas lecheras en producción y la eliminación del producto es en parte por la leche o si los residuos en músculo permanecen por tiempo prolongado con riesgo para el consumidor.

En los distritos de riego se cambia el microclima de la pradera y, por tanto, se favorece el desarrollo de caracoles. En estos casos es muy importante evitar la contaminación de los pastos con huevos de *Fasciola,* y es necesario utilizar dosis de los fascilicidas que tengan efecto sobre las formas juveniles a fin de prolongar el período en que no hay eliminación de huevos del parásito y, por tanto, contaminación de pastos.

Control del huésped intermediario. El control físico a través de sistemas de drenaje es un método recomendado, aunque tiene limitaciones económicas que lo hacen impráctico en muchas zonas. Varios de los nuevos sistemas o distritos de riego han creado condiciones favorables para el desarrollo de caracoles, pudiendo en algunos casos llegar a ser una limitante importante para la cría de ganado.

El control químico de caracoles se ha utilizado en varias regiones con resultados satisfactorios. El tratamiento estratégico es el más recomendado. Antes del período de lluvias se debe iniciar el primer tratamiento para eliminar al molusco en su hábitat permanente. Luego continuarlo hasta el final del período de lluvias. En algunos ranchos con sistema de riego se puede utilizar el molusquicida en el agua de riego; en ciertos casos se requiere de especialistas para calcular y supervisar los efectos del producto utilizado. También es conveniente repetir la aplicación de molusquicida y determinar el grado de contaminación.

Algunos de los molusquicidas de mayor uso son:

a) Sulfato de cobre, considerado por muchos autores como un molusquicida clásico; se utiliza a razón de 35 kg por Ha en solución acuosa al 4%: los mejores resultados se obtienen en días calurosos.

b) Pentaclorofenato de sodio a concentración de 5 ppm, no debe utilizarse en agua corriente sino en terrenos húmedos para que el contacto con el caracol sea durante más de 24 horas; la solución acuosa 0.1% en dosis de 20 kg por Ha. En los estanques la dosis es de 0.2 ppm. Los australianos recomiendan 1,000 g en 2,000 litros de agua para un acre.

c) El cianuro de calcio se utiliza de 225 a 300 kg por Ha y granulado hasta 500 kg (este producto se utiliza como fertilizante). La intoxicación en los animales es rara; es necesario que ingieran 6 g/kg por lo que bovinos y ovinos pueden pastar sin riesgo en praderas tratadas con 300 kg. Un efecto semejante tiene el nitrato de amonio. Otros productos utilizados han sido el cloruro de cobre, y el Bromuro de N-hexadecil-N, N,-trimetilamonio.

Control por medidas de manejo. Aunque las dos anteriores pueden considerarse como prácticas de manejo, en esta se hace referencia a algunos aspectos particulares para reducir las posibilidades de infestación por el manejo que se puede realizar normalmente. Por ejemplo, la rotación de praderas y la aplicación de fasciolicidas en el momento del cambio de potrero para no contaminar los pastos nuevos, aunado a la variación estacional. Es necesario conocer los sitios de mayor contaminación de metacercarias y su delimitación para evitar que el ganado paste en esas zonas. Evitar que los ovinos pasten en los mismos terrenos que los bovinos ya que éstos en la fase subclínica producen más huevos del parásito. Es necesario que en la misma finca, rancho o ejido se tenga conocimiento de los sitios en donde se crían caracoles para evitar los pastos aledaños. Además, se puede considerar que la construcción de bebederos en donde se evite que las materias fecales queden en medio líquido reduce las posibilidades de transmisión. Una buena alimentación del rebaño ayuda a evitar los casos clínicos en términos generales, ya que la misma cantidad de parásitos en un animal desnutrido puede llevarlo a la muerte.

Las medidas de control se deberán adaptar a las diferentes condiciones existentes, es decir, hacer un diagnóstico correcto, determinar la época del año en que se produce la in-

festación, conocer la poblaci
costo-beneficio del control.

La depredación de carac
algunos peces malacófagos, ay
decir, hay control, pero no err

DICROCELIOSIS

Sinonimia. Dicroceliosis hepato

Definición. La dicroceliosis se
los conductos biliares. Clínican
sin anemia.

Etiología

Dicrocoelium lanceolatum (Ru

Se encuentra en los cond
perros, venados, liebres, conej
tribución mundial. Se ha ident
Mide de 6 a 10 mm de largo p
del origen del huésped, por eje
forma alargada lanceolada, estr
la es lisa; la ventosa ventral po
so y termina en el inicio del úl
lados y situados inmediatamen
justo detrás de los testículos y
laterales. Después de las góna
conteniendo huevos. Estos tie
ligeramente asimétricos o elips

Ciclo evolutivo. El parásito a
bilis al intestino y salen con l
que un caracol terrestre ingie

El miracidio en el inte
brina, Helicella, Abida, Theb
en donde se transforma en e
vez dan lugar a cercarias; ést

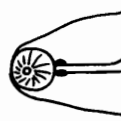


Figura 65.

festación, conocer la problación susceptible, así como el daño económico y la relación costo-beneficio del control.

La depredación de caracoles que realizan los patos y otras aves acuáticas, así como algunos peces malacófagos, ayuda a reducir la población de huéspedes intermediarios, es decir, hay control, pero no erradicación.

DICROCELIOSIS

Sinonimia. Dicroceliosis hepatobiliar.

Definición. La dicroceliosis se debe a la presencia y acción del trematodo *Dicrocoelium* en los conductos biliares. Clínicamente se caracteriza por colangiocistitis por lo general benigna sin anemia.

Etiología

Dicrocoelium lanceolatum (Rudolphi, 1819).

Se encuentra en los conductos biliares de ovinos, caprinos, bovinos, porcinos, equinos perros, venados, liebres, conejos, hombre y otros animales silvestres. Es un parásito de distribución mundial. Se ha identificado en México y otros países de América, Europa y Asia. Mide de 6 a 10 mm de largo por 1.5 a 2.5 mm de ancho. La variación del tamaño depende del origen del huésped, por ejemplo en bovinos llega a medir de 8 a 10 mm. El cuerpo tiene forma alargada lanceolada, estrecho en el extremo anterior y ancho en el posterior. La cutícula es lisa; la ventosa ventral poco más grande que la ventosa oral, y el ciego es delgado, sinuoso y termina en el inicio del último cuarto del cuerpo. Los testículos están ligeramente lobulados y situados inmediatamente en dirección posterior a la ventosa ventral. Los ovarios están justo detrás de los testículos y las glándulas vitelinas ocupan el tercio medio de las porciones laterales. Después de las gónadas, el cuerpo está ocupado por ramas transversales del útero, conteniendo huevos. Estos tienen una gruesa capa de color café, con opérculo discreto; son ligeramente asimétricos o elipsoidales; miden de 38 a 45 por 22 a 30 micras (figura 65).

Ciclo evolutivo. El parásito adulto pone los huevos en los conductos biliares, pasan con la bilis al intestino y salen con las heces; los huevos embrionan y el miracidio eclosiona hasta que un caracol terrestre ingiere el huevo.

El miracidio en el intestino de caracoles terrestres xerófilos del género *Cionella, Zebrina, Helicella, Abida, Theba,* etc, atraviesa la pared del mismo para alojarse en la cavidad en donde se transforma en esporoquiste; luego da lugar a esporoquistes hijos, los que a su vez dan lugar a cercarias; éstas abandonan al caracol y permanecen en una bola de cieno

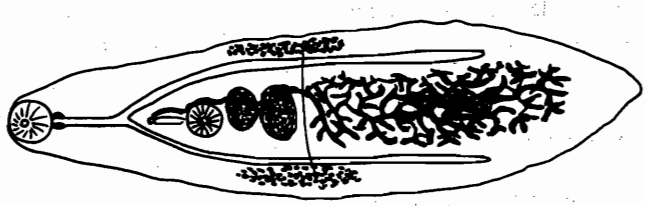


Figura 65. Esquema de *Dicrocoelium lanceolatum.*

y moco. Las hormigas *Formica fusa* ingieren el cieno con las cercarias, éstas emigran a través de la pared intestinal de la hormiga y pasan a la cavidad general en donde se transforman en metacercarias. El huésped definitivo se infesta al ingerir hormigas junto con los alimentos; se digiere la hormiga y la metacercaria se libera mediante la acción del jugo pancreático. La forma juvenil del parásito que escapó del quiste, toma la vía del conducto colédoco para establecerse en los conductos biliares en 11 a 12 semanas.

El desarrollo en el molusco tarda de 105 a 210 días dependiendo de la temperatura y la formación de la metacercaria en la hormiga, de 38 a 63 días. Los huevos son muy resistentes y permanecen viables durante un largo período en pastos o en heces.

Patogenia. En términos generales las formas juveniles causan poco o mínimo daño en su migración vía colédoco; sin embargo, en rumiantes se ha señalado hepatitis necrótica asociada a la dicroceliosis, situación que aumenta la posibilidad de una migración fuera del colédoco.

El estado adulto no es hematófago ni ejerce la acción irritativa sobre el epitelio como Fasciola ya que su tegumento no presenta espinas. Se ha considerado la posibilidad de una acción tóxica por medio de las secreciones capaces de provocar reacción inflamatoria en los conductos biliares.

La acción antigénica se manifiesta a través de la presencia de anticuerpos fijadores del complemento que circulan en la sangre.

Lesiones. Pueden estar presentes tanto en el parénquima hepático como en los conductos biliares. Hay cirrosis hipertrófica y perihepática crónica, así como colangitis. La hipertrofia hepática da un color liláceo de la cápsula de Glisson, con la superficie irregular con bajo relieves de trayectos de líneas blanquecinas de apariencia de cicatriz. Los conductos biliares están dilatados y presentan coloración obscura con numeroso parásitos. Algunas veces la vesícula biliar presenta dilatación voluminosa con fuerte hipertensión.

El hígado, aparece duro y fibroso a la palpación y en algunos casos hay complicaciones piógenas con hepatitis supurativa focal y peritonitis exudativa adyacente.

Las lesiones histopatológicas en la mucosa biliar al principio del proceso consisten en proliferación epitelial con infiltración linfocitaria, plasmocitaria y fibroblástica con signos de inflamación de células epiteliales. En la pared de los canales biliares hay infiltración subepitelial plasmocitaria, linfocitaria y fibroplástica, acompañada de importante hiperplasia glandular. En el parénquima hepático hay proliferación de células y fibras conjuntivas alrededor de los canales biliares, de las ramificaciones de la vena porta y de la arteria hepática, causando cirrosis pericanalicular, y de los espacios de la porta y perilobular.

El proceso descrito evoluciona más rápidamente en ovinos que en bovinos, causando en los primeros hepatitis difusa.

Desde el punto de vista histoquímico hay ausencia de calcificaciones en la pared biliar, lo que sirve para diferenciarla de fasciolasis. Además puede haber un proceso de calcificación discreto que interviene en las zonas necrosadas del tejido conjuntivo interlobular y de la íntima de los vasos. Hay también hipersecreción de mucina en los canales de infiltración de pigmento café en el endotelio de los vasos y de las células hepáticas.

Semiología. Las manifestaciones clínicas son ligeras e insidiosas; algunas veces hay astenia. En bovinos, durante la fase de invasión, hay disminución considerable de las reservas de glicógeno hepático. Por lo general, la dicroceliosis no es mortal.

Durante la fase de establ
son de un estado de desnutrició
racterísticos; hay problemas di
en las formas graves evoluciona

Las complicaciones más f
monar, cestadosis y coccidiosis

Inmunidad. No se ha estudiado

Diagnóstico. El diagnóstico cl
blemente de parasitosis hepáti
prepatente. Para examinar por
la de yodomercurato de sodi
nicas de sedimentación semeja

El diagnóstico por medio
experimental; desde el punto

El diagnóstico posmorte
problema, las lesiones citadas
ponen de manifiesto. Por otra
cuidado para identificar las f
y presión de pequeños trozo

Pronóstico. La dicroceliosis si
ma aguda. La enfermedad rar
infecciones tóxicas es mucho
dos tipos de complicación en

El pronóstico económic
desnutrición, con pérdida de l

Epizootiología. *Dicrocoelium*
Su presencia se notificó una
ingieren hormigas infestadas.
diarios y el alto grado de resi
de pastos puede permanecer
reservorios tales como el cast

Tratamiento. El Hetolin o B
drato; dosis de 20 a 40 ml de
vacas y caballos se emplean d

El Thiabendazole en d
mg/kg tiene 90% de efectivi

El Coriban, Dianfenitio

El Valbazen (Albenda
dosis de 20 mg/kg. El Feban

Control. El control se basa p
reducción de la población de

Durante la fase de establecimiento del parásito adulto, las manifestaciones clínicas son de un estado de desnutrición. En la etapa o fase terminal los síntomas no son muy característicos; hay problemas digestivos, heces pastosas o diarréicas y enflaquecimiento y en las formas graves evoluciona en caquexia.

Las complicaciones más frecuentes son: fasciolasis, estrongilosis gastroentérica y pulmonar, cestadosis y coccidiosis. Otras veces se presentan pasterelosis y colibacilosis.

Inmunidad. No se ha estudiado en detalle.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico permite sospechar un problema de desnutrición posiblemente de parasitosis hepática. Es necesario identificar los huevos después del período prepatente. Para examinar por flotación se debe utilizar soluciones de alta densidad como la de yodomercurato de sodio con densidad de 1440. Puede utilizarse también las técnicas de sedimentación semejante a la de fasciola.

El diagnóstico por medio de la técnica de inmunoelectroforesis se ha realizado a nivel experimental; desde el punto de vista práctico no parece tener mucho interés por ahora.

El diagnóstico posmortem durante el período patente de la infestación no tiene gran problema, las lesiones citadas y la presencia de parásitos adultos en los canales biliares lo ponen de manifiesto. Por otra parte, el diagnóstico durante la fase de invasión requiere más cuidado para identificar las formas juveniles. Puede realizarse mediante fraccionamiento y presión de pequeños trozos de parénquima hepático para liberar las formas juveniles.

Pronóstico. La dicroceliosis simple es más benigna que la fasciolasis; la excepción es la forma aguda. La enfermedad rara vez es mortal. Sin embargo, la dicroceliosis complicada con infecciones tóxicas es mucho más severa o sea hepatitis colibaciliar y piógena, que forman dos tipos de complicación en la dicroceliosis.

El pronóstico económico es más grave, ya que como se indicó causa un síndrome de desnutrición, con pérdida de lana, leche, carne y crías.

Epizootiología. *Dicrocoelium lanceolatum*, es un trematodo de baja incidencia en México. Su presencia se notificó una vez. La infestación se adquiere cuando los animales pastan e ingieren hormigas infestadas. Hay que considerar la participación de dos huéspedes intermediarios y el alto grado de resistencia de los huevos en el medio exterior. La contaminación de pastos puede permanecer de una estación a otra. Varios animales silvestres actúan como reservorios tales como el castor, venado, conejo, alce, y cuyo.

Tratamiento. El Hetolin o B,B,B,-tris (4-clorfenil) propionsaure-N-metil-piperazid-clorhidrato; dosis de 20 a 40 ml de la suspensión de 100 g de Hetolin en 1,500 ml de agua. Para vacas y caballos se emplean dosis de 2 g por cada 50 kg de peso.

El Thiabendazole en dosis de 300 mg/kg tiene 98% de efectividad y en dosis de 200 mg/kg tiene 90% de efectividad.

El Coriban, Dianfenitide o di 2(acetami fenoxi) etil éter, en dosis de 250 mg/kg.

El Valbazen (Albendazole) o N (propil,tio 5-benzimidazolil 2) carbamato de metilo, dosis de 20 mg/kg. El Febantel en dosis de 50 mg/kg.

Control. El control se basa principalmente en: tratamiento regular de animales parasitados, reducción de la población de caracoles y mejoramiento de los sistemas de manejo.

PARAMFISTOMOSIS

Definición. Es una infestación parasitaria debida a la presencia y acción de varias especies de tremátodos de la familia *Paramphistomidae* en el rumen, retículo, abomaso e intestino de bovinos, ovinos y caprinos. Clínicamente se manifiestan por un síndrome de mala digestión con desnutrición. La trasmisión se realiza por caracoles acuáticos y la infestación es por ingestión de metacercarias.

Etiología

- *Paramphistomum cervi* (Schrank, 1970).
- *Paramphistomum ichikawai* (Fukui, 1922).
- *Paramphistomum microbothrium* (Fischoeder, 1901).
- *Paramphistomum microbothrioides* (Price y McIntosh, 1944).
- *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901).
- *Calicophoron calicophorum* (Fischoeder, 1901).

Morfología. Los tremátodos de la familia *Paramphistomidae* tienen forma conoide; en general son gruesos y circulares en sección transversa. La ventosa ventral está situada cerca del extremo posterior y puede estar muy desarrollada; a veces presenta una bolsa grande ventral. La ventosa anterior algunas veces tiene un par de bolsas; no hay laringe, pero sí hay faringe y el ciego intestinal es simple. La cutícula no tiene espinas; el poro genital se abre en la cara ventral sobre la línea media del tercio anterior. Los testículos son lobulados anteriores a los pequeños ovarios; las diferencias morfológicas se utilizan para clasificar especies. Las glándulas vitelógenas son laterales y en general están muy desarrolladas. El útero es visible desde la cara dorsal del parásito y está enrollado.

P. cervi se considera como sinonimia de *P. explanatum.* El especimen en estado fresco es de color rosa, mide 5 – 13 mm por 2 – 5 mm. Los huevos son de color amarillo pálido, miden de 114 a 176 por 73 a 100 micras. La posición del cigoto permite la diferenciación con *Fasciola hepatica,* el cual tiene posición medio posterior, mientras que en fasciola es medio anterior (figura 66).

Ciclo evolutivo de *P. microbothrium.* Los huevos puestos por el parásito en el rumen, son evacuados con las heces. En condiciones de humedad y temperatura se desarrolla un miracidio dentro del huevo. El miracidio eclosiona después de un período de incubación de 12 días a 27°C; nada activamente en busca del huésped intermediario que son caracoles del género *Bulinus*; penetran en el caracol después de entrar en la cavidad respiratoria. Los esporoquistes se desarrollan; las primeras redias aparecen a los 10 días y dan lugar a redias hijas. Las cercarias emergen de las redias y requieren de un período de maduración en el hepatopáncreas del caracol. Las primeras cercarias salen del molusco a los 37 días.

Las cercarias poseen dos placas fotosensibles; cuando el caracol es expuesto a la luz intensa salen más cercarias y se congregan en la superficie del agua; son de color amarillo verdoso. La cercaria inicia su transformación a metacercaria mediante movimientos rotativos, secreción de sustancias protectoras, pérdida de la cola, condensación y cambio de color. Requiere de 24 horas de maduración para tener la capacidad de desenquistarse.

Después de la ingestión por el huésped definitivo, el desenquistamiento ocurre a través del paso por rumen, abomaso e intestino delgado por medio de la sección de líquido ruminal, pepsina, ácido clorhídrico seguido por tripsina y sales biliares en un medio alcalino.

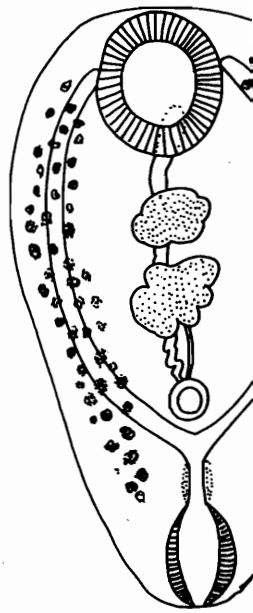


Figura 66. *Paramphist*

El desenquistamiento concluye
Las formas juveniles de *P*
testino delgado. La migración h
infección y termina 35 días des
El sitio predilecto de localizaci
porción dorsal y ventral del pila
ses. Los huevos aparecen en las
los 71 días en ovinos (figura 67
El huésped intermediario
P. cervi caracoles de los género
Pseudosuccinea, Fossaria, Phygu

Patogenia. Las formas juveniles
te; debido a la destrucción tisul
eosinofilia y edema en el punto
La acción patógena de e
de importante función puede se
en cierto grado las glándulas di
y células intestinales está en re
Estos tremátodos adulto
de la mucosa y perturban la i
que puede explicar la anemia
pérdida de proteínas plasmáti
adultas en el rumen llegan a de
implantados.

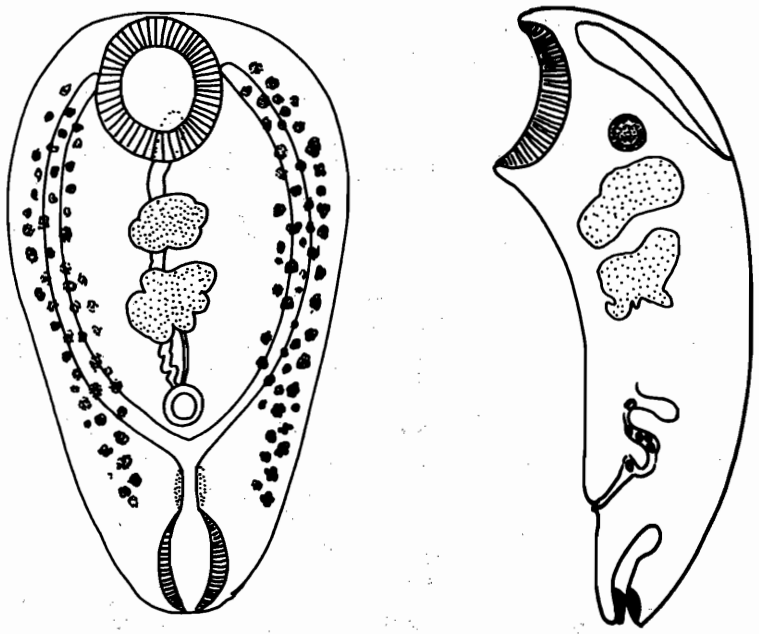


Figura 66. *Paramphistomum cervi.* A. Vista ventral; B. Vista lateral.

El desenquistamiento concluye en los seis primeros metros del intestino delgado.

Las formas juveniles de *Paramphistomum* se fijan en los primeros tres metros del intestino delgado. La migración hacia el rumen vía abomaso comienza 10 días después de la infección y termina 35 días después aunque puede continuar durante algunas semanas más. El sitio predilecto de localización en el rumen es la superficie dorsal del pilar anterior y la porción dorsal y ventral del pilar posterior. Alcanza su tamaño máximo después de 5-9 meses. Los huevos aparecen en las heces a los 56 días en bovinos, a los 69 días en cabras y a los 71 días en ovinos (figura 67).

El huésped intermediario de *Paramphistomum ichikawai* es *Segnitilia alphena* y de *P. cervi* caracoles de los géneros *Bulinus, Glyotanusis, Indoplanorbis, Limnaea, Planorbis, Pseudosuccinea, Fossaria, Phygmanisus* y *Glyptanisus.*

Patogenia. Las formas juveniles en la mucosa del duodeno ejercen acción traumática taladrante; debido a la destrucción tisular y a la reabsorción de sustancias tóxicas hay necrosis tisular, eosinofilia y edema en el punto de fijación del parásito.

La acción patógena de estas formas en intestino y en abomaso, además de ser zonas de importante función puede ser grave, la acción mecánica llega a la submucosa, destruyendo en cierto grado las glándulas digestivas. La acción expoliatriz debida al consumo de líquidos y células intestinales está en relación con la cantidad de parásitos.

Estos tremátodos adultos e inmaduros se fijan en su ventosa ventral, succionan parte de la mucosa y perturban la irrigación sanguínea, algunas veces con pérdida de sangre lo que puede explicar la anemia existente en esta parasitosis. Estas lesiones pueden provocar pérdida de proteínas plasmáticas con perturbaciones en el equilibrio protéico. Las formas adultas en el rumen llegan a destruir gran parte de la mucosa rumial en donde se encuentran implantados.

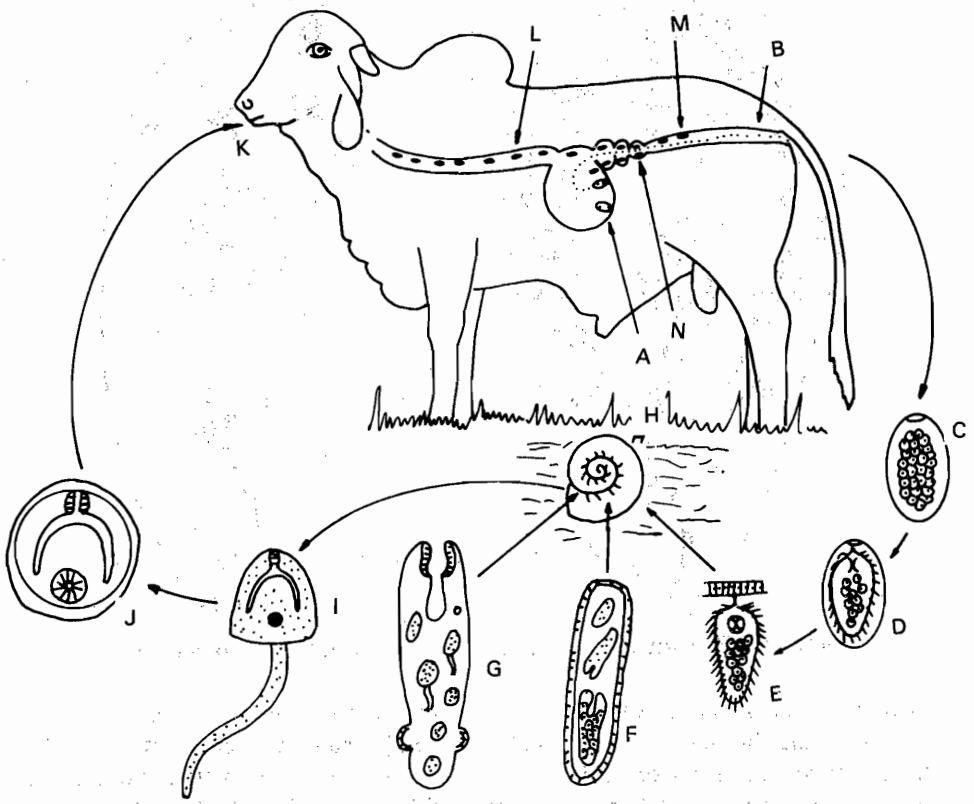


Figura 67. Esquema del ciclo evolutivo de *Paramphistomum cervi*. A. Parásito adulto en rumen; B. Huevos en heces; C. Huevo en medio acuático; D. Huevo embrionado; E. Miracidio; F. Esporoquiste; G. Redia; H. Caracol huésped intermediario; I. Cercaria; J. Metacercaria; K. Infestación por vía oral; L. Migración por tracto digestivo; M. Formas juveniles en intestino; N. Formas juveniles en migración hacia el rumen.

Los parásitos jóvenes en contacto con la submucosa ejercen una acción antigénica, con impregnación de tejido linfoide y generan la formación de anticuerpos.

Lesiones. Cuando los parásitos adultos están adheridos al epitelio del rumen, las papilas aparecen anémicas, de color pálido, comparado con el color verde grisáceo que rodea al tejido; hay zonas de necrosis debido a la presión provocada por el acetábulo del trematodo al estar fijados en la base de las papilas; éstas se encuentran frecuentemente atrofiadas en sus puntas o cuando los paramfistomas se desprenden, quedan unos botones prominentes en la mucosa que marcan el sitio en donde estaban fijados.

En el intestino, las formas juveniles provocan enteritis catarral o hemorrágica con el contenido de color café o rojo obscuro y sangre en el contenido de aspecto viscoso.

Puede haber presencia de edemas. La evidencia de anemia en varios órganos depende de la duración del problema y la cantidad de parásitos los cadáveres pueden estar extremadamente emaciados. En otros casos la grasa corporal sufre atrofia serosa, hay hidrotorax, hidropericardia y ascitis. En casos crónicos hay atrofia del bazo, atonía rumial y atrofia muscular. Los ganglios linfáticos están edematosos; los que están en los primeros dos o tres metros del intestino están hiperémicos y los grandes vasos sanguíneos congestionados. Un

fluido seroso claro reemplaza a
forar la pared del intestino y
en el líquido peritoneal. Los cc
distendida.

Las formas jóvenes pued
del abomaso está edematosa co
paramfistomas se pueden enco

En lesiones microscópica
del parásito y una evidente pr
muestran signos de degeneraci
linfocitaria en la *lamina propri*

En el duodeno las capas
descamadas y necróticas; los ca
y algunas veces rotos. En gener
a la *muscularis mucosa*. Las gl
filos, linfocitos y células plasm
en la glándula, la muscularis m

Semiología. Las lesiones intes
puede llegar a anorexia compl
y disminución de la condición
lo contrario, el animal sobreviv

La hiperemia y el edem
colédoco, causando retención
la concentración de sales biliar

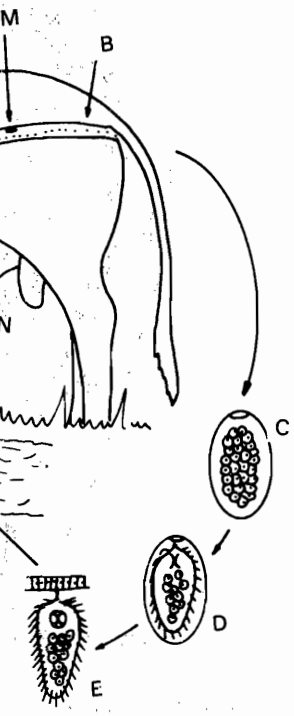
Durante la fase aguda, l
infestación; las heces se expul
la diarrea es fétida, con sangre
maxilar se observa en algunos

El curso agudo en borre
morbilidad y la mortalidad s
manifestación como consecue
crecimiento y deficiente estad

Otras veces hay formaci

Inmunidad. En zonas enzoóti
fren paramfistomosis aguda, l
tección. Sin embargo, se ha
ligeramente un año y en el sig
explicación inmunológica, de
zoológico en donde bovinos
la fuente de infestación.

El número de metacerca
en gran parte el grado de enfe
no se establece una nueva inf
reinfección, mientras que en
en ovinos se puede alterar po
Las cabras también desarrolla



ervi. A. Parásito adulto
Huevo embrionado; E.
ermediario; I. Cercaria;
racto digestivo; M. For-
nacia el rumen.

rcen una acción antigénica,
nticuerpos.

elio del rumen, las papilas
erde grisáceo que rodea al
el acetábulo del trematodo
cuentemente atrofiadas en
nos botones prominentes

arral o hemorrágica con el
de aspecto viscoso.

en varios órganos depende
res pueden estar extrema-
ia serosa, hay hidrotorax,
), atonía rumial y atrofia
en los primeros dos o tres
íneos congestionados. Un

fluido seroso claro reemplaza a la grasa peritoneal. Los paramfistomas jóvenes pueden perforar la pared del intestino y llegar a la serosa; otras veces perforan el intestino y se les ve en el líquido peritoneal. Los conductos biliares pueden estar aumentados y la vesícula biliar distendida.

Las formas jóvenes pueden encontrarse en la mucosa del rumen y abomaso; la pared del abomaso está edematosa con erosiones y petequias provocadas por el parásito. Algunos paramfistomas se pueden encontrar en la vesícula biliar.

En lesiones microscópicas en el rumen hay proliferación de epitelio en la vecindad del parásito y una evidente proliferación del epitelio estratificado escamoso de las papilas muestran signos de degeneración. Se ha encontrado edema en la capa epitelial e infiltración linfocitaria en la *lamina propria* y algunas veces en el epitelio y submucosa del rumen.

En el duodeno las capas superficiales del epitelio y de las criptas de Lieberkühn están descamadas y necróticas; los capilares de las vellosidades están congestionados, distendidos y algunas veces rotos. En general, la necrosis es superficial; sin embargo, algunas veces llega a la *muscularis mucosa.* Las glándulas de Brunner están distendidas e infiltradas de eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas; además pueden encontrarse paramfistomas embebidos en la glándula, la muscularis mucosa o en la mucosa con congestión alrededor del parásito.

Semiología. Las lesiones intestinales producen diarrea, reducen el apetito a tal grado que puede llegar a anorexia completa; como consecuencia de la anorexia hay pérdida de peso y disminución de la condición general del animal. Finalmente puede ocurrir la muerte, de lo contrario, el animal sobrevive con cierto grado de atrofia muscular.

La hiperemia y el edema intestinal producen oclusión parcial o total del conducto colédoco, causando retención de la bilis y distención de la vesícula biliar. El aumento en la concentración de sales biliares produce necrosis del epitelio de la vesícula biliar.

Durante la fase aguda, la diarrea se desarrolla de dos a cuatro semanas después de la infestación; las heces se expulsan con fuerza y los miembros posteriores aparecen sucios; la diarrea es fétida, con sangre recta que aun puede observarse en las heces. El edema intermaxilar se observa en algunos casos como consecuencia de la anemia e hipoproteinemia.

El curso agudo en borregos y cabras es de 5 a 10 días y en bovinos de 2 a 3 semanas. La morbilidad y la mortalidad son altas. Durante la paramfistomiasis crónica, la principal manifestación como consecuencia de la mala digestión de los alimentos es retardado en el crecimiento y deficiente estado nutricional del animal.

Otras veces hay formación de edema intermaxilar, y ascitis.

Inmunidad. En zonas enzoóticas se ha observado que los animales adultos difícilmente sufren paramfistomosis aguda, lo cual sugiere que una primoinfección da cierto grado de protección. Sin embargo, se ha observado por otra parte, que en los ovinos que enfermaron ligeramente un año y en el siguiente padecieron paramfistomiasis aguda. Esto puede tener explicación inmunológica, de inmunidad homóloga y heteróloga, así como el aspecto epizoológico en donde bovinos en general son más resistentes que los ovinos, que pueden ser la fuente de infestación.

El número de metacercarias ingeridas y el tiempo durante el cual ocurre, determinan en gran parte el grado de enfermedad. En bovinos con paramfistomas adultos en el rumen, no se establece una nueva infestación intestinal. En ovinos hay una inmunidad parcial a la reinfección, mientras que en bovinos prácticamente es completa. El estado de inmunidad en ovinos se puede alterar por la gestación, el parásito, o por tratamiento antihelmíntico. Las cabras también desarrollan un estado de inmunidad parcial que las protege contra rein-

festaciones. En bovinos, después de la primoinfestación la respuesta inmune protege casi completamente la reinfestación.

Diversos factores determinan o intervienen en la respuesta inmune. Por ejemplo el número de metacercarias en la primoinfestación, el número de gusanos en el rumen y el tamaño de éste. Se han utilizado metacercarias irradiadas que producen infestación intestinal pero no ruminal, dando lugar a una fuerte respuesta inmune a la reinfestación. En ovinos, la presencia de gusanos adultos en el rumen interviene como factor de estímulo inmune.

Se han realizado las pruebas de intradermorreacción y la de seroprecipitación con paramfistomas inmaduros, con fines de diagnóstico.

Diagnóstico. El diagnóstico presuntivo puede realizarse por la historia clínica y los signos. Los más característicos son anorexia, polidipsia y diarrea expulsada con fuerza con olor fétido. La observación de caracoles huéspedes intermediarios en potreros o en abrevaderos ayuda al diagnóstico.

En el diagnóstico de laboratorio para confirmar formas juveniles se necesita un examen coproparasitoscópico; se recomienda un homogeneizado de 100 g de heces, lavadas en tamiz de 53 micras de abertura. El residuo se puede examinar microscópicamente o macroscópicamente sobre un recipiente con fondo negro en donde aparecen trematodos como puntos blancos color rosa con su gran acetábulo.

Por lo general, en casos agudos ocurren algunas muertes, por lo que puede realizarse la necropsia. Además de las lesiones señaladas la observación de las formas inmaduras pueden confirmar el diagnóstico. Las formas juveniles de paramfistomas se pueden ver con facilidad en el contenido de los primeros tres metros de intestino delgado. El contenido intestinal, previa ligadura del esfinter pilórico hasta el límite de los tres metros, puede ser colado en tamiz de 53 micras y la mucosa lavada para recuperar todos los especímenes, y mediante una alícuota puede calcularse la cantidad de parásitos.

El uso de la prueba intradérmica o la precipitación con paramfistomas vivos incubados en suero de animal infestado puede ser útil en el diagnóstico.

La recuperación de parásitos puede realizarse mediante la colección y observación de heces de animales tratados con Meniclofolan de 24 a 48 horas después del tratamiento.

El diagnóstico de las formas adultas mediante examen coproparasitoscópico se realiza con la técnica de sedimentación como para *Fasciola*, hay que diferenciar los huevos con este parásito por medio de la localización del cigoto.

Epizootiología. Por lo general, la paramfistomiasis se presenta en animales adultos como infestación crónica, al actuar como la fuente de infección para los caracoles y, por tanto, el perpetuar la contaminación del medio ambiente para los animales susceptibles.

Dado los hábitos acuáticos del huésped intermediario, es necesario que los animales portadores del parásito defequen en un medio hídrico, condición que sucede en el abrevadero, cuando el ganado llega a beber agua. Los caracoles huéspedes intermediarios se adaptan a una variedad de medios acuáticos, charcos, canales de riego, bebederos; además son muy prolíficos y en condiciones favorables pueden procrear varias generaciones en un año. Aunque los caracoles adultos no se infestan, los jóvenes están fácilmente expuestos a sufrir la infestación dada la cantidad constante de miracidios que pueden producir, cuando el ganado defeca diariamente en los abrevaderos. Otro factor que se puede considerar es la viabilidad de las metacercarias, las cuales permanecen durante más de 29 días a temperatura de 20°C.

Se ha demostrado que e
que a los ovinos y caprinos. Lo
éste adquiere fuerte grado a la
menos densas que en los peq
pudiendo continuar su desarr
que el ganado toma agua y def

En Africa se señalan bro
se ha encontrado ovinos con *P*
vez con mayor frecuencia en b
cos) y Tabasco.

Hay una presentación es
nados directamente con la te
multiplicación de los caracole
la lluvia y el aumento de pr
de caracoles y ulterior contam

Es necesario poner más
ciolasis, y su diferencia con *Pa*
paramfistomiasis es enzoótica
la tendencia a aumentar o dis

Tratamiento. Contra las form
roetano en bentonita, el Tet
Niclosanida o (Yomesasán; Ma
dad de las dosis de 50 mg/kg
en abomaso. El mismo comp
rumen. El Bitionol es efectiv
Febantel en bovinos en dosis

El Meniclofolán (Bilevó
no tienen 95% de efectividad
en dosis de 8 a 10 mg/kg.

Control. No se han evaluado
miasis. Se sugiere, en primer
de infección de los caracoles.
drenaje, tratamientos químic
potreros y bebederos para evi

Se ha demostrado que existe mejor adaptación de *P. microbothrium* a los bovinos que a los ovinos y caprinos. Los paramfistomas viven mucho tiempo en el ganado, aunque éste adquiere fuerte grado a la reinfestación. Debido a que las heces del ganado vacuno son menos densas que en los pequeños rumiantes, los huevos se dispersan con más facilidad pudiendo continuar su desarrollo con mayor facilidad, favoreciéndose en el momento en que el ganado toma agua y defeca a la vez.

En Africa se señalan brotes de paramfistomiasis en ovinos y en bovinos. En México se ha encontrado ovinos con *Paramphistomum* y *Cotylophoron* en el valle de Toluca y cada vez con mayor frecuencia en bovinos en el norte y sur de Veracruz (Tuxpan y Coatzacoalcos) y Tabasco.

Hay una presentación estacional de los brotes de paramfistomiasis, estando relacionados directamente con la temporada de lluvias, debido por una parte a la dispersión y multiplicación de los caracoles y por otra parte a la dispersión de las heces por medio de la lluvia y el aumento de probabilidades de desarrollo que tiene el miracidio, infección de caracoles y ulterior contaminación con metacercarias en potreros inundados.

Es necesario poner más atención en el diagnóstico coproparasitoscópico con la fasciolasis, y su diferencia con *Paramphistomum.* Determinar las áreas de México en donde la paramfistomiasis es enzoótica, o en zonas en donde es de reciente presentación, así como la tendencia a aumentar o disminuir.

Tratamiento. Contra las formas adultas se utiliza: Hexaclorofeno, suspensión de Hexacloroetano en bentonita, el Tetraclorodifluoretano, y el Bitionol. Actualmente se utiliza la Niclosanida o (Yomesasán; Mansonil) contra las formas inmaduras del intestino. La efectividad de las dosis de 50 mg/kg es de 94 a 99% contra formas de 20 a 30 días en intestino y en abomaso. El mismo compuesto a 75 mg/kg es ineficaz contra las formas adultas en el rumen. El Bitionol es efectivo contra las formas juveniles en dosis de 25 a 100 mg/kg. El Febantel en bovinos en dosis de 100 mg/kg.

El Meniclofolán (Bilevón) en dosis de 6 mg/kg contra las formas juveniles en el intestino tienen 95% de efectividad. El Raxoxanide (Ranide) es efectivo contra las formas adultas en dosis de 8 a 10 mg/kg.

Control. No se han evaluado diferentes métodos de control específicos para la paramfistomiasis. Se sugiere, en primer lugar, el tratamiento regular a fin de reducir las posibilidades de infección de los caracoles. El control de los caracoles mediante el uso de métodos de drenaje, tratamientos químicos y uso de depredadores y realizar prácticas de manejo de los potreros y bebederos para evitar al máximo posible la ingestión de metacercarias.

Capítulo 11

Trematodos

FAMILIA *Strigeidae*
FAMILIA *Diplostomatidae*
FAMILIA *Schistosomatidae*
FAMILIA *Echinostomatidae*
FAMILIA *Brachylaemidae*
FAMILIA *Fasciolidae*
FAMILIA *Paramphistomidae*
FAMILIA *Notocotilidae*
FAMILIA *Dicrocoelidae*
FAMILIA *Plagiorchidae*
FAMILIA *Prostogonimidae*
FAMILIA *Troglotrematidae*
FAMILIA *Collyriclidae*
FAMILIA *Paragonimidae*
FAMILIA *Heterophyidae*
FAMILIA *Opistorchiidae*

Los trematodos de animales domésticos están incluidos en familias, las cuales se analizan brevemente.

FAMILIA *Strigeidae*

Estos trematodos se caracterizan por presentar una constricción que divide al cuerpo en una porción anterior, aplanada en forma de copa, en la que está el órgano adhesivo y una parte posterior de forma cilíndrica que contiene las gónadas. La ventosa ventral está poco desarrollada o ausente, por lo general detrás hay un órgano adherente especial. El poro genital se abre en la porción posterior en una depresión llamada bolsa copulatriz. Los testículos ocupan posición anterior a los ovarios. La bolsa de cirro y el saco del cirro generalmente están ausentes; el útero contiene pocos huevos de gran tamaño. Las glándulas vitelógenas están hacia los lados del cuerpo o en la parte posterior bien desarrolladas. Estos parásitos se localizan principalmente en el tracto digestivo de aves. Las cercarias son del tipo furcocercaria; los esporoquistes se desarrollan en caracoles y el segundo huésped intermediario pueden ser peces, caracoles o sanguijuelas.

Apatenon gracilis (Rudolphi, 1810)

Se localiza en el intestino de palomas, patos domésticos y silvestres en Europa. Mide de 1.5 a 2.5 mm de largo por 0.4 mm de ancho, es cóncavo dorsalmente. Los huevos miden de 100 a 110 por 75 micras.

El ciclo evolutivo se desarrolla a través de huevos en las heces, miracidios en el agua, primer huésped intermediario caracol, el segundo una sanguijuela *Haemopsis* y *Herpobdella* (figura 68).

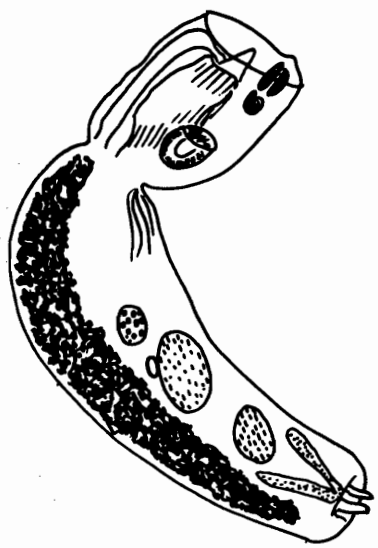


Figura 68. Esquema de *Apatenon gracilis.*

Parastrigea robusta (Szidat, 1

Se localiza en el intest
huevos miden de 90 a 100 pc

Cotylurus cornutus (Rud, 18

Se localiza en el intest
largo por 0.5 mm de ancho. I

Ciclo evolutivo. Los miracid
diario que son caracoles del
de esporoquistes. El segundo
norbis. Las palomas se infect

Cotylurus flabelliformis (Fa

Se localiza en el intesti
de de 0.56 a 0.85 mm de lar

Ciclo evolutivo. El pri
en donde se forman las meta

FAMILIA *Diplostomatidae*

Estos trematodos son
rior del cuerpo es más aplan
es cilíndrica, son parásitos

Fi

Parastrigea robusta (Szidat, 1929)

Se localiza en el intestino de patos en Europa. Mide de 2 a 2.5 mm de largo. Los huevos miden de 90 a 100 por 50 micras. Se desconoce el ciclo.

Cotylurus cornutus (Rud, 1808)

Se localiza en el intestino de palomas y patos en Europa. Miden de 1.2 a 1.5 mm de largo por 0.5 mm de ancho. Los huevos miden de 90-100 por 56-60 micras (figura 69).

Ciclo evolutivo. Los miracidios nacen en el agua, penetran en un primer huésped intermediario que son caracoles del género *Limnaea* en donde se desarrollan las cercarias a partir de esporoquistes. El segundo huésped intermediario son caracoles del mismo género o *Planorbis*. Las palomas se infectan al ingerir caracoles.

Cotylurus flabelliformis (Faust, 1916)

Se localiza en el intestino de patos domésticos y silvestres en América del Norte. Mide de 0.56 a 0.85 mm de largo. Los huevos miden de 100 a 112 por 68 a 86 micras.

Ciclo evolutivo. El primer huésped intermediario son caracoles *Limnaea* y el segundo en donde se forman las metacercarias es *Limnaea* y *Planorbis.*

FAMILIA *Diplostomatidae*

Estos trematodos son similares a las especies anteriores, sin embargo, la parte anterior del cuerpo es más aplanada y con frecuencia tiene forma de oreja. La porción posterior es cilíndrica, son parásitos de aves y mamíferos.



Figura 69. Esquema de *Cotylurus cornutus.*

Alaria alata. (Goeze, 1782)

Se localiza en el intestino de perros, gatos, zorras y otros carnívoros en Europa, Australia y América del Norte. Miden de 3 a 6 mm de largo, la porción anterior aplanada es mucho más grande que la porción cilíndrica porterior. Los huevos miden de 98-134 por 62-68 micras (figura 70).

Ciclo evolutivo. Los miracidios penetran en caracoles *Planorbis,* y a partir de los esporoquistes se producen las cercarias. El desarrollo posterior se desconoce, pero en otras especies del mismo género *A. mustela* y *A. intermedia* las cercarias se enquistan en ranas; el huésped definitivo se infesta al ingerir ranas parasitadas. Puede participar un huésped paraténico, un roedor (rata o ratón) al ingerir ranas se infesta y después los perros comen a los ratones.

FAMILIA *Schistosomatidae*

Tienen cuerpo alargado, con dimorfismo sexual ya que los sexos se encuentran separados en los especímenes de esta familia. Las hembras son delgadas y por lo general más largas que los machos. Las hembras de algunas especies, en especial en el momento de la cópula, son llevadas en el canal ginecóforo, formado por una curvatura de los bordes laterales del cuerpo. Las ventosas son pequeñas o están ausentes, no presentan faringe y las ramas del intestino forman un tubo en la porción terminal del cuerpo. El poro genital se abre junto y detrás de la ventosa ventral; los testículos forman cuatro o más lóbulos situados anterior o posteriormente. Los ovarios son alargados, compactos, situados enfrente de la unión posterior de las ramas del intestino. Las glándulas vitelógenas ocupan la parte posterior del cuerpo después de los ovarios. Los huevos son de cascarón delgado y sin opérculo; en algunas especies la espina está en posición lateral o terminal. Estos trematodos se localizan en los vasos sanguíneos de la pared intestinal o en la vejiga urinaria; las hembras pasan

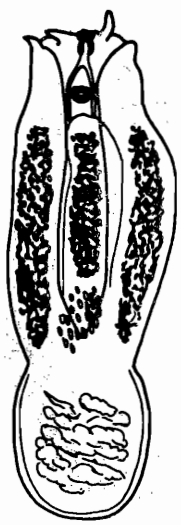


Figura 70. Esquema de *Alaria alata.*

estos tejidos y los huevos salen co
cocercaria; los esporoquistes no d
tación del huésped definitivo se re

Schistosoma japonicum (Katsurad

Se encuentra en la porta y
cabras, perros, gatos y conejos en
mm de largo por 0.55-0.96 mm d
ancho. Las ventosas están cerca de
tosas y en el canal ginecóforo. En
tino se bifurca antes de la ventosa
ovarios están situados detrás de la
posterior del cuerpo. Los huevos

Ciclo evolutivo. Las hembras ovíp
mucosa del intestino y ponen su
corriente sanguínea, otros son e
pasan al lumen intestinal y salen
hídrico; los huéspedes intermedi
desarrollan dos generaciones de e
donan al molusco, nadan y penetr
llegan a su localización final.

Schistosoma suis (Rao y Ayyar,

Se encuentra en porta y vé
mo Oriente.



Figura 71. Esquema de

estos tejidos y los huevos salen con las heces o en la orina. Las cercarias son del tipo furcocercaria; los esporoquistes no dan lugar a redias, no se forman metacercarias y la infestación del huésped definitivo se realiza por la piel.

Schistosoma japonicum (Katsurada, 1904)

Se encuentra en la porta y vasos mesentéricos en hombre, ovinos, bovinos, cerdos, cabras, perros, gatos y conejos en países del Extremo Oriente. El macho mide de 9.5-20 mm de largo por 0.55-0.96 mm de ancho; la hembra mide de 12-26 mm por 0.3 mm de ancho. Las ventosas están cerca del extremo anterior y el tegumento tiene espinas en las ventosas y en el canal ginecóforo. En ambos sexos el esófago está rodeado de glándulas. El intestino se bifurca antes de la ventosa ventral. Los testículos tienen de seis a ocho lóbulos, los ovarios están situados detrás de la línea media y las glándulas vitelógenas ocupan el cuarto posterior del cuerpo. Los huevos miden de 70 a 100 por 50 a 80 micras (figura 71).

Ciclo evolutivo. Las hembras ovígeras penetran en los pequeños vasos de la mucosa y submucosa del intestino y ponen sus huevos en los capilares; algunos son arrastrados por la corriente sanguínea, otros son encontrados en parénquima hepático, pero normalmente pasan al lumen intestinal y salen con las heces. El ulterior desarrollo continúa en un medio hídrico; los huéspedes intermediarios son caracoles del género *Oncomelania*, en donde se desarrollan dos generaciones de esporoquistes; la segunda da lugar a las cercarias, éstas abandonan al molusco, nadan y penetran en el huésped vertebrado por la piel y en cuatro semanas llegan a su localización final.

Schistosoma suis (Rao y Ayyar, 1933)

Se encuentra en porta y vénulas mesentéricas de cerdos y perros en la India y Extremo Oriente.

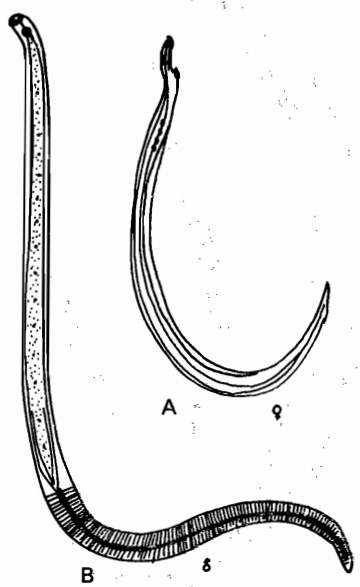


Figura 71. Esquema de Schistosoma japonicum. A. Hembra; B. Macho.

Schistosoma bovis (Sonsino, 1874)

Se encuentra en la porta y vasos mesentéricos de bovinos, borregos y cabras y rara vez en equinos en la zona mediterránea y en Africa. Miden de 9-22 mm de largo el macho y 12 a 28 la hembra. Las ventosas y el cuerpo del macho están armados con pequeñas espinas y la superficie dorsal del macho tiene pequeños tubérculos cuticulares. El intestino está bifurcado al nivel de la ventosa ventral y se une nuevamente en las hembras detrás de la línea media del cuerpo, continuando en un solo ciego. El macho tiene tres a seis testículos. Los ovarios ocupan la línea media del cuerpo detrás de las glándulas de Mehlis. El útero contiene gran cantidad de huevos y las glándulas vitelógenas ocupan la mitad posterior del cuerpo. Los huevos tienen forma de huso u ovales y cuando salen en las heces miden 187 por 60 micras (figura 72).

Ciclo evolutivo. Los caracoles huéspedes intermediarios son de los géneros *Bulinus* y *Physopsis*. Las cercarias se originan de esporoquistes hijos y son del tipo de furcocercaria; la infestación se realiza por la piel y en los ovinos se considera la ingestión con el agua.

Schistosoma spindale (Montgomery, 1906)

Se localiza en las venas mesentéricas de borregos, cabras, perros y bovinos en la India y Sumatra. El macho mide de 5.6 a 13.5 mm y la hembra de 7.1 a 16.2 mm de largo. Los huevos miden de 160-400 por 70-90 micras, aplanados de un lado con una espina en un extremo. Por lo general salen en las heces, otras veces a través de la orina.

Los huéspedes intermediarios son caracoles de los géneros *Planorbis, Indoplanorbis, Limnaea.*

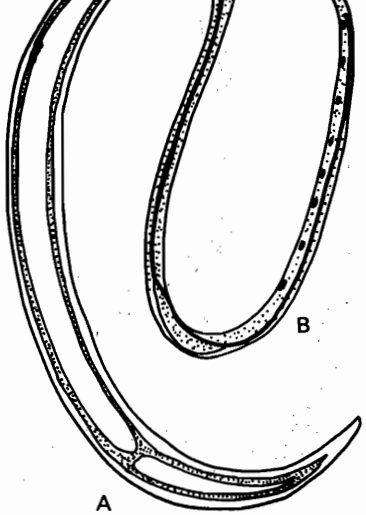


Figura 72. Esquema de *Schistosoma bovis.* A. Macho; B. Hembra.

Schistosoma indicum (Montgom

Se encuentra en las venas p
bovinos, caballos y camellos en
de 6-22 mm. Los huevos son o
cras. Salen en las heces y los h
norbis.

Schistosoma nasalis (Rao, 193

Se localiza en las venas de
Causa granulomas nasales en lo
5 a 11 mm de largo. Los huevo
mediarios son caracoles de los g

Schistosoma mansoni (Sambon

Se encuentra en el homb
cerdo también es susceptible.

Schistosoma rodhaini (Brump

Esta especie se encuentr

Trichobilharzia cameroni (Wu

Se localiza en vasos peri
en América del Norte. Los mac
de 3.83 a 4.94 mm de largo.
de largo por 54-73 micras de a
intermediarios son caracoles de
En un número de especi
dermatitis en humanos, incluy
ocellata, y *T. stagnicolae.*

Ornithobilharzia bonfordi (M

Los especímenes de est
en la India. El macho mide 6
ovales con espina posterior y

Ornithobilharzia turkestanicu

Se encuentra en las ven
camellos, búfalos de agua, vac
cho mide de 4 a 8 mm y la h
18-26 micras; poseen una espi
pedes intermediarios son carac

os, borregos y cabras y rara
9-22 mm de largo el macho
ı armados con pequeñas es-
los cuticulares. El intestino
te en las hembras detrás de
:ho tiene tres a seis testícu-
ándulas de Mehlis. El útero
upan la mitad posterior del
len en las heces miden 187

los géneros *Bulinus* y *Phy-*
lel tipo de furcocercaria; la
ngestión con el agua.

perros y bovinos en la India
.1 a 16.2 mm de largo. Los
lado con una espina en un
e la orina.
s *Planorbis, Indoplanorbis,*

; B. Hembra.

Schistosoma indicum (Montgomery, 1906)

Se encuentra en las venas porta, pancreática, pélvica y mesentérica de borregos, cabras, bovinos, caballos y camellos en la India. El macho mide de 5-19 mm de largo y la hembra de 6-22 mm. Los huevos son ovales con una espina terminal miden 57-140 por 18-72 micras. Salen en las heces y los huéspedes intermediarios son caracoles del género *Indoplanorbis.*

Schistosoma nasalis (Rao, 1932)

Se localiza en las venas de los senos nasales en bovinos, cabras y caballos en la India. Causa granulomas nasales en los bovinos. El macho mide de 6.3 a 11 mm y la hembra de 5 a 11 mm de largo. Los huevos miden de 336-581 por 50-80 micras. Los huéspedes intermediarios son caracoles de los géneros *Limnaea* e *Indoplanorbis.*

Schistosoma mansoni (Sambon, 1907)

Se encuentra en el hombre en Africa, Brasil y Venezuela. Se ha encontrado que el cerdo también es susceptible.

Schistosoma rodhaini (Brump 1931)

Esta especie se encuentra en roedores; sin embargo, perros y gatos son susceptibles.

Trichobilharizia cameroni (Wu, 1958)

Se localiza en vasos periféricos del intestino y ocasionalmente en el hígado de patos en América del Norte. Los machos miden de 3.18 a 5.71 mm de largo. Las hembras miden de 3.83 a 4.94 mm de largo. Los huevos tienen forma de huso, miden de 147-212 micras de largo por 54-73 micras de ancho, tienen un embrión cuando son puestos. Los huéspedes intermediarios son caracoles del género *Physa.*

En un número de especies del género *Trichobilharzia* de patos, las cercarias causan dermatitis en humanos, incluyendo las especies *T. oregonensis, T. adamsi, T. physellae, T. ocellata,* y *T. stagnicolae.*

Ornithobilharzia bonfordi (Montgomery, 1906)

Los especímenes de esta especie se encuentran en las venas mesentéricas de bovinos en la India. El macho mide 6 a 9 mm de largo y la hembra de 3 a 7.3 mm. Los huevos son ovales con espina posterior y miden de 100-136 por 44-60 micras.

Ornithobilharzia turkestanicum (Skrjabin, 1913)

Se encuentra en las venas mesentéricas de borregos, cabras, caballos, burros, mulas, camellos, búfalos de agua, vacunos y gatos en Turkestán, Mongolia, Irak y Francia. El macho mide de 4 a 8 mm y la hembra 3.4 a 8 mm de largo. Los huevos miden de 72-77 por 18-26 micras; poseen una espina terminal y un corto apéndice en el otro extremo. Los huéspedes intermediarios son caracoles *Limnaeae* (figura 73).

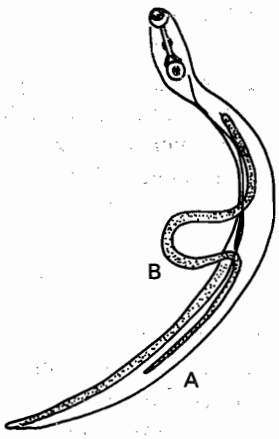


Figura 73. Esquema de *Ornithobilharzia turkestanicum*. A. Macho; B. Hembra.

Bilharziella polonica (Kowalewski, 1896)

Se localiza en venas mesentéricas y pélvica de patos domésticos y silvestres en Europa y América del Norte. El macho mide 4 mm por 0.51 mm de ancho y la hembra 2.1 mm de largo por 0.25 mm de ancho. Los huevos miden 0.4 mm a 0.1 mm con un gancho terminal. Los huéspedes intermediarios son caracoles del género *Planorbis*.

FAMILIA *Echinostomatidae*

Son distomas de cuerpo alargado con gran ventosa ventral, situada a corta distancia de la ventosa oral, está rodeada dorsal y lateralmente por un anillo cefálico con una corona de espinas doble o simple. La cutícula tiene escamas o espinas. El tracto digestivo está formado por faringe, esófago que llega hasta la ventosa ventral en donde se bifurca y al extremo posterior del cuerpo. El poro genital se abre antes de la ventosa ventral. Los testículos son lobulados o compactos en posición de flecha o diagonales, por lo general están en la mitad posterior del cuerpo; el cirro tiene un saco. Los ovarios tienen posición anterior a los testículos, media o derecha y no hay receptáculo seminal. Las glándulas vitelógenas ocupan los espacios laterales y otras veces ocupan situación central detrás de los testículos. El útero es anterior a los ovarios y contiene huevos grandes con cascarón delgado.

Se localizan en el intestino y conductos biliares de mamíferos y aves; el ciclo evolutivo es similar a *Fasciola* aunque las cercarias frecuentemente entran en otro caracol, peces o anfibios en donde se enquistan. El huésped definitivo se infesta por la ingestión del huésped intermediario.

Echinostoma revolutum (Frohlich, 1802)

Se localiza en el recto y ciego de patos, gansos y otras aves acuáticas, además de palomas, codornices, pollos y el hombre. Miden de 10-22 mm de largo por 2.25 mm de ancho. Los huevos miden de 90-126 por 59-61 micras (figura 74).

Figura 74. Esquema de *E*

Ciclo evolutivo. Los miracid
Physa, Planorbis, Limnaea;
de la misma especie de los
se infesta al ingerir caracole

Echinoparyphium recurvatu

Se encuentra en el du
0.5 a 0.8 mm de ancho. L
intermediarios son caracol
caracoles *Valvata* y *Planorb*

Hypoderaeum conoideum

Se localiza en el intes
llos y palomas. Mide de 5
95-108 por 61-68 micras (f

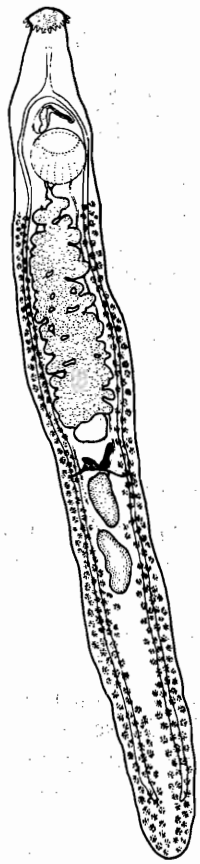


Figura 74. Esquema de *Echinostoma revolutum.* (Según Morgan y Hawkins, 1949).

Ciclo evolutivo. Los miracidios penetran en caracoles de los géneros *Stagnicola, Helisoma. Physa, Planorbis, Limnaea*; las cercarias se enquistan en el mismo caracol o pasan a otro de la misma especie de los géneros *Vivipara, Sphaerium*, y *Phosaria.* El huésped definitivo se infesta al ingerir caracoles infestados.

Echinoparyphium recurvatum (v. Linstow, 1873)

Se encuentra en el duodeno de patos, pollos y palomas. Mide 4.5 mm de largo por 0.5 a 0.8 mm de ancho. Los huevos miden de 108-110 por 81-84 micras. Los huéspedes intermediarios son caracoles *Limnaea, Planorbis, Vivipara,* etc., la *Rana palmaria* y los caracoles *Valvata* y *Planorbis* actúan como segundos huéspedes intermediarios (figura 75)

Hypoderaeum conoideum (Bloch, 1872)

Se localiza en el intestino delgado de patos, gansos, cisnes y otras aves acuáticas, pollos y palomas. Mide de 5 a 12 mm de largo por 2 mm de ancho. Los huevos miden de 95-108 por 61-68 micras (figura 76).

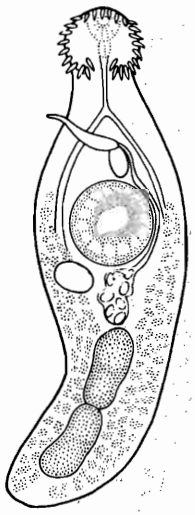


Figura 75. Esquema de *Echinoparyphium recurvatum.* (Según Morgan y Hawkins, 1949).

Echinochasmus perfoliatus (v. Ratz, 1908)

Se encuentra en el intestino delgado de perros, gatos, zorras y cerdos en Europa y Asia. Mide de 2 a 4 por 0.4 a 1 mm. Los huevos miden de 85-105 por 60-75 micras. El primer huésped intermediario es el caracol *Bulinus* y algunos peces de agua dulce de los géneros *Abramis, Esox, Idus, Aspius, Scardinius* sirven como segundo huésped intermediario (figura 77).

Euparyphium melis (Schrank, 1788).

Se localiza en el intestino delgado de gatos, zorras y otros carnívoros silvestres, en Europa. El distoma es alargado, mide de 3.5-12 por 1.3-3.3 mm. Los huevos miden de

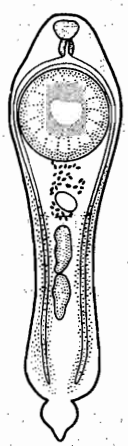


Figura 76. Esquema de *Hypoderaeum conoideum* (Según Morgan y Hawkins, 1949).

Figura 77.

120-125 por 91-94 micras. El
nicola y el segundo lo es el ren

FAMILIA *Brachylaemidae*

Son distomas más o me
Tienen prefaringe y esófago,
del cuerpo. Los testículos est
y los ovarios están situados e
la porción lateral después de l
ligeramente lateral, terminal
nal está libre. Son parásitos d

Brachylaemus commutatus (

Se localiza en el ciego
sureste de Europa, Africa, S
mm. Los huevos miden de 27
El primer huésped inte
Euhadra, Philomycus; las ce
mismos géneros.

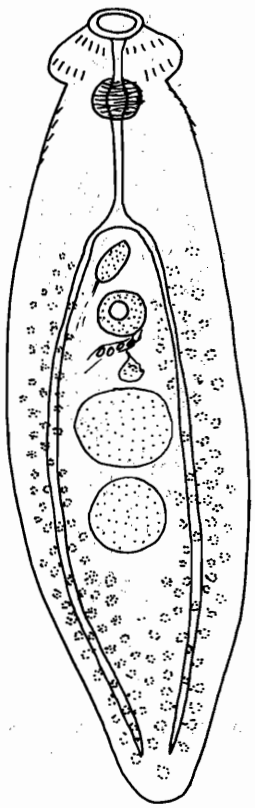


Figura 77. Esquema de *Echinochasmus perfoliatus.*

120-125 por 91-94 micras. El primer huésped intermediario son caracoles del género *Stagnicola* y el segundo lo es el renacuajo (figura 78).

FAMILIA *Brachylaemidae*

Son distomas más o menos alargados, de talla media o pequeña, con tegumento liso. Tienen prefaringe y esófago, el intestino es ciego y se extiende hasta el extremo posterior del cuerpo. Los testículos están situados posteriormente en posición de flecha o diagonal y los ovarios están situados entre ellos. Las glándulas vitelógenas son foliculares y ocupan la porción lateral después de la línea media del cuerpo. El poro genital es posterior, medio, ligeramente lateral, terminal o dorsal. El saco del cirro contiene a éste y la vesícula seminal está libre. Son parásitos del intestino.

Brachylaemus commutatus (Diesing, 1858)

Se localiza en el ciego de pollos, faisanes, pavos, palomas y gallinas de Guinea en el sureste de Europa, Africa, Sureste de Asia y América del Norte. Miden de 3.7-7.5 por 1-2 mm. Los huevos miden de 27-32 por 13-18 micras.

El primer huésped intermediario es el caracol terrestre del género *Eulota, Subulina, Euhadra, Philomycus;* las cercarias después de salir se enquistan en otros caracoles de los mismos géneros.

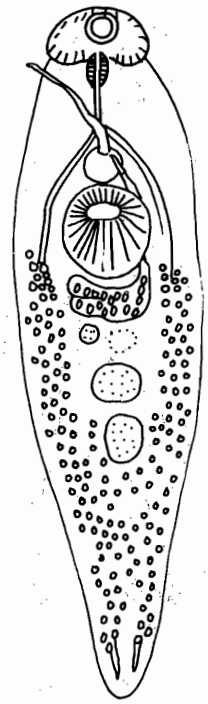


Figura 78. *Euparyphium melis.*

Brachylaemus suis (Bazolet, 1936)

Se localiza en el intestino delgado de cerdos en el norte de Africa. Se considera con un grado bajo de patogenicidad. Los huéspedes intermediarios son caracoles terrestres del género *Xerophila.*

Skrjabinotrema ovis (Orlov, Erschov y Badanin, 1934)

Se encuentra en la porción posterior del intestino delgado de ovinos y cabras. Es un pequeño distoma que mide de 0.79-1.12 mm de largo por 0.32-0.7 mm de ancho. Los testículos de forma oval están situados de manera diagonal en la parte posterior del cuerpo. Los ovarios están al frente de los testículos y el útero ocupa dos tercios del cuerpo. Las glándulas vitelógenas tienen posición lateral anterior a los ovarios y a la ventosa ventral. Los huevos están ligeramente aplanados de un lado, tienen opérculo y miden de 24-32 por 16-20 micras. Su distribución geográfica es Rusia y Polonia.

FAMILIA *Fasciolidae*

Estos tremátodos se caracterizan por ser grandes distomas que habitan en los conductos biliares e intestino de mamíferos, especialmente ungulados. Tienen forma foliácea y la cutícula posee espinas. Las ventosas oral y ventral se encuentran relativamente cerca, la ventosa oral se continúa por un corto esófago el cual sigue por el intestino ciego, el cual

es ramificado en forma lateral.
nital tiene posición media y an
ma de flecha, son lobulados o rar
y ocupan una posición lateral.
gada pared y poseen opérculo.

Fasciola hepatica es la es
detalle como agente etiológico
encuentra en Africa y Asia y se

Fasciola gigantica (Cobbold, 18

Es semejante a *F. hepati*
25-75 mm de largo por 5-12 mr
pequeño que el de *F. hepatica*
La cutícula del cuerpo es trans
Se localiza en los conductos bili
ra 78).

Ciclo evolutivo. Los huéspedes
auricularia, y L. natalensis.

Fasciolopsis buski (Lankester,

Se encuentra en el intest
Mide de 30 a 75 por 8 a 20 r
Planorbis y *Segmentina.*

FAMILIA *Paramphistomidae*

Estos distomas tienen a
ventosa ventral está situada ce
Pueden tener una gran bolsa
No tiene faringe y el esófago y
genital se abre ventralmente e
mente están lobulados con po
genas son laterales y están mu
pirales.

Se localizan en el rumen
el colon de equinos.

Paramphistomum (Fischoede

El cuerpo es cónico o p
el acetábulo ventroterminal o
el esófago carece de bulbo po
bular. Los testículos tienen f
gonal; la vesícula seminal est

es ramificado en forma lateral. La vesícula excretora también está ramificada. El poro genital tiene posición media y anterior a la ventosa ventral. Los testículos pueden tener forma de flecha, son lobulados o ramificados. Las glándulas vitelógenas están muy desarrolladas, y ocupan una posición lateral. No tienen receptáculo seminal. Los huevos tienen una delgada pared y poseen opérculo.

Fasciola hepatica es la especie más importante en nuestro medio y será descrita con detalle como agente etiológico de la fasciolasis. Otra especie es *Fasciola gigantica* que se encuentra en Africa y Asia y se describe brevemente.

Fasciola gigantica (Cobbold, 1885)

Es semejante a *F. hepatica,* pero se distingue por su gran tamaño, ya que mide de 25-75 mm de largo por 5-12 mm de ancho. El extremo anterior proporcionalmente es más pequeño que el de *F. hepatica* y la región escapular o de los hombros es menos prominente. La cutícula del cuerpo es transparente y los huevos miden de 156-197 por 90-104 micras. Se localiza en los conductos biliares de bovinos, ovinos, caprinos, equinos, y caballos (figura 78).

Ciclo evolutivo. Los huéspedes intermediarios de *F gigantica* son los caracoles *Limnaea auricularia, y L. natalensis.*

Fasciolopsis buski (Lankester, 1857)

Se encuentra en el intestino delgado de cerdos y del hombre en el sureste asiático. Mide de 30 a 75 por 8 a 20 mm. Los huéspedes intermediarios son caracoles, especies de *Planorbis* y *Segmentina.*

FAMILIA *Paramphistomidae*

Estos distomas tienen aspecto grueso, conoide y circular en sección transversa. La ventosa ventral está situada cerca del extremo posterior y puede estar muy desarrollada. Pueden tener una gran bolsa ventral. La ventosa anterior algunas veces tiene dos bolsas. No tiene faringe y el esófago y el intestino son simples; la cutícula no tiene espinas. El poro genital se abre ventralmente en la línea media del tercio anterior. Los testículos generalmente están lobulados con posición anterior a los pequeños ovarios. Las glándulas vitelógenas son laterales y están muy desarrolladas. El útero está situado en la cara dorsal en espirales.

Se localizan en el rumen y retículo principalmente en bovinos, ovinos, caprinos y en el colon de equinos.

Paramphistomum (Fischoeder, 1900)

El cuerpo es cónico o piriforme, casi circular en corte transverso sin bolsa ventral, el acetábulo ventroterminal o prácticamente ventral. La ventosa oral no tiene divertículos, el esófago carece de bulbo posterior. El ciego es largo, sinuoso y llega hasta la zona acetabular. Los testículos tienen forma redonda o lobulada, están en posición de flecha o diagonal; la vesícula seminal está enrollada y el cirro no tiene bolsa. El poro genital es más o

menos musculoso, pero sin formar ventosa genital. Los ovarios están en posición postesticular en el tercio posterior del cuerpo y el útero dorsalmente ocupa la porción media. El conducto de Laurer cruza la vesícula excretora. Las glándulas vitelógenas se extienden lateralmente entre las dos ventosas. El sistema linfático tiene dos troncos longitudinales. Son parásitos del estómago intestino y conductos biliares.

Género *Calicophoron* (Wasmark, 1937)

Tienen cuerpo piriforme, redondo, cónico, algunas veces aplanado y curvado ventralmente. El acetábulo ventrolateral es grande. La ventosa oral no tiene divertículos y el esófago no tiene bulbo posterior y el ciego es largo. Los testículos son lobulados, diagonales, yuxtapuestos o están en posición de flecha. La próstata y músculos están muy desarrollados, y la papila genital aparece rodeada por músculos discoides como cáliz. El ovario tiene posición dorsal al acetábulo y el conducto de Laurer cruza la vesícula excretora y las glándulas vitelógenas son laterales. El útero está en espiral en situación dorsal y anterior a los testículos. El sistema linfático tiene dos troncos longitudinales.

Calicophoron calicophorum (Fischoeder, 1901)

Se encuentra en el rumen, retículo de ovinos, cabras y bovinos, y otros rumiantes, mide de 11-13 por 5.5-7 mm. Los huéspedes intermediarios son los caracoles *Bulinus* y *Planorbis.*

Género *Cotylophoron* (Stiles y Goldber, 1910)

El cuerpo es alargado, cónico, oval y aplanado. El acetábulo en posición ventroterminal. La ventosa oral carece de divertículos, el esófago con o sin envoltura muscular, el ciego es largo y ondulado. Los testículos tienen forma lobulada en posición oblicua o en flecha, la vesícula seminal está enrollada; la papila genital y la ventosa genital están bien desarrolladas. Los ovarios están en situación anterodorsal al acetábulo y el conducto de Laurer cruza la vesícula excretora. Las glándulas vitelógenas o vitelaria se extienden lateralmente. Son parásitos del tracto digestivo de mamíferos.

Cotylophoron cotylophorum (Fischoeder, 1901)

Se encuentra en el rumen y retículo de ovinos, caprinos, bovinos y otros rumiantes. Mide de 5-8 por 2.5-3.5 mm. Se ha informado de su presencia en Africa, Asia, Australia y América. Los huéspedes intermediarios son caracoles del género *Fossaria* (figura 79).

Gastrothylax crumenifer (Creplin, 1847)

Se encuentra en el rumen de ovinos y bovinos en India y China, mide de 9 a 18 por 5 mm.

Fischoederius elongatus (Poirier, 1883)

Se encuentra en el rumen de ganado vacuno y otros bóvidos. Mide de 10 a 20 mm de largo.

Figura 79. Esc

Carmyerius spatiosus (Brandes

Se encuentra en el rume
a 12 mm de largo.

Gastrodiscus aegyptiacus (Cob

Se encuentra en el intesti
Mide de 9-17 por 8-11 mm de

Gastrodiscoides hominis. (Lew

Se encuentra en ciego de

Pseudodiscus collinsi (Cobbol

Se encuentra en el colon

FAMILIA *Notocotilidae*

Los trematodos de esta
cuerpo está provista por tres
La cutícula tiene pequeñas es
ge y el esófago es corto; el cie

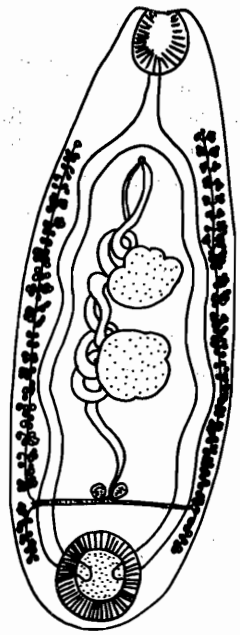


Figura 79. Esquema de *Cotylophorum cotylophorum.*

Carmyerius spatiosus (Brandes, 1898)

Se encuentra en el rumen de bovinos y otros rumiantes en India y Africa, mide de 9 a 12 mm de largo.

Gastrodiscus aegyptiacus (Cobbold, 1876)

Se encuentra en el intestino delgado y grueso de equinos, cerdos, en Africa y la India. Mide de 9-17 por 8-11 mm de largo.

Gastrodiscoides hominis. (Lewis y McConnel, 1876)

Se encuentra en ciego del hombre y colon de cerdos en la India.

Pseudodiscus collinsi (Cobbold, 1875)

Se encuentra en el colon de caballos en la India.

FAMILIA *Notocotilidae*

Los trematodos de esta familia no tienen ventosa ventral y la superficie ventral del cuerpo está provista por tres o cinco coronas de glándulas unicelulares formando grupos. La cutícula tiene pequeñas espinas en la cara ventral de la porción anterior. No tienen faringe y el esófago es corto; el ciego intestinal se extiende hasta el extremo posterior del cuerpo.

El poro genital se abre atrás de la ventosa oral y el saco del cirro es alargado. Los testículos tienen posición horizontal cerca del extremo posterior del cuerpo y laterales al intestino; los ovarios están entre ellos. Las glándulas vitelógenas ocupan los espacios laterales en la parte posterior y anterior a los testículos. El útero forma una espiral transversa que se extiende de los ovarios al extremo posterior del saco al cirro. Los huevos presentan un largo filamento en ambos polos. Estos parásitos se encuentran en el intestino de aves y mamíferos.

Notocotylus attenuatus (Rudolphi, 1809)

Se localiza en el ciego y recto de pollos, patos, gansos y otras aves acuáticas. Mide de 2-5 por 0.6-1.5 mm. Los huéspedes intermediarios son caracoles *Planorbis, Limnaea* y *Bulinus.*

Catatropis verrucosa (Frohlich, 1789)

Se encuentra en el ciego de pollos, patos, gansos y otras aves acuáticas. Mide de 1-6 mm por 0.75-2 mm. Los huéspedes intermediarios son especies de caracoles del género *Planorbis.*

Cymbiforma indica (Bhalerao, 1942)

Se encuentra en el tracto digestivo, después del esófago en ovinos, bovinos, caprinos en la India. Miden de 0.8-2.7 mm por 0.31-0.96 mm.

FAMILIA *Dicrocoelidae*

Las especies de esta familia son distomas pequeños o medianos que se encuentran en los conductos biliares y pancreáticos. Tienen cuerpo alargado en forma foliácea, con ligera musculatura que permite que a través de la cutícula se vean los órganos internos; no tienen espinas. Las ventosas están relativamente próximas; faringe, esófago y un intestino ciego simple forman el tracto digestivo, el cual no llega hasta el extremo posterior del cuerpo. La vesícula excretora es simple y tubular. Los testículos están situados abajo de la ventosa ventral y los ovarios detrás de ellos. El poro genital se abre en la línea media al frente de la ventosa ventral; el cirro es pequeño, hay un canal de Laurer y un pequeño receptáculo seminal. Las glándulas vitelógenas están bien desarrolladas y ocupan los espacios laterales del cuerpo. Los huevos son pequeños y de color café.

Dicrocoelium lanceolatum (Rudolphi, 1819)

Se describe en la etiología de Dicroceliosis.

Platinosomum fastosum (Kossack, 1910)

Se encuentra en el hígado de gatos en Asia, Europa, América del Norte y del Sur. Mide de 4-8 por 1.5-2.5 mm. Los huevos miden de 34-50 por 20-35 micras. El primer huésped intermediario es el caracol del género *Sublina* y el segundo lagartijas del género *Anolis.*

Eurytrema pancreaticum (Jans

Se encuentra en los cond
ovinos, caprinos y bovinos en
en humanos. Mide de 8-16 por
rrestre del género *Bradybaena*
nocephalus (figura 80).

FAMILIA *Plagiorchidae*

Son trematodos relativa
huso, alargada piriforme, subc
cula tiene espinas. Las vento
longitud media. Los testículos
posterior del cuerpo. La bolsa
son retráctiles, en general se
posición submedia, medio o s
rios están situados en medio
seminal puede o no estar prese
neralmente laterales después
puede ser simple o tubular.

Figura 80. Esqu

Eurytrema pancreaticum (Janson, 1889)

Se encuentra en los conductos pancreáticos y algunas veces en biliares e intestino de ovinos, caprinos y bovinos en el extremo Oriente y Brasil. En China ha sido encontrado en humanos. Mide de 8-16 por 5-8.5 mm. El primer huésped intermediario es el caracol terrestre del género *Bradybaena* y *Cathaica* y el segundo lo es el saltamontes del género *Conocephalus* (figura 80).

FAMILIA *Plagiorchidae*

Son tremátodos relativamente grandes, con cuerpo en forma oval, lanceolada, de huso, alargada piriforme, subcilíndrica, delgada y raras veces gruesa; por lo general la cutícula tiene espinas. Las ventosas están separadas. Tienen faringe, el ciego es simple y de longitud media. Los testículos están en posición de flecha, diagonal o simétrica en la mitad posterior del cuerpo. La bolsa del cirro contiene la vesícula seminal, la próstata y el cirro son retráctiles, en general se extienden del poro genital al acetábulo; el poro genital tiene posición submedia, medio o sublateral, variando de nivel entre las dos ventosas. Los ovarios están situados en medio o ligeramente abajo en posición pretesticular. El receptáculo seminal puede o no estar presente. Las glándulas vitelógenas son foliculares o hacinadas generalmente laterales después de la línea media. La vesícula excretora tiene forma de Y, puede ser simple o tubular.

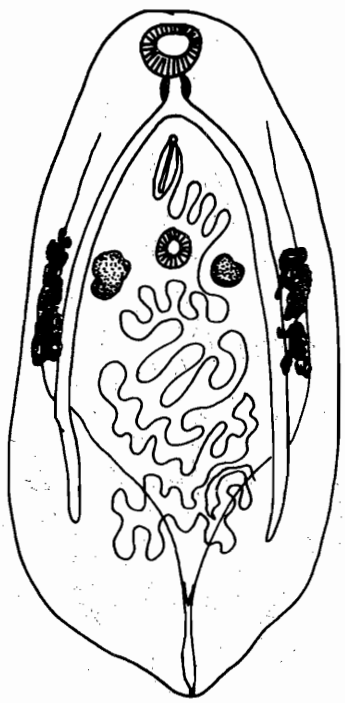


Figura 80. Esquema de *Eurytrema pancreaticum,* vista ventral.

Plagiorchis megalorchis (Rees, 1952)

Se ha encontrado en el intestino de guajolotes. El primer huésped intermediario es el caracol *Limnaea pereger* y el segundo el mosquito *Chironomus riparius, Culicoides stigma* y *C. nuberculosus.*

FAMILIA *Prostogonimidae*

Su cuerpo es relativamente pequeño, con espinas, aplanado en la parte anterior y redondeado posteriormente. Tienen ventosa oral, faringe y esófago; el ciego es grueso y termina en el extremo posterior. Los testículos son simétricos o asimétricos postacetabulares. La bolsa del cirro es delgada y contiene la vesícula seminal delgada, la próstata y el cirro están poco desarrollados; tienen receptáculo seminal y conducto de Laurer. Las glándulas vitelógenas forman ramas en posición lateral. El útero enrollado ocupa la mayor parte de la mitad posterior del cuerpo y está lleno de pequeños huevos. La vesícula excretora tiene forma de Y.

Prosthogonimus pellucidus (v. Linstow, 1873)

Se encuentra en la bolsa de Fabricio, oviducto y porción posterior del intestino de pollos, patos y otras aves silvestres. Mide de 8-9 por 4-5 mm. Los huevos tienen una pequeña espina en el polo opuesto al opérculo; miden de 26-32 por 10-15 micras. Otras especies son *P. macroschis* (Macy, 1934) y *P. ovatus* (Rudolphi, 1803) (figura 81).

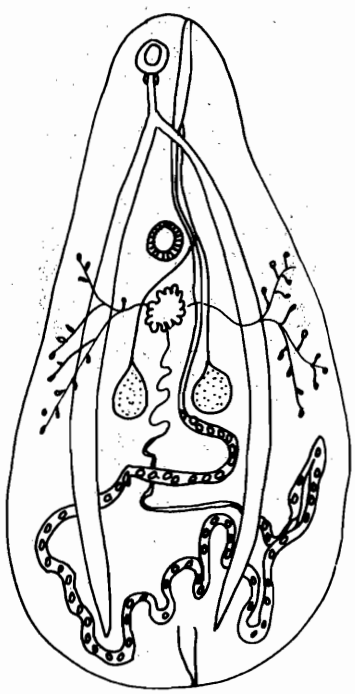


Figura 81. Esquema de *Prosthogonimus pellucidus.*

Ciclo evolutivo. El primer hu
Amnicola, Bithynia y *Gyrau*
Leucorhynia, Epicordulia, Me
gestión de estos insectos.

FAMILIA *Troglotrematidae*

Los trematodos de esta
nas veces cóncavo por el vient
La cutícula no tiene espinas y
y ciego de longitud variable.
po; los testículos son simétri
tremo posterior del cuerpo. E
del cuerpo, generalmente pos
La glándula vitelógena es fol
ral, formando grupos simétri
mente o en áreas limitadas. L

FAMILIA *Collyriclidae*

Se encuentra en el teji
silvestres. Mide de 3-5 por 4
dorsalmente; la cutícula tie
Los ovarios tienen tres lóbu
terior del cuerpo y contiene
micras. Se desconoce el prim

FAMILIA *Paragonimidae*

Son distomas semejan
po es ovoide o alargado, es

Figura 82. Esquema

Ciclo evolutivo. El primer huésped intermediario es el caracol acuático de los géneros *Amnicola, Bithynia* y *Gyraulus.* El segundo son libélulas de los géneros *Tetragoneuria, Leucorhynia, Epicordulia, Mesotheronis, Libellula* y *Platycnemis.* La infestación es por ingestión de estos insectos.

FAMILIA *Troglotrematidae*

Los trematodos de esta familia son de cuerpo voluminoso o redondo, aplanado y algunas veces cóncavo por el vientre y convexo por la espalda o convexo dorsal y ventralmente. La cutícula no tiene espinas y la ventosa oral es subterminal; existen faringe, esófago corto y ciego de longitud variable. El acetábulo es pequeño o está en el tercio anterior del cuerpo; los testículos son simétricos o asimétricos y están situados en el tercio medio o el extremo posterior del cuerpo. El cirro tiene una bolsa. El poro genital está en el tercio medio del cuerpo, generalmente postacetabular. Hay conducto de Laurer y receptáculo seminal. La glándula vitelógena es folicular, acinosa o dendrítica extendiéndose en la porción lateral, formando grupos simétricos. El útero es de extensión variable y se extiende ampliamente o en áreas limitadas. La vesícula excretora tiene forma de Y o de V.

FAMILIA *Collyriclidae*

Se encuentra en el tejido subcutáneo formando quistes en pollos, guajolotes y aves silvestres. Mide de 3-5 por 4.5-5.5 mm. Tiene cuerpo aplanado por el vientre y convexo dorsalmente; la cutícula tiene espinas. La ventosa oral es pequeña y la ventral no existe. Los ovarios tienen tres lóbulos principales. Las glándulas vitelógenas están en la mitad anterior del cuerpo y contienen siete folículos grandes. Los huevos miden de 19-21 por 9-11 micras. Se desconoce el primer huésped intermediario, el segundo parece ser la libélula.

FAMILIA *Paragonimidae*

Son distomas semejantes en su morfología de adultos con *Troglotrematidae.* El cuerpo es ovoide o alargado, espinoso. La ventosa oral es ventroterminal; la faringe está bien

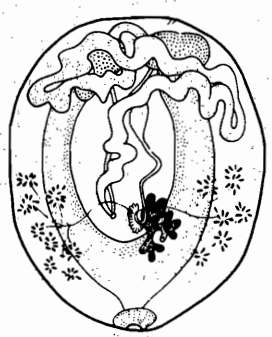


Figura 82. Esquema de *Collyriclum faba* (Según Morgan y Hawkins, 1956).

desarrollada y el ciego llega cerca del extremo posterior. El acetábulo es relativamente pequeño, cerca de la línea media del cuerpo. Los testículos son lobulados, simétricos o asimétricos. No hay bolsa del cirro y el poro genital es posterior o posterolateral al acetábulo, los ovarios son lobulados, submediales y pretesticulares. Hay un pequeño receptáculo seminal y el canal de Laurer está presente. La vitelaria es dendrítica y muy desarrollada lateralmente. El útero está enrollado en el área pretesticular opuesto a los ovarios y puede extenderse sobre uno u otro ciego. La vesícula excretora es larga y tubular y puede llegar a la bifurcación intestinal o faringe.

Paragonimus westermanii (Kerbert, 1878)

Se encuentra en los pulmones y rara vez en el cerebro, médula espinal y otros órganos de cerdos, perros, gatos, cabras, bovinos, zorras, otros carnívoros silvestres y el hombre. Miden de 7.5-16 por 4-8 mm (figura 83).

Ciclo evolutivo. Los huevos salen por medio del esputo bronquial y luego pasan a las heces. El miracidio penetra en caracoles de los géneros *Melania, Ampullaria, Pomatiopsis,* en los que se desarrollan el esporoquiste, redias y cercarias, éstas penetran en cangrejos de los géneros *Astacus, Eriocheir, Potamon, Serarma* y *Pseudotelphusa.* El huésped definitivo se infesta por ingestión de crustáceos o de agua con metacercarias que escapan de estos crustáceos.

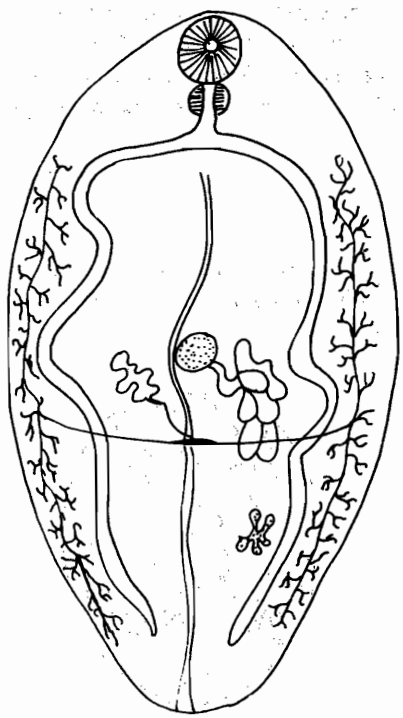


Figura 83. Esquema de *Paragonimus kellicotti.*

FAMILIA *Heterophyidae*

Son pequeños trematodo
terior. El cuerpo está cubierto p
hacia la extremidad posterior.
cuerpo, la que puede ser insigni
está ramificado en su extremo
y está frecuentemente rodeadc
mente lobulados y están en pos
po. La vesícula seminal está bi
ovales o ligeramente lobulado
media o ligeramente a la derec
a la parte posterior del cuerpo.
y contiene pocos huevos. Son
biológico incluye la participac

Heterophys heterophys (v. Si

Se encuentra en el intes
Mide de 1-1.7 por 0.3-0.7 mm
Pirenella, y *Cerithidia.* El segu
Mugil, Tilapia, Aphanius y *Ac*

Metagonimus yokogawai (Kat

Se encuentra en el inte
Asia y los Balcanes. Mide de

Figu

FAMILIA *Heterophyidae*

Son pequeños trematodos no mayores de 2 mm de largo, anchos en su extremo posterior. El cuerpo está cubierto por escamas semejantes a espinas, que disminuyen en número hacia la extremidad posterior. La ventosa ventral está situada cerca de la línea media del cuerpo, la que puede ser insignificante o ausente. Hay faringe, un largo esófago y el intestino está ramificado en su extremo posterior. El poro genital se abre cerca de la ventosa ventral y está frecuentemente rodeado por una ventosa genital. Los testículos son ovales o ligeramente lobulados y están en posición horizontal o diagonal en el extremo posterior del cuerpo. La vesícula seminal está bien desarrollada y en el cirro no tiene bolsa. Los ovarios son ovales o ligeramente lobulados con situación anterior a los testículos y están en la línea media o ligeramente a la derecha. Las glándulas vitelógenas son laterales y están restringidas a la parte posterior del cuerpo. El útero está enrollado, ocupa la parte posterior del cuerpo y contiene pocos huevos. Son parásitos del intestino delgado de aves y mamíferos. El ciclo biológico incluye la participación de peces y ranas.

Heterophys heterophys (v. Siebold, 1852)

Se encuentra en el intestino delgado de perros, gatos y el hombre en Egipto y Asia. Mide de 1-1.7 por 0.3-0.7 mm. El primer huésped intermediario es el caracol de los géneros *Pirenella,* y *Cerithidia.* El segundo huésped intermediario lo constituyen peces del género *Mugil, Tilapia, Aphanius* y *Acanthogobius* (figura 84).

Metagonimus yokogawai (Katsurada, 1912)

Se encuentra en el intestino delgado de perros, gatos, cerdos y hombre en el este de Asia y los Balcanes. Mide de 1-2.5 por 0.4-0.7 mm. El primer huésped intermediario es el

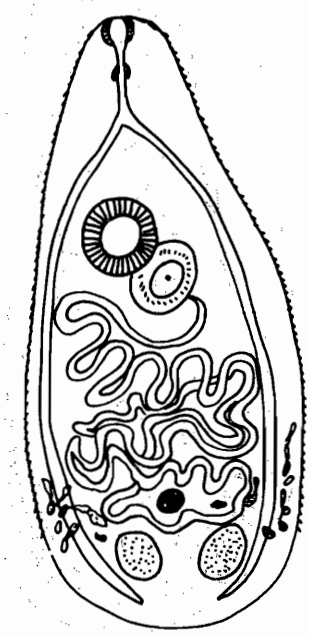


Figura 84. Esquema de *Heterophys heterophis.*

caracol *Semisulcospira* y el segundo es un pez de agua dulce de los géneros *Plecoglosus, Salmo, Odontobutis* y *Leuciscus;* las cercarias se enquistan en las escamas o en las agallas, el huésped definitivo se infesta por ingestión de peces parasitados (figura 85).

Cryptocotyle lingua (Creplin, 1825)

Es un parásito que se encuentra principalmente en gaviotas, pero se ha encontrado en perros, gatos y otros carnívoros en América del Norte, Canadá y los Estados Unidos. Se desconoce el ciclo.

FAMILIA *Opistorchiidae*

Son distomas pequeños o de tamaño medio, de cuerpo aplanado, traslúcidos con un estrechamiento anterior. Las ventosas son poco manifiestas, hay faringe, esófago y el intestino llega cerca del extremo posterior. La vesícula excretora tiene un largo tronco y ramificaciones cortas. El poro genital se abre en la línea media, justamente antes de la ventosa ventral. El cirro no tiene saco y la vesícula seminal es tubular y está enrollada. Los testículos ocupan la parte posterior del cuerpo con situación diagonal con forma esférica o lobulada. Los ovarios están cerca de la parte anterior de los testículos. Las glándulas vitelógenas están moderadamente desarrolladas ocupando las porciones laterales del cuerpo y el útero enrollado no se extiende más allá de los ovarios.

Son parásitos de vesícula biliar y conductos biliares de mamíferos, aves y reptiles.

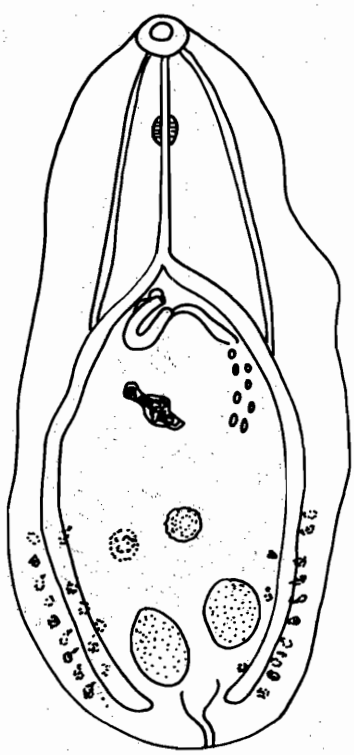


Figura 85. Esquema de *Metagonimus yokogawai.*

Opistorchis tenuicollis (Rud, 18

Se encuentra en los conduc
cos de perros, gatos, cerdos, zor
por 1.5 a 2.5 mm. El primer hu
segundo donde se encuentran l
Luciscus, Blicca, Tinca, Odis, Bo
torchis sinensis, Pseudamphitom
metorchis complexus, estas esp
gatos, además de otras especies
los Estados Unidos de Norteamé

los géneros *Plecoglosus, Sal-*
s escamas o en las agallas, el
(figura 85).

otas, pero se ha encontrado
dá y los Estados Unidos. Se

olanado, traslúcidos con un
faringe, esófago y el intes-
un largo tronco y ramifica-
mente antes de la ventosa
está enrollada. Los testícu-
con forma esférica o lobu-
s. Las glándulas vitelógenas
erales del cuerpo y el útero

míferos, aves y reptiles.

ogawai.

Opistorchis tenuicollis (Rud, 1819)

Se encuentra en los conductos biliares y rara vez en intestino y conductos pancreáticos de perros, gatos, cerdos, zorras y hombre en Asia, Europa y Canadá. Mide de 7 a 12 por 1.5 a 2.5 mm. El primer huésped intermediario es el caracol del género *Bithynia* y el segundo donde se encuentran las metacercarias está integrado por peces de los géneros *Luciscus, Blicca, Tinca, Odis, Barbus,* y *Abramis.* Otra especie de la misma familia es *Opistorchis sinensis, Pseudamphitomum truncatum, Metorchis albidus* y *M. conjuntus* y *Parametorchis complexus,* estas especies se encuentran en los conductos biliares de perros y gatos, además de otras especies de carnívoros. Las tres últimas especies se encuentran en los Estados Unidos de Norteamérica.

Capítulo 12

Introducción y generalidades de cestodos, morfología, fisiología y clasificación

INTRODUCCION Y GENERALIDADES DE CESTODOS

Los céstodos o gusanos parecidos a una cinta, pertenecen al phylum *Platyhelminthes*. Representan un importante grupo de parásitos internos, los estados adultos se localizan en el tracto digestivo de sus huéspedes vertebrados. Durante el desarrollo de un ciclo evolutivo se requieren uno o más huéspedes intermediarios, vertebrados o invertebrados.

MORFOLOGIA Y FISIOLOGIA

Los céstodos en su estado adulto tienen un cuerpo aplanado dorsoventralmente, de color blanco, amarillento o gris claro y para su estudio morfológico puede ser dividido en tres regiones: el escolex, considerado como extremo anterior, cambia de forma y presenta órganos de fijación como ventosas, botridios, rostelo con una o varias coronas de ganchos; las ventosas pueden o no tener ganchos y el rostelo puede o no ser retráctil. La forma y presencia de estas estructuras es útil para la clasificación. La segunda región, denominada cuello, es una porción poco diferenciada, situada inmediatamente después del escolex; puede ser larga o corta, contiene células germinales que dan lugar de manera constante a los proglótidos, proceso conocido como estrobilación, es decir, formación del estróbilo. La tercera región está formada por l
clasifican en inmaduros, madu
un proceso de reproducción a
pares de órganos genitales, con
tidos grávidos o seniles, ocupar
genitales se atrofian por la pres
que llegan a ocupar gran parte
den para ser eliminados en las

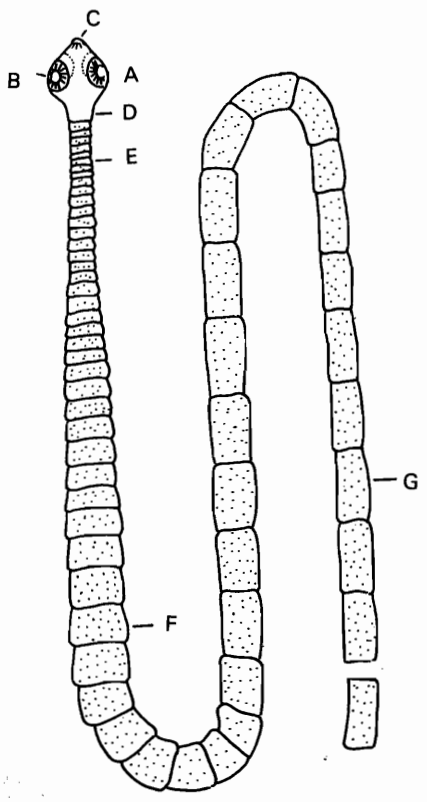


Figura 86. Esquema de un cestodo adulto. A. Escolex; B. Ventosa; C. Rostelo; D. Cuello; E. Proglótidos inmaduros; F. Proglótidos maduros; G. Proglótidos grávidos.

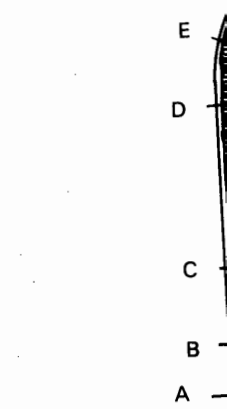


Figura 87. Representación
Cutícula; B. Subcutícula; C.
ticulares; E. Músculos longitu
Nervio lateral; I. Nervio sub

En algunos céstodos el e
ces se le llama monozoico, otr
y entonces se les denomina p
del cuerpo, parénquima, musc
reproductor masculino y feme

La pared del cuerpo es
de aspecto transparente sin p
queñas proyecciones llamadas
de nutrientes. La cutícula tien

Después de la cutícula
conectivo que contiene vacuo
los músculos subcuticulares c
y una longitudinal. Una delga
que continúa por una capa su
micas situadas a varias profun

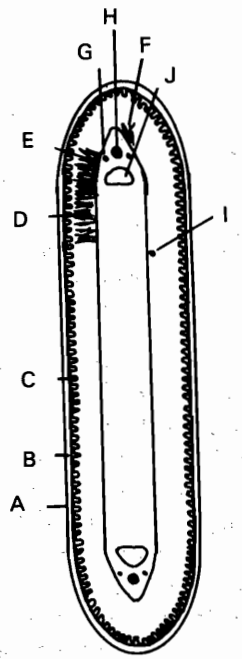


Figura 87. Representación esquemática de un corte transverso de un cestodo. A. Cutícula; B. Subcutícula; C. Células subcuticulares; D. Músculos longitudinales subcuticulares; E. Músculos longitudinales; F. Músculos transversos; G. Nervio accesorio; H. Nervio lateral; I. Nervio submedial; J. Vaso excretor.

cera región está formada por los proglótidos, los cuales, según su estado de desarrollo, se clasifican en inmaduros, maduros y grávidos. Estos son producidos a partir del cuello por un proceso de reproducción asexual. Conforme crece el proglótido, desarrolla uno o dos pares de órganos genitales, condición que se aprecia en los proglótidos maduros. Los proglótidos grávidos o seniles, ocupan la porción posterior del parásito, la mayoría de los órganos genitales se atrofian por la presión que ejerce el útero lleno de huevos o las cápsulas ovígeras que llegan a ocupar gran parte del proglótido grávido. Estos se desintegran o se desprenden para ser eliminados en las heces (figura 86).

En algunos céstodos el estróbilo está formado por un proglótido de cada tipo; entonces se le llama monozoico, otras veces tienen docenas o cientos de proglótidos de cada tipo y entonces se les denomina polizóicos. Las estructuras internas de los céstodos son: pared del cuerpo, parénquima, musculatura, sistema osmorregulador, sistema nervioso, aparato reproductor masculino y femenino.

La pared del cuerpo está formada por varias capas; una externa llamada cutícula, de aspecto transparente sin poros. Al estudio con microscopio electrónico se observan pequeñas proyecciones llamadas microtricos; se considera que tienen acción en la absorción de nutrientes. La cutícula tiene uno o más estratos.

Después de la cutícula está la membrana basal, es una capa monocelular de tejido conectivo que contiene vacuolas y gránulos, después está la capa protoplásmica; le siguen los músculos subcuticulares que están formados por dos capas, una circular o transversa y una longitudinal. Una delgada capa de células neuromusculares está debajo de la anterior, que continúa por una capa subcuticular compuesta de células bipolares, alargadas o epidérmicas situadas a varias profundidades (figura 87).

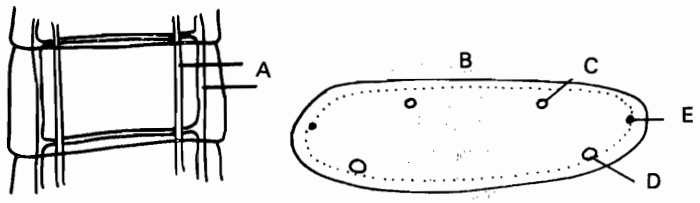


Figura 88. Sistema osmorregulador. A. Canales osmorreguladores;B. Sección transversa; C. Vaso dorsal; D. Vaso ventral; E. Nervio lateral.

El parénquima es el espacio que encierra el cuerpo excepto las estructuras osmorreguladoras, fibras musculares, sistema nervioso y reproductor. Las células parenquimatosas sirven de reserva de glicógeno y entre ellas abundante fluido.

El parénquima muscular se distingue de la musculatura subcuticular porque ésta es larga y se origina de células equidistantes en la pared del céstodo en un eje imaginario. Otros tipos de células parenquimales son circulares y otras longitudinales.

El sistema osmorregulador llamado también aparato excretor, está formado por cuatro canales longitudinales, dos ventrolaterales y dos dorsolaterales, conectados por un canal transverso en el extremo posterior de cada proglótido. Se forman pequeños canales secundarios terminando en células en flama. El líquido colectado por estas células es lanzado a los tubos de mayor calibre para llegar al exterior en el último proglótido (figura 88).

El sistema nervioso es relativamente complejo. El centro nervioso se encuentra en el escolex formado por un ganglio, de donde se originan dos troncos que se extienden a lo largo del estróbilo y otros dos pequeños troncos inervan el escolex (figura 89).

El aparato reproductor está formado en cada proglótido por órganos masculinos y femeninos, algunas veces un par simple, otras con par doble.

El aparato reproductor masculino está formado por uno o varios testículos, cada testículo tiene un vaso aferente, que al unirse con otros forma un vaso deferente; en algunas especies el vaso deferente aumenta de tamaño y forma la vesícula seminal. El vaso deferente entra en la bolsa de cirro para comunicarse con el cirro o pene primitivo; puede haber glándula prostática; el cirro es retractil. El aparato masculino y femenino se comunican en un mismo poro genital situado en la superficie, formando el atrio genital (figura 90).

El aparato reproductor femenino consiste de ovario, oviducto, una pequeña cámara u ootipo; las glándulas vitelógenas distribuidas en todo el parénquima. El conducto tiene

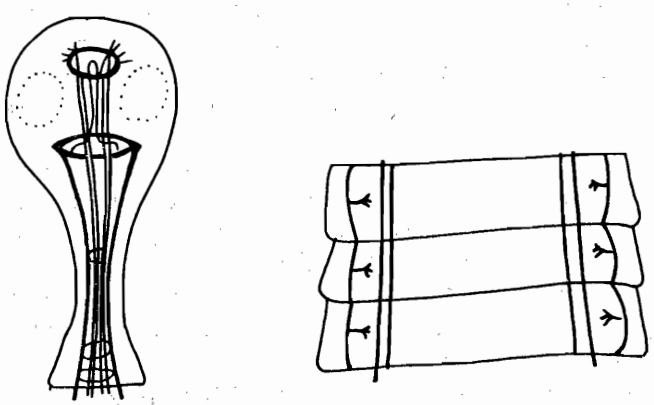


Figura 89. Sistema nervioso. Localización de los cordones nerviosos en escolex y en un proglótido.

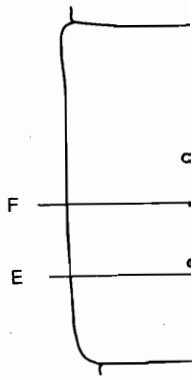


Figura 90. Esquema del aparat
co del cirro; C. Vesícula semin

un receptáculo seminal, después común. Del ootipo se origina u se comunica por medio del po es constante. En *Cyclophyllidea* trucción del propio proglótido. E sulas, pudiendo observarse los hu tidos (figura 91).

Durante la cópula, el cirr de otro proglótido o con el rec La cópula entre proglótidos de

Ciclos evolutivos. El ciclo de recto, excepto el caso particular

Los estados adultos se lo ses larvarias se desarrollan en h mediarios pueden ser prácticam

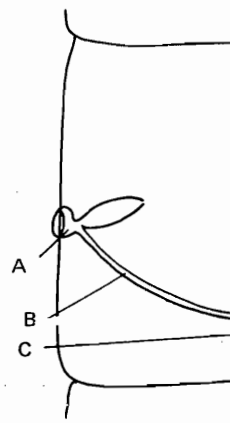
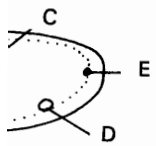


Figura 91. Esquema del apa
B. Vagina; C. Receptáculo s
Utero.

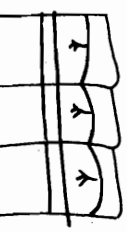


es;B. Sección transver-

o las estructuras osmorre-
s células parenquimatosas

bcuticular porque ésta es
n un eje imaginario. Otros
s.
or, está formado por cua-
, conectados por un canal
equeños canales secunda-
s células es lanzado a los
ido (figura 88).
rvioso se encuentra en el
os que se extienden a lo
(figura 89).
or órganos masculinos y

arios testículos, cada tes-
so deferente; en algunas
eminal. El vaso deferente
nitivo; puede haber glán-
ino se comunican en un
tal (figura 90).
to, una pequeña cámara
uima. El conducto tiene



s en escolex y en un

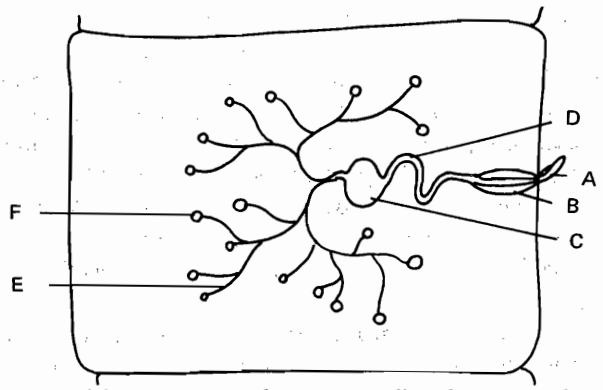


Figura 90. Esquema del aparato reproductor masculino de un cestodo. A. Cirro; B. Saco del cirro; C. Vesícula seminal; D. Vaso deferente; E. Vaso eferente; F. Testículo.

un receptáculo seminal, después se continúa con el conducto vaginal que llega al atrio común. Del ootipo se origina un tubo que forma el útero. En algunas especies el útero se comunica por medio del poro genital como en *Pseudophyllidea* en donde la postura es constante. En *Cyclophyllidea* parte de la postura se queda en el útero y sale por destrucción del propio proglótido. En otros como *Dypylidium* los huevos se encuentran en cápsulas, pudiendo observarse los huevos en las heces en cápsulas libres o dentro de los proglótidos (figura 91).

Durante la cópula, el cirro de un proglótido puede comunicarse con el atrio genital de otro proglótido o con el receptáculo seminal y la fecundación se realiza en el ootipo. La cópula entre proglótidos de diferentes individuos se realiza.

Ciclos evolutivos. El ciclo de las especies de céstodos que en estudio tienen ciclo indirecto, excepto el caso particular de *Hymenolepis nana.*

Los estados adultos se localizan en el intestino delgado y conductos biliares. Las fases larvarias se desarrollan en huéspedes vertebrados e invertebrados. Los huéspedes intermediarios pueden ser prácticamente todos los mamíferos domésticos y una serie de insectos,

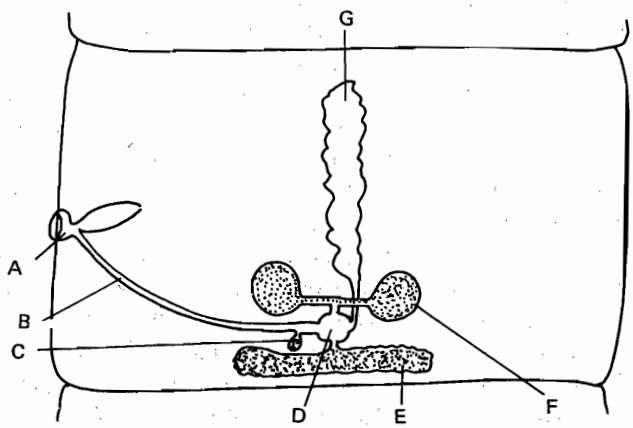


Figura 91. Esquema del aparato reproductor femenino de un cestodo. A. Seno genital; B. Vagina; C. Receptáculo seminal; D. Ootipo; E. Glándulas vitelógenas; F. Ovario, G. Utero.

ácaros, crustáceos, peces, etc., en donde se desarrollan estados larvarios de diferentes tipos.

En los céstodos *Cyclophyllidea* los huevos embrionados al ser ingeridos por los huéspedes intermediarios la oncósfera se libera y en varios órganos y tejidos diferentes los estados larvarios se desarrollan, según la especie de que se trate. Unos dan lugar a *Cysticercus,* otras a *Coenurus, Hidatide, Cisticercoide, Estrobilocercus;* por otra parte *Pseudophyllidea* dan lugar a dos estados larvarios procercoide y plerocercoide en diferente huésped intermediario (figura 92).

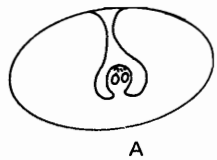
La ingestión de la fase larvaria por el huésped definitivo ocasiona el desarrollo del estado adulto (figura 86).

Por lo general, el cisticerco se encuentra en vertebrados; está formado por una vesícula conteniendo un solo escolex con invaginación simple. El cisticercoide se encuentra en invertebrados y vertebrados; es una pequeña vesícula con escolex y doble invaginación. El estrobilocerco se encuentra en vertebrados y consiste en escolex evaginado conectado por un estróbilo a la pequeña vesícula. El *Multiceps* o *Coenurus* se encuentra en vertebrados; es un quiste de tamaño medio que contiene gran número de escólices invaginados. La larva de *Echinococcus,* Hidatide o Quiste hidatídico se encuentra en vertebrados; es un quiste grande que contiene gran número de cápsulas, cada una de las cuales tiene escólices. Estos escólices pueden originar a estas cápsulas o esferas hijas. *Tetrathyridium* es una larva alargada con cuerpo sólido; el escolex está invaginado y es capaz de multiplicarse asexualmente. El procercoide es el segundo estado larvario de *Diphyllobothrium*; presenta seis ganchos en el extremo anterior. El plerocercoide es tercer estado larvario y presenta una vesícula posterior en la cual el resto del cuerpo se retrae (figura 92).

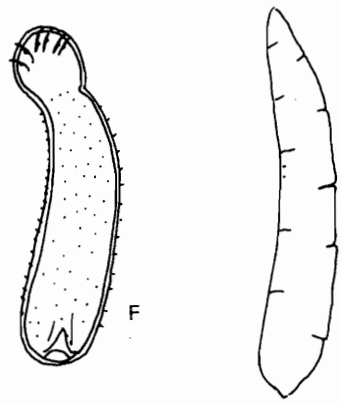
Nutrición. Los céstodos no poseen aparato digestivo, por lo que su alimentación se realiza a través de la pared corporal por un proceso de absorción de material semidirigido que se encuentra en su habitat intestinal, del cual extraen sus nutrientes.

Existen evidencias de estudios realizados *in vitro* que sugieren una compleja relación nutricional entre huésped y céstodo. Hay que considerar dos aspectos: primero, los céstodos como las plantas y algunos protozoarios, son capaces de fijar el CO_2, dando como consecuencia una eficiente utilización de material de la mucosa intestinal del húesped; es conocida la alta actividad metabólica que tienen las células de la mucosa, asociadas sin duda al alto nivel de CO_2 intestinal. El segundo aspecto observado es que los céstodos son capaces de tomar el material nutritivo por contacto directo con la mucosa intestinal. Tanto el escolex como el estróbilo tienen capacidad para absorber nutrientes de la mucosa intestinal. Este proceso se conoce parcialmente, aunque se considera que el tegumento del parásito solamente ingiere partículas de moco o dentritus celulares por picnocitosis. Otra alternativa que se considera es que el escolex secreta enzimas proteolíticas u otras enzimas, que atacan la mucosa intestinal y las células degeneradas o las secreciones de moco, incluyendo en algunos casos digestión de la membrana. Otros fenómenos que determinan en algunos céstodos la capacidad de penetración del escolex en la mucosa, son la necesidad de un ambiente líquido y un sustrato sólido. Si bien no es concluyente, pueden considerarse dos aspectos: el escolex como un órgano de fijación únicamente o como órgano de fijación y de nutrición.

Los céstodos utilizan su estróbilo para obtener nutrientes del medio en donde viven, o sea material semilíquido y semidirigido, el cual es absorbido por difusión, transporte activo y posiblemente picnositosis por medio del tegumento. Posteriormente los materiales nutritivos disponibles en el intestino son suplementados con carbono y oxígeno obtenidos del CO_2 y materiales relacionados con la interfase huésped parásito.



A



F

Figura 92. Esquema de estado
C. Estrobilocerco; D. Cenuro;

La respiración de los cest
ponible o anaerobia en condicion

La reproducción es sexual
producido en el mismo proglóti
mismo individuo o entre individu

Las cestodosis son afeccion
adultos en el intestino delgado y
rales de intensidad variable segú
y la cantidad de especímenes. L
otras hay problemas de desnutri

Las infestaciones por cést
ción por estados adultos que se l
dos larvarios (cisticercos, cenuro
tejidos musculares, cerebro, ojo
portancia como problemas de s
al número y volumen de órgano
la inspección sanitaria realizada

CLASIFICACION DE CESTOD

- Phylum *Platyhelminth*
- Clase *Cestoda* con cue
- Subclase *Eucestoda.* C
- Orden *Cyclophyllidae.*

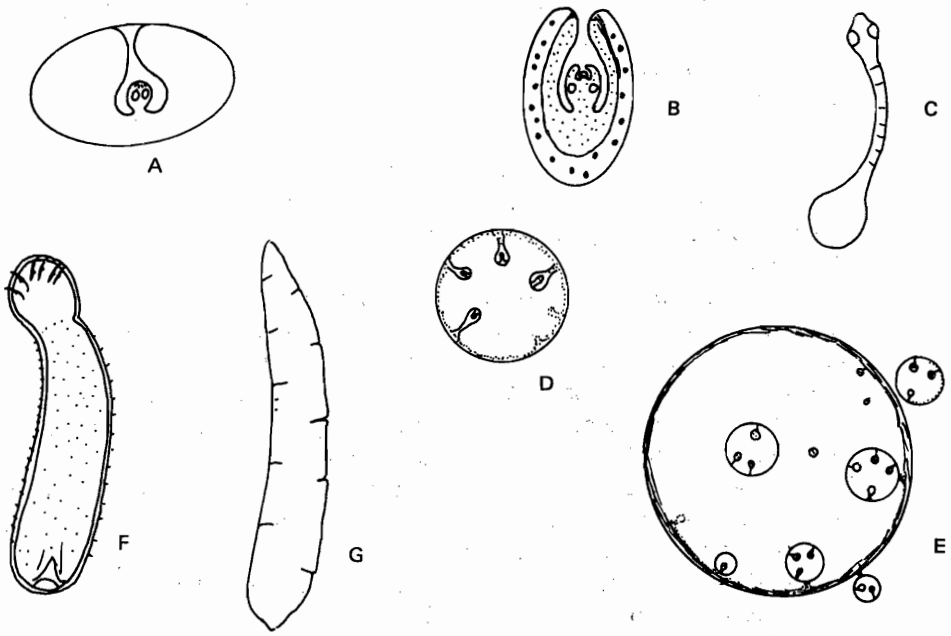


Figura 92. Esquema de estados larvarios de cestodos. A. Cisticerco; B. Cisticercoide; C. Estrobilocerco; D. Cenuro; E. Hidatide; F. Procercoide; G. Plerocercoide.

La respiración de los cestodos se realiza en forma aerobia cuando hay oxígeno disponible o anaerobia en condiciones de poca tensión de oxígeno.

La reproducción es sexual, la fecundación se realiza entre espermatozoide y óvulo producido en el mismo proglótido o por medio de cópula entre diferentes proglótidos del mismo individuo o entre individuos diferentes.

Las cestodosis son afecciones parasitarias debidas a la presencia y acción de cestodos adultos en el intestino delgado y vías biliares. Se caracterizan por manifestaciones temporales de intensidad variable según la especie que las causa y la susceptibilidad del huésped y la cantidad de especímenes. Las manifestaciones clínicas en ocasiones son ligeras y en otras hay problemas de desnutrición.

Las infestaciones por céstodos se consideran desde dos puntos de vista: la infestación por estados adultos que se localizan en el tracto digestivo y la infestación por los estados larvarios (cisticercos, cenuros, hidatides) cuya localización incluye órganos tales como tejidos musculares, cerebro, ojos, corazón, hígado, etc. Algunas especies tienen gran importancia como problemas de salud pública, aunadas a la importancia económica, debido al número y volumen de órganos y tejidos que se deben retirar del consumo humano, en la inspección sanitaria realizada en rastros o mataderos.

CLASIFICACION DE CESTODOS

- Phylum *Platyhelminthes*. Con cuerpo aplanado dorsoventralmente.
- Clase *Cestoda* con cuerpo generalmente segmentado.
- Subclase *Eucestoda*. Cuerpo con escolex, cuello y estróbilo, sin aparato digestivo.
- Orden *Cyclophyllidae*. El embrión hexacanto u oncósfera no tiene cilios y perma-

nece dentro de la cubierta del huevo hasta que es ingerido por el huésped vertebrado o invertebrado.

- Familia *Mesocestoididae*. Posee cuatro ventosas, sin rostelo ni ganchos. El poro genital tiene posición media ventral y posee dos glándulas vitelógenas. Género *Mesocestoides*.
- Familia *Anoplocephalidae*. Tiene cuatro ventosas, no poseen rostelo ni ganchos, poseen dos pares de órganos genitales con abertura marginal. Géneros: *Anoplocephala, Paranoplocephala, Moniezia, Cittotaenia, Stilesia, Thysanosoma, Thysaniezia, Aporina*.
- Familia *Devaineidae*. El rostelo tiene numerosos ganchos, las ventosas en número de cuatro están armadas con ganchos y poseen un par de órganos genitales en cada proglótido. Géneros: *Davainea, Raillietina, Cotugnia*.
- Familia *Dilepididae*. El rostelo tiene ganchos; en general es retráctil. Los órganos genitales son simples o dobles, con abertura marginal. Géneros: *Amoebotaenia, Choanotaenia, Dipylidium, Metroliasthes* y *Joyeuxiella*.
- Familia *Hymenolepididae*. El rostelo posee una sola corona de ganchos, hay cuatro ventosas inermes. Los poros genitales son marginales y están generalmente simples. Géneros: *Hymenolepis, Fimbriaria*.
- Familia *Taeniidae*. El rostelo con doble corona de ganchos. El poro genital es simple, marginal y alterna irregularmente. Géneros: *Taenia, Echinococcus*.
- Orden *Pseudophyllidae*. El escolex posee dos botridios longitudinales, uno dorsal y otro ventral. No tienen rostelo ni ganchos. La abertura genital está en la cara ventral de cada proglótido.
- Familia *Diphyllobotriidae*. Género: *Diphyllobothrium*.

Capítulo 13

Cestodosis de ru

erido por el huésped verte-

ostelo ni ganchos. El poro
ıdulas vitelógenas. Género

poseen rostelo ni ganchos,
:ginal. Géneros: *Anoploce-*
ı, Thysanosoma, Thysanie-

os, las ventosas en número
de órganos genitales en ca-
ı.
al es retráctil. Los órganos
Géneros: *Amoebotaenia,*

rona de ganchos, hay cua-
ales y están generalmente

hos. El poro genital es sim-
. Echinococcus.
ongitudinales, uno dorsal y
genital está en la cara ven-

Capítulo 13

Cestodosis de rumiantes y equinos

MONIEZIOSIS
TISANOSOMIASIS HEPATO INTESTINAL
ANOPLOCEFALOSIS

MONIEZIOSIS

Sinonimias. Teniasis, Cestodosis.

Definición. La monieziosis es la infestación parasitaria causada por especies del género *Moniezia* en bovinos, ovinos y caprinos. La infestación se realiza mediante la ingestión de pasturas contaminadas con ácaros coprófagos infestados con cisticercoides de este cestodo. Clínicamente se caracterizan por problemas intestinales, mala digestión, diarrea y eliminación de proglótidos en las heces.

Etiología.

Moniezia expansa. (Rudolphi, 1810).

Moniezia benedeni. (Moniez, 1879).

M. expansa, se encuentra en el intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos y otros rumiantes en la mayor parte del mundo. Miden 6 metros de largo por 1.6 cm. El escolex mide de 0.3 a 0.8 mm. Las cuatro ventosas son prominentes y los proglótidos son más anchos que largos; cada uno tiene un par de órganos genitales; los ovarios y las glándulas vitelógenas forman un anillo en torno a cada par. Los testículos ocupan los espacios centrales del proglótido o hacia los lados. El borde posterior de cada proglótido tiene una serie de glándulas interproglotidias formadas por pequeños puntos en forma continua, limitada a la porción media. Los huevos tienen forma semejante a un triángulo en cuyo centro tienen un aparato piriforme bien desarrollado; miden 56 a 67 micras de diámetro (figura 93).

M. benedeni, se encuentra también en el intestino delgado de rumiantes; difiere de la anterior en que es más ancha, mide 2.6 cm y las glándulas interproglotidias están representadas por pequeños círculos en el borde inferior del proglótido con aspecto de cadena discontinua ocupando mayor longitud, prácticamente llegan a la altura de los pares genitales (figura 93).

Ciclo evolutivo. Los huevos salen en las heces o en proglótidos completos de los cuales son liberados al destruirse éstos por acción física. Deben ser ingeridos por ácaros coprófagos de la familia *Oribatidae,* géneros *Galumna, Oribatula, Peloribates, Protoscheloribates, Scheloribates, Scutovertex* y *Sygoribatula,* ahí se libera el embrión y pasa a la cavidad general en donde se desarrolla un cisticercoide. Los huéspedes definitivos se infestan al ingerir pasturas contaminadas con estos ácaros. En el tracto digestivo los ácaros son digeridos y una vez libres los cisticercoides, evaginan, pierden la cola y se adhieren a la mucosa del intestino delgado para desarrollar su estróbilo. Después de 5 ó 6 semanas aparecen los primeros proglótidos grávidos; el período patente es de más o menos 3 meses (figura 93).

Patogenia. *Moniezia* ejerce acción mecánica ocupando un espacio en el intestino que en su ausencia debe ser ocupado por alimento. Varios autores, consideran la acción irritativa de este parásito sobre todo tratándose de especímenes de gran talla, cuya acción sobre la mucosa puede en parte explicar las manifestaciones de tipo entérico. A la acción tóxica debida a la presencia y acción de productos metabólicos del parásito o de la destrucción de proglótidos se les considera como responsables de las manifestaciones entéricas, así como los problemas nerviosos que llegan a presentarse.

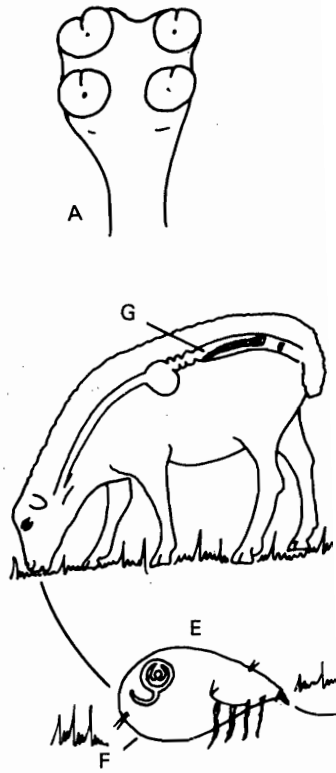


Figura 93. *Moniezia.* A. Esc
de *M. benedeni;* D. Huevo
cisticercoide; G. Parásito ad

Lesiones. Las lesiones de la f
ción de serosas son discretas.
lesiones locales consisten en
gado; en algunos casos la ent
veces hemorrágico. La prese
medio de la serosa.

Semiología. El síndrome má
tamente progresiva sobre tod
de la piel y de las mucosas,
o por *Fasciola,* aunque men
dado y hay disminución mar
digestivos son diarrea con pr
con constipación y algunas v

La caquexia se presen
edemas en las partes bajas.

Inmunidad. La infestación p
grado de resistencia a la reinf

ada por especies del género
iza mediante la ingestión de
sticercoides de este cestodo.
digestión, diarrea y elimina-

ovinos, ovinos, caprinos y
s de largo por 1.6 cm. El es-
entes y los proglótidos son
tales; los ovarios y las glán-
tículos ocupan los espacios
e cada proglótido tiene una
ntos en forma continua, li-
nte a un triángulo en cuyo
6 a 67 micras de diámetro

lo de rumiantes; difiere de
erproglotidias están repre-
ido con aspecto de cadena
la altura de los pares geni-

ompletos de los cuales son
dos por ácaros coprófagos
bates, Protoscheloribates,
ión y pasa a la cavidad ge-
nitivos se infestan al ingerir
los ácaros son digeridos y
adhieren a la mucosa del
semanas aparecen los pri-
s 3 meses (figura 93).

en el intestino que en su
ran la acción irritativa de
cuya acción sobre la mu-
A la acción tóxica debida
de la destrucción de pro-
s entéricas, así como los

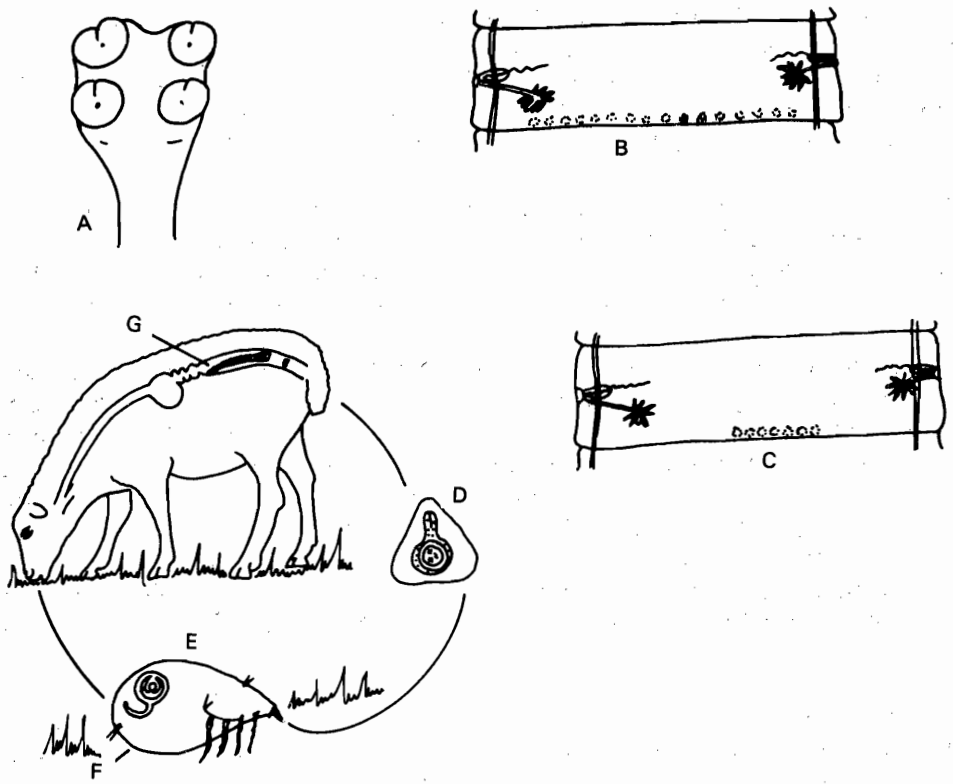


Figura 93. *Moniezia.* A. Escolex; B. Proglótido maduro de *M. expansa*; C. Proglótido de *M. benedeni;* D. Huevo de *M. expansa;* E. Cisticercoide; F. Acaro *Oribatidae* con cisticercoide; G. Parásito adulto en intestino delgado.

Lesiones. Las lesiones de la forma crónica son anemia y caquexia, los edemas y la infiltración de serosas son discretas. En la forma aguda, principalmente en animales jóvenes, las lesiones locales consisten en una inflamación más o menos importante en el intestino delgado; en algunos casos la enteritis puede tener aspecto verdaderamente exudativo y otras veces hemorrágico. La presencia de abundantes vermes hace posible su observación por medio de la serosa.

Semiología. El síndrome más aparente es de mala digestión, con anemia de evolución lentamente progresiva sobre todo en animales jóvenes, en particular en corderos. La palidez de la piel y de las mucosas, son síntomas que causan el parasitismo por tricostrongilidos o por *Fasciola,* aunque menos acusados. La lana es de mal aspecto, el crecimiento retardado y hay disminución marcada de glóbulos rojos así como de hemoglobina. Los síntomas digestivos son diarrea con presencia de proglótidos, posteriormente hay diarrea alternando con constipación y algunas veces llega hasta coproestasis.

La caquexia se presenta en animales jóvenes, causando la muerte, con presencia de edemas en las partes bajas.

Inmunidad. La infestación por determinada especie de *Moniezia* tiene como resultado un grado de resistencia a la reinfestación. Este fenómeno se ha observado al someter animales que

han sufrido primoinfestación a la reinfestación, en tanto que la primoinfestación es severa pudiendo causar la muerte, como se señaló.

El proceso inmunológico que se desarrolla y que implica la eliminación de los vermes, después de cierto tiempo se considera como una respuesta inmune local, ya que la inyección parenteral de extracto del parásito no confiere protección contra la infestación.

Diagnóstico. El diagnóstico antemortem se basa en parte en las manifestaciones clínicas que no permiten un diagnóstico preciso. Por otra parte, la observación e identificación de cadenas de proglótidos en la superficie del bolo fecal permite el diagnóstico clínico de Monieziosis. La observación microscópica de estos segmentos permite precisar el diagnóstico específico.

El diagnóstico de laboratorio es posible mediante el examen por medio de tamizado y separación de los proglótidos de las heces. Como algunos proglótidos se rompen en el trayecto intestinal, es posible concentrar huevos utilizando las técnicas de flotación para concentrarlos y realizar su posterior identificación microscópica. Sin embargo, un examen coproparasitoscópico negativo no es suficiente para eliminar la posibilidad de infestación.

Se ha utilizado el diagnóstico inmunológico por medio de intradermorreacción y de suero-precipitación con fines experimentales.

El diagnóstico posmortem se basa en la observación de la presencia de especímenes del parásito, situación que permite cuantificar el número de especímenes, así como el volumen en centímetros cúbicos.

Epizootiología. La Monieziosis se presenta generalmente en animales sometidos a pastoreo, en donde existen jóvenes o adultos infestados que contaminan los pastos. Por otra parte en la tierra, heces y pasto, los ácaros oribátidos, huéspedes intermediarios infestados con cisticercoides, mantienen la infestación. Esta cestodosis tiene carácter estacional que coincide con el nacimiento de las crías y la presentación clínica: sin embargo, se mantiene en un grado bajo en el rebaño durante todo el año, debido principalmente a que la infestación no se realiza con la misma intensidad ya que el grado de susceptibilidad de los individuos varía.

La capacidad de contaminación de un animal parasitado es enorme, por ejemplo se ha observado que *M. expansa* elimina de 75 a 100 proglótidos diarios y cada uno de ellos alberga aproximadamente 12,000 huevos, situación que puede prolongarse durante tres meses.

Los Oribátidos conservan la capacidad infestante de los pastos de 10 a 12 meses y, además la cantidad es enorme. Algunos estudios señalan como una fuente potencial de infestación para 400 ovinos en un metro cuadrado.

La contaminación de los pastos la realizan los rumiantes parasitados, por medio de los desplazamientos y transacciones comerciales, ya que los ácaros tienen poca capacidad de desplazamiento, sin embargo, mantienen la infestación de un año para el otro a pesar de la breve temporada parasitaria del adulto (tres meses).

Las condiciones de clima y tipo de pastos también determinan la supervivencia de los ácaros; los suelos húmedos con abundante humus y abundante vegetación permiten vivir mejor a esos huéspedes intermediarios. En cambio, en terrenos secos es más difícil su supervivencia.

En condiciones favorables, es decir, de temperatura, humedad y vegetación, la infestación puede ocurrir durante todo el año; los corderos se infestan al inicio de su alimentación con pasto y a las seis u ocho semanas pueden estar parasitados.

En cuanto a la susceptibi
los bovinos y los jóvenes son r
parasitados sufren menos dañc
ziosis no se presenta aislado, si
por nemátodos gastrointestinal

La frecuencia de *Moniezi*
en el Estado de México 40%, e
de Veracruz 3.5%, en San Luis

Han calculado varios au
en condiciones de trópico hú
ríodo de tres meses, con 10% d

Chavarría y cols. (1964
actinioides en ovinos de Méxic

Santiago (1965) afirma
en el Rastro de la ciudad de
de ovinos en Toluca, Estado d

Tratamiento. El sulfato de co
Se usa en solución al 1% , en
ministración se hace con sond
un ayuno de 12 horas. Los res

El aceto-arsenito de cob
La dosis tóxica en los ovino
torios.

El diclorofeno, (5:5′ -
por kilo, se debe aplicar 24 h

El Bithionol (2-2′ tio-4
mg/kg en ovinos. En los bo
sobre *F. hepatica.*

La Niclosanida N (-2′
(Yomesan o Mansonil), se us

El Cambendazole o N′
mas adultas en ovinos y bovi

El Fenbendazol o Pan
bamato de metilo. Es activo
y bovinos; por vía oral es ces

El Albendazole, Valba
utiliza en ovinos y bovinos
dosis de 15 mg/kg.

El Oxfendazole en do

Control. El ritmo de tratar
semanas; es necesario exam
tratamiento.

Antes de introducir a
de las parasitosis existentes
taminación de potreros nue

Además es necesario
glótidos después del tratam

En cuanto a la susceptibilidad de especie los ovinos son mucho más susceptibles que los bovinos y los jóvenes son más susceptibles que los adultos; aunque éstos pueden estar parasitados sufren menos daño. Es necesario señalar también que el problema de Monieziosis no se presenta aislado, sino que debe considerarse también los problemas ocasionados por nemátodos gastrointestinales, pulmonares, *Fasciola* y coccidias.

La frecuencia de *Moniezia* en ovinos de México ha sido notificada por Oviedo (1969), en el Estado de México 40%, en el de Guerrero 15%, en el Estado de Morelos, 15.5%, en el de Veracruz 3.5%, en San Luis Potosí 1.9%.

Han calculado varios autores el retardo en el crecimiento por Monieziosis en ovinos en condiciones de trópico húmedo en México; se señala una diferencia de 5 kg en un período de tres meses, con 10% de mortalidad.

Chavarría y cols. (1964), notifican la presencia de *M. expansa, M. benedeni* y *T. actinioides* en ovinos de México.

Santiago (1965) afirma haber encontrado 14% de *Moniezia* en 500 ovinos sacrificados en el Rastro de la ciudad de México. Aguilar (1965), al examinar 200 muestras de heces de ovinos en Toluca, Estado de México, encontró 2.5% de positivos a *Moniezia.*

Tratamiento. El sulfato de cobre ha sido uno de los tratamientos antiguamente utilizados. Se usa en solución al 1% , en dosis de 0.02 g por kilo o 2 ml de la solución por kg. La administración se hace con sonda esofágica simple o con una pistola dosificadora, después de un ayuno de 12 horas. Los resultados en ocasiones son buenos, otras veces irregulares.

El aceto-arsenito de cobre (verde de París), en dosis de 0.005 g/kg en solución acuosa. La dosis tóxica en los ovinos es de 0.180 g/kg se ha utilizado con resultados satisfactorios.

El diclorofeno, (5:5′ -dicloro-2:2′ dihidroxidifenilmetano) dosis de 300 a 600 mg por kilo, se debe aplicar 24 horas después de ayuno.

El Bithionol (2-2′ tio-4-6 diclorofenol) contra *M. expansa* se utiliza en dosis de 200 mg/kg en ovinos. En los bovinos es suficiente con 20 a 25 mg/kg, además tiene acción sobre *F. hepatica.*

La Niclosanida N (-2′ cloro-4′ nitrofenil) - 5 cloro salicilamida o comercialmente (Yomesan o Mansonil), se usa en dosis de 50 a 75 mg/kg en solución acuosa al 10%.

El Cambendazole o N′ (thiazolil-4) -2 isopropil carbamato. Es activo contra las formas adultas en ovinos y bovinos, en dosis de 25 mg/kg por vía oral.

El Fenbendazol o Panacur, químicamente es el N (fenil tio 5 benzimidazolil 2) carbamato de metilo. Es activo contra las formas adultas en dosis de 6 a 8 mg/kg en ovinos y bovinos; por vía oral es cestodicida.

El Albendazole, Valbazen o N (propil tio 5 bencimidazol 2) carbamato de metilo se utiliza en ovinos y bovinos por vía oral en dosis de 10 mg/kg. El Febantel en corderos en dosis de 15 mg/kg.

El Oxfendazole en dosis de 5 mg/kg es efectivo en 85% contra *Moniezia.*

Control. El ritmo de tratamiento que se puede utilizar en animales jóvenes es cada seis semanas; es necesario examinar a los adultos para diagnosticar el problema y realizar el tratamiento.

Antes de introducir a los animales en potreros nuevos debe realizarse el diagnóstico de las parasitosis existentes y realizar su adecuado tratamiento, con el fin de evitar la contaminación de potreros nuevos.

Además es necesario evitar que la eliminación del parásito y por lo tanto de los proglótidos después del tratamiento se haga en los pastos, es necesario concentrar a los ani-

males en un sitio para evitar mayores problemas, ya que la mayor parte de los productos señalados no tienen efecto ovicida.

TISANOSOMIASIS HEPATO INTESTINAL

Definición. La Tisanosomiasis es una cestodosis causada por la presencia y acción de *Thysanosoma* en el hígado, páncreas e intestino de ovinos y caprinos, clínicamente pasa inadvertida o se relaciona con problemas de disfunción hepática y mala digestión.

Etiología. *Thysanosoma actinioides* (Diesing, 1835)

T. actinioides. Se encuentra en los conductos biliares, pancreáticos y en el intestino delgado de ovinos, bovinos y venados en el Norte y Sur de América. Mide de 15 a 30 cm por 8 mm de ancho. El escolex es de 1.5 mm. Los proglótidos son más anchos que largos y el cuello es muy corto. En el borde ventral de cada proglótido hay una serie de festones de uno a otro extremo; cada segmento tiene dos pares de órganos genitales, los testículos tienen posición media. Algunos órganos parauterinos se forman en cada segmento y los huevos no presentan aparato piriforme y salen generalmente en cápsulas con 30 embiones. La pared de la cápsula es gruesa y la de los embriones es delgada, por lo general salen en el proglótido (figura 94).

Ciclo evolutivo. Desconocido parcialmente, los ácaros *Oribatilidae, Zygoribatula lata* han sido infestados experimentalmente con oncósferas.

Patogenia. Aunque el tamaño es reducido, un número regular de especímenes ejerce acción mecánica obstructiva parcial, provocando una interferencia en la salida de la bilis, o jugo pancréatico, lo que ocasiona deficiente digestión de los alimentos. La acción irritativa provoca cambios a nivel del epitelio biliar.

Lesiones. El citoplasma de las células endoteliales está esponjoso y hay acumulación de bilirrubina. La estructura tisular se altera, y lo mismo la configuración de los sinusoides. Hay proliferación de los conductos biliares en las zonas cercanas al parásito, en otros casos hay zonas de inflamación y ligera fibroplasia.

En algunos rastros o empacadoras la presencia de este parásito ocasiona el retiro del hígado para el consumo humano.

Diagnóstico. El diagnóstico antemortem requiere de la observación de proglótidos en las heces o cápsulas de huevos. Mediante observación directa de las heces se pueden ver los pro-

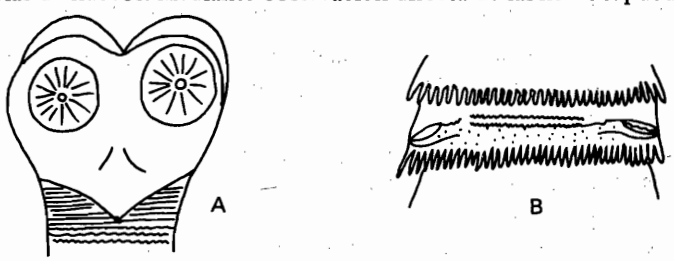


Figura 94. *Thysanosoma actinioides.* A. Escolex; B. Proglótido maduro.

glótidos sobre el bolo fecal, si
huevos en cápsulas o libres er
nóstico posmortem es relativ
cestodos en los canales biliare
o en la región del duodeno.

Tratamiento. El Yomesan en
de 220 mg/kg, el Cambendaz
tiene un efecto del 90%.

Otros céstodos en rumi

Thysaniezia giardi. (Moniez,

Se encuentra en el inte
y América. Mide hasta 200 c
proglótidos son cortos y cad
nando los poros genitales en
excretores. Los huevos tiene
(figura 95).

Ciclo evolutivo. Acaro
como huéspedes intermediar

Avitellina centripunctata

Se encuentra en el in
India. Mide 1.5 metros de la

Stilesia hepatica (Wolffhuge

Se encuentra en los
silvestres en Africa. Mide de

Stilesia globipunctata (Rivo

Se encuentra en el int
de 45 a 60 cm de largo por



Figura 95. *Thy*

glótidos sobre el bolo fecal, sin embargo, la eliminación es muy irregular. La presencia de huevos en cápsulas o libres en las heces obedece a la destrucción de proglótidos. El diagnóstico posmortem es relativamente sencillo ya que permite la identificación de estos cestodos en los canales biliares principalmente aunque también se encuentran en páncreas o en la región del duodeno.

Tratamiento. El Yomesan en dosis de 400 a 600 mg/kg por vía oral; el Bithionol en dosis de 220 mg/kg, el Cambendazole en dosis de 100 mg/kg y el Albendazole en dosis de 7.5 tiene un efecto del 90%.

Otros céstodos en rumiantes:

Thysaniezia giardi. (Moniez, 1879)

Se encuentra en el intestino delgado de ovinos, cabras y bovinos en Europa, Africa y América. Mide hasta 200 cm y 12 mm de ancho, el escolex es de 1 mm de diámetro. Los proglótidos son cortos y cada uno tiene un par de órganos genitales, rara vez dos, alternando los poros genitales en forma irregular. Los testículos están a los lados de los canales excretores. Los huevos tienen aparato piriforme, pasan del útero a cápsulas parauterinas (figura 95).

Ciclo evolutivo. Acaros del género *Galumna obvius* y *Scheloribates lavigatus* actúan como huéspedes intermediarios.

Avitellina centripunctata

Se encuentra en el intestino delgado de borregos y vacunos en Africa, Italia y la India. Mide 1.5 metros de largo por 1.5 a 2.5 mm de ancho.

Stilesia hepatica (Wolffhugel, 1903)

Se encuentra en los conductos biliares de borregos, cabras y vacunos y rumiantes silvestres en Africa. Mide de 20 a 50 cm de largo por 2 mm de ancho (figura 96).

Stilesia globipunctata (Rivolta, 1874)

Se encuentra en el intestino delgado de ovinos y caprinos en Europa y la India. Mide de 45 a 60 cm de largo por 2.5 mm de ancho.

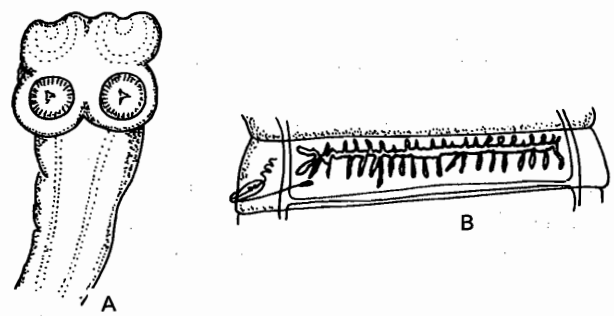


Figura 95. *Thysaniezia giardi.* A. Escolex; B. Proglótido maduro.

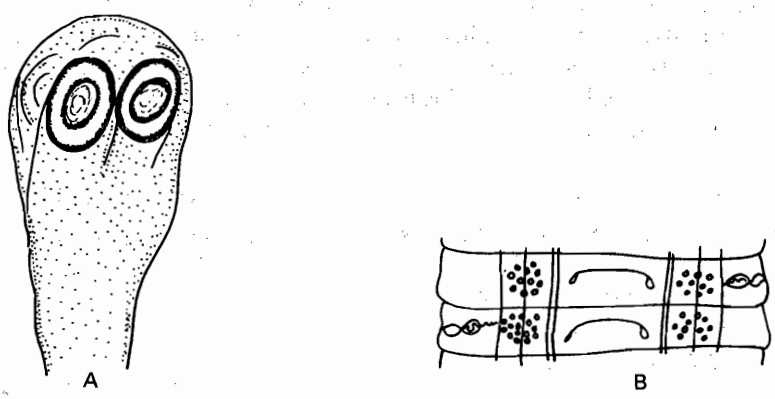


Figura 96. *Stilesia hepatica.* A. Escolex de *S. vittata*; B. Proglótido grávido. (Según Spaskii, 1951).

ANOPLOCEFALOSIS

Sinonimia. Cestodosis en equinos; teniasis en caballos.

Definición. Son parasitosis causadas por la presencia y acción de varias especies de céstodos de los géneros *Anoplocephala* y *Paranoplocephala* en el estómago e intestino de caballos, burros y mulas. Clínicamente se caracteriza por la presentación de cólicos. Esta parasitosis es trasmitida por ácaros coprófagos que contaminan los pastos.

Etiología.

Anoplocephala magna (Abildgaard, 1789).
Anoplocephala perfoliata (Goeze, 1782).
Paranoplocephala mamillana (Mehlis, 1831).

A. magna, se encuentra en el intestino delgado y rara vez en el estómago de equinos. Mide 80 cm de largo por 2 cm de ancho. El escolex es relativamente grande, con cuatro ventosas que se abren anteriormente, mide de 4 a 6 mm de diámetro. Tiene cuello corto y los proglótidos son muy cortos, dando un aspecto de láminas sobrepuestas. Cada proglótido tiene un par de órganos genitales y el poro genital se abre de manera unilateral. El tronco uterino es transverso con ramas anteriores y posteriores. Los huevos tienen aparato piriforme semejante a un tacón de zapato, mide de 50 a 60 micras (figura 97).

A. perfoliata, se encuentra en el intestino delgado y grueso de los equinos. Mide 8 cm de largo por 1.2 cm de ancho. El escolex mide de 2 a 3 mm de diámetro, poseen un par de pequeñas papilas que se originan en la base del escolex. Los proglótidos son muy cortos, semejantes a láminas. Los huevos miden de 65 a 80 micras (figura 97).

P. mamillana, se encuentra en el intestino delgado y ocasionalmente en el estómago de equinos. Mide de 6 a 50 por 4 a 6 mm. Las ventosas tienen posición ventral y dorsal. El poro genital es unilateral o alterna irregularmente (figura 98).

Ciclo evolutivo. Los huevos salen de las heces; en el suelo son ingeridos por ácaros coprófagos de los géneros *Scheloribates, Galumna, Achiperia, Allogalumna,* en donde se desa-

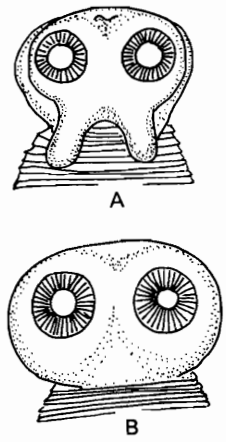


Figura 97. *Anoplocephala.*
Proglótidos; D y E. Huevos

rrolla el cisticercoide. Los eq
ácaros, los cisticercoides son lib
El período prepatente es de 4

Patogenia. Estos vermes ejerc
adherirse con sus ventosas re
infección bacteriana secundar
llegar en algunos casos a perf
sitos presentes la acción mecá
el paso de los alimentos. Por
de sustancias nutritivas, que
manifiesta en la economía de

Lesiones. Debido a la localiz
veces tratándose de *A. perfol*
te es encontrar pequeñas ulc
Como consecuencia de una p
severas en potros, se observa
la que tiene mayor grado d
hemorrágica o catarral.

En lesiones antiguas se
matosas del grosor de una u
culares como pequeñas dilat
de la inserción con el mese
perfoliata, con una pequeña
nuyen notablemente la luz in

Semiología. Se ha observad
ligero síndrome anémico, co
manifiestan con cólicos, otra

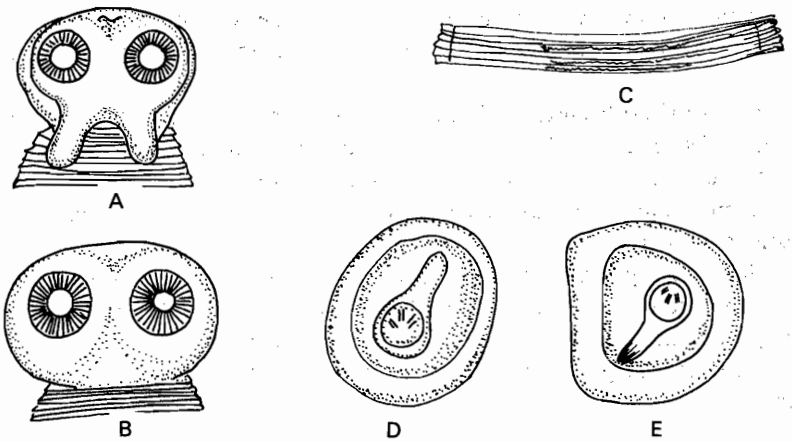


Figura 97. *Anoplocephala.* A. Escolex de *A. perfoliata*; B. Escolex de *A. magna*; C. Proglótidos; D y E. Huevos.

rrolla el cisticercoide. Los equinos se infestan al ingerir pasturas contaminadas con estos ácaros, los cisticercoides son liberados mediante la acción digestiva, iniciando su crecimiento. El período prepatente es de 4 a 6 semanas.

Patogenia. Estos vermes ejercen una acción traumática sobre la mucosa gastrointestinal, al adherirse con sus ventosas relativamente grandes, ocasionando erosión del epitelio con infección bacteriana secundaria. En ocasiones la acción traumática es profunda pudiendo llegar en algunos casos a perforar la pared del intestino. Dependiendo del número de parásitos presentes la acción mecánica por obstrucción será más o menos importante al afectar el paso de los alimentos. Por otra parte, la acción expoliatriz se debe al consumo selectivo de sustancias nutritivas, que igualmente dependiendo del número de parásitos será o no manifiesta en la economía del animal parasitado.

Lesiones. Debido a la localización del parásito según estén en yeyuno o ileon o algunas veces tratándose de *A. perfoliata* en el ciego o de *A. magna* en el estómago, lo más frecuente es encontrar pequeñas ulceraciones, edema y en algunas ocasiones pequeños abscesos. Como consecuencia de una parcial oclusión de la válvula ileocecal, en casos de infestaciones severas en potros, se observa una enteritis ulcerativa o catarral aguda. La *A. perfoliata* es la que tiene mayor grado de patogenicidad, las infestaciones fuertes producen enteritis hemorrágica o catarral.

En lesiones antiguas se pueden observar neoformaciones, en forma de placas papilomatosas del grosor de una uva. Otras veces los animales pueden presentar lesiones particulares como pequeñas dilataciones saquiformes en el borde superior del ileon a lo largo de la inserción con el mesenterio, estas dilataciones pueden encerrar especímenes de *E. perfoliata,* con una pequeña comunicación con la luz del intestino. Estas lesiones disminuyen notablemente la luz intestinal.

Semiología. Se ha observado que en las infestaciones severas de estos céstodos hay un ligero síndrome anémico, con decaimiento y apetito irregular. Los problemas digestivos se manifiestan con cólicos, otras veces diarrea, cuyas emisiones pueden estar cubiertas de moco

o sanguinolentas. En casos excepcionales se produce perforación intestinal con la consecuente peritonitis y otras veces problemas agudos con paresia del tren posterior.

Diagnóstico. Debido a la ausencia de síntomas característicos, el diagnóstico clínico no es posible. La infestación parasitaria se puede diagnosticar por la observación de proglótidos o fragmentos del parásito en las heces o en la región perineal.

El examen coproparasitoscópico mediante las técnicas de enriquecimiento por flotación son de utilidad.

El diagnóstico posmortem requiere de una necropsia cuidadosa para revelar la presencia de los céstodos pequeños mezclados en el contenido intestinal o adheridos a la mucosa, que pueden pasar inadvertidos en un examen superficial.

El pronóstico se puede considerar benigno, siempre y cuando no haya perforación intestinal.

Tratamiento. Se ha utilizado extracto etéreo de helecho macho, tetracloruro de carbono, esencia de trementina, aceite de quenopolio y la nuez de areca; sin embargo, no han sido examinadas en pruebas críticas.

Se recomienda Bithionol en dosis de 7 mg/kg, acetato de Bithionol en dosis de 10 mg/kg, Diclorofeno en dosis de 25 mg/kg, Niclosamida en dosis de 200 a 300 mg/kg (Yomesan, Mansonil).

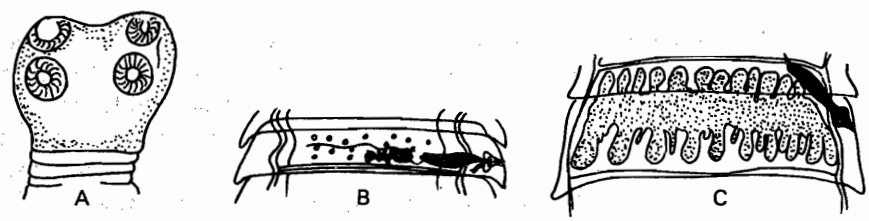


Figura 98. *Paranoplocepaha mamillana.* A. Escolex; B. Proglótido maduro; C. Proglótido grávido.

Capítulo 14

Cestodosis de

intestinal con la conse-
tren posterior.

diagnóstico clínico no es
servación de proglótidos

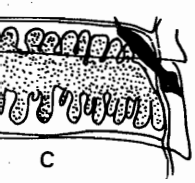
nriquecimiento por flo-

dosa para revelar la pre-
estinal o adheridos a la

do no haya perforación

etracloruro de carbono,
n embargo, no han sido

ithionol en dosis de 10
s de 200 a 300 mg/kg



C

maduro; C. Progló-

Capítulo 14

Cestodosis de perros y gatos

CESTODOSIS EN PERROS Y GATOS
TENIASIS
EQUINOCOCOSIS
DIPILIDIASIS

CESTODOSIS EN PERROS Y GATOS

Sinonimia. Teniasis, Dipilidiasis, Equinococosis.

Definición. La cestodosis en perros y gatos es una infestación causada por la presencia y acción de los estados adultos de varias especies de los géneros *Taenia, Echinococcus, Dipylidium, Joyeuxiella, Diplopylidium, Mesocestoides, Diphyllobothrium* y *Spirometra* en el intestino. Clínicamente se caracteriza por problemas digestivos, diarrea, mala digestión. Son trasmitidos por huéspedes intermediarios que según la especie pueden ser ovinos, caprinos, bovinos, cerdos, equinos, aves, ranas, reptiles, peces, venados, ratas, pulgas, piojos y el hombre. En algunos casos los estados larvarios representan un serio problema de salud pública.

Etiología.

- *Taenia hydatigena* (Pallas, 1766).
- *Taenia pisiformis* (Bloch, 1780).
- *Taenia ovis* (Cobbold, 1868).
- *Taenia taeniformis* (Batch, 1786).
- *Taenia cervi* (Christiansen, 1931).
- *Taenia multiceps* (Leske, 1780; Hall, 1910).
- *Taenia serialis* (Gervais, 1847; Stiles y Stevenson, 1905).
- *Echinococcus granulosus* (Batch, 1786).
- *Alveococcus multilocularis* (Leuckart, 1863; Abuladse, 1960).
- *Dipylidium caninum* (Linnaeus, 1758).
- *Joyeuxiella pasqualei* (Diamare, 1893).
- *Diplopylidium nölleri* (Skrjabin, 1924).
- *Mesocestoides lineatus* (Goeze, 1782).
- *Diphyllobothrium latum* (Linnaeus, 1758).
- *Spirometra mansonoides* (Mueller, 1935).

Características morfológicas y biológicas

T. hydatigena. Se localiza en el intestino delgado de perros, gatos y otros carnívoros silvestres; mide de 75 a 500 cm de largo. El rostelo tiene de 26 a 44 ganchos en una corona doble, los ganchos grandes miden de 0.17 a 0.22 mm de largo, los pequeños de 0.11 a 0.16 mm. Los proglótidos grávidos miden de 10 a 14 por 4 a 7 y el útero presenta entre cinco a diez ramas sobre uno y otro lado. Los huevos son elípticos y miden entre 38 a 39 por 34 a 35 micras.

Ciclo evolutivo. Los huevos salen en las heces, ya sea en el proglótido grávido o libre por ruptura de éste. Los húespedes intermediarios son ovinos, caprinos, bovinos, cerdos, ardillas, cricetos y rumiantes silvestres. El perro, gato y hombre también se pueden infestar. La infestación se realiza mediante la ingestión de los huevos en el agua o los alimentos contaminados, y por la subsecuente liberación de la oncósfera a nivel intestinal. El embrión hexacanto y oncósfera, pasa por la porta y algunas veces llega a la cava en donde es transportado a varias partes del cuerpo; emigra por el parénquima hepático, llega a la superficie

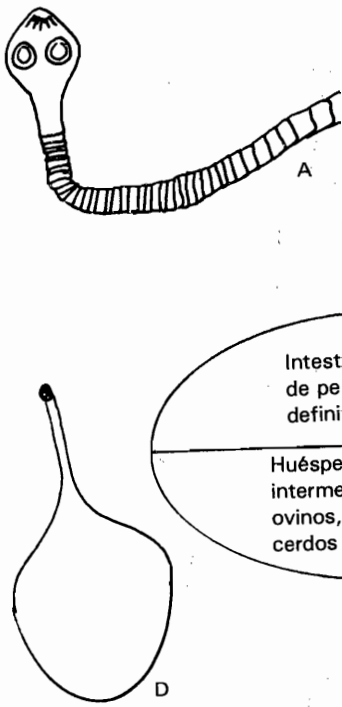


Figura 99. Esquema del ciclo
Huevo; C. Oncósfera; D. *Cy*

y pasa a la cavidad abdomina
tenuicollis. Tiene forma esfer
líquido y en cuyo interior cont
des definitivos se infestan por

Taenia pisiformis

Se encuentra en el intesti
de largo. El rostelo presenta
den de 0.225 a 294 y los pe
de 8 a 10 por 4 a 5 mm. El di
(*Cysticercus pisiformis*) mide
quiste está ocupado por un l
miopaco. La pared consta de
o membrana embriogénica. E
sistente en capas de fibrobla
una externa de tejido conecti

Taenia ovis

Se encuentra en el inte
en muchas regiones del mund

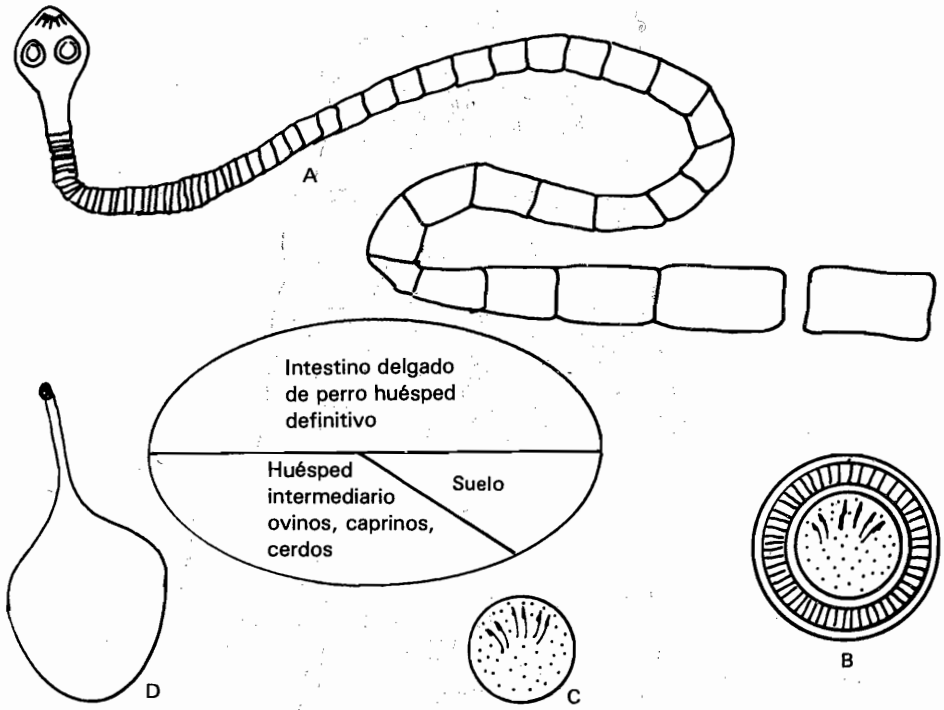


Figura 99. Esquema del ciclo evolutivo de *Taenia hydatigena.* A. Cestodo adulto; B. Huevo; C. Oncósfera; D. *Cysticercus tenuicollis.*

y pasa a la cavidad abdominal en 3 a 4 semanas en donde se desarrolla el *Cysticercus tenuicollis.* Tiene forma esferoide de 5 cm de diámetro de pared transparente, llena de líquido y en cuyo interior contiene un escolex unido a la pared de la vesícula. Los huéspedes definitivos se infestan por depredación e ingestión de vísceras infestadas (figura 99).

Taenia pisiformis

Se encuentra en el intestino delgado de perros, rara vez en gatos; llega a medir 2 metros de largo. El rostelo presenta de 34 a 48 ganchos en dos coronas. Los ganchos grandes miden de 0.225 a 294 y los pequeños de 0.132 a 0.117 mm. Los segmentos grávidos miden de 8 a 10 por 4 a 5 mm. El diámetro del escolex es de 1.3 mm (figura 100). Los cisticercos (*Cysticercus pisiformis*) miden 6 a 12 por 4 a 6 mm, por lo general están en racimos, el quiste está ocupado por un líquido transparente y el escolex aparece como un grano semiopaco. La pared consta de una capa externa, membrana mucosa cuticular y una interna o membrana embriogénica. El quiste está encerrado en una membrana del huésped, consistente en capas de fibroblastos y células gigantes, una capa media de grandes células y una externa de tejido conectivo, se encuentra en el hígado y mesenterio de conejos.

Taenia ovis

Se encuentra en el intestino delgado de perros, zorras y otros carnívoros silvestres en muchas regiones del mundo. Alcanza una longitud de 1 metro. El rostelo tiene una doble

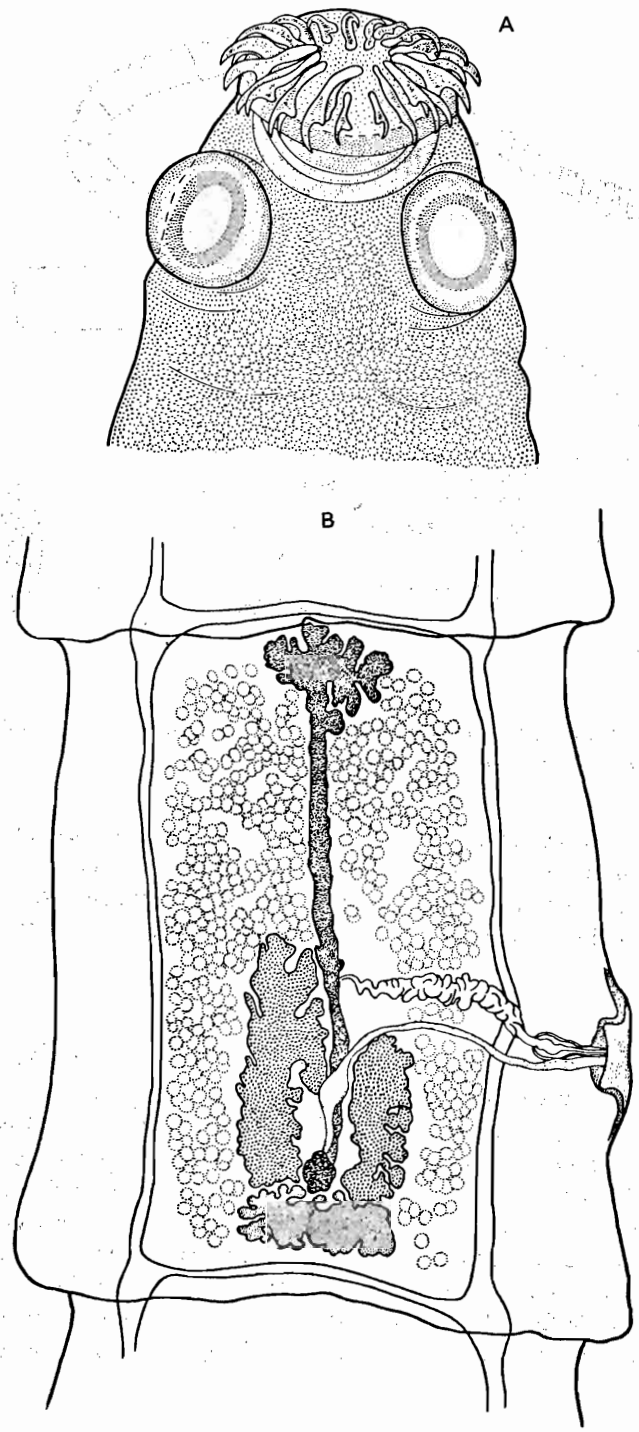


Figura 100. *Taenia pisiformis.* A. Escolex; B. Proglótido maduro. (Según Morgan y Hawkins, 1949).

corona de ganchos en número d
y los pequeños de 0.096 a 0.12
ramas laterales sobre uno y otro

Ciclo evolutivo. Los huevos, al s
cercus ovis, principalmente en
madurez y su aspecto es semejan

Taenia taeniformis

Se encuentra en el intestir
mundo. Mide de 50 a 60 cm de
proglótidos posteriores tienen f
ancho y el rostelo tiene de 26 a
y los pequeños 0.25 a 0.27 mm
Los huevos son esferoides y mid

Ciclo evolutivo. Los huéspedes i
festan al ingerir los huevos de la t
desarrolla en el hígado de sus hu
ginado pero sí conectado a la m
estrobilocercus. El huésped defi
El período prepatente del parási

Taenia cervi

Se encuentra en el intestir
La fase larvaria es el *Cysticercus*

Taenia multiceps

Se encuentra en el intesti
en muchas partes del mundo. Mi
El rostelo con una doble corona
0.17 mm de largo y los pequeñ
dos miden de 8 a 12 por 3 a 4 m
29 a 37 micras de diámetro.

Ciclo evolutivo. Los huevos sale
agua o los alimentos de los hué
vinos, equinos, otros ungulados
vía sanguínea a varias partes d
sistema nervioso central. La fase
alcanzando un tamaño de apro
o quiste es esferoide, con una
gran cantidad de gránulos com
finitivo se infesta por depredac
en el intestino entre los 41 y lc



ıro. (Según Morgan y

corona de ganchos en número de 24 a 36, los grandes miden 0.156 a 0.188 mm de largo y los pequeños de 0.096 a 0.128 mm; el útero en los proglótidos grávidos tiene 20 a 25 ramas laterales sobre uno y otro lado. Los huevos miden 34 por 24 a 28 micras.

Ciclo evolutivo. Los huevos, al ser ingeridos por ovinos y cabras, se desarrollan en *Cysticercus ovis,* principalmente en epicardio, pleura y diafragma. En tres meses alcanza su madurez y su aspecto es semejante al *C. cellulosae.* El período prepatente es de 7 semanas.

Taenia taeniformis

Se encuentra en el intestino delgado de gatos, zorras y otros carnívoros en todo el mundo. Mide de 50 a 60 cm de largo, la región del cuello está prácticamente ausente y los proglótidos posteriores tienen forma de campana aplanada. El escolex mide 1.7 mm de ancho y el rostelo tiene de 26 a 52 ganchos, los grandes miden de 0.38 a 0.42 mm de largo y los pequeños 0.25 a 0.27 mm. Las ventosas son prominentes y con dirección exterior. Los huevos son esferoides y miden de 21 a 37 micras.

Ciclo evolutivo. Los huéspedes intermediarios son ratas, ratones, conejos y ardillas que se infestan al ingerir los huevos de la tenia; la fase larvaria se denomina *Cysticercus fasciolaris* y se desarrolla en el hígado de sus huéspedes. La vesícula es pequeña y el escolex no está invaginado pero sí conectado a la misma por un estróbilo segmentado, llamado algunas veces estrobilocercus. El huésped definitivo se infesta por la depredación de roedores infestados. El período prepatente del parásito adulto es de 42 días.

Taenia cervi

Se encuentra en el intestino delgado de perros en Dinamarca, Alemania y la URSS. La fase larvaria es el *Cysticercus cervi* que se encuentra en venados (*Capreolus capreolus*).

Taenia multiceps

Se encuentra en el intestino delgado de perros, coyotes y otros carnívoros silvestres en muchas partes del mundo. Mide de 40 a 100 cm de largo, el escolex 0.8 mm de diámetro. El rostelo con una doble corona de ganchos, en número de 22 a 32, los grandes miden 0.15 a 0.17 mm de largo y los pequeños de 0.09 a 0.13 mm. Los proglótidos cuando están grávidos miden de 8 a 12 por 3 a 4 mm y el útero tiene 9 a 26 ramas dobles. Los huevos miden 29 a 37 micras de diámetro.

Ciclo evolutivo. Los huevos salen en proglótidos o libres en las heces, que contaminan el agua o los alimentos de los huéspedes intermediarios que pueden ser ovinos, cabras, bovinos, equinos, otros ungulados y el hombre. La oncósfera libre en el intestino pasa por vía sanguínea a varias partes del cuerpo, desarrollándose únicamente las que llegan al sistema nervioso central. La fase larvaria o *Coenurus cerebralis* se desarrolla en 7 a 8 meses, alcanzando un tamaño de aproximadamente 5-10 cm de diámetro. El aspecto del cenuro o quiste es esferoide, con una pared delicada y translúcida que tiene en su cara interna gran cantidad de gránulos como racimos de uvas que contienen escólices. El huésped definitivo se infesta por depredación del intermediario infestado, alcanzando su desarrollo en el intestino entre los 41 y los 72 días; en perros jóvenes se desarrolla más rápido que

en los viejos. El período patente es de 8 meses, pero en algunos casos llega a ser 1.5 a 2 años (figura 101).

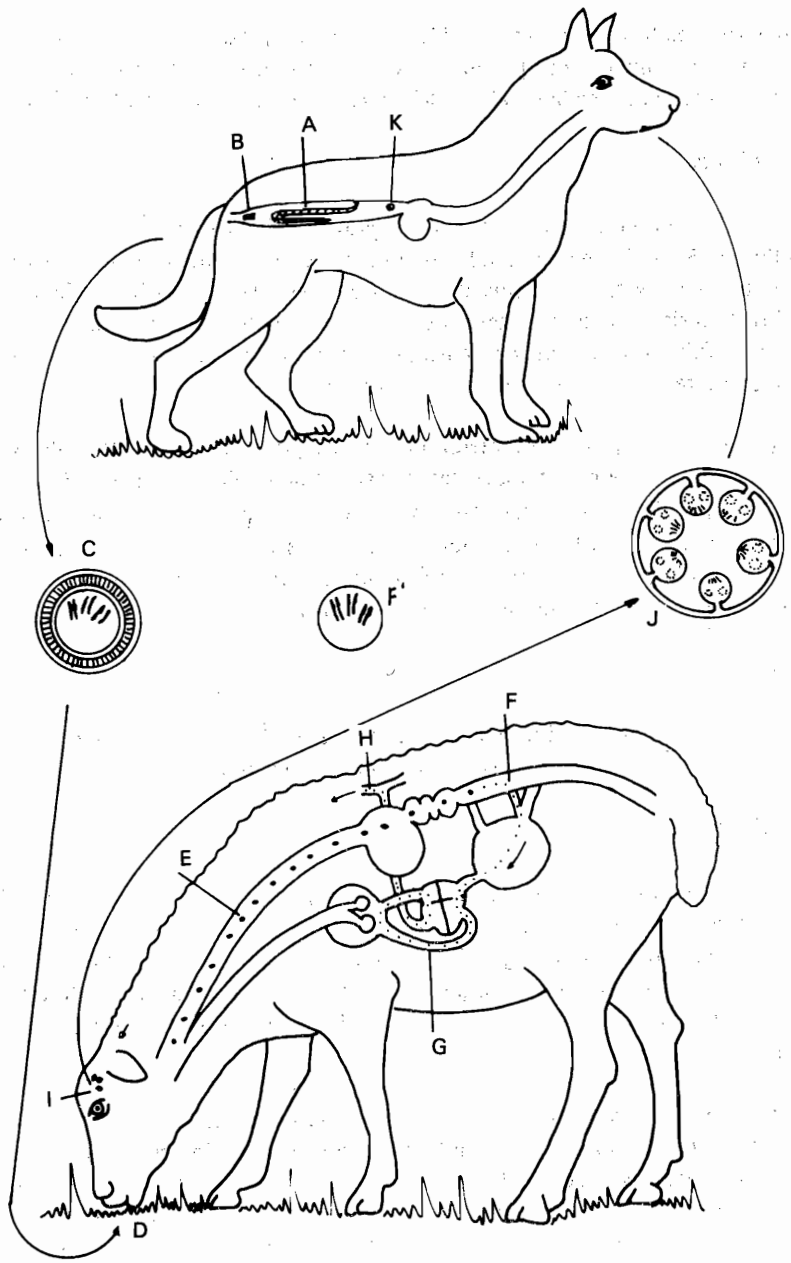


Figura 101. Esquema del ciclo evolutivo de *Taenia multiceps.* A. Cestodo adulto en el intestino delgado; B. Proglótido grávido; C. Huevo; D. Infestación por vía oral; E. Huevo a través del tracto digestivo; F. Oncósfera; G. Oncósfera en migración sanguínea; H. Oncósfera en aorta anterior; I. *Coenurus cerebralis* en cerebro; J. *Coenurus*; K. Evaginación del cenuro y fijación a la mucosa.

Taenia serialis.

Se encuentra en el intest
en muchos países del mundo. I
de ganchos en número de 26 a
largo y los pequeños de 0.078 a
laterales sobre uno y otro lado
micras.

Ciclo evolutivo. Los huevos o
praderas; los conejos y otros r
bién se puede infestar. Las on
para establecerse en el tejido su
de 4 cm de diámetro de forma
se originan los escólices; tiene
nados en sus cuellos. Una pare
se originan escólices. Los perro

Echinococcus granulosus.

Se encuentra en el intest
miden de 2.1 a 5 mm de largo,
de la mitad del parásito y el r
ronas de ganchos en número
de 22.1 a 34 micras. Los poros
to de riñón y el útero tiene d
de la familia *Taenidae* miden
(figura 102).

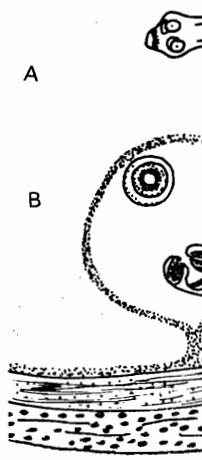
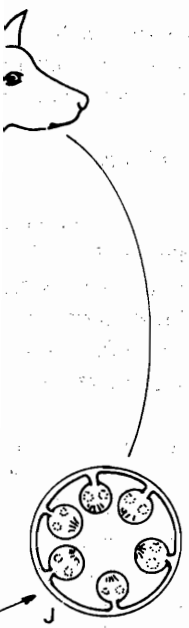


Figura 102. *Echin*
hidatídico; C. Hue

ıos casos llega a ser 1.5 a 2





. Cestodo adulto en el
ación por vía oral; E.
cósfera en migración
en cerebro; J. *Coenu-*

Taenia serialis.

Se encuentra en el intestino delgado de perros, coyotes y otros carnívoros silvestres en muchos países del mundo. Llega a medir 70 cm de largo, el escolex tiene doble corona de ganchos en número de 26 a 32. Los ganchos grandes miden de 0.135 a 0.175 mm de largo y los pequeños de 0.078 a 0.12 mm; los proglótidos grávidos tienen de 20 a 25 ramas laterales sobre uno y otro lado. Los huevos son elípticos y miden de 31 a 34 por 29 a 30 micras.

Ciclo evolutivo. Los huevos o los proglótidos grávidos salen en las heces y contaminan las praderas; los conejos y otros roedores son los huéspedes intermediarios. El hombre también se puede infestar. Las oncosferas se liberan en el intestino y pasan por vía sanguínea para establecerse en el tejido subcutáneo en donde se desarrolla el *Coenurus serialis,* quiste de 4 cm de diámetro de forma ovoide, formado por una membrana transparente de donde se originan los escólices; tienen aspecto de gránulos que irradian del centro y están invaginados en sus cuellos. Una pared interna y una externa cubre a las vesículas hijas de donde se originan escólices. Los perros se infestan al ingerir conejos parasitados.

Echinococcus granulosus.

Se encuentra en el intestino delgado de perros, coyotes, zorras y otros. Estos cestodos miden de 2.1 a 5 mm de largo, por lo general tienen tres proglótidos; el grávido ocupa más de la mitad del parásito y el maduro, por tanto, es el penúltimo. El escolex tiene dos coronas de ganchos en número de 30 a 60, los grandes miden de 33.2 a 39.8 y los pequeños de 22.1 a 34 micras. Los poros genitales alternan irregularmente. Los ovarios tienen aspecto de riñón y el útero tiene divertículos laterales. Los huevos con cubierta radiada típicos de la familia *Taenidae* miden 32 a 36 por 25 a 30 micras y su forma es ligeramente ovoide (figura 102).

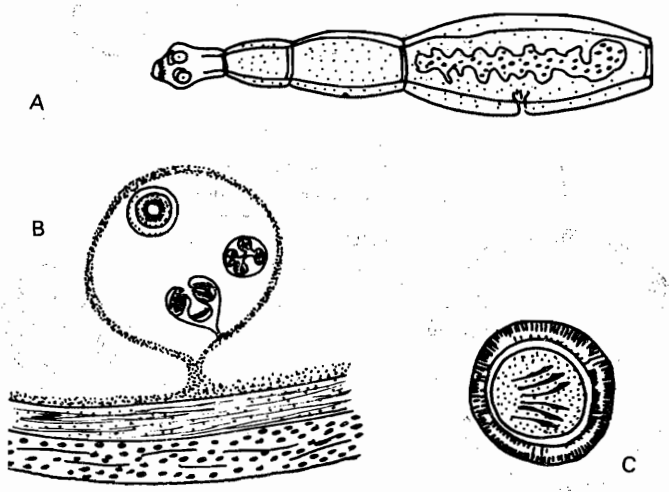


Figura 102. *Echinococcus granulosus.* A. Cestodo adulto; B. Quiste hidatídico; C. Huevo.

Ciclo evolutivo. Los huevos o los proglótidos salen con las heces, contaminan los pastos y otros alimentos y el agua de los huéspedes intermediarios, al ser ingeridos llegan al intestino, eclosiona la oncósfera y los embriones pasan al torrente sanguíneo vía porta. En el hígado, pulmón y otras vísceras y tejidos el embrión crece y forma una vesícula de 5 ó más cm de diámetro, denominado *Echinococcus unilocularis,* Quiste hidatídico o Hidatide, algunas veces Equinococo. El típico quiste tiene gruesa cutícula laminada concéntricamente y una interna germinal. A partir de ésta se producen numerosas vesículas o cápsulas ovígeras que pueden dar lugar a escólices en 5 a 6 meses después de la infestación. Los escólices se originan también de la capa germinal y luego quedan libres en el líquido; están cubiertos por una cutícula. Las cápsulas ovígeras se desprenden de la pared germinal y quedan libres siendo denominadas entonces arenilla hidatídica; éstas pueden romperse y liberar los escólices. Los huéspedes intermediarios que pueden ser bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, equinos, el perro rara vez, una serie de animales silvestres e inclusive el hombre. El huésped definitivo se infesta por ingestión de tejidos conteniendo escólices viables. El período prepatente es de 6 a 7 semanas (figura 103).

Alveococcus multilocularis

Se encuentra en el intestino de perros y otros carnívoros silvestres. El estróbilo mide de 1.8 a 2.9 mm; contiene 3 ó 4 proglótidos, algunas veces cinco. El escolex tiene forma cónica, mide 0.294 mm de diámetro y el rostelo tiene de 28 a 30 ganchos en una doble corona. Los ganchos grandes miden de 0.033 a 0.034 mm y los pequeños de 0.0258 a 0.0280 mm.

La fase larvaria tiene aspecto racimoso o conglomerado de quistes; éstos están ocupados por un líquido blanco, grisáceo o claro, las membranas son claras y semitransparentes; la mayoría de los quistes tiene forma oval y contiene escólices invaginados.

Ciclo evolutivo. Los perros, lobos, zorras y otros carnívoros silvestres diseminan los proglótidos y los huevos con sus heces, los huéspedes intermediarios son roedores como el

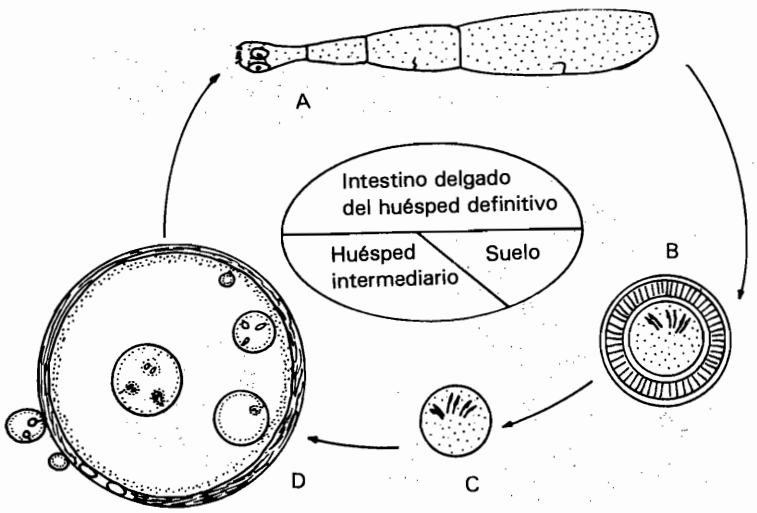


Figura 103. Esquema del ciclo evolutivo de *Echinococcus granulosus.* A. Cestodo adulto en intestino delgado del huésped definitivo; B. Huevo; C. Oncósfera; D. Quiste hidatídico.

Criceto (Hamster), la musaraña
bién infesta a ratas y ratones.



Figura 104. *Dipylidium caninu*
Ventosas; E. Cápsulas de huev

Dypylidium caninum.

Se encuentra en el int
en muchas regiones del mun
mente amarillo rojizo. La f
semilla de calabaza. El roste
tres. Cada proglótido tiene
en posición lateral. Los segn
una de las cuales contiene m

Ciclo evolutivo. Perros y ga
huéspedes intermediarios so
infestan cuando son larvas e
canis también actúan como i
pedes definitivos se infestan

Diplopylidium nölleri.

Se encuentra en el inte
9 a 120 mm. de largo, el ros
es como en *Taenia;* los ganc
micras. Los huevos miden 3

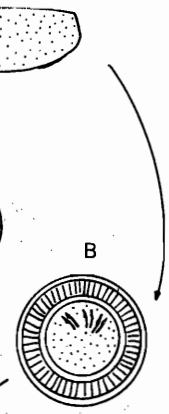
Ciclo evolutivo. Los huéspe
sarrolla la fase larvaria de ci

es, contaminan los pastos y
ingeridos llegan al intestino,
anguíneo vía porta. En el
rma una vesícula de 5 ó más
iste hidatídico o Hidatide,
laminada concéntricamente
vesículas o cápsulas ovíge-
la infestación. Los escólices
en el líquido; están cubier-
a pared germinal y quedan
pueden romperse y liberar
inos, ovinos, caprinos, cer-
e inclusive el hombre. El
ido escólices viables. El pe-

ilvestres. El estróbilo mide
ico. El escolex tiene forma
30 ganchos en una doble
los pequeños de 0.0258 a

de quistes; éstos están ocu-
claras y semitransparentes;
invaginados.

lvestres diseminan los pro-
rios son roedores como el



us. A. Cestodo adul-
ncósfera; D. Quiste

Criceto (Hamster), la musaraña y el hombre en forma facultativa. Experimentalmente también infesta a ratas y ratones.

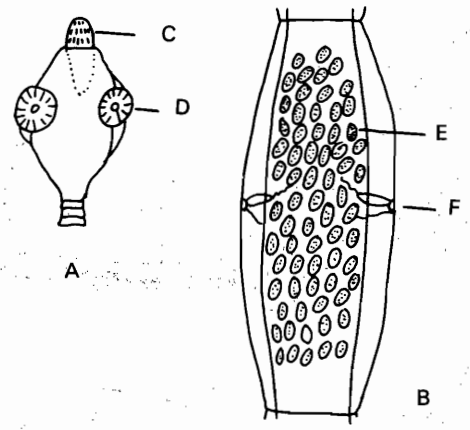


Figura 104. *Dipylidium caninum.* A. Escolex; B. Proglótido grávido; C. Rostelo; D. Ventosas; E. Cápsulas de huevos; F. Poro genital.

Dypylidium caninum.

Se encuentra en el intestino delgado de perros, gatos y el hombre ocasionalmente, en muchas regiones del mundo. El cestodo mide 50 cm de largo, es de color blanco ligeramente amarillo rojizo. La forma de los proglótidos grávidos es semejante a la de una semilla de calabaza. El rostelo está armado con cuatro coronas de ganchos, algunas veces tres. Cada proglótido tiene dos pares de órganos genitales con abertura en la línea media en posición lateral. Los segmentos grávidos están ocupados por cápsulas de huevos, cada una de las cuales contiene más o menos 20 huevos (figura 104).

Ciclo evolutivo. Perros y gatos dispersan los proglótidos y los huevos con sus heces, los huéspedes intermediarios son pulgas *Ctenocephalides canis, C. felis* y *Pulex irritans* que se infestan cuando son larvas e ingieren heces de perros; los piojos del perro *Thichodectos canis* también actúan como intermediarios en donde se desarrolla el cisticercoide. Los huéspedes definitivos se infestan por la ingestión de pulgas o piojos infestados (figura 105).

Diplopylidium nölleri.

Se encuentra en el intestino delgado de perros, gatos y carnívoros silvestres. Mide de 9 a 120 mm. de largo, el rostelo tiene tres o cuatro coronas de ganchos, la primera corona es como en *Taenia;* los ganchos grandes miden de 42 a 53 micras y los chicos de 7 a 19 micras. Los huevos miden 30 micras.

Ciclo evolutivo. Los huéspedes intermediarios son reptiles y escarabajos en donde se desarrolla la fase larvaria de cisticercoide

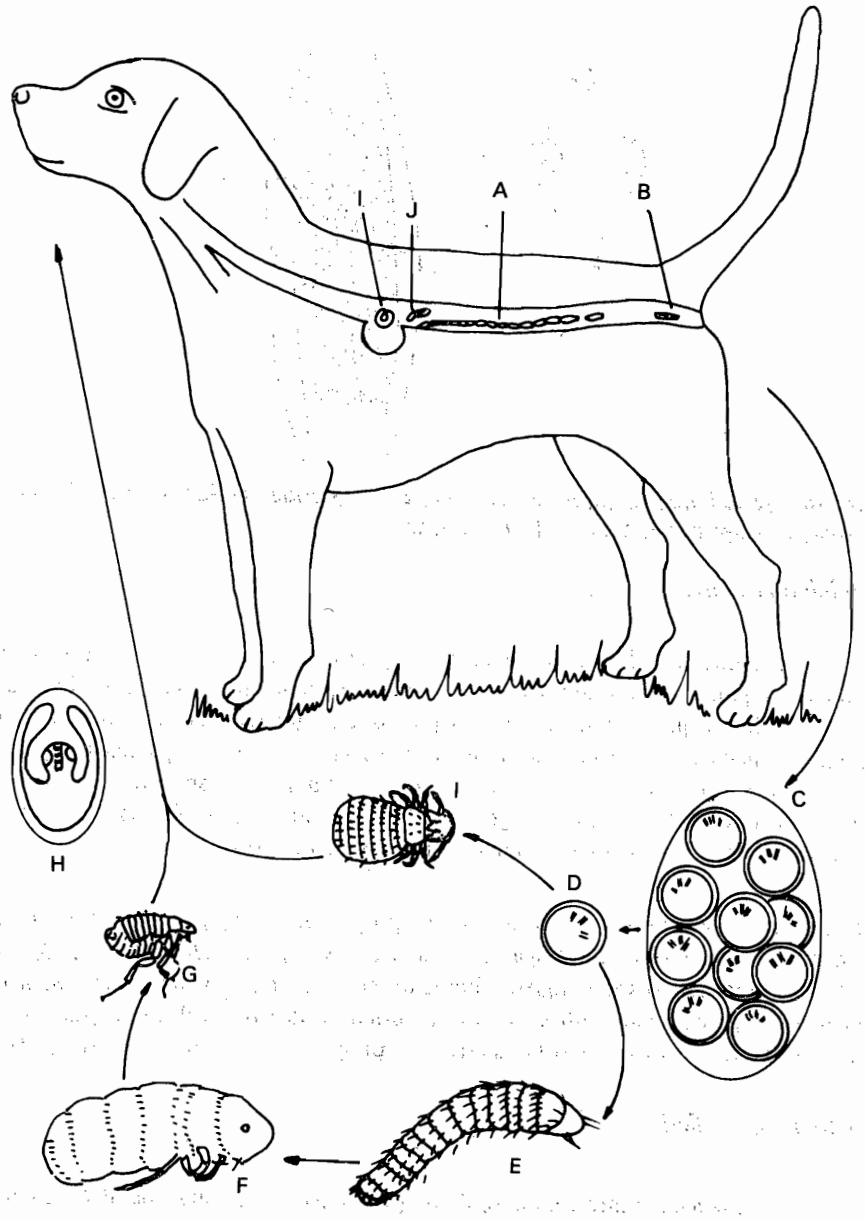


Figura 105. Ciclo evolutivo de *Dipylidium caninum*. A. Cestodo adulto; B. Proglótido grávido; C. Cápsula de huevos; E. Larva de pulga; F. Pupa de pulga; G. Pulga adulta; H. Cisticercoide (se encuentra en las pulgas o en el piojo); I. *Trichodectes canis*; I'. Cisticercoide invaginado; J. Cisticercoide evaginado.

Dipylidium sexcoronatum.

Se encuentra en el intesti
tiene seis coronas de ganchos,
5 micras. Los huevos miden 25

Ciclo evolutivo. El huésped int
es un cisticercoide.

Joyeuxiella pasqualei.

Se encuentra en el intest
Mide de 6.5 a 50 cm de largo
mera corona miden 7 a 8 mic
solos en una cápsula.

Ciclo evolutivo. Los huéspedes
el cisticercoide. El huésped de

Mesocestoides lineatus

Se encuentra en el intesti
escólex tiene ventosas ovales,
250 cm de largo y 3 mm de an
genitales, el poro genital se abr
miden de 40 a 60 por 35 a 43 r

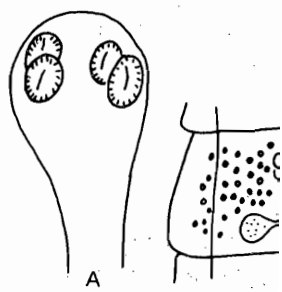
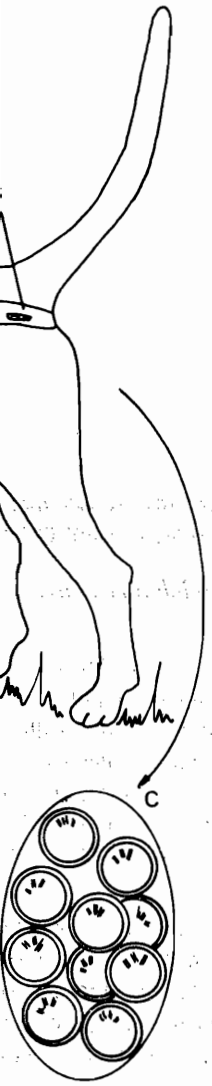


Figura 106. *Mesocestoides linea*
grávido.

Ciclo evolutivo. Perros y gato
un primer huésped intermedia
se desarrolla un cisticercoide.



adulto; B. Proglótido
lga; G. Pulga adulta;
odectes canis; I'. Cis-

Dipylidium sexcoronatum.

Se encuentra en el intestino delgado de gatos, mide de 16 a 20 cm de largo. El rostelo tiene seis coronas de ganchos, los grandes miden de 12 a 13 micras y los pequeños de 4 a 5 micras. Los huevos miden 25 a 26 micras.

Ciclo evolutivo. El huésped intermediario es el piojo *Trichodectes canis* y la fase larvaria es un cisticercoide.

Joyeuxiella pasqualei.

Se encuentra en el intestino delgado de perros, gatos y otros carnívoros silvestres. Mide de 6.5 a 50 cm de largo. El rostelo tiene 14 a 18 coronas de ganchos; los de la primera corona miden 7 a 8 micras. Los huevos miden de 50 a 54 micras y se encuentran solos en una cápsula.

Ciclo evolutivo. Los huéspedes intermediarios son varias lagartijas en donde se desarrolla el cisticercoide. El huésped definitivo se infesta por ingestión del intermediario infestado.

Mesocestoides lineatus

Se encuentra en el intestino delgado de perros, gatos y otros carnívoros silvestres. El escólex tiene ventosas ovales, pero no tiene rostelo ni ganchos. El parásito mide de 30 a 250 cm de largo y 3 mm de ancho. Los proglótidos maduros contienen un par de órganos genitales, el poro genital se abre en la línea media de la cara ventral. Los huevos son ovales y miden de 40 a 60 por 35 a 43 micras (figura 106).

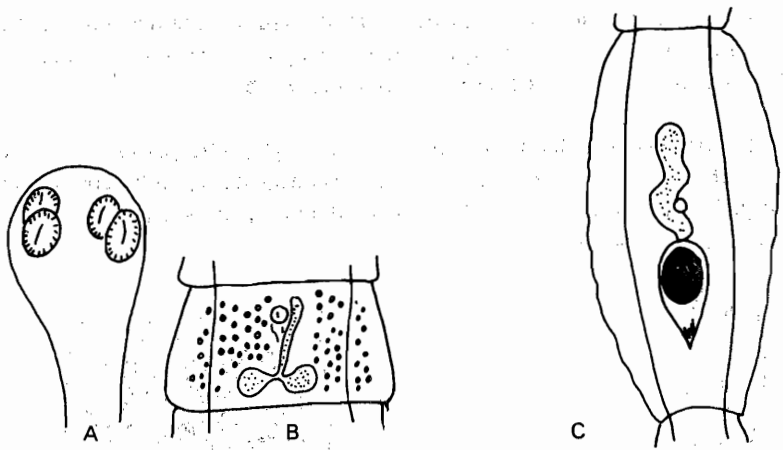


Figura 106. *Mesocestoides lineatus.* A. Escólex; B. Proglótido maduro; C. Proglótido grávido.

Ciclo evolutivo. Perros y gatos dispersan los huevos en las heces, luego son ingeridos por un primer huésped intermediario que es un artrópodo coprófago ácaro *Oribatidae* en donde se desarrolla un cisticercoide. El cisticercoide es ingerido por un segundo huésped interme-

diario que pueden ser perros, gatos, aves, reptiles y anfibios en donde se desarrolla una fase larvaria de *Dithyridium* o *(Tetrathiridium).* El huésped definitivo se infesta al ingerir a las larvas y en un lapso de 16 a 20 días llega a su madurez sexual.

Diphyllobothrium latum

Se encuentra en el intestino delgado del hombre, perro, gato y otros carnívoros que se alimentan de peces. Alcanza una longitud de 2 a 10 metros o más. Tiene color amarillo grisáceo con un punto obscuro en el centro, que representa al útero y a los huevos. El escolex tiene forma foliácea de 2 a 3 mm de largo y posee dos botridios. Los proglótidos inmaduros son más anchos que largos, mientras que los grávidos son cuadrados. El poro genital se abre en la línea media de la cara ventral. Los huevos son de color café claro operculados y miden de 67 a 71 por 44 a 45 micras (figura 107).

Ciclo evolutivo. Los huevos salen en las heces y en algunas semanas se desarrolla el primer estado larvario o *coracidium;* eclosiona en el agua, tiene forma esferoide cubierta de un embrióforo ciliado y en el centro el embrión hexacanto u oncósfera. Para continuar su desarrollo debe ser ingerido por un crustáceo *Cyclops strenuus* o *Diaptomus gracilis* o algunas otras especies en donde se desarrolla la segunda fase larvaria o procercoide. Cuando el crustáceo es ingerido por un pez de agua dulce, el procercoide se libera en el intestino, atraviesa su pared y pasa a enquistarse al tejido muscular y otros órganos en donde llega al tercer estado larvario o plerocercoide. Los huéspedes definitivos se infestan al ingerir carne cruda o insuficientemente cocida de salmón, truchas y otros peces.

Spirometra mansonoides (Muller, 1935)

Se encuentra en el intestino de gatos, ocasionalmente en perros. Es un género semejante al anterior, se caracteriza porque el útero tiene forma espiral y los orificios del cirro y de la vagina se abre separadamente en un seno común. El primer huésped intermediario es un crustáceo del género *Cyclops* y el segundo lo constituyen ranas, víboras, mamíferos y peces. El estado larvario en los vertebrados se denomina *esparganum.*

Patogenia. El daño se genera mediante la acción mecánica, expoliatriz, irritativa, traumática, tóxica y alergizante que varía en forma cualitativa y cuantitativa según la especie predominante, la cantidad de parásitos y el estado de salud del huésped. Se analizará brevemente cada una de ellas de manera general.

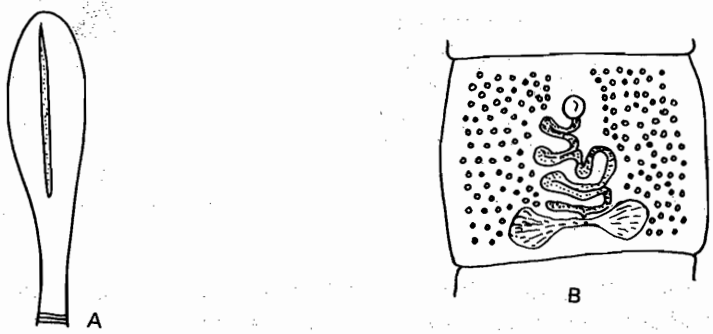


Figura 107. *Diphyllobothrium latum.* A. Escólex; B. Proglótido maduro.

En la acción expoliatriz y
medio intestinal en forma selec
teínas etc., que de otra forma
tamaño, por ejemplo pocos *Ech*
o en el caso de especies grand
Dipylidium. Entre otros daños
de la vitamina B_{12} y como con
que este es un problema en el h

En la acción irritativa, es
bido a las estructuras cuticular
misma acción opera sobre las t
fenómenos nerviosos. La acció
glótidos por el ano.

En la acción traumática,
ventosas, botridios y rostelo co
fijos a la pared intestinal para
causa daño; en este caso es m
se encuentra en grandes cantid
en algunos casos las terminacio
convulsivas o de crisis agresivas.

La acción mecánica es p
gran espacio en la luz intestinal
provoca tenesmo y prurito anal

La acción tóxica y alergi
alteran el contenido intestinal y

Lesiones. Estas sea manifestan
y el yeyuno son afectados po
Dipylidium. La pared del intes
la mucosa hay abundante moc
de abrir el intestino, hay por
animal ha muerto con hiperpe

La enteritis crónica pue
del intestino aparece color roj
luz intestinal. En lesiones cróni

Las lesiones están acomp
ple vista. Algunas veces sobre
del íleon forman vólvulos, p
necesario poner atención a las
aparecen como granulaciones
tos blanquecinos, fijados a la
que corresponde al proglótido
se destruyen y después de uno

Semiología. En la mayoría de
por la emisión irregular de se
región perianal.

Con menos frecuencia p
y nerviosos.

londe se desarrolla una fase
itivo se infesta al ingerir a
l.

ato y otros carnívoros que
más. Tiene color amarillo
l útero y a los huevos. El
botridios. Los proglótidos
os son cuadrados. El poro
os son de color café claro

nas se desarrolla el primer
esferoide cubierta de un
fera. Para continuar su de-
aptomus gracilis o algunas
ocercoide. Cuando el crus-
ra en el intestino, atraviesa
s en donde llega al tercer
stan al ingerir carne cruda

erros. Es un género seme-
al y los orificios del cirro
huésped intermediario es
as, víboras, mamíferos y
um.

riz, irritativa, traumática,
egún la especie predomi-
Se analizará brevemente



3

duro.

En la acción expoliatriz y perturbadora del metabolismo, los cestodos sustraen del medio intestinal en forma selectiva una serie de nutrientes semidigeridos, vitaminas, proteínas etc., que de otra forma el huésped utilizaría, de tal manera que dependiendo del tamaño, por ejemplo pocos *Echinococcus* pueden pasar inadvertidos, no así gran cantidad o en el caso de especies grandes de *Taenia* como *T. hidatigena* o una gran cantidad de *Dipylidium.* Entre otros daños causados por *Diphyllobothrium* está la utilización que hace de la vitamina B_{12} y como consecuencia la anemia que se provoca, sin dejar de reconocer que este es un problema en el hombre en algunas regiones del norte de Europa y América.

En la acción irritativa, estos parásitos mantienen un constante movimiento que debido a las estructuras cuticulares provoca un proceso de irritación sobre la mucosa, esta misma acción opera sobre las terminaciones nerviosas, provocando dolor, cólicos y otros fenómenos nerviosos. La acción irritativa también se manifiesta por la salida de los proglótidos por el ano.

En la acción traumática, todos los cestodos señalados poseen órganos de fijación, ventosas, botridios y rostelo con ganchos; es necesario que estos parásitos se mantengan fijos a la pared intestinal para evitar ser expulsados por la corriente intestinal, pero esto causa daño; en este caso es mayor el ocasionado por *Echinococcus* que por lo general se encuentra en grandes cantidades y cuyo escolex llega hasta la submucosa, afectando en algunos casos las terminaciones nerviosas con consecuente dolor o las manifestaciones convulsivas o de crisis agresivas.

La acción mecánica es por obstrucción; ya que varias tenias de 1 a 2 metros ocupan gran espacio en la luz intestinal y perturban el paso normal de los alimentos o su presencia provoca tenesmo y prurito anal.

La acción tóxica y alergizante la ejercen los productos metabólicos del parásito que alteran el contenido intestinal y que algunas veces causan problemas de crisis nerviosas.

Lesiones. Estas sea manifestan cuando hay un número suficiente de parásitos. El duodeno y el yeyuno son afectados por la mayoría de las especies y el íleon por *Taenia* spp. y *Dipylidium.* La pared del intestino afectada está engrosada, blanquizca, esclerosada y sobre la mucosa hay abundante moco verde amarillento. La enteritis crónica es manifiesta antes de abrir el intestino, hay porciones limitadas por anillos transversales, indicando que el animal ha muerto con hiperperistaltismo.

La enteritis crónica puede ser precedida de enteritis catarral, entonces la mucosa del intestino aparece color rojo liláceo de aspecto aterciopelado que se proyecta sobre la luz intestinal. En lesiones crónicas, los parásitos son expulsados por un proceso desconocido.

Las lesiones están acompañadas de céstodos los cuales se identifican fácilmente a simple vista. Algunas veces sobre todo las tenias que producen cenuros localizadas en la región del íleon forman vólvulos, pudiendo provocar obstrucción intestinal. Por otra parte, es necesario poner atención a las tenias pequeñas como *Echinococcus* para distinguirlas ya que aparecen como granulaciones entre las vellosidades del intestino o como pequeños filamentos blanquecinos, fijados a la mucosa y con su extremo posterior libre ligeramente dilatado, que corresponde al proglótido grávido. Es necesario considerar que estos pequeños céstodos se destruyen y después de uno o dos días de muerto el animal no se distinguen con facilidad.

Semiología. En la mayoría de los casos, las manifestaciones clínicas son inaparentes salvo por la emisión irregular de segmentos del parásito que se encuentran en heces, en suelo o región perianal.

Con menos frecuencia puede haber manifestaciones pruriginosas, síntomas digestivos y nerviosos.

Las crisis pruriginosas son las que se observan con más frecuencia en el prurito anal, que se manifiestan por una acción muy expresiva, con lamedura y mordisqueo de la región, así como con frotamiento del ano sobre el suelo. Este síndrome está acompañado de inflamación de las glándulas anales que en ciertas circunstancias irritan; los proglótidos de cestodos actúan como causa favorecedora. Sin embargo, la inflamación y aun la formación de abscesos de las glándulas pueden tener lugar en ausencia de céstodos. Además la salida de los proglótidos en ausencia de inflamación de las glándulas provoca prurito, principalmente los segmentos de *Dipylidium* y *Echinococcus,* así como larvas de pulgas y de piojos.

Por otra parte y con menos frecuencia se señala un prurito cutáneo observado en el curso de Teniasis. Este prurito se localiza en la región abdominal y otras veces es generalizado; se considera que se debe a la absorción de productos tóxicos de degradación de los parásitos a nivel intestinal o a un proceso alérgico del mismo origen.

Los síntomas nerviosos consisten en manifestaciones de ataques convulsivos o crisis pseudoepileptiformes. También se señalan accesos de crisis rabiformes. Como síntomas sensoriales se pueden presentar fenómenos de amaurosis.

Inmunidad. La respuesta inmune de perros y gatos a la infestación por céstodos intestinales parece ser baja debido a la observación que se hace en el sentido de que sufren infestaciones y reinfestaciones sin manifestar un grado de protección. Algunas observaciones señalan que la infestación por *T. pisiformis* confiere un grado de resistencia contra *T. hidatigena,* sin embargo, faltan confirmaciones; además, la información existente en la inmunidad en perros y gatos es muy escasa.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico se basa en primer lugar en la observación de proglótidos en las heces o en la región perianal, ya que, por otra parte, las manifestaciones clínicas señaladas con anterioridad son inconstantes y en general poco específicas. La ausencia de proglótidos no elimina la posibilidad de infestación por céstodos. Los proglótidos tienen movimiento propio, en el caso de *Dipylidium* se enrollan y semejan pequeños nemátodos, que es necesario extender para identificarlos. En el caso de *Echinococcus,* los proglótidos grávidos por lo general se digieren o destruyen parcialmente siendo por lo tanto difícil su identificación. En los proglótidos de *Taenia* debe tomarse en cuenta el número de ramificaciones uterinas. En el caso de *Diphyllobothrium* y *Mesocestoides* los huevos se encuentran libres en las heces; esto último puede ocurrir en el resto de los céstodos, únicamente que es consecuencia de ruptura de proglótidos. En el caso particular de *Dipylidium* se encuentran las cápsulas de huevos.

El diagnóstico coproparasitoscópico mediante las técnicas de flotación (sulfato de zinc, yodomercurato, cloruro de sodio y otras más) permite concentrar los huevos y las cápsulas ovígeras para su identificación, siendo necesario en caso negativo repetir o realizar una serie de tres exámenes para tener una certeza superior al 90% del resultado.

Otra técnica que se puede utilizar es la de Graham, usando cinta adhesiva de acetato de celulosa en improntas de pliegues anales. Cuando se dispone de grandes volúmenes de heces se puede utilizar la técnica de tamizado para aislar los proglótidos del bolo fecal, permitiendo según el caso, el diagnóstico genérico o específico.

El diagnóstico inmunológico ha sido utilizado experimentalmente al parecer con buenos resultados; la prueba intradérmica se ha ensayado con antígenos de *T. pisiformis, T. hydatigena* y *D. caninum;* la de fijación de Complemento se ha utilizado en el diagnóstico de la Equinococosis, lo mismo la de floculación con bentonita, sin embargo, desde

el punto de vista práctico no tie

El diagnóstico posmorten
con bastante precisión, siempre
sobre todo si se trata de *Echi*
inadvertido.

Epizootiología. La mayoría de
México (véase lista de parásit
incidencia, prevalencia y distr
céstodos más comunes es *Dipy*
parasitoscópicas a 500 perros
(1970), examinó 300 muestras
Domínguez (1971), señala la
T. hidatigena al realizar la n
Sosa (1971), notificó haber e
Veracruz (México); encontró
Monterrey, México, notificó h
67% con *Dipylidium* y 7% co
de heces de perros en Guadalaj
ssp. Hinojosa (1973), examin
maulipas, México y observó 1
haber encontrado en 719 perr
exámenes coproparasitoscópic
menes coproparasitoscópicos
encontró el 12.43% de *D. can*
la ciudad de México, encontró
40% de *D. caninum.* El mism
procedencia 50% con *D. can*
(1966), notificaron de casos d
México, condición que requie

La fuente de infestación
intermediarios, que en condi
roedores con *Cysticercus pisi*
de *C. tenuicollis, Coenurus c*
y ratones infestados de *Echin*
ridium de *Mesocestoides* o e
de *Joyeuxiella, Diplopylidium*

También los insectos s
con cisticercoides de *Dipylidi*

En los gatos la fuente
ciolaris y *Alveococcus mult*
batracios y reptiles con cistic

Por otra parte, perros,
pedes intermediarios señalado

La infestación tiene m
como en el caso de pequeño
ingestión de vísceras de anim
algunas particularidades epizo

el punto de vista práctico no tienen mucho interés.

El diagnóstico posmortem permite realizar un diagnóstico cualitativo y cuantitativo con bastante precisión, siempre y cuando se haga una correcta recolección de los parásitos, sobre todo si se trata de *Echinococcus,* que por su tamaño y localización puede pasar inadvertido.

Epizootiología. La mayoría de los cestodos citados en etiología han sido identificados en México (véase lista de parásitos identificados en México); sin embargo, su frecuencia, incidencia, prevalencia y distribución geográfica varían considerablemente. Uno de los céstodos más comunes es *Dipylidium,* Ríos (1964), al examinar mediante técnicas coproparasitoscópicas a 500 perros de la ciudad de México lo encontró en el 1.2%. Franyutti (1970), examinó 300 muestras de heces de perros en Veracruz, y lo encontró en el 0.9%. Domínguez (1971), señala la presencia de *D. caninum, T. pisiformis, T. taeniformis* y *T. hidatigena* al realizar la necropsia de 100 perros en Reynosa, Tamaulipas, México. Sosa (1971), notificó haber examinado 200 muestras de heces de perros en Córdoba, Veracruz (México); encontró 5% de *Dipylidium* y 1% de *Taenia* spp. Garza (1972), en Monterrey, México, notificó haber realizado 100 necropsias de perros en donde encontró 67% con *Dipylidium* y 7% con *T. pisiformis.* De la Mora (1973), al examinar 450 muestras de heces de perros en Guadalajara, México, encontró 5.1% de *D. caninum* y 1.5% de *Taenia* ssp. Hinojosa (1973), examinó 50 muestras de heces de perros de Ciudad Victoria, Tamaulipas, México y observó 10% de *D. caninum* y 4% de *Taenia* sp. Vargas (1974), notifica haber encontrado en 719 perros en Cuernavaca, Morelos, el 1.2% de *Dipylidium* utilizando exámenes coproparasitoscópicos por flotación. Castillo (1969), realizó series de dos exámenes coproparasitoscópicos a 50 perros con diarrea, en la ciudad Veracruz, México y encontró el 12.43% de *D. caninum.* Flores (1955), al realizar 100 necropsias de perros de la ciudad de México, encontró 6% con *Taenia serialis,* 1% con *Echinococcus granulosus* y 40% de *D. caninum.* El mismo autor notificó haber encontrado en 100 gatos de la misma procedencia 50% con *D. caninum* y 24% con *T. taeniformis.* Carrillo (1964) y Muñoz (1966), notificaron de casos de cenurosis cerebral en ovinos de Zacatecas y San Luis Potosí, México, condición que requiere la presencia de *Taenia multiceps* en perros de esos estados.

La fuente de infestación para perros está representada por una variedad de huéspedes intermediarios, que en condiciones naturales son objeto de depredación. Por ejemplo, roedores con *Cysticercus pisiformis* y *Coenurus serialis;* rumiantes y porcinos portadores de *C. tenuicollis, Coenurus cerebralis, Echinococcus* y *C. ovis.* En otros casos los cricetos y ratones infestados de *Echinococcus multilocularis* (larvas) o aves infestadas con *tetrathyridium* de *Mesocestoides* o en otros casos batracios y reptiles portadores de fases larvarias de *Joyeuxiella, Diplopylidium* y *Mesocestoides.*

También los insectos son fuente de infestación como es el caso de pulgas y piojos con cisticercoides de *Dipylidium.*

En los gatos la fuente de infección puede ser ratones infestados con *Cysticercus fasciolaris* y *Alveococcus multilocularis,* o aves parasitadas con *tetrathyridium,* también batracios y reptiles con cisticercoides de *Diplopylidium* o pulgas y piojos con *D. caninum.*

Por otra parte, perros, gatos y sus congéneres son fuente de infección para los huéspedes intermediarios señalados.

La infestación tiene modalidades; en algunos casos se requiere de la depredación como en el caso de pequeños roedores y aves, batracios y reptiles; en otros únicamente la ingestión de vísceras de animales domésticos infestadas con estos larvarios. Esto explica algunas particularidades epizootiológicas entre el parasitismo de los perros en zonas urbanas

y los de zonas rurales, así como también los sistemas y hábitos alimenticios de los perros y gatos que viven en la ciudad o en el campo. En general, los perros y gatos que viven en las ciudades y reciben alimentación especial, están poco expuestos a sufrir de cestodosis, excepto las trasmitidas por insectos, que como se indicó son las más comunes en perros en la ciudad de México.

La ingestión de vísceras parasitadas se realiza con mayor frecuencia por perros que viven en el campo o por los que tienen el hábito de alimentarse de los desperdicios en los rastros y mataderos de ciudades y pequeñas poblaciones.

Las cestodosis en perros y gatos tienen gran importancia como problemas de salud pública, ya que son fuente de infestación para el hombre; destacan por su patogenicidad *Echinococcus granulosus, Taenia multiceps, A. multilocularis, T. serialis,* en sus estados larvarios, que se estudiarán con más detalle posteriormente.

Es necesario difundir el conocimiento de los mecanismos de trasmisión entre la población que participa de una u otra manera favoreciendo o evitando el problema, como son el personal que trabaja en ranchos y cuyos perros, sin control sanitario, dispersan los huevos de sus parásitos en las praderas en donde se alimentan los huéspedes herbívoros o los trabajadores de mataderos y empacadoras que permiten que los perros coman vísceras parasitadas y lo que es aún más grave, la convivencia familiar con perros parasitados con *Echinococcus granulosus* y la infestación del hombre mediante la ingestión de los huevos del parásito que pueden permanecer viables aun en el pelo del propio perro, se comprenderá qué fácil es la infestación.

Control y tratamiento. El Bromhidrato de arecolina fue uno de los tratamientos primeramente utilizados contra *Dipylidium, Echinococcus, T. pisiformis. T. hydatigena, T. ovis, T. multiceps.* Las dosis recomendadas por la mayoría de los autores son de 1 a 2 mg/kg por vía oral.

El Diclorofeno en dosis de 50 mg/kg es efectivo contra *Taenia* entre 75 a 90% . Se utiliza una mezcla de Metilbenceno y Diclorofeno a razón de 2 ml del primero y 220 mg/kg del segundo. El 75% de los perros con *Taenia* quedaron libres y el resto quedaron parcialmente parasitados.

La Mepacrina se ha utilizado en dosis de 15 a 28 mg/kg de peso por vía oral contra *Taenia* y Dipylidium con efectividad del 85 al 90% .

El carboxifenilestibonato de Arecolina en dosis de 10 mg/kg en perros tiene eficacia del 97% . La Arecolina-acetarsol (Nemural) tiene efectividad del 73% contra *Taenia* y 33% contra *Dipylidium.*

La Niclosanida en dosis de 50 mg/kg es efectiva contra *Taenia hidatigena.* En gatos se necesitan 250 mg/kg para eliminar *Dipylidium* pero se necesitan 750 mg/kg para eliminar *Joyeuxiella pasqualei.* En gatos con *T. taeniformis* se usa en dosis de 100 a 200 mg/kg con efectividad del 71 al 100% .

El clorhidrato de Bunamidina, en dosis de 25 mg/kg es efectivo contra *D. caninum, T. taeniformis, T. pisiformis, T. multiceps.*

El Fenbendazole es efectivo contra *D. caninum* y *Taenia* spp en dosis de 100 mg/kg.

El antibiótico denominado S15-1 (SQ él, 704) en dosis de 200 mg/kg en cápsulas de gelatina en perros elimina a *T. pisiformis* y a razón de 50 mg/kg elimina a *D. caninum;* en dosis de 22 mg/kg en gatos elimina a *T. taeniformis.* Contra *Spirometra mansonoides* es suficiente una dosis de 15 mg/kg.

El Prazicuantel (Droncit) en dosis de 5 mg/kg elimina completamente al *Echinococcus granulosus* en perros experimentalmente infectados.

En un programa de contr
del control de cestodos de perro
para lo cual es necesario estable
en el perro y evitar la ingestión
necesario considerar que no únic
lobos, coyotes y otros carnívoro
pero que no hay que olvidar en

Cuadro 7. El perro como fuent

E. granulosus A.

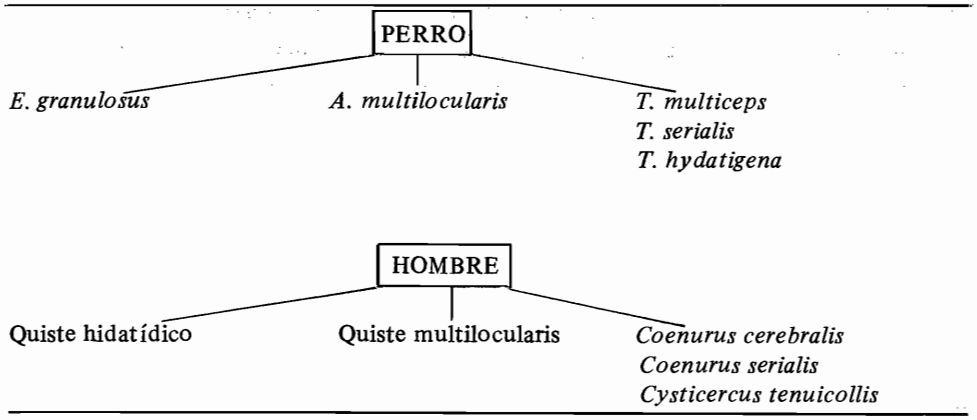
Quiste hidatídico

Cuadro 8. Cestodos de perro

Nombre del parásito	*Hué*
T. hydatigena	ovir capi
T. pisiformis	con
T. ovis	ovir
T. taeniformis	rata ard
T. cervi	ven
T. multiceps	ovi bre
T. serialis	cor
E. granulosus	bo pri ho
E. multilocularis	roe
D. caninum	pu
D. sexcoronatum	pi

En un programa de control es necesario establecer prioridades, en el caso particular del control de cestodos de perros uno de los más importantes es *Echinococcus granulosus,* para lo cual es necesario establecer tratamiento químico 100% efectivo contra los adultos en el perro y evitar la ingestión de vísceras con quiste hidatídico por perros. Además, es necesario considerar que no únicamente el perro alberga a *Echinococcus,* sino que también lobos, coyotes y otros carnívoros sirven de huéspedes, situación que complica el problema, pero que no hay que olvidar en un programa de control.

Cuadro 7. El perro como fuente de infestación de cestodosis larvaria para el hombre.



Cuadro 8. Cestodos de perro y gato, huésped o huéspedes intermediarios y nombres de la fase larvaria.

Nombre del parásito	*Huésped intermediario*	*Nombre de la fase larvaria*
T. hydatigena	ovinos, bovinos, cerdo, caprinos, hombre, etc.	*Cysticercus tenuicollis*
T. pisiformis	conejos, ardillas	*C. pisiformis*
T. ovis	ovinos y cabras	*C. ovis*
T. taeniformis	rata, ratón, conejo ardilla	*C. fasciolaris*
T. cervi	venados	*C. cervi*
T. multiceps	ovinos, caprinos, hombre, bovinos	*Coenurus cerebralis*
T. serialis	conejos, hombre	*Coenurus serialis*
E. granulosus	bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, equinos, hombre, perro, etc.	*Echinococcus unilocularis*
E. multilocularis	roedores	*E. multilocularis* (quiste)
D. caninum	pulgas y piojos	Cisticercoide
D. sexcoronatum	piojos	Cisticercoide

Cuadro 8 (Continuación)

Nombre del parásito	*Huésped intermediario*	*Nombre de la fase larvaria*
J. pasqualei	lagartijas	Cisticercoide
M. lineatus	aves, reptiles, escarabajos	*Dithyridium*
D. latum	*Cyclops*, peces	*Procercoide, Plerocercoide*
D. nölleri	escarabajos y reptiles	Cisticercoide
S. mansonoides	escarabajos, reptiles, etc.	Sparganum

Capítulo 15

Cestodosis de po
pavos, patos, ga

ombre de la fase larvaria
ticercoide
hyridium
cercoide, Plerocercoide
ticercoide
irganum

Capítulo 15

Cestodosis de pollos, guajolotes o pavos, patos, gansos y palomas

FAMILIA *Davainidae*
FAMILIA *Dilepididae*
FAMILIA *Anoplocephalidae*

Cestodosis en pollos, guajolotes, patos, gansos y palomas.

Sinonimia. Teniasis

Definición. Las cestodosis de las aves domésticas son causadas por la presencia y acción en el intestino delgado de varias especies de los géneros *Davainea, Raillietina, Choanotaenia, Amoebotaenia, Metroliastes, Hymenolepis, Cotugnia, Aporina* y *Fimbriaria.* Varía el grado de patogenicidad de cada una de ellas. Clínicamente se caracterizan por síndrome de mala digestión y disminución de la producción. Se trasmiten por insectos, crustáceos, lombrices, linacos, en donde se desarrolla la fase larvaria de cisticercoide.

Etiología

Familia *Davainidae*

- *Davainea proglottina* (Davaine, 1860)
- *Davainea meleagridis* (Jones, 1936)
- *Raillietina cesticillus* (Molin, 1858)
- *Raillietina echinobothrida* (Megnin, 1890)
- *Raillietina tetragona* (Molin, 1858)
- *Raillietina magninumida*
- *Raillietina yoyeuxi* (López Neyra, 1929)
- *Cotugnia fastigata* (Meggit, 1920)
- *Cotugnia digonopora* (Pasquale, 1890)
- *Cotugnia cuneata* (Meggit, 1924)

Familia *Dilepididae*

- *Amoebotaenia sphenoides* (Railliet, 1892)
- *Choanotaenia infundibulum* (Bloch, 1779)
- *Metroliasthes lucida* (Ransom,1900)

Familia *Anoplocephalidae*

- *Aporina delafondi* (Railliet, 1892) *R. borealis*

Familia *Hymenolepididae*

- *Hymenolepis cantaniana* (Polonie, 1860)
- *Hymenolepis carioca* (Magalhaes, 1898)
- *Hymenolepis serrata*
- *Hymenolepis coronula* (Dujardin, 1845)
- *Hymenolepis collaris* (Nitzsch in Creplin, 1829)
- *Hymenolepis megalops*
- *Fimbriaria fasciolaris* (Pallas, 1781)

Morfología y ciclo evolutivo

D. proglottina

Se encuentra en el intestino delgado (duodeno) de pollos, palomas y otras gallináceas, es cosmopolita. Los especímenes tienen generalmente nueve proglótidos y miden de 0.5

Figura 108. *Da*

a 3 mm de largo. El rostelo tie
y las ventosas se encuentran ar
genital se alterna en forma regu
a 40 micras de diámetro (figura

Ciclo evolutivo. Los proglótidos
donde son ingeridos por linacos
Limax, en donde se libera la on
semanas. Las aves cuando ingiere
alcanza su madurez sexual (figu

D. meleagridis

Es un poco más grande q
22 segmentos. Se desconoce el c

Raillietina cesticillus

Se encuentra en el intest
cosmopolita. Mide de 13 a 14
rostelo tiene de 400 a 500 gan
30 testículos por segmento. L
micras (figura 110).

por la presencia y acción en
, *Raillietina, Choanotaenia,*
y *Fimbriaria.* Varía el grado
rizan por síndrome de mala
ctos, crustáceos, lombrices,

palomas y otras gallináceas,
roglótidos y miden de 0.5



Figura 108. *Davainea proglotina.* Especimen completo.

a 3 mm de largo. El rostelo tiene de 80 a 94 ganchos que miden de 7 a 8 micras de largo y las ventosas se encuentran armadas por pequeños ganchos en varias coronas. El poro genital se alterna en forma regular. Los huevos se encuentran en cápsulas y miden de 28 a 40 micras de diámetro (figura 108).

Ciclo evolutivo. Los proglótidos grávidos salen con las heces y se dispersan en el suelo en donde son ingeridos por linacos o tlaconetes de los géneros *Arion, Agriolimax, Cepaea* y *Limax,* en donde se libera la oncósfera y se desarrolla el cisticercoide en alrededor de tres semanas. Las aves cuando ingieren los tlaconetes se infestan y al cabo de 14 días el parásito alcanza su madurez sexual (figura 109).

D. meleagridis

Es un poco más grande que la especie anterior, mide 5 mm de largo y tiene de 17 a 22 segmentos. Se desconoce el ciclo.

Raillietina cesticillus

Se encuentra en el intestino delgado de pollos, palomas y gallinas de Guinea; es cosmopolita. Mide de 13 a 14 cm de largo, el cuello es muy corto y el escolex largo, el rostelo tiene de 400 a 500 ganchos. El poro genital alterna irregularmente; tiene de 16 a 30 testículos por segmento. Los huevos se encuentran en cápsula y miden de 75 a 88 micras (figura 110).

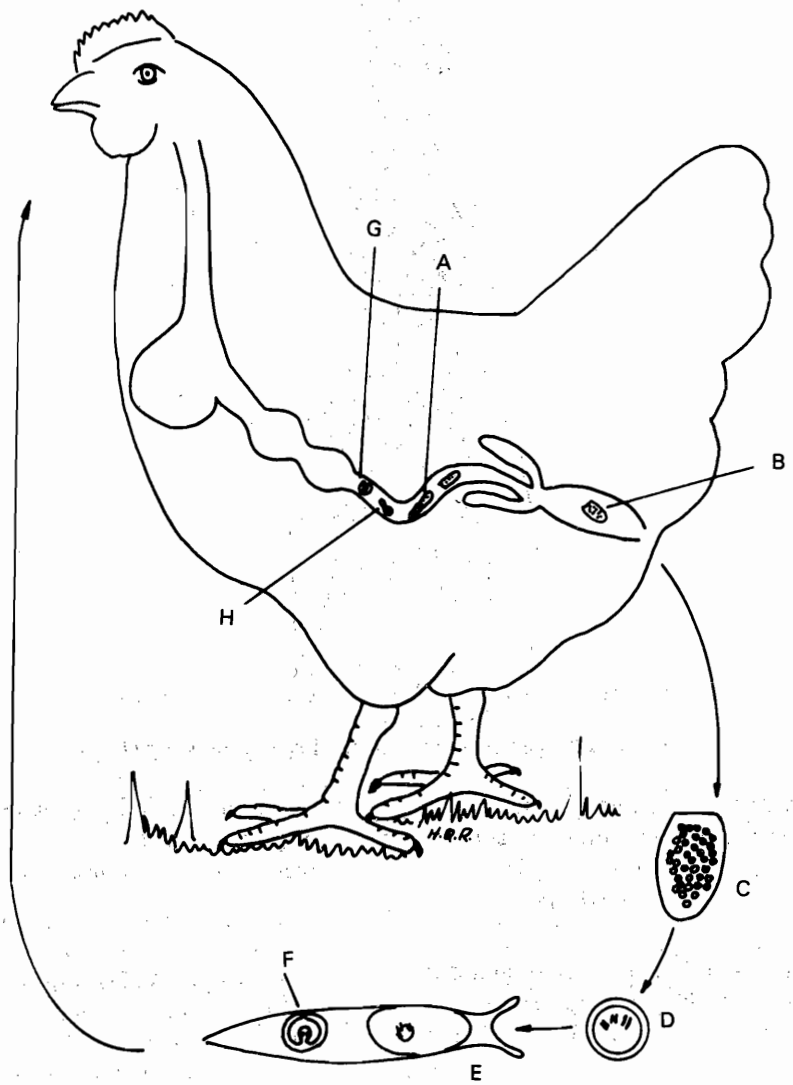


Figura 109. Esquema del ciclo evolutivo de *Davainea proglotina.* A. Cestodo adulto en intestino delgado; B. y C. Proglótido grávido en heces; D. Huevo; E. Linaco o tlaconete huésped intermediario; F. Cisticercoide; G. Cisticercoide invaginado; H. Cisticercoide evaginado.

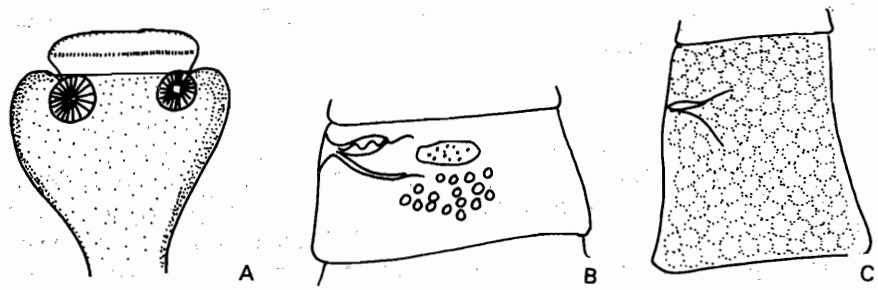


Figura 110. *Raillietina cesticillus.* A. Escolex; B. Proglótido maduro; C. Proglótido grávido.

Ciclo evolutivo. Los proglótidos ridos por *Musca domestica,* esc *Harpalus, Anisotarsus, Choeria* en donde se desarrolla el cistic diario (figura 111).

R. tetragona

Se encuentra en el intest cosmopolita. Llega a medir 25 ganchos de 6 a 8 micras de larg armadas con 8 a 10 coronas de contener de 6 a 20 huevos (figu

Ciclo evolutivo. Es semejante *domestica* y hormigas del gener

R. magninumida

Se encuentra en el intest largo por 1.3 de ancho. El escó mide de 8 a 10 micras de largo buidos en 10 círculos y cada ga unilaterales y las cápsulas conti

Ciclo evolutivo. Los huéspede es de 20 a 21 días.

Raillictina echinobothrida

Se encuentra en el intes 200 ganchos, en dos coronas genitales son unilaterales, sin rios son hormigas de los géner

R. joyeuxi

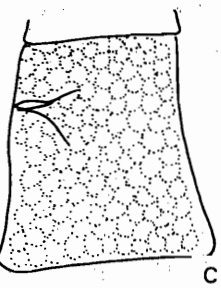
Se encuentra en el intes *gata* se encuentra en el intestin delgado de palomas.

Amoebotaenia sphenoides

Se encuentra en el intest gulo alargado de 4 mm de la Generalmente presenta aprox alterna regularmente y los tes de cada proglótido. El útero



A. Cestodo adulto en in-
o; E. Linaco o tlaconete
I. Cisticercoide evaginado.



ro; C. Proglótido grávido.

Ciclo evolutivo. Los proglótidos salen con las heces al medio exterior en donde son ingeridos por *Musca domestica*, escarabajos coprófagos *Calathus, Pterostichus, Bradycellus, Harpalus, Anisotarsus, Choeridium, Cratacanthus, Calanthus, Amara* y *Selenophorus*, en donde se desarrolla el cisticercoide, las aves se infestan por la ingestión del intermediario (figura 111).

R. tetragona

Se encuentra en el intestino delgado de pollos, palomas y gallinas de Guinea; es cosmopolita. Llega a medir 25 cm de largo, el cuello es delgado y el escólex tiene 100 ganchos de 6 a 8 micras de largo en una corona. Las ventosas tienen forma oval y están armadas con 8 a 10 coronas de ganchos. Los huevos se encuentran en cápsulas que pueden contener de 6 a 20 huevos (figura 112).

Ciclo evolutivo. Es semejante a los anteriores, los huéspedes intermediarios son *Musca domestica* y hormigas del género *Tetramorium* y *Pheidole* (figura 111).

R. magninumida

Se encuentra en el intestino delgado de guajolotes o pavos, mide de 10 a 15 cm de largo por 1.3 de ancho. El escólex tiene de 50 a 160 ganchos en dos círculos, cada gancho mide de 8 a 10 micras de largo. Las ventosas están armadas con pequeños ganchos distribuidos en 10 círculos y cada gancho mide de 7 a 8 micras de largo. Los poros genitales son unilaterales y las cápsulas contienen sólo un huevo.

Ciclo evolutivo. Los huéspedes intermediarios son escarabajos y el período prepatente es de 20 a 21 días.

Raillictina echinobothrida

Se encuentra en el intestino delgado de pollos y otras gallináceas. El rostelo tiene 200 ganchos, en dos coronas y las ventosas tienen 8 a 10 coronas de ganchos. Los poros genitales son unilaterales, sin embargo, algunas veces alternan. Los huéspedes intermediarios son hormigas de los géneros *Tetramorium* y *Pheidole* (figura 113).

R. joyeuxi

Se encuentra en el intestino delgado de palomas en Europa, Africa y Asia. *C. fastigata* se encuentra en el intestino delgado de patos y *C. cuneata* se encuentra en el intestino delgado de palomas.

Amoebotaenia sphenoides

Se encuentra en el intestino delgado de pollos; es cosmopolita. Tiene forma de triángulo alargado de 4 mm de largo por 1 mm de ancho. El rostelo tiene 12 a 14 ganchos. Generalmente presenta aproximadamente 20 proglótidos. Por lo general, el poro genital alterna regularmente y los testículos son en número de 12 a 15 y ocupan el borde posterior de cada proglótido. El útero es saquiforme y los huevos no están en cápsulas (figura 114).

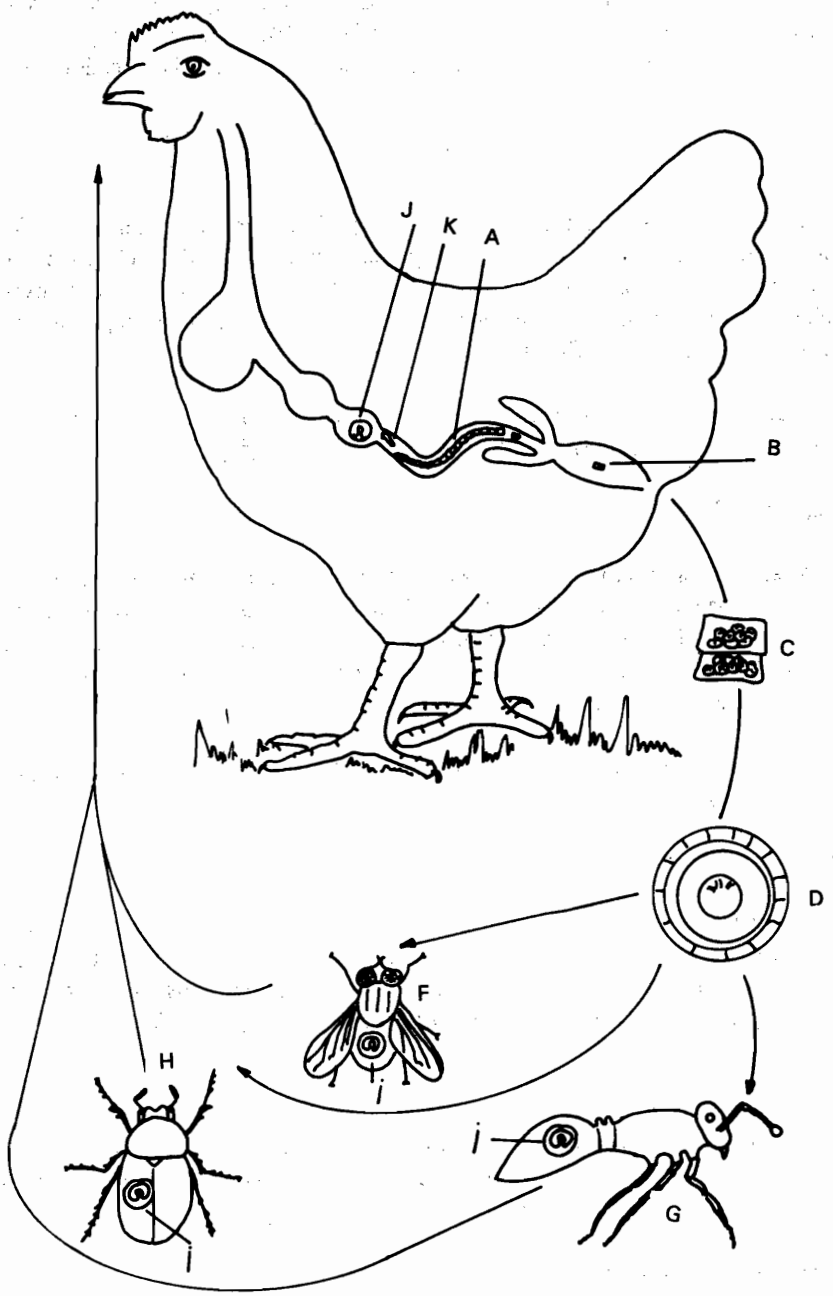


Figura 111. Esquema de ciclo evolutivo de *Raillietina*. A. Cestodo en intestino delgado; B. Proglótido grávido; C. Proglótido grávido en el suelo; D. Huevo; E. Linaco; F. Mosca; G. Hormiga; H. Escarabajo, huéspedes intermediarios; I. Cisticercoide en invertebrados; J. Cisticercoide invaginado; K. Cisticercoide evaginado.

D

Figura 112. *Raillietina tetrag*
Proglótido grávido (Según M

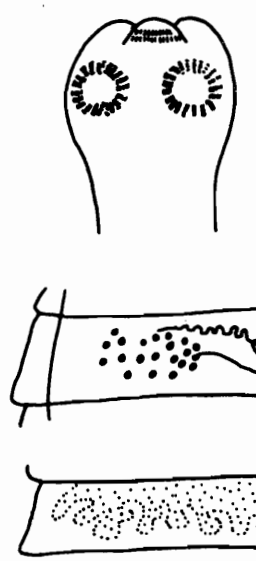
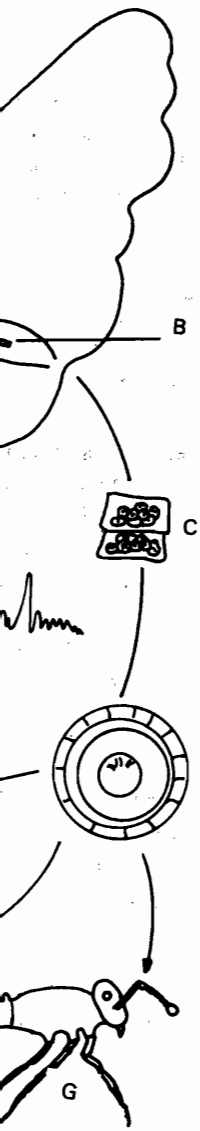


Figura 113. *Raillietina echino*
Excolex; B. Proglótido madur
tido grávido.



odo en intestino delgado; uevo; E. Linaco; F. Mos-. Cisticercoide en inver-ado.

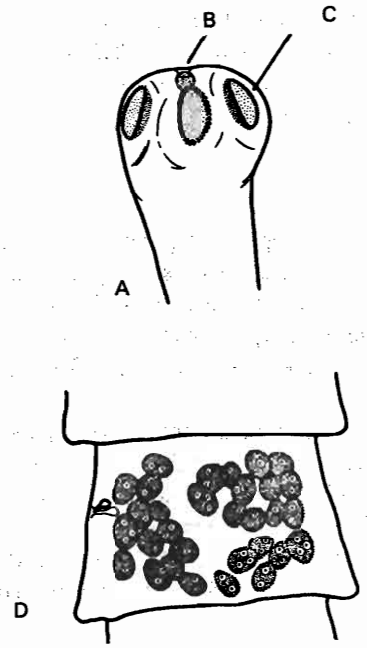


Figura 112. *Raillietina tetragona.* A. Escolex; B. Rostelo; C. Ventosa con ganchos; D. Proglótido grávido (Según Morgan y Hawkins, 1960).

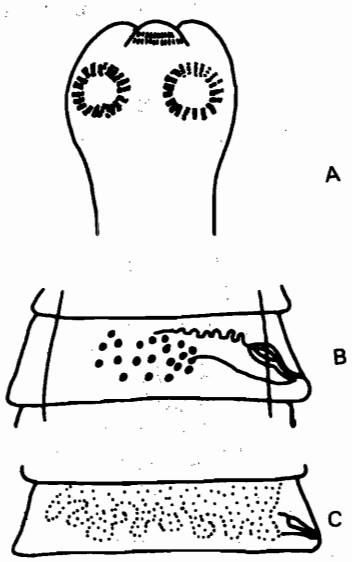


Figura 113. *Raillietina echinobothrida. A.* Excolex; B. Proglótido maduro; C. Proglótido grávido.

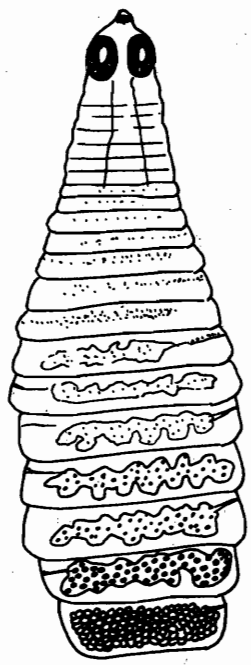


Figura 114. *Amoebotaenia sphenoides.* Especimen completo.

Ciclo evolutivo. Los proglótidos salen con las heces; en el suelo son ingeridos por lombrices de los géneros *Eisenia, Pheretina, Ocnerodrilus* y *Allolobophora*, en donde se desarrolla el cisticercoide. Las aves se infestan por la ingestión de estos huéspedes intermediarios; el período prepatente dura cuatro semanas.

Choanotaenia sphenoides

Se encuentra en el intestino delgado de pollos, pavos, faisán y otras gallináceas; es cosmopolita. Mide 23 cm de largo, las ventosas están armadas de pequeños ganchos y el rostelo tiene 16 a 20 ganchos de 30 micras de largo. Los proglótidos son más anchos que largos, los poros genitales alternan irregularmente y los testículos son en número de 20 a 60 en posición postero-medial. El útero persiste y tiene forma lobulada (figura 115).

Ciclo evolutivo. Los proglótidos salen en las heces y se dispersan en el suelo en donde son ingeridos por *Musca domestica* y escarabajos de los géneros *Geotrupes, Aphodius, Cratecanthus, Stenocellus, Stenolophus, Alphitophagus, Catathus, Apocellus, Tribolium* y *Ataenius*, además los chapulines o saltamontes de los géneros *Melanoplus* y *Dicromorpha* en donde se desarrolla el cisticercoide en un período de 20 a 48 días. Los pollos se infestan por ingestión de los huéspedes intermediarios. El período prepatente es de 2 a 3 semanas (figura 116).

Metroliasthes lucida

Se encuentra en el intestino delgado de pollos y guajolotes, en Norteamérica, Asia y Africa. Mide 20 cm de largo; las ventosas están desarmadas y no presenta rostelo. Los poros genitales alternan irregularmente y hay de 30 a 40 testículos en cada proglótido. El útero consta de dos sacos y los segmentos grávidos tienen un órgano parauterino de aspecto cónico situado en posición anterior al útero, en donde los huevos son almacenados (figura 117).

Ciclo evolutivo. Los proglótidos salen en las heces y se dispersan en el suelo en donde son ingeridos por saltamontes o chapulines de los géneros *Chorthippus, Paroxya* y *Melanoplus*

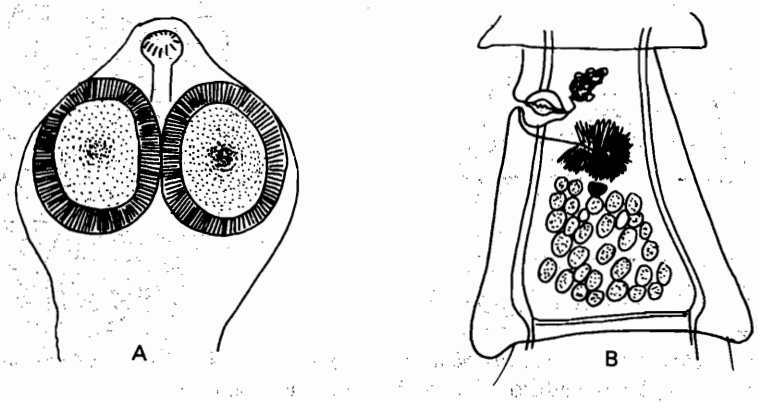


Figura 115. *Choanotaenia infundibulum.* A. Escolex; B. Proglótido maduro.



Figura 116. Esquema del ci
adulto en el intestino delgad
termediario; E. Escarabajo h
vaginado; H. Cisticercoide e

on ingeridos por lombrices
a, en donde se desarrolla el
huéspedes intermediarios;

isán y otras gallináceas; es
de pequeños ganchos y el
ótidos son más anchos que
los son en número de 20 a
bulada (figura 115).

n en el suelo en donde son
otrupes, Aphodius, Crate-
Apocellus, Tribolium y
Melanoplus y *Dicromorpha*
días. Los pollos se infestan
atente es de 2 a 3 semanas

tes, en Norteamérica, Asia
y no presenta rostelo. Los
culos en cada proglótido.
un órgano parauterino de
s huevos son almacenados

n en el suelo en donde son
us, Paroxya y *Melanoplus*



roglótido maduro.

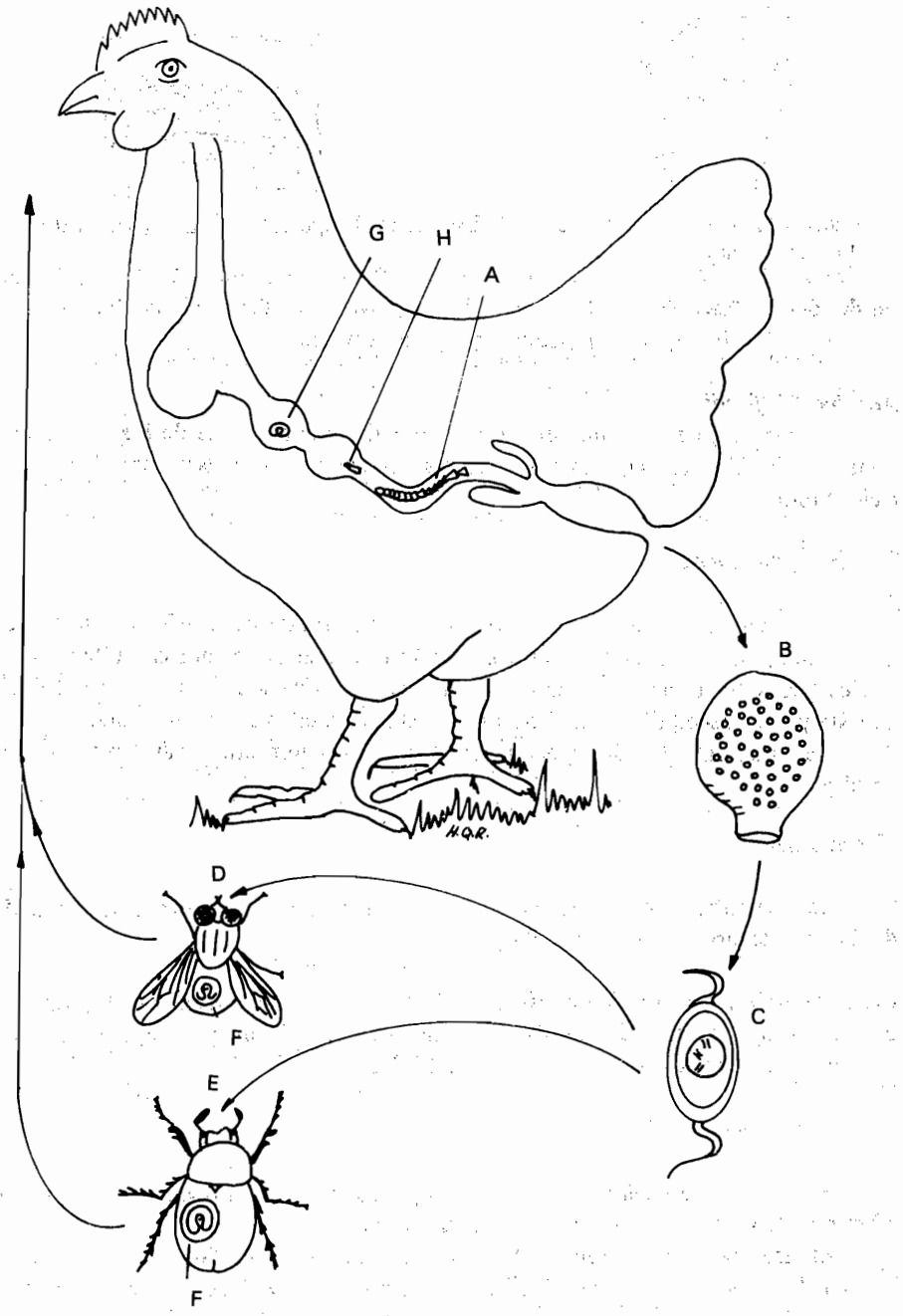


Figura 116. Esquema del ciclo evolutivo de *Choanotaenia infundibulum*. A. Cestodo adulto en el intestino delgado; B. Proglótido en heces; C. Huevo; D. Mosca huésped intermediario; E. Escarabajo huésped intermediario; F. Cisticercoide; G. Cisticercoide invaginado; H. Cisticercoide evaginado.



Figura 117. *Metroliasthes lucida.* A. Escolex; B. Proglótido maduro. (Según Morgan y Hawkins, 1960).

en donde se desarrolla el cisticercoide. Pollos y pavos se infestan al ingerir a los huéspedes intermediarios. El período prepatente dura tres semanas.

Aporina delafondi

Se encuentra en palomas en varias partes del mundo, mide de 8 a 18 cm de largo; tiene un par de órganos genitales y el poro genital alterna irregularmente. Se desconoce el ciclo evolutivo.

Género *Hymenolepis*

Las especies de este género son cestodos que presentan un rostelo con una sola corona de ganchos; por lo general, las ventosas están desarmadas; los poros genitales son unilaterales y rara vez dobles. Los testículos en la mayor parte son tres por segmento. El útero persiste y es de aspecto de saco. Los huevos están envueltos en tres membranas.

Hay gran cantidad de especies parásitas de aves domésticas, silvestres, roedores y el hombre.

H. cantaniana

Se encuentra en el intestino delgado de pollos y guajolotes; es cosmopolita. Mide de 4 a 20 mm de largo por 0.4 de ancho.

Ciclo evolutivo. Los proglótidos salen con las heces y se dispersan en el suelo, son ingeridos por escarabajos de los géneros *Ataenius,* las aves se infestan por ingestión del huésped intermediario. El período prepatente es de 14 días.

Hymenolepis carioca

Es una de las especies más comunes en pollos, pavos y otras gallináceas. Mide de 30 a 80 mm de largo por 0.5 mm de ancho (figura 118).

El ciclo evolutivo es semejante al anterior, los huéspedes intermediarios son escarabajos de los géneros *Aphodius, Choeridium, Anisotarsus,* y *Onthophagus* (figura 119).

Hymenolepis coronula

Se encuentra en el intestino delgado de patos y otras aves acuáticas. Es una de las especies grandes, mide de 12 a 19 cm de largo por 3 mm de ancho. El rostelo tiene de 24 a 26 ganchos y los tres testículos están en línea.



Figura 118. *Hymenolepis caric*
Hawkins, 1960).

Ciclo evolutivo. Los proglótid
especies de crustáceos acuátic
Algunos caracoles pueden actu
el crustáceo es ingerido por és
ped intermediario o del transp

Hymenolepis compresa

Se encuentra en el inte
mide 4 cm de largo por 0.6
su ciclo.

Otras especies parásitas

Drepanidotaenia lanceolata

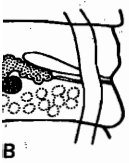
Se encuentra en el inte
13 cm de largo por 5 a 8 mm
agudo, los segmentos son más
y el rostelo tiene 8 ganchos.
patente dura 15 días (figura 1

Cestodosis

Patogenia. El efecto y el gra
analizará el problema de mane

La acción traumática e
glottina en mayor grado, dac
parásito en la mucosa, causar
acción irritativa sobre la muc
que explican en parte las ma
lado dentro de la acción exp
el consumo excesivo de esta
por la entrada de gérmenes
hay problemas de enteritis ne

Lesiones. Las lesiones gene
miento, anemia y caquexia.



B

ıduro. (Según Morgan y

ı al ingerir a los huéspedes

le de 8 a 18 cm de largo;
larmente. Se desconoce el

ostelo con una sola corona
poros genitales son unila-
es por segmento. El útero
es membranas.
s, silvestres, roedores y el

; es cosmopolita. Mide de

en el suelo, son ingeridos
or ingestión del huésped

gallináceas. Mide de 30 a

ıtermediarios son escara-
phagus (figura 119).

acuáticas. Es una de las
o. El rostelo tiene de 24

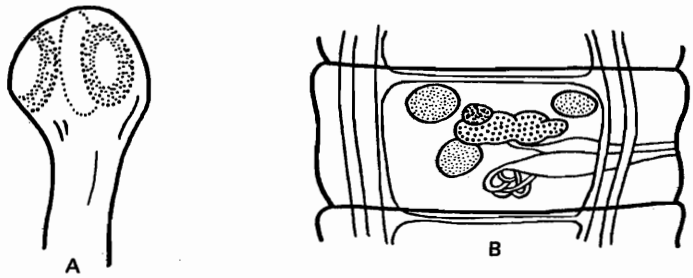


Figura 118. *Hymenolepis carioca.* A. Escólex; B. Proglótido maduro. (Según Morgan y Hawkins, 1960).

Ciclo evolutivo. Los proglótidos salen con las heces; los huevos son ingeridos por varias especies de crustáceos acuáticos de los géneros *Cypria, Cyclops, Candena* y *Cyclocypris.* Algunos caracoles pueden actuar como huéspedes transportadores para el cisticercoide, si el crustáceo es ingerido por éstos. El huésped definitivo se infesta por ingestión del huésped intermediario o del transportador.

Hymenolepis compresa

Se encuentra en el intestino delgado de patos, gansos y otras aves anseriformes; mide 4 cm de largo por 0.6 mm de ancho; el rostelo tiene 10 ganchos y se desconoce su ciclo.

Otras especies parásitas de aves acuáticas son *Hymenolepis collaris.*

Drepanidotaenia lanceolata

Se encuentra en el intestino delgado de patos y otras aves acuáticas, mide de 3 a 13 cm de largo por 5 a 8 mm de ancho, de forma lanceolada, con el extremo anterior muy agudo, los segmentos son más anchos que largos; el escólex es globuloso pero muy pequeño y el rostelo tiene 8 ganchos. Los huéspedes intermediarios son *Cyclops* y el período prepatente dura 15 días (figura 120).

Cestodosis

Patogenia. El efecto y el grado de patogenicidad varía según las diferentes especies. Se analizará el problema de manera general.

La acción traumática es manifiesta en las parasitosis producidas por *Davainea proglottina* en mayor grado, dado que penetra el escólex y parte de la porción anterior del parásito en la mucosa, causando un traumatismo generador de lesiones. Además, ejercen acción irritativa sobre la mucosa intestinal, en particular sobre las terminaciones nerviosas que explican en parte las manifestaciones nerviosas atribuidas a este cestodo. Se ha señalado dentro de la acción expoliatriz una hipovitaminosis B_1, condición determinada por el consumo excesivo de esta vitamina por el parásito. La acción bacterífera se produce por la entrada de gérmenes en las lesiones producidas por el parásito; en algunos casos hay problemas de enteritis necrótica y en otras asociaciones con virosis como el Newcastle.

Lesiones. Las lesiones generalmente más evidentes son falta de desarrollo, enflaquecimiento, anemia y caquexia.

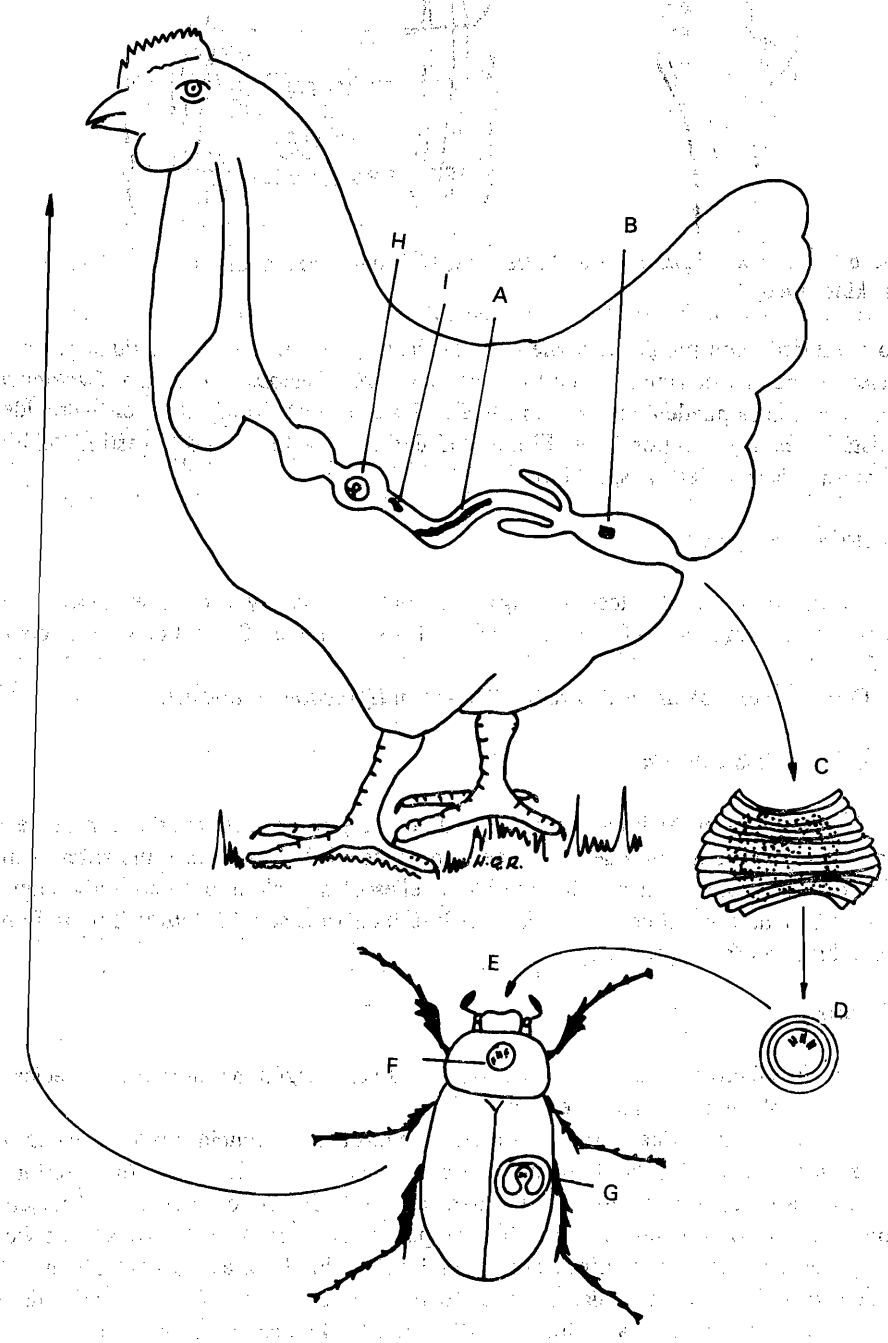


Figura 119. Ciclo evolutivo de *Hymenolepis carioca*. A. Cestodo adulto en intestino delgado; B y C. Proglótidos grávidos; D. Huevo; E. Escarabajo, huésped intermediario; F. Oncósfera; G. Cisticercoide; H. Cisticercoide invaginado; I. Cisticercoide evaginado.



Figura 120. *Drepanidot*

Las lesiones locales se
varía según la especie o espe
puede diferenciar tres tipos.

La enteritis crónica cat
ver la mucosa recubierta co
sobre todo de especies grande

La enteritis traumática
glottina, se caracteriza por zo
presencia de parásitos entre la
con ayuda de lupa y en ca
rásitos.

La enteritis crónica se
inflamatorios de apariencia s
Estas lesiones son visibles de
nobothrida.

Semiología. En las aves de r
general que afecta la produc

En aves jóvenes las mar
to dependiendo de la intensi
del 12% en aves parasitadas
anemia hipocrómica en aves

Las manifestaciones e
proglottina, en donde la diar

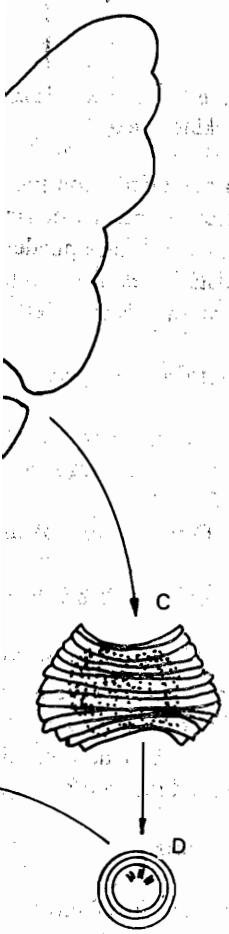
Se ha señalado manif
incoordinación motriz, mov
posiciones anormales, probl
panidotaenia lanceolata.

Los síntomas de las c
experimental.

Diagnóstico. Debido a que
dosis, en el mejor de los cas

El examen copropara
ferencia las heces de las 24 h
los proglótidos para su ult
pueden utilizar técnicas d
huevos o cápsulas de huevos

El diagnóstico postm
necropsia, recolectar los es



adulto en intestino del-
ésped intermediario; F.
sticercoide evaginado.

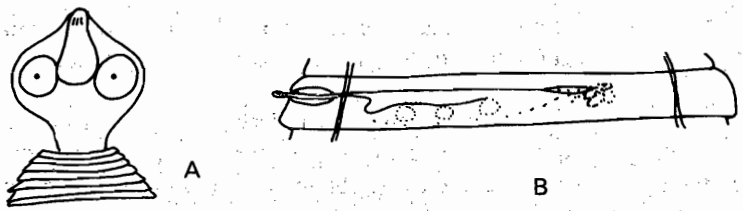


Figura 120. *Drepanidotaenia lanceolata.* A. Escólex; B. Proglótido maduro.

Las lesiones locales se manifiestan en enteritis del intestino delgado, cuyo grado varía según la especie o especies que intervienen y el número de parásitos, por lo que se puede diferenciar tres tipos.

La enteritis crónica catarral, con engrosamiento de la pared intestinal y que permite ver la mucosa recubierta con abundante moco y sobre la mucosa abundantes cestodos, sobre todo de especies grandes.

La enteritis traumática aguda, debida sobre todo a la presencia y acción de *D. proglottina,* se caracteriza por zonas de congestión y hemorragia sobre todo en el duodeno, con presencia de parásitos entre las vellosidades intestinales; es necesario descubrir su presencia con ayuda de lupa y en cadáveres recientes, de lo contrario hay destrucción de los parásitos.

La enteritis crónica se ha observado en pollos y faisanes bajo la forma de nódulos inflamatorios de apariencia seudo-tuberculosa, del tamaño de una lenteja o de un chícharo. Estas lesiones son visibles desde la serosa, sobre todo cuando se trata de *Raillietina echinobothrida.*

Semiología. En las aves de más de 5 meses sólo se manifiesta por una baja de la condición general que afecta la producción.

En aves jóvenes las manifestaciones se pueden traducir en un retardo en el crecimiento dependiendo de la intensidad. En algunos casos se señala una reducción del crecimiento del 12% en aves parasitadas con *D. proglottina;* en otros casos se observan hipoglicemia y anemia hipocrómica en aves con *R. cesticillus.*

Las manifestaciones entéricas como diarrea se observan rara vez, excepto por *D. proglottina,* en donde la diarrea hemorrágica puede asumir la forma de melena.

Se ha señalado manifestaciones nerviosas en las cestodosis de las aves, tales como incoordinación motriz, movimientos convulsivos, paresia visual, parálisis de las patas con posiciones anormales, problemas vistos en pollos con *D. proglottina* o en gansos con *Drepanidotaenia lanceolata.*

Los síntomas de las cestodosis en aves es imprecisa y requiere mayor demostración experimental.

Diagnóstico. Debido a que las manifestaciones clínicas no son características de cestodosis, en el mejor de los casos se puede sospechar de problemas parasitarios.

El examen coproparasitoscópico en forma individual o colectiva utilizando de preferencia las heces de las 24 horas permite, mediante el uso de técnicas de tamizado, separar los proglótidos para su ulterior identificación microscópica. Si hay proglótidos rotos se pueden utilizar técnicas de concentración por flotación para observar al microscopio huevos o cápsulas de huevos de diferentes cestodos.

El diagnóstico postmortem es el más recomendado ya que permite, mediante la necropsia, recolectar los especímenes del intestino y su posterior identificación micros-

cópica. Es necesario examinar lo más pronto posible el contenido intestinal de ave sacrificada para fines de diagnóstico, o de lo contrario los resultados estarán alterados.

Epizootiología. Las cestodosis se presentan en ciertas condiciones de manejo que permiten por una parte que exista una fuente de infestación, representada por los huéspedes vertebrados jóvenes o adultos que eliminan estados evolutivos del parásito. Se requiere también un ambiente favorable para que los proglótidos y los huevos permanezcan viables, es decir: temperatura y humedad para la supervivencia. Presencia de huéspedes intermediarios, que según el caso pueden ser moscas, hormigas, escarabajos, chapulines, lombrices, linacos, crustáceos acuáticos, etc., de especies determinadas para que puedan infestarse y dar lugar a los cisticercoides y posteriormente, los sistemas de alimentación que permiten que las aves en algunos casos puedan ingerir lombrices como en el caso de *Amoebotaenia,* linacos en el de *Davainea,* moscas y hormigas en algunas especies de *Raillietina* o por otra parte la presencia de un medio acuático para *Hymenolepis* coronula y *Drepanidotaenia* en patos y gansos.

Algunas de estas cestodosis prácticamente desaparecen en los modernos sistemas de cría de pollos en jaula, como es el caso de las trasmitidas por lombrices o por linacos; otras pueden persistir aun en esos sistemas de manejo como son las trasmitidas por moscas y hormigas.

El modo de infestación se realiza por ingestión del huésped intermediario, modalidad que está de acuerdo con los hábitos alimenticios que en forma natural tiene cada especie. Se pueden señalar especies en gallináceas, en columbiformes o en anseriformes, sin dejar de considerar algunas comunes que obedecen también al hábito de ingerir los mismos huéspedes intermediarios.

Se ha observado que los pollos menores de tres meses son más susceptibles a la infestación por *Raillietina cesticillus* que los adultos. Esta resistencia tiene relación con la edad y no con factores inmunológicos como consecuencia de primoinfestaciones.

La especie de cestodo que causa el parasitismo tiene un importante papel en el desarrollo de la enfermedad. Como se ha señalado, *Davainea proglottina* y *Raillietina echinobothrida* tiene mayor grado de patogenicidad en comparación con *Hymenolepis carioca* en pollos o *Drepaniodotaenia lanceolata* en gansos, que tiene igualmente mayor grado de patogenicidad.

Tratamiento. Se han utilizado compuestos en el tratamiento de cestodosis en aves, pues hay una diferencia de susceptibilidad según la especie de cestodo que interviene. Contra *R. cesticillus* han sido ensayados algunos compuestos del estaño; uno de los que más se utilizan es el Di-n-butil dilaurato de estaño en dosis de 150 mg/kg; el Hexaclorofeno en dosis de 26 a 50 mg/kg, Diclorofeno en dosis de 725 mg/kg ó 300 mg/kg de diclorofeno más 300 mg/kg de fenotiacina. También se utiliza Niclosanida (Yomesan, Mansonil) 50 mg/kg, Bunamidina en dosis de 25 a 400 mg/kg, y Prazicuantel (Droncit) se usa contra estos cestodos.

Para el control de las cestodosis de aves hay que considerar también la lucha contra los huéspedes intermediarios, tratándose de insectos como moscas u hormigas para lo cual se utilizarían insecticidas sistémicos y se podrían destruir los estados larvarios en sus criaderos, de preferencia con medios físicos o biológicos.

Capítulo 16

Cestodosis la
cenurosis y e

lo intestinal de ave sacri-
starán alterados.

nes de manejo que per-
presentada por los hués-
tivos del parásito. Se re-
los huevos permanezcan
. Presencia de huéspedes
escarabajos, chapulines,
inadas para que puedan
istemas de alimentación
rices como en el caso de
algunas especies de *Rai-*
Hymenolepis coronula y

os modernos sistemas de
lombrices o por linacos;
s trasmitidas por moscas

ed intermediario, moda-
orma natural tiene cada
rmes o en anseriformes,
al hábito de ingerir los

susceptibles a la infesta-
ene relación con la edad
staciones.
ortante papel en el desa-
ina y *Raillietina echino-*
on *Hymenolepis carioca*
almente mayor grado de

estodosis en aves, pues
que interviene. Contra
uno de los que más se
g; el Hexaclorofeno en
0 mg/kg de diclorofeno
(Yomesan, Mansonil)
(Droncit) se usa contra

ambién la lucha contra
u hormigas para lo cual
os larvarios en sus cria-

Capítulo 16

Cestodosis larvarias: Cisticercosis, cenurosis y equinococosis

CISTICERCOSIS *por C. cellulosae*
CISTICERCOSIS *por C. bovis*
CENUROSIS CEREBROESPINAL
CENUROSIS SUBCUTANEA
EQUINOCOCOSIS HIDATIDICA

CISTICERCOSIS

Sinonimia. Cisticercosis porcina (tomatillo, grano, granizo, sahuate), cisticercosis bovina, cisticercosis ovina y caprina, cisticercosis en conejos, cisticercosis en perros y gatos.
Definición. Con el nombre genérico de cisticercosis en los animales domésticos se conoce a infestaciones causadas por la presencia y acción de varias especies de estados larvarios de *Taenia*, en diferentes tejidos de bovinos, ovinos, caprinos, porcinos, equinos y perros. La fuente de infestación la constituyen principalmente el hombre, perros y gatos que actúan como huéspedes definitivos.

Algunas cisticercosis como la producida por *C. cellulosae* tienen gran importancia como problema de salud pública.

Etiología

- *Cysticercus cellulosae*, fase larvaria de *Taenia solium* (Linnaeus, 1758)
- *Cysticercus bovis*, fase larvaria de *Taenia saginata* (Goeze, 1782)
- *Cysticercus tenuicollis*, fase larvaria de *T. hydatigena* (Pallas, 1766)
- *Cysticercus pisiformis*, fase larvaria de *T. pisiformis* (Bloch, 1780)
- *Cysticercus ovis*, fase larvaria de *T. ovis* (Cobbold, 1868)

Morfología y ciclo evolutivo

C. cellulosae

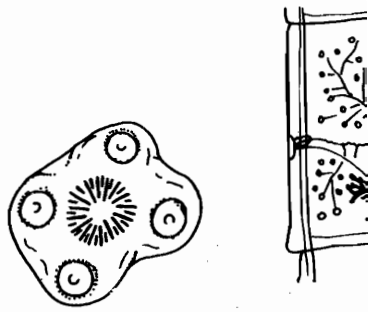
Se encuentra en tejido muscular, sistema nervioso, ojos, corazón, tejido subcutáneo, etc., de hombre, cerdos, perros, gatos, cabras, ratas. Es una pequeña vesícula de forma esferoide u ovoide, mide de 8 a 12 mm por 4 a 8 mm; posee una pared delgada semitransparente que encierra un líquido translúcido. Tiene un punto blanco opaco que corresponde al escolex invaginado, el cual tiene un rostelo armado con una doble corona con 22 a 32 ganchos, que miden de 160 a 180 micras los grandes y de 110 a 140 los pequeños (figura 121).

El aspecto translúcido de las vesículas no se conserva más que cuando la larva está viva ya que tan pronto pierde su vitalidad, los cisticercos inician un proceso regresivo, caseificación y luego calcificación. Se puede llegar a la alteración purulenta con la consiguiente formación de abscesos.

Taenia solium

Se encuentra en el intestino delgado del hombre. La importancia en parasitología veterinaria radica en que la fase larvaria se desarrolla en cerdos, perros, gatos y cabras. El cestodo adulto mide de 3 a 5 metros, algunas veces hasta 8 metros. El escolex mide de 0.6 a 1 mm y el rostelo presenta de 22 a 32 ganchos en dos coronas; los ganchos grandes miden de 0.14 a 0.18 mm y los pequeños de 0.11 a 0.14 mm. Los proglótidos grávidos miden de 10 a 12 mm de largo por 5 a 6 de ancho. Los ovarios están en el tercio posterior. El útero tiene de siete a doce ramas laterales de cada lado. Los huevos son esferoides y miden 42 micras de diámetro (figura 121).

Ciclo evolutivo. Los proglótidos salen con las heces, generalmente en cadenas de 4 a 5



A

Figura 121. A. *Cysticercus cellul*
Proglótido grávido; D. Huevo.

segmentos. Puede ocurrir la inge
coprófagos o tener lugar la dest
que pueden contaminar el agua
diarios señalados y el hombre.
acción digestiva; una vez libres
linfática se dispersan prácticamer
musculares en donde se transforn

El hombre, único huéspe
con cisticercos viables, la larva
meses se observa la eliminación d

Cysticercus bovis

Se encuentra en el tejid
maseteros, corazón, lengua, es
lo mismo que la grasa del híg
braquial tiene gran valor para
señalan como huéspedes ovino
ficación es dudosa.

El *C. bovis* tiene el aspe
por 3-5 mm, posee una pared
rosado, con trazas de mioglobi
de los polos, hay un punto bla
desprovisto de rostelo y ganch
de 800 micras en su eje mayor.

Taenia saginata (Taeniarhynchu

Es un céstodo que se er
12 metros de largo por 5 a 7
glótidos. El escólex mide de

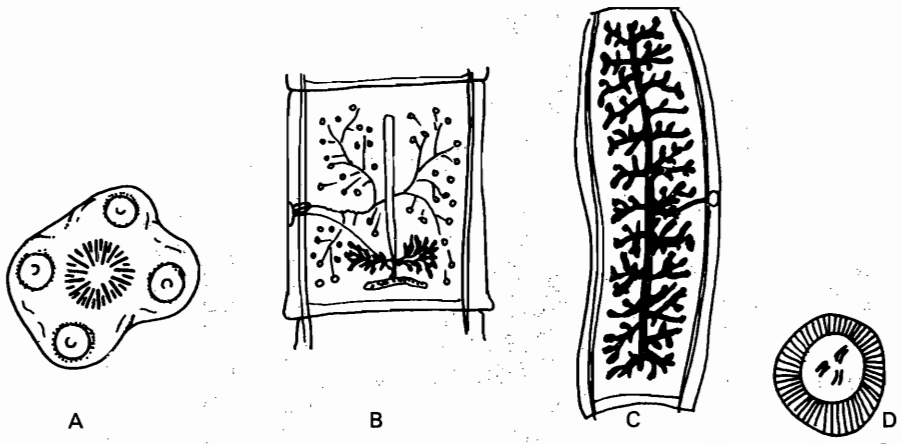


Figura 121. A. *Cysticercus cellulosae*; B. Proglótido maduro de *Taenia solium*; C. Proglótido grávido; D. Huevo.

segmentos. Puede ocurrir la ingestión completa de los proglótidos por cerdos o perros coprófagos o tener lugar la destrucción de los proglótidos y la liberación de los huevos que pueden contaminar el agua y los alimentos que ingieren los huéspedes intermediarios señalados y el hombre. En el tracto digestivo las oncósferas son liberadas por acción digestiva; una vez libres atraviesan la pared del intestino y por vía sanguínea o linfática se dispersan prácticamente por todo el organismo, pero en particular en las masas musculares en donde se transforman en cisticercos después de tres meses.

El hombre, único huésped definitivo, se infesta al ingerir carne u otros tejidos con cisticercos viables, la larva evagina, se fija en la mucosa intestinal y después de tres meses se observa la eliminación de proglótidos grávidos o período prepatente (figura 122).

Cysticercus bovis

Se encuentra en el tejido muscular estriado, particularmente en los músculos maseteros, corazón, lengua, espalda y diafragma. En menor grado ocupa el esófago, lo mismo que la grasa del hígado, pulmones y ganglios linfáticos (el músculo tríceps braquial tiene gran valor para el diagnóstico en varios países de Africa) de bovinos. Se señalan como huéspedes ovinos, caprinos, llamas y otros rumiantes, aunque su identificación es dudosa.

El *C. bovis* tiene el aspecto de una vesícula de forma ovoide, mide de 6-8 mm por 3-5 mm, posee una pared delgada, translúcida que encierra un líquido ligeramente rosado, con trazas de mioglobina. En un punto de su superficie, entre el ecuador y uno de los polos, hay un punto blanco opaco que corresponde al escólex invaginado que está desprovisto de rostelo y ganchos pero tiene cuatro ventosas fuertes de forma elíptica de 800 micras en su eje mayor.

Taenia saginata (Taeniarhynchus saginatus)

Es un céstodo que se encuentra en el intestino delgado del hombre, mide de 4 a 12 metros de largo por 5 a 7 mm de ancho; el estróbilo tiene más o menos 2,000 proglótidos. El escólex mide de 1.5 a 2 mm de diámetro y también carece de rostelo y

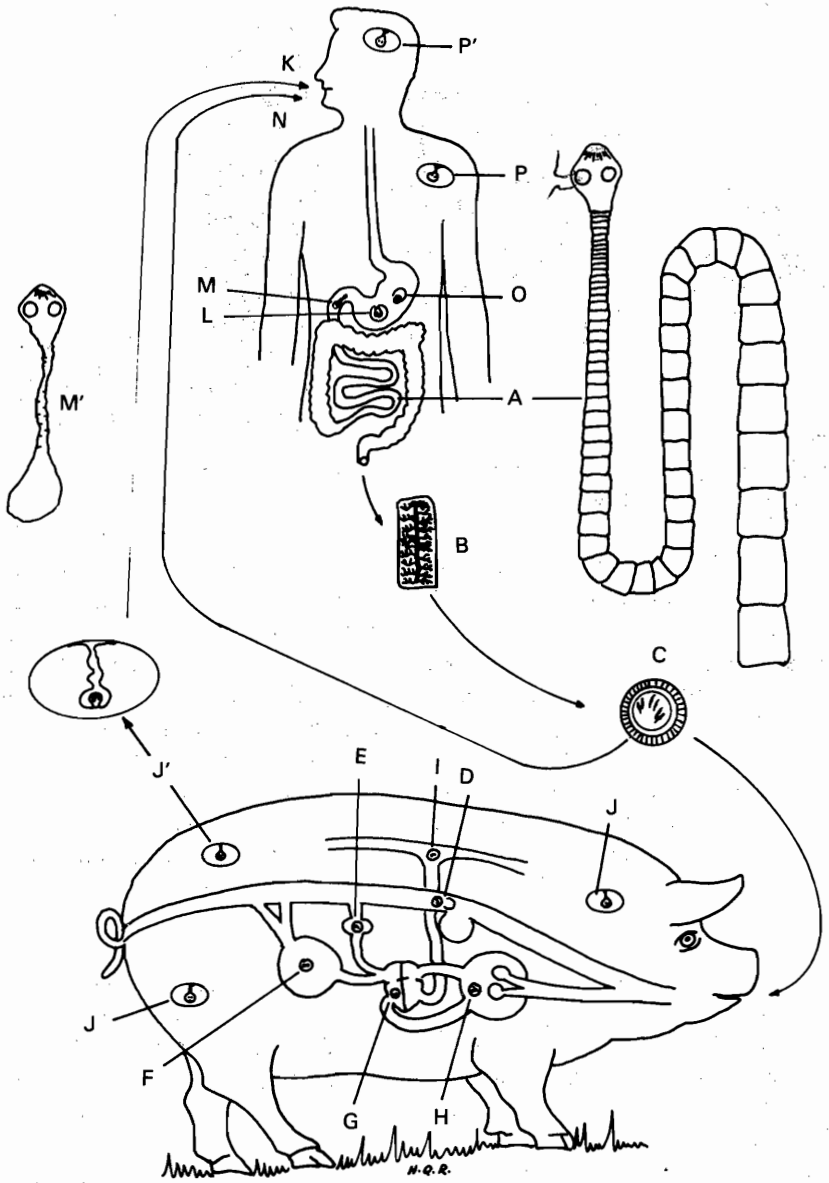


Figura 122. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Taenia solium*. A. Cestodo adulto en intestino delgado; B. Proglótido grávido en heces; C. Huevo; D. Liberación de oncósfera; E. Oncósfera en vía linfática; F. Oncósfera en vía porta; G. Oncósfera en corazón; H. Oncósfera en pulmón vía corazón derecho; I. Oncósfera en circulación general; J. *Cysticercus cellulosae* en tejidos; J. Cysticercus cellulosae viable en carne; K. Infestación por vía oral; L. *C. Cellulosae* en estómago; M. *C. Cellulosae* evagina en intestino y desarrolla el estado adulto; N. Ingestión de huevos de *Taenia solium*; D. Liberación de oncósfera y migración similar en E a J; P. Cisticerco muscular; P'. Cisticerco cerebral.

ganchos. Los proglótidos grávidos miden de 16-20 mm de largo por 4-7 de ancho y contienen aproximadamente 100,000 huevos. Se desprenden del estróbilo en forma individual

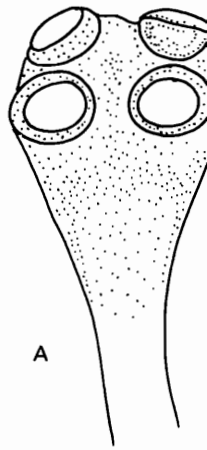


Figura 123. *Taenia s*

y pueden salir del huésped forz
que pueden estar subdivididas.
micras (figura 123).

Ciclo evolutivo. Es similar al ant
el intermediario. Los proglótid
la pared del esfínter anal del h
se dispersan en el suelo; luego
ganado con huevos. La infecció
en el intestino delgado se liber
sanguínea o linfática llegan al
embriones abandonan los capil
donde se transforman en cisticer

Cysticercus tenuicollis

Se encuentra en la cavid
bovinos, ardillas, cricetos (ha
Tiene aspecto de vesícula ovoi
lúcida y encierra un líquido tran
con cuatro ventosas y un rostel

Ciclo evolutivo. El parásito ad
y gatos) elimina proglótidos y

C

enia solium. A. Cesto-
C. Huevo; D. Libera-
ía porta; G. Oncósfe-
Oncósfera en circula-
llulosae viable en car-
C. Cellulosae evagina
de *Taenia solium*; D.
o muscular; P'. Cisti-

por 4-7 de ancho y con-
bilo en forma individual

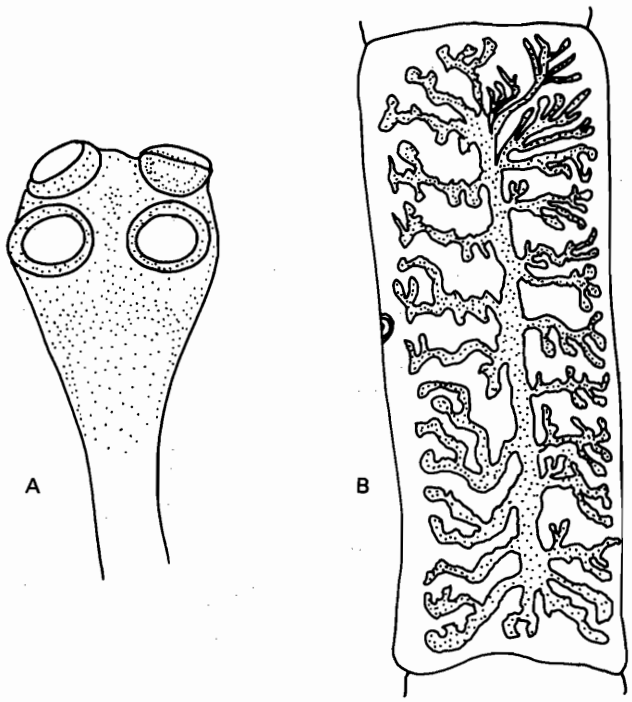


Figura 123. *Taenia saginata.* A. Escolex; B. Proglótido grávido.

y pueden salir del huésped forzando el esfínter anal. El útero tiene de 15 a 35 ramas que pueden estar subdivididas. Los huevos son esferoides y miden de 30-50 por 20-30 micras (figura 123).

Ciclo evolutivo. Es similar al anterior; el hombre es el huésped definitivo y el vacuno es el intermediario. Los proglótidos grávidos pueden salir en forma individual forzando la pared del esfínter anal del hombre o en las evacuaciones, como tienen movimientos se dispersan en el suelo; luego se destruyen contaminando el agua y los alimentos del ganado con huevos. La infección se realiza por vía oral al ingerir huevos; posteriormente en el intestino delgado se liberan las oncósferas, atraviesan la pared intestinal y por vía sanguínea o linfática llegan al corazón y son distribuidas por el flujo sanguíneo. Los embriones abandonan los capilares, y ocupan el espacio entre las fibras musculares en donde se transforman en cisticercos después de 60-90 días (figura 124).

Cysticercus tenuicollis

Se encuentra en la cavidad abdominal y en el hígado de ovinos, caprinos, cerdos, bovinos, ardillas, cricetos (hamster), perros, gatos, rumiantes silvestres y el hombre. Tiene aspecto de vesícula ovoide o piriforme de 5 a 7 cm de diámetro. La pared es translúcida y encierra un líquido transparente. Fijado a la pared se observa el escolex invaginado, con cuatro ventosas y un rostelo con una doble corona de ganchos.

Ciclo evolutivo. El parásito adulto o *Taenia hydatigena* (descrito en cestodosis de perros y gatos) elimina proglótidos y huevos que contaminan el suelo. Ovinos, caprinos, bovinos,

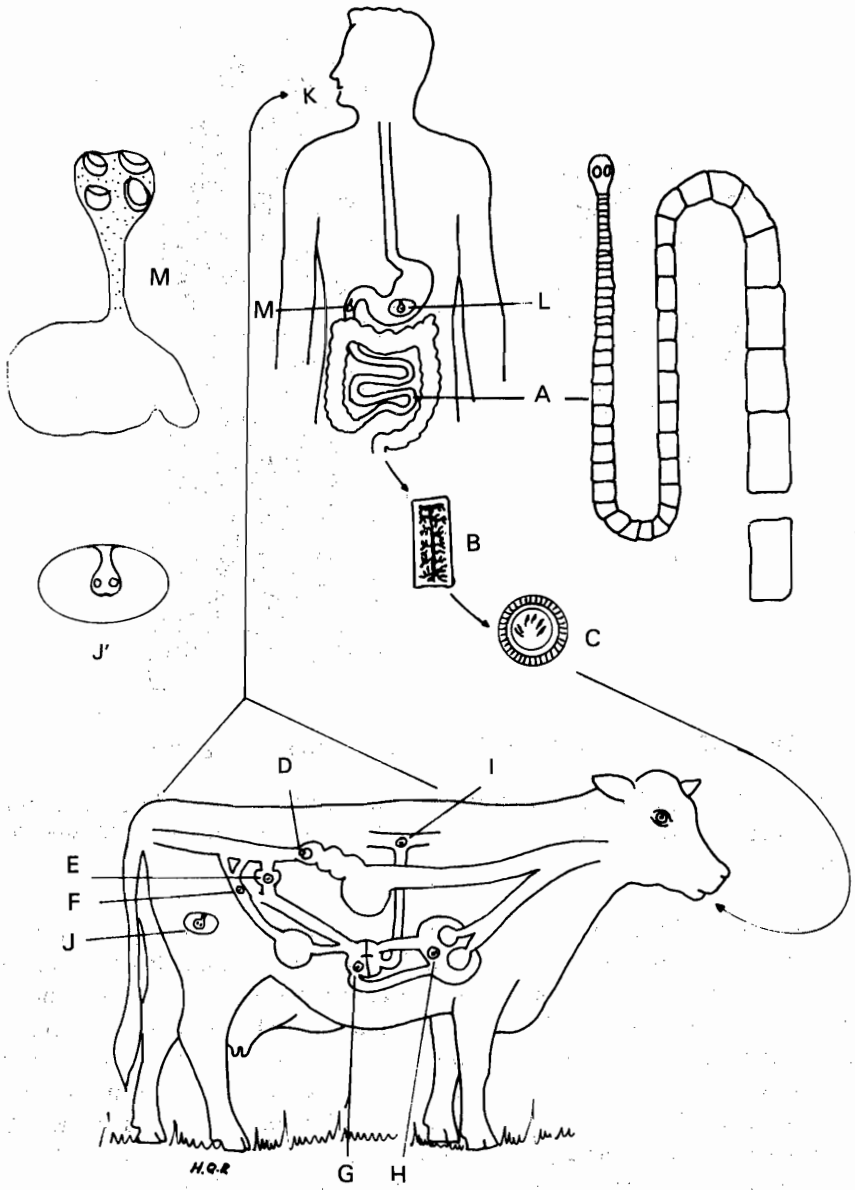


Figura 124. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Taenia saginata*. A. Cestodo adulto en intestino delgado; B. Proglótido grávido; C. Huevo; D. Liberación de la oncósfera; E. Oncósfera por vía linfática; F. Oncósfera por vía porta; G. Oncósfera en migración cardiaca; H. Oncósfera en circulación pulmonar vía corazón derecho; I. Oncósfera en circulación general; J. *Cysticercus bovis* en tejido muscular; J'. Cisticerco viable en carne; K. Infestación por vía oral; L. *C. bovis* invaginado; M. *C. bovis* evaginado inicia desarrollo del estróbilo para llegar al estado adulto.

cerdos, ardillas, cricetos y algunos rumiantes silvestres se infestan al ingerir huevos que han contaminado sus alimentos. En el tracto digestivo se libera la oncósfera por acción enzimática, pasa la pared del intestino y llega al torrente sanguíneo vía porta. Algunas veces pasa a la vena cava posterior en donde es transportado a varias partes del cuerpo,

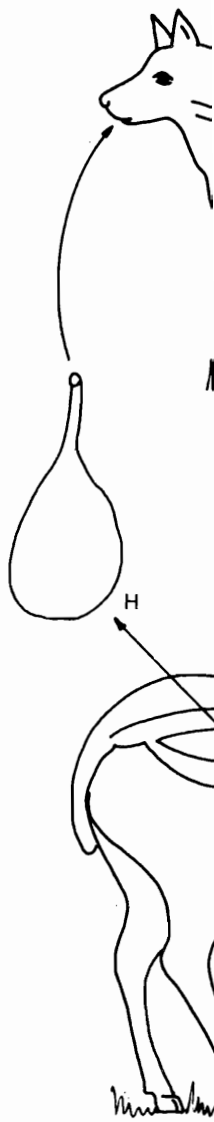
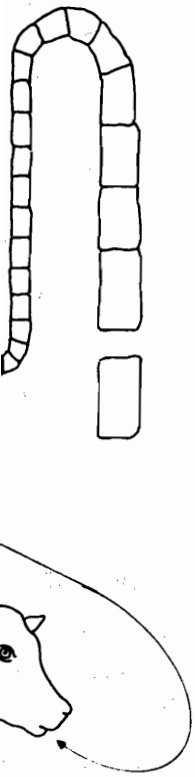


Figura 125. Representación
intestino delgado; B. Proglót
ración de la oncósfera; F. O
en hígado; H. *C. tenuicollis*
y fijación en mucosa intesti

pero por lo general emigra p
abdominal, en donde se desar

Cysticercus pisiformis

Se encuentra en el híg
aspecto de una vesícula ovoid



aenia saginata. A. Ces-
vo; D. Liberación de la
porta; G. Oncósfera en
razón derecho; I. On-
uscular; J'. Cisticerco
do; M. *C. bovis* evagi-

an al ingerir huevos que
la oncósfera por acción
uíneo vía porta. Algunas
varias partes del cuerpo,

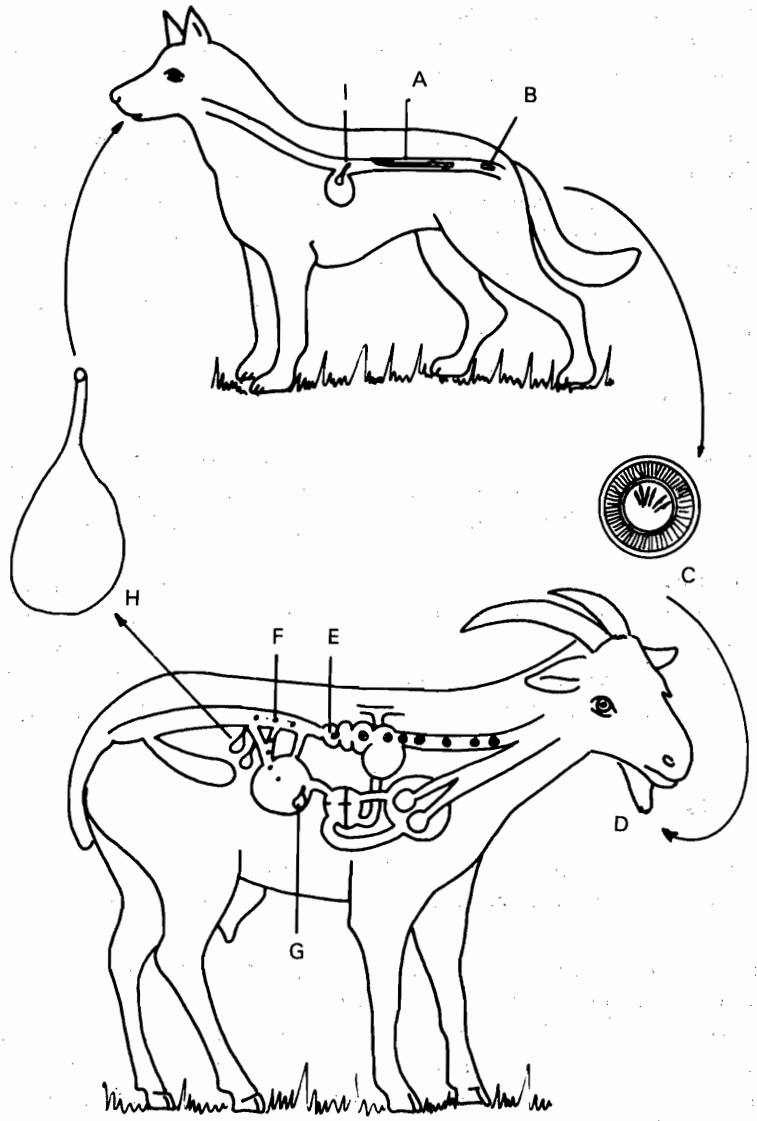


Figura 125. Representación esquemática de *Taenia hydatigena.* A. Cestodo adulto en intestino delgado; B. Proglótido grávido; C. Huevo; D. Infestación por vía oral; E. Liberación de la oncósfera; F. Oncósfera por vía porta al hígado; G. *Cysticercus tenuicollis* en hígado; H. *C. tenuicollis* en mesenterios y epiplón; I. Evaginación de *C. tenuicollis* y fijación en mucosa intestinal para llegar al estado adulto.

pero por lo general emigra por el hígado y llega a la superficie, luego pasa a la cavidad abdominal, en donde se desarrolla en 3 a 4 semanas (figura 125).

Cysticercus pisiformis

Se encuentra en el hígado y la cavidad abdominal de conejos y liebres. Tiene el aspecto de una vesícula ovoide o piriforme de 6 a 8 por 5 a 6 mm; la pared es delgada,

translúcida, excepto al nivel de la puntuación polar blanquecina que corresponde al escólex invaginado, el que corresponde en formas y dimensiones de las ventosas y la doble corona de ganchos al rostelo al parásito adulto.

Ciclo evolutivo. El parásito adulto o *Taenia pisiformis* (descrito en cestodosis de perros y gatos) elimina los proglótidos grávidos en las heces, se destruyen y contaminan el suelo. Conejos y liebres se infestan al ingerir alimentos contaminados con huevos. Al llegar al intestino la oncósfera se libera por acción digestiva. El embrión hexacanto, por medio de sus ganchos y de una acción enzimática, pasa al hígado en donde emigra a través del parénquima para establecerse en la superficie del órgano en donde madura en aproximadamente 30 días. Los perros se infestan al ingerir cisticercos.

Cysticercus ovis

Se encuentran en el tejido muscular de ovinos; es semejante a *C. cellulosae* y tiene aspecto de una vesícula elíptica; mide 9 mm por 4 mm, posee un rostelo con 24 a 34 ganchos; los grandes miden de 155 a 190 y los pequeños de 100 a 130 micras.

Ciclo evolutivo. El parásito adulto o *Taenia ovis* se describió en cestodosis de perros y gatos. Los proglótidos grávidos salen en las heces de perros, lobos y coyotes infestados. Los huevos contaminan el suelo y los alimentos de los ovinos; la infestación es por vía oral; las oncósferas que se liberan en el intestino pasan por vía hepática al flujo sanguíneo. Se establecen principalmente en corazón, diafragma y maseteros en donde alcanzan su madurez.

Cisticercosis por *Cysticercus cellulosae*

Patogenia. El daño causado por este cisticerco varía de acuerdo con la localización dentro del organismo y la edad del estado evolutivo, así como el hecho de si está vivo o ha muerto.

El *Cysticercus cellulosae* inicia su acción patógena en la fase de oncósfera; ejerce ligera acción traumática al penetrar por la pared intestinal para llegar al flujo sanguíneo; luego abandona los pequeños vasos sanguíneos para establecerse en diferentes tejidos. El embrión hexacanto inicia su crecimiento y ejerce acción mecánica sobre los tejidos que le rodean, causando atrofia, situación que será de mayor significancia según el órgano afectado. El tejido muscular estriado es el que generalmente sufre la mayor invasión; sin embargo, el cerebro y la médula también son invadidos lo mismo que los ojos y prácticamente todos los tejidos; se entiende, por tanto, que la acción mecánica por presión será de mayor o menor importancia de acuerdo con el órgano afectado. En los cerdos infestaciones severas pasan muchas veces inadvertidas clínicamente, lo mismo en perros y gatos. Otras veces hay manifestaciones nerviosas epileptiformes o de la locomoción, problemas en la deglución o en la respiración por la gran cantidad de cisticercos en el cerebro o en la lengua y músculos laríngeos, respectivamente.

Como consecuencia de la producción de secreciones y excreciones que dan lugar a la formación de anticuerpos hay acción antigénica.

El organismo reacciona formando una delgada membrana de material fibroso que tiende a separar al parásito; si éste muere se produce una reacción inflamatoria que, dependiendo de su localización, será de mayor o menor consecuencia; además, la

respuesta inmune es activa por l

Lesiones. Si el animal es sacr
lesiones de enteritis catarral ag
si la infestación es elevada, ade

Durante la fase de disei
En el cerebro causan una ence
o en la médula.

En los ojos, dependien
retina, en la cámara anterior,
parte, también se ha señalado

En los músculos estriadc
con las observaciones realiza
forman pequeñas vesículas d
los 21 días tienen el aspecto
a los 40 días la vesícula mide
las ventosas y la doble coron
charo pequeño.

Puede presentarse la n
que generalmente se present
fección piógena transforman
amarillo grisáceo.

Los cisticercos muscul
muscular como entre las fibra

En infestaciones masiv
mentos grávidos de *T. soliu*
espacio ocupado por los cist
cisticercos por kg de carne;
parasitado, de algunas vesíc
que puede ser fácilmente eva

En infestaciones ligera
cardio, anconeos, maseteros,
y músculos cervicales. Tambi

Semiología. Durante la fas
observarse signos de enterit
pared abdominal, pero ningu
ticercosis.

En la fase de disemin
otros órganos invadidos, e
cación o seudoparálisis de
lengua, tos seca por invasio
prurito en el momento de
problemas locomotores son
y actitudes anormales part
embargo, ninguno de estos s

El establecimiento de
nerviosas de encefalitis que

na que corresponde al escólex
las ventosas y la doble corona

crito en cestodosis de perros
ruyen y contaminan el suelo.
ados con huevos. Al llegar al
ıbrión hexacanto, por medio
ɜn donde emigra a través del
ɜn donde madura en aproxi-
ɔs.

ejante a *C. cellulosae* y tiene
osee un rostelo con 24 a 34
00 a 130 micras.

bió en cestodosis de perros
, lobos y coyotes infestados.
ios; la infestación es por vía
hepática al flujo sanguíneo.
ıseteros en donde alcanzan

rdo con la localización den-
l hecho de si está vivo o ha

la fase de oncósfera; ejerce
ra llegar al flujo sanguíneo;
rse en diferentes tejidos. El
mecánica sobre los tejidos
ignificancia según el órgano
e sufre la mayor invasión;
s lo mismo que los ojos y
ıe la acción mecánica por
el órgano afectado. En los
s clínicamente, lo mismo
epileptiformes o de la loco-
gran cantidad de cisticercos
nte.
excreciones que dan lugar

ɒrana de material fibroso
una reacción inflamatoria
r consecuencia; además, la

respuesta inmune es activa por la presencia de anticuerpos.

Lesiones. Si el animal es sacrificado durante la fase de invasión revelará la presencia de lesiones de enteritis catarral aguda con presencia de puntos hemorrágicos sobre la mucosa; si la infestación es elevada, además puede haber peritonitis y hepatitis traumática.

Durante la fase de diseminación, los cisticercos se establecen en diferentes sitios. En el cerebro causan una encefalitis traumática con presencia de cisticercos en la corteza o en la médula.

En los ojos, dependiendo de su localización, dan lugar a iritis, coroiditis en la retina, en la cámara anterior, en el cuerpo vítreo y en los músculos de los ojos. Por otra parte, también se ha señalado su presencia en los ganglios linfáticos.

En los músculos estriados es en donde esencialmente aparecen las lesiones. De acuerdo con las observaciones realizadas sobre la histogénesis de este parásito, a los 9 días se forman pequeñas vesículas de 30 a 50 micras de diámetro, desprovistas de ganchos; a los 21 días tienen el aspecto de cabeza de alfiler de 800 micras a 1 mm de diámetro; a los 40 días la vesícula mide 3 mm de diámetro y el escólex ya es manifiesto, portando las ventosas y la doble corona de ganchos. A los tres meses tienen el tamaño de un chícharo pequeño.

Puede presentarse la muerte del cisticerco y haber caseificación y calcificación, que generalmente se presentan después de un año de la infestación. Puede ocurrir infección piógena transformando la pequeña vesícula del cisticerco en un absceso de color amarillo grisáceo.

Los cisticercos musculares generalmente son muy numerosos, tanto en la fibra muscular como entre las fibras.

En infestaciones masivas, debidas principalmente a la ingestión frecuente de segmentos grávidos de *T. solium*, afectan todos los músculos, donde a veces es mayor el espacio ocupado por los cisticercos que el de la masa muscular. Se han encontrado 8,000 cisticercos por kg de carne; es decir, 8 por gramo. Al realizar cortes del tejido muscular parasitado, de algunas vesículas sale líquido claro, deslizándose el escólex invaginado que puede ser fácilmente evaginado.

En infestaciones ligeras se señalan algunos sitios de predilección como lengua, miocardio, anconeos, maseteros, diafragma, psoas, abductores, pared abdominal, intercostales y músculos cervicales. También llega a encontrarse en los pulmones y el hígado.

Semiología. Durante la fase de invasión que incluye el paso por el intestino, pueden observarse signos de enteritis o de enteroperitonitis, diarrea ligera, cólicos, dolor de la pared abdominal, pero ninguno de estos signos puede en sí evidenciar la presencia de cisticercosis.

En la fase de diseminación e invasión muscular, dependiendo de los músculos u otros órganos invadidos, en mayor grado pueden presentarse problemas en la masticación o seudoparálisis de los maxilares inferiores. También se señala parálisis de la lengua, tos seca por invasion de los músculos de la laringe y de la mucosa laríngea. Hay prurito en el momento de la instalación de los embriones en el tejido muscular. Los problemas locomotores son rigidez muscular, desgano o dificultad en el desplazamiento y actitudes anormales particularmente al desplazar el tórax entre los miembros. Sin embargo, ninguno de estos síntomas es específico.

El establecimiento de embriones en el cerebro puede dar lugar a manifestaciones nerviosas de encefalitis que generalmente se mantienen latentes.

La presencia de cisticercos en los ojos puede dar lugar a pérdida parcial o total de la visión, con producción de coroiditis, iritis, etc. Algunas veces hay localización subconjuntival, de la mucosa del ano y de la vulva y una que se utiliza con fines de diagnóstico antemortem que se localiza en la cara inferior de la lengua, semejante a pequeños granos (Sahuate, Tomatillo, Granizo) en México.

Por lo general, la cisticercosis porcina es una infestación de evolución crónica, excepcionalmente mortal o caquéctica por dificultad en la alimentación.

La cisticercosis en el hombre por *C. cellulosae* presenta un cuadro clínico muy diferente al de los cerdos, el cual se puede estudiar en detalle en una patología humana.

En perros se presenta la localización muscular, ocular, nerviosa y visceral. De la forma nerviosa es más frecuente encontrar la localización parenquimatosa y en menor grado la ventricular y la meníngea. En la localización parenquimatosa la respuesta inflamatoria varía desde una simple condensación del tejido nervioso, ligera fibrosis, hasta la presencia de tejido fibroso con células inflamatorias con predominio de células plasmáticas con algunos eosinófilos. Fuera de esta zona se observa marcada proliferación de capilares.

En cerdos la respuesta celular está constituida básicamente por eosinófilos, escasas células plasmáticas, las que se localizan alrededor de los capilares y ligera condensación del tejido nervioso con discreta fibrosis.

Inmunidad. La infestación con cisticercos incluye las siguientes etapas: migración entero-sanguínea, diseminación y establecimiento en diferentes tejidos. La estrecha relación del parásito con el huésped ha permitido verificar la presencia de anticuerpos de las clases IgG, IgM, IgA e IgE. La existencia de inmunidad mediada por células ha sido también demostrada mediante reacciones cutáneas.

En trabajos experimentales se han utilizado prácticamente todas las pruebas de diagnóstico inmunológico en la búsqueda de anticuerpos anticisticercos; en casi todas se han encontrado porcentajes variables en individuos con cisticercos y sin anticuerpos demostrables.

El antígeno utilizado para el diagnóstico inmunológico de la cisticercosis es a partir del parásito vivo; se han obtenido antígenos somáticos y antígenos de secreciones y excreciones o antígenos metabólicos. Utilizando un extracto de escólex y pared de cisticerco como antígeno con la técnica de inmunoelectroforesis se encontró que 17% presentó anticuerpos contra el cisticerco de 85 sueros de cerdos positivos; por otra parte, los cerdos negativos a cisticercos no tenían anticuerpos, sospechándose de un fenómeno de inmunosupresión debido a la parasitosis masiva.

Se ha observado que un animal infestado con cisticercos presenta un grado de inmunidad que permite el establecimiento de un número menor de cisticercos que en la primoinfestación. La respuesta inmune humoral del cerdo es menos heterogénea que en humanos, ya que permite en 60% de los casos analizados por inmunoelectroforesis presentar una sola banda, 33% presenta 2 y 7% de tres a seis.

Se sabe que los parásitos evaden la respuesta inmune. En la cisticercosis también se ha visto que ocurre este fenómeno ya que animales inmunizados con huevos de *Taenia* tienen un grado de resistencia a la reinfestación y los cisticercos desarrollados en la primera infestación se mantienen en el animal"inmune". Se ha observado por medio de microscopía electrónica, empleando anti IgG de cerdo, que los cisticercos se encuentran cubiertos de IgG de cerdo. No se ha logrado demostrar que esta IgG sea un anticuerpo específico, ya que la cubierta del cisticerco está en buen estado.

Diagnóstico. El diagnóstico clín
ticercos en algunas regiones ac
cámara anterior del ojo, la sub
de la lengua. Esta última tiene
comúnmente utilizada en la cc
tirpación manual o con un alfiler

El diagnóstico radiológico
la corta vida de los cerdos para a

Se puede utilizar el diagn
de varias masas musculares.

En el serodiagnóstico en
nación, Fijación de complemen
variables y no satisfactorios. En
resultados en el diagnóstico de la

El diagnóstico posmorten
tario de las canales en rastros
realizar un corte doble en los m
para clasificar como positiva o
ticercos, la canal se envía a fritu

El margen de seguridad
evaluado correctamente. Se ha
tivos por esta técnica, uno má
músculos maseteros, lengua y co

El examen parasitológico
requiere de la determinación d
someter a incubación las vesí
la evaginación del escólex.

El diagnóstico diferencia
fundidas fácilmente con otras
en su etapa de desarrollo preser
cular o que cuando ha muerto
es necesario diferenciar, media

La tuberculosis muscular
no son enucleables.

Epidemiología. La fuente de
definitivo de *T. solium*, que a
el suelo. Los cerdos se infestan
habitual, que realizan estos a
modernas no existen. Por otr
liberando los huevos, los que
ducir alimentos.

Los huevos pueden per
exposición a -5°C destruye a
su viabilidad durante 4 a 6 m
nados pero secos no permiten

Algunos factores extrín
cícolas en donde el personal

Diagnóstico. El diagnóstico clínico es posible solamente por la observación de los cisticercos en algunas regiones accesibles a la exploración como la conjuntiva ocular, la cámara anterior del ojo, la submucosa anal y vulvar y submucosa de la cara inferior de la lengua. Esta última tiene de 20 a 25% de seguridad; sin embargo, por ser la más comúnmente utilizada en la compra-venta de cerdos para abasto, es frecuente su extirpación manual o con un alfiler.

El diagnóstico radiológico se utiliza para identificar cisticercos calcificados. Dada la corta vida de los cerdos para abasto, su valor en este caso es limitado.

Se puede utilizar el diagnóstico experimental antemortem por medio de biopsia de varias masas musculares.

En el serodiagnóstico en cerdos se han utilizado técnicas tales como Hemoaglutinación, Fijación de complemento, Inmunodifusión e Inmunoelectroforesis con resultados variables y no satisfactorios. En el hombre estas mismas técnicas se utilizan con mejores resultados en el diagnóstico de la cisticercosis, siendo en varios casos su uso a nivel comercial.

El diagnóstico posmortem es el más utilizado, ya que es parte del examen sanitario de las canales en rastros, mataderos y empacadoras. En México se acostumbra realizar un corte doble en los músculos ancóneos, que exponen una superficie suficiente para clasificar como positiva o negativa a la canal. Dependiendo de la cantidad de cisticercos, la canal se envía a fritura o a paila.

El margen de seguridad que tiene este método de inspección sanitaria no se ha evaluado correctamente. Se ha observado que por cada dos cerdos que resultan positivos por esta técnica, uno más resulta positivo cuando se examina mediante cortes los músculos maseteros, lengua y corazón.

El examen parasitológico de carnes sometidas a diferentes procesos de conservación, requiere de la determinación de la viabilidad de los cisticercos, condición que se logra al someter a incubación las vesículas problema en solución salina con bilis, permitiendo la evaginación del escólex.

El diagnóstico diferencial de las cisticercosis en estado fresco no pueden ser confundidas fácilmente con otras cosas. Hay que tener en cuenta que el mismo *C. cellulosae* en su etapa de desarrollo presenta el aspecto de pequeños puntos blancos en el tejido muscular o que cuando ha muerto, se inicia un proceso de caseificación y calcificación que es necesario diferenciar, mediante la observación microscópica de los ganchos del escólex.

La tuberculosis muscular, rara vez asociada a tuberculosis visceral y cuyos tubérculos no son enucleables.

Epidemiología. La fuente de infestación para el cerdo es el hombre, único huésped definitivo de *T. solium*, que al eliminar los proglótidos junto con las heces contaminan el suelo. Los cerdos se infestan por la ingestión directa de heces a través de la coprofagia habitual, que realizan estos animales en regiones en donde las condiciones sanitarias modernas no existen. Por otra parte, los proglótidos se destruyen en las aguas negras liberando los huevos, los que pueden contaminar los terrenos que se utilizan para producir alimentos.

Los huevos pueden permanecer viables en el pasto húmedo durante 150 días. La exposición a -5°C destruye a los embriones en un lapso de 15 días. Los huevos conservan su viabilidad durante 4 a 6 meses en medio húmedo, de manera que los forrajes contaminados pero secos no permiten la infestación.

Algunos factores extrínsecos favorecen la contaminación: las explotaciones porcícolas en donde el personal no dispone de letrinas principalmente en las crías extensivas;

la cría domiciliaria en el traspatio y el acceso habitual que tienen los cerdos a la materia fecal humana.

En algunos estados de México todavía existe la cría trashumante de cerdos, situación que permite la compra-venta de cerdos por los pueblos que pasa y por otra parte de manera dirigida la llegada al poblado después de los días de fiesta, en donde hay abundante basura y materia fecal en las calles y terrenos baldíos en donde el fecalismo es la única alternativa y los cerdos la utilizarán como fuente de alimento. Por otra parte, la "cría" de cerdos en basureros municipales favorece la ingestión de materia fecal humana y la infestación con cisticercos.

Hay relación directa entre los modernos sistemas de cría de cerdos y la ausencia de cisticercosis y por otra parte la cría extensiva primitiva, sin control sanitario y la presencia de cisticercosis.

La fuente de infestación para el hombre es principalmente el cerdo, sin dejar de considerar que en algunas regiones del mundo se come la carne de perro que puede estar parasitada con *C. cellulosae* o bien se consumen cerdos silvestres. Es necesario que se ingieran cisticercos viables. Esto ocurre cuando la carne está cruda o insuficientemente cocida, ya que la cocción, el congelamiento y el procesado en la preparación de algunas carnes frías y embutidos mata el cisticerco.

El hombre se infesta de cisticercosis por la ingestión de huevos de *T. solium* que pueden encontrarse en el agua o los alimentos, principalmente frutas y verduras crudas o insuficientemente lavadas. También por autoinfestación externa, es decir contaminación de las manos con materia fecal que contienen huevos de tenia o la autoinfestación interna señalada por varios autores, sin demostración experimental. El hombre al estar parasitado por *T. solium*, debido a los movimientos antiperistálticos del intestino delgado, algunos proglótidos llegan al estómago, son digeridos y ponen en libertad a los huevos, éstos al llegar al intestino delgado eclosionan; el embrión hexacanto u oncósfera pasa al flujo sanguíneo, para establecerse después en los diferentes tejidos. El sistema nervioso y los ojos son los sitios de predilección en el hombre. Esta situación hace que el complejo teniasis-cisticercosis por *T. solium*, tenga gran importancia como problema de salud pública, principalmente en países subdesarrollados y en proceso de desarrollo en donde las condiciones de carencias sanitarias permiten que el problema continúe.

La matanza domiciliaria de cerdos y la venta clandestina de carne de cerdo, es decir, sin inspección sanitaria, en muchas regiones de América Latina, Africa, Asia, favorecen el problema; sin embargo, no hay que olvidar que los cisticercos deben de estar viables, condición que se relaciona por otra parte con los hábitos alimenticios de ingerir carne insuficientemente cocida o cruda.

La cisticercosis de *T. solium* (*C. cellulosae*) como problema de salud pública. Stoll estimó que en el mundo en 1947 había 2.5 millones de gentes con *T. solium.* Varios autores han informado de cisticercosis humana en México, en diferentes estados de la república. En Oaxaca, Fliser (1980), empleando la prueba de hemoaglutinación pasiva encontró anticuerpos en 3.8% de 576 sueros colectados en habitantes de ese estado. En el estado de Chiapas en 3,226 sueros colectados entre la población indígena y rural, resultó positivo 0.49% utilizando la prueba de inmunoelectroforesis. En una encuesta en la República Mexicana, a nivel nacional, se colectaron 18,471 muestras de suero; se utilizó la técnica de inmunoelectroforesis encontrando anticuerpos contra cisticercos en 0.43% lo que podría indicar que más de 300,000 personas tienen cisticercosis en México.

Mediante la prueba de in
confirmados con cisticercosis c
En un estudio realizado en au
1.9% tenían cisticercos. Monte
xico encontraron 2.15% de cisti
serológica realizada a nivel nac
una población pobre que vive en

Los estudios serológicos
por inmunoelectroforesis 300
Ecatepec, Estado de México, e
dos mediante el examen de mú
Por otra parte, al estudiar 277
la prueba de fijación de comp
diagnosticado con cisticercos a

Tratamiento. El Prazicuantel (
las tenias y otras cestodosis, ha
a nivel muscular y a nivel cerel
efectividad. El uso de este con
una serie de limitantes de tip
enzoótico. Sin embargo, su apl
de esta metacestodosis.

Control y prevención. Es nece
hombre a los cerdos, debido
posible eliminar la cisticercosi
cerdos, mediante la eliminació
dades sanitarias y los servici
otros objetivos los siguientes:
rastros, mataderos, empacador
cedencia geográfica de los ani
ese lugar. Las personas portad
tarios o excusados de la loca
gidos contra la entrada de lo
en lugares destinados a sembr
aguas negras que se encuentra
ajustará al número de habitar
el uso de aguas negras no p
difusión educativa sobre la re
en centros de salud, organiza
escuelas. Se utilizarán todos lo
el problema. Es necesario rea
cia de la enfermedad a aumenta

La comprobación de lo
Reglamentos de Inspección de
suficiente para realizar un ex
dencia de circunstancias extra

Mediante la prueba de inmunoelectroforesis sólo se detecta la mitad de los casos confirmados con cisticercosis cerebral, por lo que la frecuencia real debe de ser mayor. En un estudio realizado en autopsias en el Hospital General de la ciudad de México, 1.9% tenían cisticercos. Monter *et al* en (1970) en 1,206 autopsias en la ciudad de México encontraron 2.15% de cisticercosis cerebral. Este porcentaje es superior a la encuesta serológica realizada a nivel nacional; la razón puede ser que la muestra corresponde a una población pobre que vive en condiciones sanitarias insatisfactorias.

Los estudios serológicos en cerdos todavía no son muy confiables. Se analizaron por inmunoelectroforesis 300 sueros de cerdos sacrificados en el Rastro Municipal de Ecatepec, Estado de México, encontrando 38.5% de positivos; los mismos cerdos analizados mediante el examen de músculos ancóneos mostraron únicamente 0.3% de positivos. Por otra parte, al estudiar 277 sueros de cerdos localizados en San Luis Potosí utilizando la prueba de fijación de complemento, 24.9% resultó positivo y solamente 4.6% fue diagnosticado con cisticercos a la inspección sanitaria.

Tratamiento. El Prazicuantel (Droncit) introducido recientemente en el tratamiento de las tenias y otras cestodosis, ha demostrado tener efecto cisticercocida contra *C. cellulosae* a nivel muscular y a nivel cerebral, en dosis de 50 mg/kg durante 15 días, tiene 100% de efectividad. El uso de este compuesto en el tratamiento de la cisticercosis porcina tiene una serie de limitantes de tipo económico y social en regiones donde el problema es enzoótico. Sin embargo, su aplicación en el hombre es un gran avance en la quimioterapia de esta metacestodosis.

Control y prevención. Es necesario eliminar todas las posibilidades de transmisión del hombre a los cerdos, debido a que incluso con la inspección de carnes más rigurosa es posible eliminar la cisticercosis porcina, en tanto no se interrumpa el contagio de los cerdos, mediante la eliminación de portadores de tenias. La colaboración entre las autoridades sanitarias y los servicios veterinarios debidamente organizados, tendría entre otros objetivos los siguientes: Una vez comprobados los casos de cisticercosis en los rastros, mataderos, empacadoras o matanza domiciliaria, etc., debe determinarse la procedencia geográfica de los animales a fin de investigar la teniasis entre la población de ese lugar. Las personas portadoras de tenia se deberán someter a tratamiento; los sanitarios o excusados de la localidad deben estar separados de los estercoleros y protegidos contra la entrada de los animales; su contenido no debe utilizarse como abono en lugares destinados a sembrar verduras o forrajes. Las instalaciones de depuración de aguas negras que se encuentran en mal estado deberán de mejorarse y su capacidad se ajustará al número de habitantes de las respectivas poblaciones. También se prohibirá el uso de aguas negras no purificadas para el riego. Se deberán realizar campañas de difusión educativa sobre la relación cisticercosis porcina, teniasis y cisticercosis humana en centros de salud, organizaciones agrarias, asociaciones ganaderas, personal sanitario, escuelas. Se utilizarán todos los medios de divulgación a fin de que la población conozca el problema. Es necesario realizar encuestas epidemiológicas para determinar la tendencia de la enfermedad a aumentar, disminuir o permanecer estática.

La comprobación de los cisticercos ha de llevarse a cabo con estricto apego a los Reglamentos de Inspección de Carnes. El veterinario inspector deberá disponer de tiempo suficiente para realizar un examen sistemático de los cortes musculares, con independencia de circunstancias extrañas, a fin de evitar conclusiones inexactas sobre todo en

Cuadro 9 Prevalencia de cisticercosis porcina por *C. cellulosae* en varios rastros y empacadoras de México.

Autor	*Año*	*Número de cerdos*	*Localización*	*Porcentaje*
Reyna	1962	36,868	México D.F.	3.6%
Ciénega	1965	41,530	León, Gto. México	4.1%
Ciénega	1966	42,050	León, Gto. México	2.9%
Ciénega	1967	47,424	Léon, Gto. México	2.5%
Ciénega	1968	53,500	León, Gto. México	2.2%
Olivares	1967		San Luis Potosí, México	4.4%
Muñoz G.	1968		Ciudad de México	2.7%
Muñoz	1970		Ciudad de México	1.4%
Monroy	1970			
Martínez	1974	26,623	Celaya, Gto. México	0.55%
Blanchard	1974	2,402	Texcoco, México	1.6%
Sánchez	1975	46,206	Nezahualcóyotl, Edo. de México	0.72%
Sánchez	1975	64,485	Los Reyes, Edo. de México	0.77%
Sánchez	1975	118,935	La Paz, Edo. de México	0.15%
Carrasco	1977	289,737	Sonora	0.54%
Carrasco	1977		Cananea, Sonora	2.77%
Carrasco	1977		Hermosillo, Sonora	1.15%

los grandes rastros. Ya se señaló que al ampliar el número de cortes en otras regiones musculares aumenta el número de casos positivos a cisticercosis.

El procesamiento de carne poco parasitada con cisticercosis puede realizarse cuando las necesidades alimenticias y económicas lo requieren. Sin embargo, debe controlarse el procesado a fin de comprobar que los cisticercos están muertos. Por ejemplo, se ha demostrado que los cisticercos mueren con la cocción, si la fritura se hace en trozos menores de 5 cm. También mueren cuando se somete a la carne al proceso de preparación de chorizo, jamón cocido y adobado, lo mismo que a la congelación a -20° C durante 24 horas.

Por otra parte, la cría moderna tecnificada de cerdos evita la trasmisión de la cisticercosis; por tanto, se debe considerar que este problema se debe a falta de desarrollo económico y cultural.

CISTICERCOSIS BOVINA por

Patogenia. La acción patógena
acción traumática y enzimática
general el daño es mínimo.Desp
blecerse y desarrollarse entre las
de este nivel con efecto proteo
ya que se comporta entre los
inflamatoria de tipo subagudo

Posteriormente puede oc
anti-enzimas de origen tisular y

Lesiones. Las lesiones intestin
Algunas veces se han encontrad

Por su frecuencia, las le
ros, que son los tejidos consid
en ancóneos, esófago, diafrag
subescapulares, los abductores,

El examen macroscópic
tamente desarrollados, produc
en la trama tisular, envueltas p
una lesión quística, llamada gra

La forma de estos cistic
el miocardio y la lengua, elípt
4 a 6 mm, en su interior se ob
hacia el interior un grano bla
del cisticerco, su aspecto varí
niles y bien desarrolladas, ex
hay tejido graso es difícil obs
y observarlos para verificar su
ficie de la masa muscular, otras
profunda.

El examen microscópico
propiamente dichas, sino en el

El número de quistes es
excepto en el miocardio.

El estudio histológico r
cercos están envueltos por cél
y eosinofilia local, en tanto q
constituyendo una cápsula de e

Los quistes son visibles
2.5 mm de diámetro y hasta la
quistes con diferente edad evol

La longevidad de los cis
iniciarse ya a la tercera sema
diversas alteraciones que evol
b) Degeneración caseosa, *c*) Ca

losae en varios rastros

ión	*Porcentaje*
.F.	3.6%
.	
	4.1%
.	
	2.9%
.	
	2.5%
.	
	2.2%
'otosí,	
	4.4%
México	2.7%
México	1.4%
o.	
	0.55%
México	1.6%
óyotl,	
México	0.72%
, Edo.	
o	0.77%
o. de	
	0.15%
	0.54%
onora	2.77%
, Sonora	1.15%

e cortes en otras regiones

is puede realizarse cuando
mbargo, debe controlarse
ıertos. Por ejemplo, se ha
fritura se hace en trozos
al proceso de preparación
elación a -20° C durante

evita la trasmisión de la
se debe a falta de desa-

CISTICERCOSIS BOVINA por *C. bovis*

Patogenia. La acción patógena de *C. bovis* se inicia cuando las oncósferas, mediante una acción traumática y enzimática, atraviesan el intestino, dependiendo de la cantidad; en general el daño es mínimo.Después, el parásito ejerce acción mecánica por presión al establecerse y desarrollarse entre las fibras musculares; se señala también una acción enzimática de este nivel con efecto proteolítico. Además, en este mismo sitio ejerce acción irritativa, ya que se comporta entre los tejidos como un cuerpo extraño, provocando respuesta inflamatoria de tipo subagudo, con formación de un granuloma quístico eosinofílico.

Posteriormente puede ocurrir la degeneración del cisticerco debido a la acción de anti-enzimas de origen tisular y de sustancias opsonizantes de origen leucocitario.

Lesiones. Las lesiones intestinales teóricamente posibles no tienen gran importancia. Algunas veces se han encontrado lesiones en hígado, pulmón y encéfalo.

Por su frecuencia, las lesiones musculares ocurren en corazón, lengua y maseteros, que son los tejidos considerados clásicamente; sin embargo, se encuentran también en ancóneos, esófago, diafragma, pterigoideos, región de la espalda, subespinosos y subescapulares, los abductores, psoas e intercostales.

El examen macroscópico de las lesiones causadas por cisticercos vivos, completamente desarrollados, producen el aspecto de un campo sembrado de vesículas blancas en la trama tisular, envueltas por una delgada membrana de origen conjuntivo, formando una lesión quística, llamada grano o cisticerco.

La forma de estos cisticercos es variable según el tejido infestado, subesféricas en el miocardio y la lengua, elípticas o fusiformes en otras localizaciones. Mide de 7-8 por 4 a 6 mm, en su interior se observa un líquido color de rosa y sobre la pared se proyecta hacia el interior un grano blanco que corresponde al escólex invaginado. Según la edad del cisticerco, su aspecto varía del tamaño de la cabeza de un alfiler a las formas juveniles y bien desarrolladas, existiendo por tanto formas intermedias. Cuando además hay tejido graso es difícil observarlos. Se pueden retirar del tejido con cierta facilidad y observarlos para verificar su naturaleza quística. Otras veces son visibles sobre la superficie de la masa muscular, otras es necesario hacer cortes para evidenciar los de localización profunda.

El examen microscópico revela que la localización no es en las fibras musculares propiamente dichas, sino en el tejido conjuntivo intersticial.

El número de quistes es muy variable; generalmente las infestaciones son discretas, excepto en el miocardio.

El estudio histológico revela la estructura de un quiste granulomatoso; los cisticercos están envueltos por células inflamatorias con reacción epiteloide, células gigantes y eosinofilia local, en tanto que en la periferia se dispersan células y fibras conjuntivas constituyendo una cápsula de envoltura.

Los quistes son visibles macroscópicamente a los 11 días; son globulosos, miden 2.5 mm de diámetro y hasta las 18 semanas detienen su crecimiento. Es posible encontrar quistes con diferente edad evolutiva en el mismo animal.

La longevidad de los cisticercos depende de varios factores; la degeneración puede iniciarse ya a la tercera semana o después de un año. La muerte del cisticerco provoca diversas alteraciones que evolucionan en tres tiempos: *a*) Envoltura fibrosa del quiste, *b*) Degeneración caseosa, *c*) Calcificación.

La viabilidad de los cisticercos puede determinarse mediante pruebas tintoreales, a través de cortes histológicos, pruebas de fluorescencia y de evaginación por medio de digestión artificial.

Inmunidad. Hace tiempo se demostró la presencia de anticuerpos contra la infección por *C. bovis*. La primera respuesta inmune es contra de las oncósferas que atraviesan la pared intestinal y emigran por el flujo sanguíneo. Esta primera respuesta se observa entre los 5 y 11 días post-infección; se considera que se debe a los antígenos de la oncósfera y posteriormente a los quistes tisulares. Luego la inmunidad es estimulada por exoantígenos específicos que desarrolla la larva. La primera respuesta inmune confiere fuerte inmunidad a la reinfección, sin embargo, es de poca duración, ya que al desarrollarse los cisticercos en su localización tisular no provocan la respuesta antigénica que protege contra la reinfestación.

Los inmunoparasitólogos han dirigido su atención a la viabilidad del parásito para sobrevivir en tejidos inmunes, observando en algunos casos el desarrollo con esterilidad de la larva. La cantidad de la dosis de huevos que provocan la primoinfestación determina la respuesta inmune, que está en relación con el grado de las lesiones y la supervivencia de los quistes.

La inmunidad puede inducirse por inyección parenteral de organismos viables que causan fuerte respuesta inmune, no así los organismos muertos. Las secreciones y excreciones obtenidas de cultivo *in vitro* dan absoluta inmunidad a *C. ovis* en ovinos.

Los becerros naturalmente infestados adquieren un grado de resistencia que aumenta gradualmente; los animales menores de cuatro semanas son muy susceptibles, pero los de cuatro meses son muy fuertes a la reinfección, a tal grado que una sola dosis no basta sino que se requieren dosis fraccionadas.

La duración de la inmunidad a los cisticercos de *T. saginata* se ha descrito como desde algunos meses a varios años; se considera que la viabilidad de los cisticercos es inversamente proporcional al número de infestaciones.

Se ha observado que hay antígenos comunes entre embriones de *T. hydatigena* contra los de *T. saginata*.

Diagnóstico. El diagnóstico antemortem por medio del examen clínico es muy incierto, excepto en los que hay presencia de cisticercos en la región sublingual. Por otra parte se señalan métodos radiológicos que no revelan más que los cisticercos calcificados.

Diferentes pruebas inmunológicas se han utilizado para diagnosticar la cisticercosis bovina; se utiliza como antígeno diferentes extractos del parásito adulto, de oncósferas de los cisticercos. Las pruebas que han sido utilizadas son las siguientes: Precipitación en gel o Ouchterlony, Inmunoelectroforesis, Inmunofluorescencia indirecta, Hemoaglutinación pasiva, Intradermorreacción, y Elisa.

El diagnóstico posmortem y la búsqueda de cisticercos mediante técnicas clásicas de inspección de carnes, aunque son las más utilizadas tienen importantes limitantes. Por ejemplo, la localización en tejido interfibrilar e intermuscular infiltrado de grasa dificulta en muchos casos su determinación. La imposibilidad por razones comerciales de hacer una serie de cortes en masas musculares para una investigación completa del problema, limita esta técnica de diagnóstico.

Bases para el examen. Examen anterior de los músculos y preparación de la canal para continuar con el corazón, esófago, lengua, diafragma, músculos masticadores.

En el corazón debe abrirse el saco pericárdico, inspeccionar y palpar el órgano,

incidir el miocardio para expo
operación permite determinar 4(

Se debe observar el esófa
múltiples, ya que en el examen d

En la lengua se hace palp
cortes longitudinales paralelos
frecuentemente se encuentran lo

Un correcto examen requ
y pterigoideos, gran dorsal, pe
tores y ancóneos.

Para el diagnóstico difere
tosis, Hidatidosis muscular, Loc
cerebralis, Gránulos de tirosina e

Pronóstico. El pronóstico médi
casos mortales podría considera
es muy importante, ya que la

Epizootiología. La cisticercosis
en el mundo. En México véase c

La fuente de infestación
tivo de *Taenia saginata*. Los b
con materias fecales humanas
insuficientemente cocida, que c

La susceptibilidad de los
aunque faltan evidencias experi
que las hembras. Se señala tam
las oncósferas se establecen, au
oncósferas, y si hay superinfes
desnutridos presentan mayor
que se ven obligados a ingerir
en otras circunstancias evitarían

Los huevos resisten las c
se mantengan en un medio hú
aquellos medios acuáticos. La
algunos distritos de riego tiene
en caso particular de *T. sagina*
momentos de defecación) hace
vias favorecen la dispersión y la

Los sistemas de manejo d
se realiza en potreros en dond
la infestación es evidente; por
de manejo sanitario es una form

El hombre se infesta al
aspecto tiene relación con los
en donde con mayor frecuencia

El hombre como fuente
de *T. saginata* por períodos q

liante pruebas tintoreales, a
evaginación por medio de

uerpos contra la infección
oncósferas que atraviesan
rimera respuesta se observa
a los antígenos de la oncós-
unidad es estimulada por
respuesta inmune confiere
uración, ya que al desarro-
la respuesta antigénica que

viabilidad del parásito para
l desarrollo con esterilidad
primoinfestación determina
lesiones y la supervivencia

de organismos viables que
s. Las secreciones y excre-
ovis en ovinos.
ado de resistencia que au-
son muy susceptibles, pero
rado que una sola dosis no

ginata se ha descrito como
ilidad de los cisticercos es

nbriones de *T. hydatigena*

n clínico es muy incierto,
ublingual. Por otra parte se
rcos calcificados.
diagnosticar la cisticercosis
ásito adulto, de oncósferas
as siguientes: Precipitación
ncia indirecta, Hemoaglu-

mediante técnicas clásicas
en importantes limitantes.
uscular infiltrado de grasa
l por razones comerciales
investigación completa del

y preparación de la canal
culos masticadores.
ionar y palpar el órgano,

incidir el miocardio para exponer la porción derecha e izquierda de la víscera. Esta operación permite determinar 40% de los casos positivos.

Se debe observar el esófago con luz intensa a trasluz, con palpación e incisiones múltiples, ya que en el examen de la lengua no siempre es posible hacer cortes.

En la lengua se hace palpación del órgano en la cara inferior y se practican dos cortes longitudinales paralelos con ligera disección de los músculos, entre los cuales frecuentemente se encuentran los cisticercos.

Un correcto examen requiere de la inspección y palpación del diafragma, maseteros y pterigoideos, gran dorsal, pectoral, romboide, subescapular, psoas, cervicales, abductores y ancóneos.

Para el diagnóstico diferencial debe considerarse: Sarcosporidiosis, Neurofibromatosis, Hidatidosis muscular, Localizaciones erráticas de *Cysticercus tenuicollis* y *Coenurus cerebralis*, Gránulos de tirosina en carne congelada durante algún tiempo.

Pronóstico. El pronóstico médico es benigno, ya que prácticamente la presentación de casos mortales podría considerarse excepcional. Por otra parte, el pronóstico económico es muy importante, ya que la canal deberá procesarse o retirarse del consumo humano.

Epizootiología. La cisticercosis bovina causada por *C. bovis* tiene amplia distribución en el mundo. En México véase cuadro 9.

La fuente de infestación para bovinos es el hombre, ya que es el huésped definitivo de *Taenia saginata*. Los bovinos se infestan al ingerir pasturas o agua contaminada con materias fecales humanas y el hombre se infesta al ingerir carne de bovino cruda o insuficientemente cocida, que contenga *C. bovis* viables.

La susceptibilidad de los bovinos varía; parece ser mayor en animales jóvenes, aunque faltan evidencias experimentales. Los machos tienen infestaciones más abundantes que las hembras. Se señala también resistencia natural, ya que solamente del 2 al 10% de las oncósferas se establecen, aunque en este caso hay que considerar la longevidad de las oncósferas, y si hay superinfestación. Se considera el estado de nutrición; los animales desnutridos presentan mayor grado de parasitosis. Sin embargo, hay que considerar que se ven obligados a ingerir alimentos con mayor grado de contaminación fecal que en otras circunstancias evitarían.

Los huevos resisten las condiciones ambientales durante 6 meses, siempre y cuando se mantengan en un medio húmedo, de tal manera que la dispersión se realiza por todos aquellos medios acuáticos. La utilización de aguas negras sin adecuado tratamiento en algunos distritos de riego tiene un papel muy importante. Por otra parte, el fecalismo (y en caso particular de *T. saginata* cuyos proglótidos abandonan al huésped fuera de los momentos de defecación) hace que la dispersión sea mayor. Ríos, canales de riego y lluvias favorecen la dispersión y la contaminación de los pastos.

Los sistemas de manejo de los bovinos tienen un papel importante, si la alimentación se realiza en potreros en donde hay posibilidades de que el hombre realice el fecalismo la infestación es evidente; por otra parte, si la cría en corrales con buenas condiciones de manejo sanitario es una forma de control.

El hombre se infesta al ingerir carne de bovino insuficientemente cocida; este aspecto tiene relación con los hábitos alimenticios de la población. Hay países o regiones en donde con mayor frecuencia se preparan platillos con carne semicocida.

El hombre como fuente de infestación para los bovinos puede eliminar proglótidos de *T. saginata* por períodos que varían de 4 a 15 años, dada la longevidad del parásito.

Cuadro 10 Prevalencia de *Cysticercus bovis* en bovinos sacrificados en diferentes rastros y empacadoras de México.

Autor	*Año*	*Número de bovinos*	*Localización*	*Porcentaje*
Hurtado	1945	5,526	Ciudad de México	2.08%
Gómez	1971	200,341*	Ciudad de México	
Gómez	1971		Chiapas	0.05%
Gómez	1971		Veracruz	0.01%
Gómez	1971		Oaxaca	0.01%
Gómez	1971		San Luis Potosí	0.01%
Gómez	1971		Guerrero	0.009%
Gómez	1971		Tabasco	0.007%
Gómez	1971		Michoacán	0.006%
Gómez	1971		Durango	0.005%
Gómez	1971		Sonora	0.003%
Gómez	1971		Jalisco	0.002%
Gómez	1971		Hidalgo	0.001%
Gómez	1971		Estado de México	0.001%
Lavin	1972		Nuevo Laredo, Tamps.	0.92%
Espinoza,	1973	5,329	Durango	1.1%
Gutiérrez,	1973	12,797	Durango	0.1%

*Número total de bovinos sacrificados en el Rastro de Ferrería de la ciudad de México; se indica el estado de donde procedían.

Por otra parte la longevidad del cisticerco varía considerablemente; hay autores que señalan que después de una sola infestación la longevidad es de dos años, otros señalan que la longevidad de *C. bovis* es menor a un año, condición que no puede ser aplicada, debido a la variación en las posibilidades que un bovino tiene de infestarse en condiciones naturales.

Tratamiento. El Prazicuantel (EMBAY8440), que químicamente es el 2-cicloexil-Carbonil-1-1,3,4,6,7, 11b-hexahidro-2H-piracina en solución al 10% inyectable, dosis de 100 mg/kg por vía subcutánea tienen 100% de efectividad contra *Cysticercus bovis*.

Control y prevención. La más estricta inspección sanitaria en rastros o mataderos no es suficiente para controlar el problema. Es necesario realizar programas de control que incluyan por una parte al hombre como portador de *Taenia saginata* y por otra parte a los bovinos como portadores de *Cysticercus bovis*, en un programa dirigido por las autoridades sanitarias.

Debe de incluirse entre otros puntos los siguientes: diagnóstico y tratamiento de los portadores de *Taenia saginata*; tratamiento y esterilización parasitaria de heces humanas antes de utilizarlas como abono; tratamiento de aguas negras antes de utilizarlas para riego; educación rural y urbana de la población sobre el problema a fin de evitar por

una parte comer carne insuficie
taminación de las pasturas.

El examen estricto de las ca

En ciertas circunstancias e
y cuando se le someta a un proc
un excelente medio, debido a q
utilizar para preparar embutido
países tropicales tiene efecto mo

Cuando las condiciones lo
a nivel de matadero. Las canal
–20°C puede acortarse la duraci

Se ha ensayado diferente
rayos gamma, que son capaces
todavía limitaciones técnicas qu

CENUROSIS CEREBROESPIN

Sinonimias. Mal de torneo, Vért

Definición. La cenurosis cereb
presencia y acción del *Coenur*
en ovinos. Clínicamente se cara
con la localización del parásito
a la *Taenia multiceps*, son la fu
salud pública veterinaria.

Etiología. *Coenurus cerebralis*,
en el cerebro y médula espina
hombre. Tiene el aspecto de u
líquido transparente. Adherido
opaco que dan el aspecto de ra
a un escólex invaginado que s
del cenuro varía con el grado d
10 cm de diámetro con 150 a
los bovinos. El número de esc
de rostelo son idénticos a los d

Ciclo evolutivo. El cestodo adu
de perros y coyotes en tres a
edad del perro. El período prep

El huésped intermediar
y las oncósferas penetran por
desarrollo en el sistema nervio
jor en corderos que en ovino
tres meses.

crificados en diferentes

ción	*Porcentaje*
e México	2.08%
e México	
	0.05%
	0.01%
	0.01%
Potosí	0.01%
	0.009%
	0.007%
án	0.006%
	0.005%
	0.003%
	0.002%
	0.001%
e México	0.001%
aredo,	
	0.92%
	1.1%
	0.1%

le la ciudad de México; se

ablemente; hay autores que
os años, otros señalan que la
puede ser aplicada, debido a
se en condiciones naturales.

nente es el 2-cicloexil-Car-
)% inyectable, dosis de 100
Cysticercus bovis.

rastros o mataderos no es
programas de control que
saginata y por otra parte
programa dirigido por las

agnóstico y tratamiento de
parasitaria de heces humanas
as antes de utilizarlas para
oblema a fin de evitar por

una parte comer carne insuficientemente cocida, practicar el fecalismo y evitar la contaminación de las pasturas.

El examen estricto de las canales ayuda a reducir la prevalencia pero no es suficiente.

En ciertas circunstancias económicas la carne parasitada se puede utilizar siempre y cuando se le someta a un proceso que garantice la muerte del cisticerco. El calor ofrece un excelente medio, debido a que la ebullición mata al parásito. Estas carnes se pueden utilizar para preparar embutidos. La salazón y la deshidratación practicada en varios países tropicales tiene efecto mortífero sobre el cisticerco.

Cuando las condiciones lo permiten, el frío ofrece un excelente medio de control a nivel de matadero. Las canales deberán de mantenerse a -10° C durante 10 días, a -20°C puede acortarse la duración, pero requiere de instalaciones especiales.

Se ha ensayado diferentes métodos de irradiación en dosis de 400 a 500 kr de rayos gamma, que son capaces de esterilizar la carne con cisticercos. Sin embargo, hay todavía limitaciones técnicas que no permiten su uso comercial.

CENUROSIS CEREBROESPINAL

Sinonimias. Mal de torneo, Vértigo.

Definición. La cenurosis cerebroespinal es una infestación parasitaria causada por la presencia y acción del *Coenurus cerebralis* en cerebro y médula espinal principalmente en ovinos. Clínicamente se caracteriza por problemas sicomotores y sensoriales de acuerdo con la localización del parásito. Es trasmitida por el suelo. Los carnívoros que albergan a la *Taenia multiceps,* son la fuente de infestación. Tiene importancia como problema de salud pública veterinaria.

Etiología. *Coenurus cerebralis*, fase larvaria de *Taenia multiceps. C. cerebralis* se localiza en el cerebro y médula espinal de ovinos, caprinos, bovinos, ungulados silvestres y del hombre. Tiene el aspecto de una vesícula con una membrana translúcida que encierra un líquido transparente. Adherido a la pared tiene una serie de gránulos de color blanco opaco que dan el aspecto de racimos de uvas en grupos de 10 a 20. Cada uno corresponde a un escólex invaginado que se origina de la membrana interna germinativa. El tamaño del cenuro varía con el grado de desarrollo y la localización. En el cerebro de ovinos mide 10 cm de diámetro con 150 a 200 ml de fluido, 8 a 75 ml en la cabra y 50 a 200 en los bovinos. El número de escólices es de cientos; el número y la forma de los ganchos de rostelo son idénticos a los del parásito adulto.

Ciclo evolutivo. El cestodo adulto o *Taenia multiceps* se desarrolla en el intestino delgado de perros y coyotes en tres a cuatro semanas o hasta dos meses, varía de acuerdo con la edad del perro. El período prepatente es de seis meses a dos años.

El huésped intermediario se infesta cuando ha ingerido huevos de *T. multiceps* y las oncósferas penetran por varios órganos y tejidos por vía sanguínea, alcanzando su desarrollo en el sistema nervioso central y rara vez en la médula. Los cenuros crecen mejor en corderos que en ovinos adultos. Alcanza su estado infestante en más o menos tres meses.

Patogenia. Las oncósferas ejercen acción traumática a nivel de los capilares, al salir de éstos para establecerse en el tejido nervioso, con sus membranas; las larvas presionan al cerebro y al cráneo; como el larvoquiste se desarrolla hay proceso inflamatorio seguido de atrofia cerebral y los que están en la superficie del cerebro producen atrofia y algunas veces perforación del cráneo. El fluido del cenuro contiene toxinas que causan daño al pasar al flujo sanguíneo, habiendo por otra parte cambio fisicoquímico de los componentes del líquido cerebroespinal, así como del fondo del ojo. La presión intracraneana aumenta considerablemente.

Lesiones. Durante la primera fase de migración hay lesiones inflamatorias en el intestino, ocasionadas por la migración de las oncósferas y una serie de órganos internos entre ellos cerebro y meninges; durante este período hay inflamación del sistema nervioso central que se traduce en encefalitis aguda y cambios degenerativos de las células nerviosas, por acción tóxica y alérgica más que por acción mecánica. En una segunda fase cesa el proceso inflamatorio agudo, proceso que implica al tejido cerebral y las meninges. Durante esta fase algunos de los cenuros mueren y otros embriones invaden el cerebro, entonces hay cambios atróficos. La tercera fase corresponde a la etapa de manifestaciones clínicas caracterizada por descompensación progresiva de varias funciones cerebrales, en donde la función cortical motora es la que se afecta primero, acompañada de un aumento de la presión causado por el aumento del tamaño del cenuro.

Semiología. Los síntomas están en relación con la localización de los cenuros, por lo que se analiza la cenurosis encefálica y después la cenurosis medular.

En la cenurosis cerebral hay tres formas, la primera es una forma subaguda, rara y ligada a infestaciones masivas; la muerte ocurre en 4-5 días por meningo-encefalitis traumática, semejante a un ataque de apoplejía. La segunda es una forma lenta, es la más frecuente y la más característica; consta de dos períodos. El primero es de una encefalitis difusa, observada en corderos de menos de tres meses producida por algunas docenas de embriones hexacantos. Se manifiesta de 15 a 20 días después de la infestación; hay manifestación de hiperexcitación, no cesan de caminar sin punto fijo; rara vez hay depresión, pérdida de apetito, somnolencia y tristeza. Después la depresión se acusa y los enfermos embrutecen, se quedan inactivos, inmóviles y conservan durante algunas horas la misma actitud; no comen y enflacan inmediatamente. Todos los síntomas son acompañados de hipertermia de 1 a 1.5 °C.

Al palpar al nivel del cráneo se siente un calor anormal, y hay dolor a la presión. Los vasos de la esclerótica están congestionados.

Hay problemas motrices y sensoriales más o menos acusados, con actitud de flexión de la cabeza hacia un lado, con marcha excitada, incierta e incoordinada; el animal tropieza y frecuentemente cae, en algunos casos es imposible la posición cuadrúpeda.

Los problemas sensoriales afectan la vista; algunas veces pasan inadvertidos. Otras hay ceguera uni o bilateral y en otras hay midriasis con desaparición del reflejo pupilar y ligero estrabismo.

El segundo estado es de una encefalitis focal, observada en ovinos adultos o de más de tres meses, que se debe a compresión encefálica. Hay problemas psíquicos y motrices; es frecuente que dejen el bolo alimenticio en la boca, otras veces hay fenómenos de excitación con ataques fúricos y se recargan en la pared y caen. Hay crisis epileptiformes con salivación, con rechinamiento de dientes, en donde la muerte puede

ocurrir. Otras veces los movimi
lenta en círculo, paso incierto,
la cabeza sobre un costado y el e

Localmente es posible apr
pared o depresión a cierto nive

En la cenurosis medular,
síntomas se deben a la presión
tando uno o los dos miembros.

La evolución de la cenuro
nos meses; finalmente el animal

Diagnóstico. El diagnóstico clí
rapidez con que se presenta, ha
gunda forma, generalmente len
embrutecimiento, incoordinació
craneanas de reblandecimiento,
una sospecha fundada.

Es muy importante tener
presencia de teniasis en perros bo

En el diagnóstico diferen
ción y en la forma aguda la fasci

En el período de la form
el período de encefalitis focal c
y *Oestrus* en senos frontales.
Lolium perenne y por *Hyperi*
considerar tumores cerebrales
por carencia de cobre.

El diagnóstico inmunológ
nivel experimental.

El diagnóstico posmorten
en la fase subaguda se pueden de

El pronóstico de la cenu
punto de vista médico la curaci
el punto de vista económico el
senta en varios animales de un
utilización de la canal.

Epizootiología. La cenurosis es
da por Chavarría y cols. (1964
de *Coenurus cerebralis* en ovinos

La fuente de infestación p
tada por perros, coyotes, lobos
contaminación fecal de pastos
Coenurus cerebralis, por parte
rregueros, hace que la infestaci
los pastos con proglótidos de *T*
necesario además cierto grado
durante la temporada de lluvias.

de los capilares, al salir de
s; las larvas presionan al ce-
oceso inflamatorio seguido
producen atrofia y algunas
e toxinas que causan daño
fisicoquímico de los com-
jo. La presión intracraneana

nflamatorias en el intestino,
de órganos internos entre
nación del sistema nervioso
nerativos de las células ner-
ánica. En una segunda fase
l tejido cerebral y las me-
y otros embriones invaden
corresponde a la etapa de
rogresiva de varias funciones
afecta primero, acompañada
ño del cenuro.

ción de los cenuros, por lo
edular.
s una forma subaguda, rara
días por meningo-encefalitis
a es una forma lenta, es la
dos. El primero es de una
neses producida por algunas
) días después de la infesta-
inar sin punto fijo; rara vez
espués la depresión se acusa
y conservan durante algunas
nte. Todos los síntomas son

l, y hay dolor a la presión.

ados, con actitud de flexión
ordinada; el animal tropieza
n cuadrúpeda.
es pasan inadvertidos. Otras
aparición del reflejo pupilar

da en ovinos adultos o de
Hay problemas psíquicos y
oca, otras veces hay fenó-
a pared y caen. Hay crisis
en donde la muerte puede

ocurrir. Otras veces los movimientos son lentos y con desgano consistentes en marcha lenta en círculo, paso incierto, hay vértigo y caen. Se presenta también la posición de la cabeza sobre un costado y el estrabismo.

Localmente es posible apreciar una deformación craneana con adelgazamiento de la pared o depresión a cierto nivel. Dura de 4-6 semanas; por lo general el animal muere.

En la cenurosis medular, que es mucho más rara que la cenurosis encefálica, los síntomas se deben a la presión medular, puede haber paresia del tren posterior, afectando uno o los dos miembros.

La evolución de la cenurosis espinal es más lenta, puede prolongarse durante algunos meses; finalmente el animal muere en estado de caquexia.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico no es posible en la forma subaguda. Debido a la rapidez con que se presenta, hace pensar más en una enfermedad infecciosa. En la segunda forma, generalmente lenta, los síntomas pueden hacer sospechar de cenurosis, embrutecimiento, incoordinación, posición de la cabeza, problemas oculares, lesiones craneanas de reblandecimiento, así como la edad de los animales permiten establecer una sospecha fundada.

Es muy importante tener en cuenta la información epidemiológica junto con la presencia de teniasis en perros borregueros.

En el diagnóstico diferencial hay que considerar en la forma subaguda la insolación y en la forma aguda la fasciolasis.

En el período de la forma lenta las meningoencefalitis virales o bacterianas. En el período de encefalitis focal con abscesos locales, listeriosis, encefalitis por toxoplasma y *Oestrus* en senos frontales. Las intoxicaciones neurotóxicas de origen vegetal por *Lolium perenne* y por *Hypericum perforatum*, fotosensibilización. Además, hay que considerar tumores cerebrales por quiste hidatídico o problemas de desmielinización por carencia de cobre.

El diagnóstico inmunológico es señalado en pruebas de intradermorreacción a nivel experimental.

El diagnóstico posmortem permite establecer el diagnóstico con precisión; aun en la fase subaguda se pueden descubrir las formas larvarias en cortes histológicos.

El pronóstico de la cenurosis cerebral y espinal es siempre muy grave. Desde el punto de vista médico la curación es excepcional, por tanto, el pronóstico es fatal. Desde el punto de vista económico el pronóstico es siempre grave ya que el problema se presenta en varios animales de un rebaño. Sin embargo, el diagnóstico precoz permite la utilización de la canal.

Epizootiología. La cenurosis es una parasitosis cosmopolita. En México ha sido notificada por Chavarría y cols. (1964) y Carrillo (1964). Muñoz (1966) informa la presencia de *Coenurus cerebralis* en ovinos de San Luis Potosí, México.

La fuente de infestación para ovinos, caprinos, bovinos y el hombre está representada por perros, coyotes, lobos y zorras, huéspedes definitivos de *Taenia multiceps*. La contaminación fecal de pastos y otros alimentos de ovinos, principales huéspedes del *Coenurus cerebralis*, por parte de varios carnívoros, pero en particular los perros borregueros, hace que la infestación se mantenga. Por una parte, los perros contaminan los pastos con proglótidos de *T. multiceps*, que al destruirse libera miles de huevos, es necesario además cierto grado de humedad ambiental, condición que ocurre fácilmente durante la temporada de lluvias.

La susceptibilidad varía de acuerdo con la edad; se ha visto que los animales jóvenes son quienes se infestan más fácilmente; sin embargo, también en adultos llega a presentarse.

La infestación se perpetúa por medio de la depredación natural que hacen coyotes o lobos de los ovinos enfermos o más débiles. Por otra parte, el hombre interviene, al sacrificar al ovino enfermo de cenurosis, utiliza la canal y es costumbre dar a los perros que cuidan el rebaño, algunas vísceras que pueden en este caso incluir el cerebro parasitado.

Por otra parte, el desconocimiento en la mayoría de las veces del problema de la cenurosis y su relación con la teniasis de los perros por parte del personal encargado de cuidar a los ovinos, hace que el problema continúe y en algunos casos aumente.

Control y tratamiento. Por el momento no existe un tratamiento satisfactorio contra la cenurosis en ovinos. Probablemente, el Prazicuantel tenga acción como ha demostrado contra otras fases larvarias de cestodos.

Es necesario establecer programas de tratamiento sistemático contra los céstodos de perros a fin de evitar la diseminación de los huevos en las pasturas. Además, debe de evitarse que los perros y otros carnívoros señalados anteriormente ingieran tejido nervioso con cenuros.

Debido a que coyotes y lobos pueden actuar como huéspedes definitivos, dependiendo de la región y de las condiciones ecológicas, se establecerán programas para controlar a esa población depredadora, que forma parte de un ecosistema.

CENUROSIS SUBCUTANEA

Sinonimia. Cenurosis del tejido conjuntivo de lepóridos.

Definición. Afección parasitaria debida a la presencia y acción del *Coenurus serialis* en el tejido subcutáneo de conejos y liebres. Clínicamente se caracteriza por la presentación según donde se localice de una tumefacción subcutánea del tamaño de un limón.

Etiología. *Coenurus serialis* fase larvaria de *Taenia serialis. C. serialis* es parecido a *C. multiceps*, pero se puede diferenciar por la disposición de las invaginaciones cefálicas en posición lineal. El escólex mide de 900 micras a 1.3 mm, tiende a formar vesículas hijas, internas y externas. La localización es subcutánea en sus huéspedes.

Ciclo evolutivo. Los conejos se infestan al ingerir huevos de la *Taenia serialis* que se encuentra en el intestino delgado de perros y otros carnívoros. El cenuro alcanza su desarrollo en tres meses. Los perros se infestan al ingerir conejos infestados con el *C. serialis.*

Clínicamente la cenurosis del tejido conjuntivo subcutáneo se traduce en una tumefacción redonda, blanda, fría e indolora y móvil, que se encuentra en diversos puntos del cuerpo, pero particularmente en las paredes torácicas, espaldas, muslos y cabeza.

La cenurosis subcutánea en conejos, cuando se sitúa en la cabeza puede provocar desviación mandibular. Otras veces los cenuros se transforman en abscesos, causando lesiones calientes y dolorosas a la palpación.

Si la localización es ocular puede dar lugar a oftalmía. También puede haber paresia o paraplejía en caso de infestaciones subaracnoideas debido a una compresión de la médula espinal. Cuando el parásito se localiza en el tejido subpleural hay problemas respiratorios de disnea. El estado de salud general es poco afectado excepto en infestaciones masivas.

En la necropsia las vesíc
en una membrana perivascular
lesiones de necrosis tisular deb
tiene acción citotóxica.

Por lo general, el diagnós
e identificación de las vesículas

No se conoce un tratan

Para evitar el problema e
heces de perros, que tienen hu
voros ingieran conejos o vísceras

EQUINOCOCOCIS HIDATIDIC

Sinonimias. Equinococosis larva

Definición. La equinococosis hi
varios tejidos del hombre y de l
Clínicamente en los animales s
caracterizados por la presencia
estado adulto se encuentra en
sión es por ingestión de huevos

El *Echinococcus polymo*
así por Diesing en 1850, se e
bovinos, cerdos, cabras, equinos

Morfológicamente *E. po*
elástica. Mide de 2-3 cm de d
partes, una externa o cutícula
membrana prolífera o fértil; r
germinativa, genera cápsulas o
crecen en la cavidad llena de l
la membrana por un pedículo
hialino. Dentro se forma el esc
que se encuentran también fij
de 36 a 42 ganchos.

Algunas cápsulas o vesíc
generalmente se encuentran e
en la cara interna dando el a
Estas cápsulas se desprenden
copio se ven en diferentes grad

El líquido hidatídico es
proteínas. Hay hipertensión,
Las cápsulas ovígeras tienen
liberadas del quiste original.

Algunas veces, principal
na, dando lugar a hidatidosis s

La nutrición del quiste
nutritivos son tomados de lo
branas ya descritas.

En la necropsia las vesículas se encuentran en diversas localizaciones, envueltas en una membrana perivascular por reacción del huésped. Algunas veces se observan lesiones de necrosis tisular debidas a la acción del líquido vesicular que se difunde y tiene acción citotóxica.

Por lo general, el diagnóstico se establece en la necropsia mediante la observación e identificación de las vesículas características.

No se conoce un tratamiento; pudiera tener efecto el Prazicuantel (Droncit).

Para evitar el problema es necesario no utilizar forrajes verdes contaminados con heces de perros, que tienen huevos de *Taenia serialis*. Evitar que perros y otros carnívoros ingieran conejos o vísceras parasitadas de éstos.

EQUINOCOCOCIS HIDATIDICA

Sinonimias. Equinococosis larvaria, Hidatidosis.

Definición. La equinococosis hidatídica es una cestodosis debida a la presencia y acción en varios tejidos del hombre y de los animales del estado larvario de *Echinococcus granulosus*. Clínicamente en los animales se traduce en síntomas muy vagos, en general latentes, pero caracterizados por la presencia de quistes voluminosos que contienen un líquido claro. En estado adulto se encuentra en el intestino delgado de perros y otros caninos. La trasmisión es por ingestión de huevos de *Echinococcus* en el alimento o el agua.

El *Echinococcus polymorphus*, la larva del *Echinococcus granulosus*, denominada así por Diesing en 1850, se encuentra principalmente en hígado y pulmón de ovinos, bovinos, cerdos, cabras, equinos, rumiantes silvestres, hombre y perro.

Morfológicamente *E. polymorphus* es una vesícula blanca, subglobulosa, opaca, elástica. Mide de 2-3 cm de diámetro a 10 ó 15 cm. La pared está compuesta por dos partes, una externa o cutícula y una interna o membrana germinativa, llamada también membrana prolífera o fértil; mide de 12 a 15 micras de grueso que, dada su capacidad germinativa, genera cápsulas o vesículas prolíferas a partir de una superficie interna, que crecen en la cavidad llena de líquido. Llegan a medir de 300 a 500 micras; están fijas a la membrana por un pedículo y únicamente poseen la membrana germinativa de aspecto hialino. Dentro se forma el escólex de la larva, en gran número, llegando a tener docenas que se encuentran también fijos a la membrana. Cada escólex tiene cuatro ventosas y de 36 a 42 ganchos.

Algunas cápsulas o vesículas prolíferas se desprenden quedando libres en el líquido; generalmente se encuentran en vías de degeneración. Las cápsulas prolíferas son visibles en la cara interna dando el aspecto de granulaciones, denominadas arenilla hidatídica. Estas cápsulas se desprenden y se van al fondo del quiste, que al examinarlas al microscopio se ven en diferentes grados de degeneración y escólices libres.

El líquido hidatídico es de aspecto claro con densidad de 1007 a 1015 con 7.5% de proteínas. Hay hipertensión, de tal manera que a la punción el líquido sale con fuerza. Las cápsulas ovígeras tienen capacidad para desarrollar otros quistes en el caso de ser liberadas del quiste original.

Algunas veces, principalmente en bovinos y cerdos, se produce vesiculación externa, dando lugar a hidatidosis secundaria.

La nutrición del quiste hidatídico se realiza por ósmosis selectiva, los elementos nutritivos son tomados de los tejidos y sangre del huésped, los que pasan las dos membranas ya descritas.

Ciclo evolutivo. Cuando se contaminan los alimentos de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, equinos, otros animales y el hombre, los huevos del *Echinoccocus granulosus* (figura 126) al ser ingeridos y llegar al intestino delgado se libera la oncósfera. Los embriones hexacantos en forma activa atraviesan la pared intestinal, llegan al sistema porta y son arrastrados por el flujo sanguíneo hacia el hígado. Los embriones llegan al corazón derecho por la circulación venosa que los lanza a los pulmones; algunos se quedan en los tejidos del pulmón y otros llegan al corazón izquierdo, en donde son enviados a la circulación general para ir a desarrollarse a diferentes tejidos. Sin embargo, la mayoría ha quedado en hígado y en pulmón.

La longevidad varía según el huésped, de 20 meses en los bovinos a 20 ó 30 en el hombre.

Patogenia. La principal acción que ejerce la larva de *Echinococcus* es de tipo mecánico por presión; cuando los embriones hexacantos inician su desarrollo en los diferentes tejidos, pero con mayor frecuencia en pulmón e hígado (aproximadamente 90%) ejerce en forma lenta y constante una presión centrípeta, que causa la atrofia de los tejidos circunvecinos. Hígado y pulmones son los órganos más afectados y de estos dos es el hígado. En menor grado se pueden encontrar también afectados bazo, corazón, riñones, huesos y otros en menor grado. Algunas veces se encuentran casos de hidatidosis únicamente pulmonar, debido a la invasión de embriones salvando el paso vena porta.

Es necesario señalar que no solamente razones mecánicas intervienen en la localización hepática o pulmonar sino también de tipo electivo que pueden tener explicación bioquímica y genética.

Otro aspecto de la acción mecánica del quiste es la obstrucción de canales y vasos sanguíneos; en caso de la ruptura de una hidátide en un vaso o en un canal, se produce la penetración de larvas o escólices en la luz de los conductos, pudiendo resultar oclusión biliar, bronquitis o embolias.

El parásito se comporta como un cuerpo extraño en los tejidos y ejerce acción irritativa, resultando una reacción inflamatoria subaguda que genera una envoltura periquística.

El líquido hidatídico tiene un efecto tóxico sobre el organismo provocando necrosis a distancia, es decir a través de las membranas del parásito sale un líquido que necrosa el tejido. La ruptura e inundación del líquido puede causar la muerte o cuando la difusión es lenta, el líquido provoca una sensibilización e impregnación.

Dependiendo de la localización y el grado, puede haber presión sobre los canales biliares provocando obstrucción biliar e ictericia, o disnea por su localización pulmonar, fracturas por desosificación de los huesos, problemas encefálicos por compresión y desnutrición, y caquexia debido a lesiones hepáticas.

La patogenia en la hidatidosis secundaria obedece a la ruptura de un quiste, debido a gran esfuerzo muscular o a fuertes golpes; ciertas intervenciones quirúrgicas que pueden provocar la ruptura de un quiste en un canal biliar, además de la acción necrosante del líquido.

De acuerdo con la localización de los quistes, la patogenia difiere según el caso. Hay hidatidosis secundaria en serosas que afecta al hígado o a los pulmones debido a la presencia de quistes superficiales en las vísceras. La hidatidosis secundaria debida a la ruptura de quistes en localización branquial o la ruptura hacia una cavidad sanguínea como el corazón, dan como consecuencia hidatidosis metastásica centrífuga o periférica.

Lesiones. En un principio hay una reacción fibrosa alrededor del quiste que se denomina

envoltura adventicia, de color bl
ser de 6 a 8 mm; no está en co
una pequeña cantidad de líquid
quiste de su envoltura fibrosa. E
lioides en contacto con el parásito
y monocitos; luego una fuerte
zona externa. La estructura es c
una inflamación subaguda y despu

Por otra parte, se observa
presión del parásito, también p
de la pared, canales biliares y bro

Algunas veces en los quiste
si el quiste es fértil, hay escólices

Macroscópicamente hay de
del parénquima es perceptible a
aspecto cavernoso al incidir el qu
Si el quiste es fértil tendrá el aspe

Otras veces pueden encont
caseificación y calcificación.

Cuando el tejido está infe
comprimido entre las vesículas;
una esclerosis radial alrededor de

Las vísceras infestadas fr
quistes desarrollan vesículas hija
rístico de la equinococosis secun

En la equinococosis secu
pero están en relación con el c
un canal biliar.

Semiología. La hidatidosis no s
siones, manifestando signos de
apetito irregular, alteraciones de
por compresión de los canales bi
a la palpación y percusión.

En las formas pulmonares
cardiaca hay disnea y a la auscu
hay localización miocárdica, y
infestación pericárdica importa
óseas, se presentan fracturas espo

Como consecuencia de hid
signos generales retardo en el c
estados de caquexia.

Algunas veces hay complic
o en el pulmón, habiendo mani
o de neumonía supurativa y en la

En casos de ruptura del q
anafiláctica que puede ser mort
quiste con localización miocárd

envoltura adventicia, de color blanco, su grosor varía según la localización, pero puede ser de 6 a 8 mm; no está en contacto estrecho con la cutícula del parásito, le separa una pequeña cantidad de líquido seroso por lo que es relativamente fácil extraer el quiste de su envoltura fibrosa. Esta envoltura está formada por células gigantes y epitelioides en contacto con el parásito, leucocitos en la zona media, algunas veces con linfocitos y monocitos; luego una fuerte eosinofilia local con células y fibras conjuntivas en la zona externa. La estructura es de un voluminoso granuloma parasitario, consecutivo a una inflamación subaguda y después crónica que separa al parásito.

Por otra parte, se observan vasos sanguíneos en esta pared, comprimidos por la presión del parásito, también puede haber, dependiendo del grosor de la localización de la pared, canales biliares y bronquiolos.

Algunas veces en los quistes se forman abscesos, observándose pus, bilis y líquido; si el quiste es fértil, hay escólices con ganchos.

Macroscópicamente hay deformación del órgano afectado, si el quiste está dentro del parénquima es perceptible a la palpación. Al cortar el tejido, el parénquima tiene aspecto cavernoso al incidir el quiste, estas cavernas tienen una envoltura gruesa y rígida. Si el quiste es fértil tendrá el aspecto señalado en la morfología.

Otras veces pueden encontrarse con abscesos en casos de supuración, con posterior caseificación y calcificación.

Cuando el tejido está infestado por gran cantidad de quistes, el parénquima está comprimido entre las vesículas; hay atrofia y toma un color grisáceo correspondiendo a una esclerosis radial alrededor de la lesión quística.

Las vísceras infestadas frecuentemente están hipertrofiadas. Con frecuencia los quistes desarrollan vesículas hijas en los huesos, dando el aspecto poliquístico, característico de la equinococosis secundaria.

En la equinococosis secundaria las lesiones dependen del sitio de localización, pero están en relación con el quiste primario ya sea situación serosa, sanguínea o en un canal biliar.

Semiología. La hidatidosis no se presenta clínicamente en animales, excepto raras ocasiones, manifestando signos desprovistos de especificidad. En la forma hepática hay apetito irregular, alteraciones de la rumia, algunas veces diarrea. En cerdos hay ictericia por compresión de los canales biliares. En algunos casos hipertrofia hepática, demostrable a la palpación y percusión.

En las formas pulmonares puede haber tos, disnea sin espectoración. En la forma cardiaca hay disnea y a la auscultación hay disminución de los ruidos cardiacos cuando hay localización miocárdica, y de soplos con localización endocárdica. En casos de infestación pericárdica importante se observa colapso cardiaco mortal. En las formas óseas, se presentan fracturas espontáneas.

Como consecuencia de hidatidosis hepática, pulmonar o general se presentan como signos generales retardo en el crecimiento, mala conversión alimenticia y algunas veces estados de caquexia.

Algunas veces hay complicaciones con infección de la vesícula y abscesos en hígado o en el pulmón, habiendo manifestaciones de peritonitis si hay ruptura de los abscesos o de neumonía supurativa y en las venas cava y subhepática piemia y endocarditis.

En casos de ruptura del quiste, la salida del líquido creará problemas de reacción anafiláctica que puede ser mortal por hemorragias masivas debidas a la ruptura de un quiste con localización miocárdica, embolias hidatídicas y oclusión de las vías biliares.

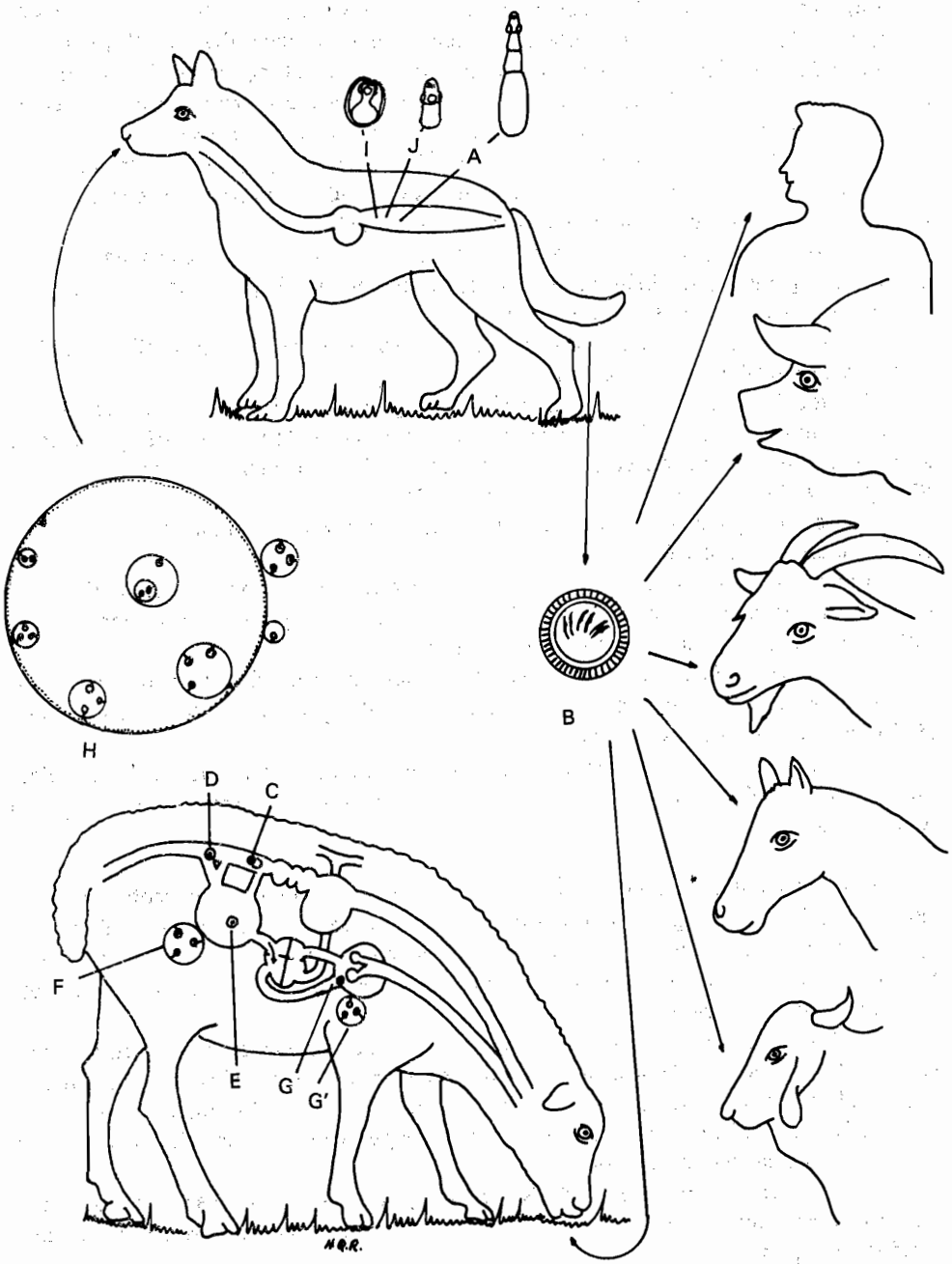


Figura 126. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Echinococcus granulosus* y huéspedes intermediarios. A. *E. granulosus* en intestino delgado de perros y otros cánideos; B. Huevo infestante para el hombre, cerdo, cabra, caballo, bovino, ovino y otros más; C. Liberación de la oncósfera; D. Oncósfera emigra por vía porta; E. Oncósfera en hígado; F. Quiste hidatídico en hígado; G. Oncósfera en pulmón; G'. Quiste hidatídico en pulmón; H. Esquema del quiste hidatídico ingerido por el perro; I. Escólex invaginado; J. Escólex evaginado.

En el caso de ruptura, una de
proceso de hidatidosis secunda
nivel pulmonar.

Inmunidad. La presencia de qu
nifiesta por la presencia de anti
estado de sensibilidad y por otro

La sensibilización se debe
salen de la pared del quiste hida
razón al quiste se rompe, consi
tendencia al colapso cardio-resp
sible hipertermia; estos problem
síntomas sin urticaria, pero co
en algunas horas. Tales proble
las manifestaciones son de tipo

La sensibilización es prá
cantidad de líquido hidatídico
individuo.

Hay fuerte respuesta inm
vivos, mientras que es baja co
quistes para desarrollar un esta
ciones y excreciones producer
parte, se han ensayado prepa
irradiados y sin irradiar para p
disponer de vacunas contra esta

En el diagnóstico inmuno
como fijación de complemento
en látex, técnicas de inmunofl
fusión, contrainmunoelectrofor

Los antígenos comúnme
tídico, pared del quiste, escól
de embriones.

Diagnóstico. El diagnóstico an
festaciones de choque anafilác
mayoría de las veces, la hidat
gran evidencia clínica del probl

El diagnóstico radiológic
como limitante su costo.

La elevación de la eosin
de la hidatidosis, ya que se pre

Las pruebas inmunológi
principalmente para el diagnós
en trabajos experimentales; s
tes es la económica.

El diagnóstico postmort
ya que como se señaló, las
diagnostica cuando el animal
de carnes.



Echinococcus granulosus
do de perros y otros cani-
caballo, bovino, ovino y
por vía porta; E. Oncós-
a en pulmón; G'. Quiste
ido por el perro; I. Escó-

En el caso de ruptura, una de las complicaciones más frecuentes es el desarrollo de un proceso de hidatidosis secundaria. Puede haber asfixia por la ruptura de un quiste a nivel pulmonar.

Inmunidad. La presencia de quistes hidatídicos causa una respuesta inmune que se manifiesta por la presencia de anticuerpos en la sangre y que dan lugar por una parte a un estado de sensibilidad y por otro a un estado de resistencia.

La sensibilización se debe a la inhibición consecutiva a la filtración de antígenos que salen de la pared del quiste hidatídico y se manifiestan en forma grave cuando por alguna razón al quiste se rompe, consistentes en fenómenos urticariantes, disnea asmatiforme, tendencia al colapso cardio-respiratorio, agitación nerviosa, pérdida del conocimiento, posible hipertermia; estos problemas pueden ser pasajeros o ser más graves; con los mismos síntomas sin urticaria, pero con muerte por edema pulmonar o síncope respiratorio en algunas horas. Tales problemas se consideran de naturaleza anafiláctica. Otras veces las manifestaciones son de tipo benigno, retardadas, de naturaleza alérgica.

La sensibilización es prácticamente permanente, dependen, por una parte, de la cantidad de líquido hidatídico que sale del quiste y, por otra, de la susceptibilidad del individuo.

Hay fuerte respuesta inmune a la inyección parenteral de embriones y huevos vivos, mientras que es baja con elementos muertos. Es necesario el desarrollo de los quistes para desarrollar un estado de inmunidad. Se ha visto que los antígenos de secreciones y excreciones producen respuesta inmune que protege parcialmente. Por otra parte, se han ensayado preparados homólogos y heterólogos con huevos, embriones, irradiados y sin irradiar para producir una vacuna, los resultados todavía no permiten disponer de vacunas contra esta cestodosis.

En el diagnóstico inmunológico de la hidatidosis se utilizan pruebas serológicas tales como fijación de complemento, hemoaglutinación indirecta, floculación con bentonita y en látex, técnicas de inmunofluorescencia, métodos en gel de agar como la de doble difusión, contrainmunoelectroforesis, inmunoelectroforesis e intradermorreacción.

Los antígenos comúnmente utilizados son los elaborados a partir de líquido hidatídico, pared del quiste, escólices, secreciones y excreciones en cultivos *in vitro* y los de embriones.

Diagnóstico. El diagnóstico antemortem por medio de medios clínicos, aun con manifestaciones de choque anafiláctico, no permite dar un diagnóstico con certidumbre. La mayoría de las veces, la hidatidosis en animales domésticos cursa en forma latente sin gran evidencia clínica del problema.

El diagnóstico radiológico se puede ensayar en algunas especies pequeñas, teniendo como limitante su costo.

La elevación de la eosinofilia no tiene ningún valor específico para el diagnóstico de la hidatidosis, ya que se presenta en muchas otras helmintiasis.

Las pruebas inmunológicas citadas tienen gran valor en el diagnóstico; se utilizan principalmente para el diagnóstico en el hombre, aunque han sido ensayadas en animales en trabajos experimentales; su uso todavía tiene limitantes, una de las más importantes es la económica.

El diagnóstico postmortem es el que más frecuentemente se utiliza en animales, ya que como se señaló, las manifestaciones clínicas no son evidentes; el problema se diagnostica cuando el animal es sacrificado y se le debe someter a inspección sanitaria de carnes.

Los quistes se pueden identificar por su forma esferoide, su aspecto elástico, la presencia del líquido hidatídico encerrado a presión y la presencia de los escólices y la arenilla hidatídica. Tratándose de quistes estériles, el diagnóstico se basa en la observación de las envolturas, la adventicia perivascular y la cutícula.

Cuando los quistes están muertos pueden crear confusión con abscesos o lesiones tuberculosas. Si la larva era fértil estarán presentes ganchos y restos de escolex, mientras que si era estéril resulta prácticamente imposible encontrar estructuras para su identificación.

Epizootiología. La equinococosis hidatídica es una enfermedad cosmopolita; sin embargo, se encuentra con mucho mayor frecuencia en algunas regiones que en otras. En México, su presencia se ha notificado en ovinos y cerdos. El estado adulto también ha sido encontrado en perros. Espinosa (1969) encontró 0.7% de cerdos positivos, de un total de 529.

Por lo general, la equinococosis larvaria es una enfermedad rural. Los perros que ayudan a cuidar a los rebaños son la principal fuente de infestación, al contaminar con sus heces los pastos que son ingeridos por los ovinos. Pueden actuar también coyotes, lobos y zorras. No se ha estudiado debidamente la fertilidad del parásito en estas especies. Los proglótidos que salen en general en la superficie del bolo fecal lo abandonan mediante movimientos de contracción, de tal manera que se dispersan de 5 a 25 cm pudiendo remontar el pasto. Otros proglótidos pueden salir o quedar parcialmente adheridos a la región perianal del perro, destruyéndose parcialmente y logrando mayor dispersión. Los huevos también pueden contaminar el pelo y permanecer viables durante algún tiempo. El hombre se puede infestar al acariciar a perros y llevarse la mano a la boca.

Herbívoros y omnívoros se infestan por la ingestión de proglótidos o de huevos del *E. granulosus*. La deshidratación, los rayos del sol y el calor los matan, pero a la sombra a la intemperie pueden permanecer viables durante días.

Los diferentes huéspedes carnívoros se infestan por la ingestión de quistes fértiles, esto puede suceder en el perro cuando el hombre le proporciona para su alimentación vísceras infestadas o en condiciones naturales cuando perros, coyotes y otros canídeos practican la depredación de ovinos, caprinos, cerdos, etc.

Después de ocho semanas de la infestación, los perros empiezan a eliminar proglótidos, puede variar este período dependiendo de la edad del animal, tipo de alimentación y de la cepa del parásito. Los gatos llegan a infestarse pero el céstodo no llega a ser fértil.

El quiste alcanza su madurez cuando se han formado las cápsulas prolíferas, lo cual ocurre en 4.5 meses.

En zonas urbanas, la hidatidosis es rara pero pueden presentarse casos, por ejemplo cuando los perros tienen acceso a los mataderos y sustraen o ingieren vísceras que han sido decomisadas o retiradas del consumo humano. De esta manera, los perros, sin participar en el cuidado de ovinos, adquieren la equinococosis, actuando como fuente de infección para el hombre. Esta situación es común encontrarla en la periferia de las ciudades en países subdesarrollados en donde los mataderos carecen de las condiciones de higiene elementales y la cría de animales invade la vía pública.

Pronóstico. La hidatidosis rara vez es grave en los animales domésticos al grado de comprometer su vida. La hidatidosis caquéctica o las de localización ósea o encefálica pueden tener consecuencias graves.

El pronóstico económico puede tener consecuencias más graves, las lesiones hepática y pulmonar, por ser las más frecuentes, influyen en un mal rendimiento del animal, ya sea crecimiento, producción y reproducción. Se considera que hay pérdida del 10 al

20% en la producción de carne
afectadas aumenta el daño ecor
te al hígado.

Tratamiento y control. El trata
primera sería disponer de un
tivo y económico.

El Mebendazole tiene efec

Para controlar y prevenir
blecer un tratamiento sistemá
rebaños. (Ver tratamiento de ce

Evitar la ingestión de vís
perros pueden ingerir las víscera

En zonas enzoóticas en d
coccus granulosus, deben estab
toda posibilidad de eliminació
y sin dueño, errantes y salvajes,
los perros coman vísceras parasi

En rastros, mataderos y
deben someterse a un procesam

Es necesario, por otra p
cambiar la actitud de los criad

En zonas de baja inciden
tivos a nivel del matadero, det
iniciar la detección de perros
ciar un programa de control co

ide, su aspecto elástico, la
resencia de los escólices y
nóstico se basa en la obser-
.
ión con abscesos o lesiones
tos de escolex, mientras que
turas para su identificación.

l cosmopolita; sin embargo,
que en otras. En México, su
lto también ha sido encon-
sitivos, de un total de 529.
edad rural. Los perros que
stación, al contaminar con
en actuar también coyotes,
el parásito en estas especies.
ecal lo abandonan mediante
n de 5 a 25 cm pudiendo
r parcialmente adheridos a
ogrando mayor dispersión.
ecer viables durante algún
rse la mano a la boca.
e proglótidos o de huevos
calor los matan, pero a la
s.
ngestión de quistes fértiles,
ciona para su alimentación
, coyotes y otros canídeos

mpiezan a eliminar proglo-
nimal, tipo de alimentación
céstodo no llega a ser fértil.
las cápsulas prolíferas, lo

sentarse casos, por ejemplo
o ingieren vísceras que han
nanera, los perros, sin par-
actuando como fuente de
rarla en la periferia de las
carecen de las condiciones
a.

mésticos al grado de com-
n ósea o encefálica pueden

s graves, las lesiones hepá-
rendimiento del animal, ya
que hay pérdida del 10 al

20% en la producción de carne, leche y lana. El decomiso total o parcial de las vísceras afectadas aumenta el daño económico directo, que puede ser del 5% o más si compromete al hígado.

Tratamiento y control. El tratamiento de la hidatidosis en animales tiene limitantes. La primera sería disponer de un diagnóstico precoz, la segunda de un tratamiento efectivo y económico.

El Mebendazole tiene efecto limitado; el Fenbendazole ha demostrado ligero efecto.

Para controlar y prevenir la hidatidosis en animales domésticos, es necesario establecer un tratamiento sistemático contra los perros que participan en el cuidado de rebaños. (Ver tratamiento de cestodosis en perros).

Evitar la ingestión de vísceras infestadas con larvas de *Equinococcus* viable. Los perros pueden ingerir las vísceras parasitadas siempre y cuando sean sometidas a la cocción.

En zonas enzoóticas en donde la mayoría de los perros son portadores del *Echinococcus granulosus,* deben establecerse programas de tratamiento sistemático para eliminar toda posibilidad de eliminación de proglótidos y huevos. Sacrificio de perros callejeros y sin dueño, errantes y salvajes, lo mismo de coyotes y lobos en zonas rurales y evitar que los perros coman vísceras parasitadas crudas.

En rastros, mataderos y empacadoras todas las vísceras que resulten parasitadas deben someterse a un procesamiento por medio de calor mayor de 80° C.

Es necesario, por otra parte, realizar programas educativos para informar y lograr cambiar la actitud de los criadores de animales y personal que interviene en el problema.

En zonas de baja incidencia se recomienda hacer un seguimiento de los casos positivos a nivel del matadero, determinar su origen geográfico y la fuente de infección, para iniciar la detección de perros domésticos positivos o perros salvajes y coyotes para iniciar un programa de control como se indicó.

PARTE IV

NEMATELMINTOS Y ACANTOCEFALOS

Capítulo 17

Introducción al estudio de los nematodos: Morfología, fisiología y clasificación

NEMATODOS Y ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR NEMATODOS

Introducción y generalidades. El phylum NEMATODA incluye el grupo más numeroso de parásitos de los animales domésticos y del hombre. Su cuerpo es cilindroide, no segmentado con un tracto intestinal y una cavidad general. Son de forma redonda en sección transversa y están cubiertos por una cutícula más o menos resistente a la digestión intestinal.

Los nematodos son gusanos que se encuentran extensamente distribuidos en una variedad de *habitats*. Algunos tienen vida libre; otros son parásitos de plantas y de animales vertebrados o invertebrados.

Los nematodos parásitos de los animales domésticos tienen gran importancia económica, debido a la frecuencia y elevada morbilidad con que se presentan en las diferentes especies. Generalmente tienen carácter crónico y la mayoría interfiere con un buen crecimiento. Se localizan en la mayoría de los órganos; sin embargo, es el tracto digestivo en donde se encuentran la mayoría de las especies. Tienen ciclo evolutivo directo o indirecto y algunas de ellas tienen un importante papel como zoonosis.

CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS

La cutícula es una estructura acelular secretada por la capa de células que están inmediatamente debajo o sea la hipodermis. La cutícula está formada por varias cepas cuyo número varía de acuerdo con la especie de que se trate; está compuesta de proteínas como la albúmina, matricina, colagena, queratina y glucoproteínas.

La hipodermis es una delgada capa con cuatro engrosamientos tubulares, denominados cordón dorsal, dos laterales y uno ventral. Contiene células que secretan las capas de la cutícula.

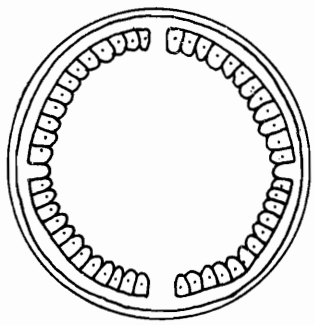
El sistema muscular está compuesto por dos tipos de músculos, especializados y no especializados o somáticos; éstos ocupan una posición próxima a la hipodermis de las áreas entre los cordones, formando una sola capa de células, que tienen un importante papel en los movimientos del cuerpo. Según la manera, aspecto y forma en que se agrupan estas células, los nematodos son polimiarios, meromiarios y holomiarios.

Polimiario. Presenta numerosas células en forma de raqueta, con la parte más ancha hacia la cavidad celómica. Esta capa celular no es continua, interrumpiéndose a nivel de los campos laterales y medianos, ejemplo: *Ascaridae* y *Metastrongylidae* (figura 127).

Meromiario. Las células musculares son escasas y anchas, en número de dos o tres entre dos campos próximos, ejemplo *Strongylidae* y *Oxyuridae.*

Holomiario. Las células musculares son muy numerosas y apretadas entre sí, formando una capa continua que sólo se interrumpe en algunas especies a nivel del campo ventral, ejemplo *Trichuridae* (figura 127).

Los músculos especializados se encuentran en varias posiciones y tienen importantes funciones como los músculos esofágicos en la pared del esófago, los intestinales en la pared del intestino, los dilatadores y compresores del ano, los copuladores, los de la bolsa copulatriz, los espiculares, del gubernáculo y vulvares.



A

Figura 127. Corte transverso de
miarios.

Tracto digestivo. El tracto o apa
por la abertura oral, situada en e
no presentar labios que varían en
de los labios está ocupado por
radiata. La boca es la primera p
mente dicha, cápsula bucal o fa
cilíndrica, triangular, subglobula
especies.

La boca puede presentar est
conducto dorsal y en algunas fa
ma, prostoma, mesostoma, metas

Después de la boca está el
trirradiado. En algunas especies
tivas. Para su estudio el esófag
Ejemplo, la forma típica que se e

Otros tipos de formas de
como esófago filariforme. Otra
rosario o esticosoma presente en

El esófago en las larvas de
de segunda o tercera larva.

Tanto la boca como el esó

En la porción posterior d
sigue el intestino formado por
en corte transverso. Las célula
que se consideran como de rese
sidades que se considera tienen

El intestino se abre en el
tícula. Del recto pasa al ano que
(figura 128).

Sistema nervioso. Está formado
que forman una serie de anillos a

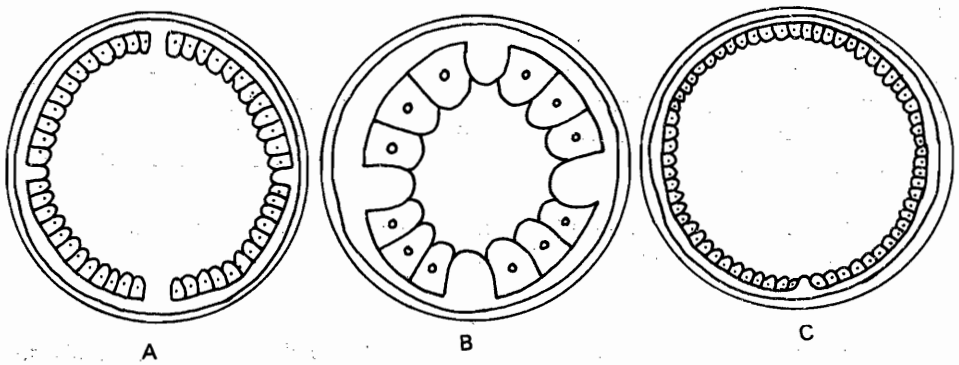


Figura 127. Corte transverso de nematodos: A. Tipo miario; B. Meromiario; C. Holomiarios.

Tracto digestivo. El tracto o aparato digestivo está formado por un largo tubo, se inicia por la abertura oral, situada en el denominado extremo anterior del nematodo. Puede o no presentar labios que varían en número y posición según la especie; en otros, el lugar de los labios está ocupado por un conjunto de papilas denominadas corona foliácea o radiata. La boca es la primera parte del tracto digestivo, representada por boca propiamente dicha, cápsula bucal o faringe simplemente; varían en forma y tamaño, a saber: cilíndrica, triangular, subglobular, ovoide, cónica o bien puede estar ausente en algunas especies.

La boca puede presentar estructuras semejantes a dientes, placas quitinosas, lancetas, conducto dorsal y en algunas familias, como *Rhabditidae,* estar subdividida en queilostoma, prostoma, mesostoma, metastoma y telostoma.

Después de la boca está el esófago, provisto de gruesa pared muscular y un lumen trirradiado. En algunas especies hay glándulas en el esófago que producen enzimas digestivas. Para su estudio el esófago se puede dividir en tres partes: corpus, istmo y bulbo. Ejemplo, la forma típica que se encuentra en *Rhabditis.*

Otros tipos de formas de esófago son uniformemente cilíndricos y se les conoce como esófago filariforme. Otra forma tiene aspecto claviforme o estrongiliforme y el de rosario o esticosoma presente en *Trichuris.*

El esófago en las larvas de vida libre de los nemátodos varía de forma según se trate de segunda o tercera larva.

Tanto la boca como el esófago están cubiertos por una capa de cutícula.

En la porción posterior del esófago está la válvula intestinal cubierta de cutícula, sigue el intestino formado por un tubo con una sola capa de células y de lumen circular en corte transverso. Las células intestinales están ocupadas por una serie de gránulos que se consideran como de reserva alimenticia. Las células intestinales tienen microvellosidades que se considera tienen función absorbente.

El intestino se abre en el recto o cloaca en los machos, el cual está cubierto con cutícula. Del recto pasa al ano que generalmente está en la cara ventral del extremo posterior (figura 128).

Sistema nervioso. Está formado por ganglios en la región del esófago con interconexiones que forman una serie de anillos alrededor del mismo y cordones nerviosos longitudinales en

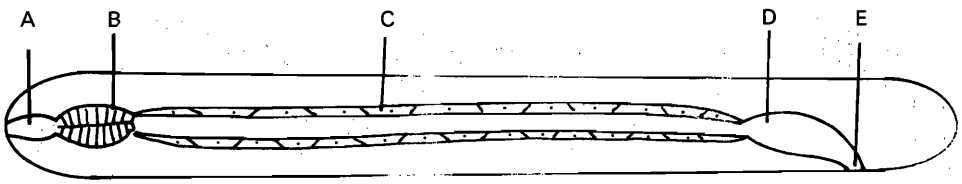


Figura 128. Representación esquemática del aparato digestivo de un nematodo. A. Boca; B. Esófago; C. Intestino directo; D. Recto; E. Ano.

número de seis anteriores y cuatro posteriores, los cuales pueden estar intercomunicados. Tienen terminaciones nerviosas en las papilas, actuando como órganos sensoriales. Los amfides son quimiorreceptores con forma de bolsa en número de dos, situados en el extremo anterior y otros dos situados en el extremo posterior llamados fasmides, que en especímenes adultos son casi imposibles de observar. Algunos autores los utilizan en la clasificación (figura 129).

Aparato excretor. El aparato o sistema excretor tiene función osmorreguladora; está formado por canales laterales que se unen para formar un conducto excretor y una o dos glándulas excretoras. Puede o no haber una ámpula contráctil (figura 130).

Cavidad del cuerpo. Es una cavidad seudocelómica, ocupada por membranas de una gran célula o células mesenteriales, que ocupan la porción dorsal del esófago. Además hay una delicada membrana esponjosa alrededor del intestino que llega hasta la pared del parásito. Esta membrana seudocelómica también rodea el aparato reproductor.

En los nematodos no hay sistema circulatorio ni respiratorio.

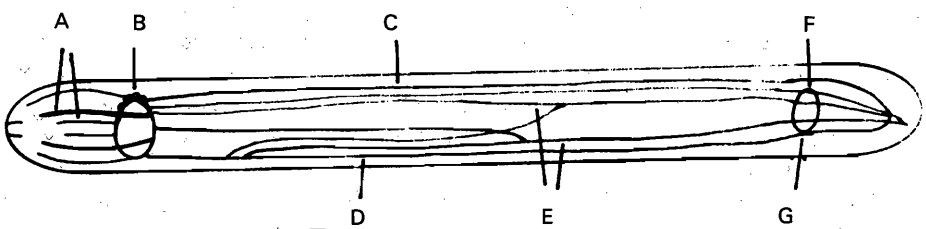


Figura 129. Sistema nervioso de un nematodo. A. Tronco nervioso anterior; B. Anillo periesofágico; C. Tronco nervioso dorsal; D. Tronco nervioso ventral; E. Tronco nervioso lateral; F. Comisura pericloacal; G. Ganglio anal.

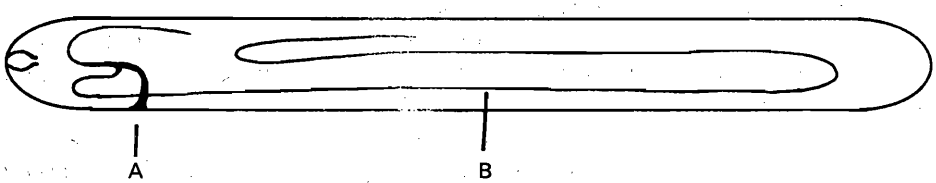


Figura 130. Aparato excretor de un nematodo. A. Poro excretor; B. Túbulos excretores.

Aparato reproductor. En la mayo
nifiesto el dimorfismo sexual.

En el macho, el aparato re
ma tubular, formados en su may
seminal, el conducto eyaculador
maciones quitinosas variables en n
dilatar la vulva de la hembra dur
matozoides. Estas formaciones e
través de las cuales se evagina o in

El aparato reproductor fer
donde se originan los óvulos, ést
vagina, la cual se comunica al ex
extremo anterior o en el posterio
a un labio (figura 131).

CARACTERISTICAS FISIOLOG

Nutrición. Los nematodos parásit
material digerido o semidigerido.
ésta guarda relación con su estad
de contenido que puede ser gás
Ascaris, Heterakis, Oxyuris. Los
tión de nutrientes es selectiva y p

Otros se alimentan de muc
caso de *Ancylostoma, Chabertia*

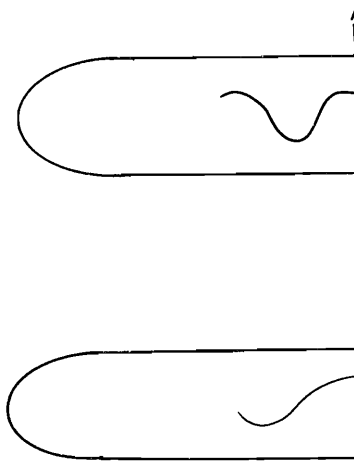


Figura 131. Aparatos reproduc
rente; C. Vesícula seminal; D.
H. Ovario; I. Oviducto; J. Rec
Vulva.

Aparato reproductor. En la mayoría de los nematodos los sexos están separados y es manifiesto el dimorfismo sexual.

En el macho, el aparato reproductor está formado por uno o dos testículos de forma tubular, formados en su mayor parte por un tubo deferente que llega a la vesícula seminal, el conducto eyaculador y la cloaca. Anexo al aparato genital masculino hay formaciones quitinosas variables en número, forma y tamaño, llamadas espículas; su función es dilatar la vulva de la hembra durante la cópula para facilitar la penetración de los espermatozoides. Estas formaciones están protegidas por bolsas membranosas o por vainas a través de las cuales se evagina o invagina según sean las necesidades (figura 131).

El aparato reproductor femenino consta de uno o dos ovarios en forma de tubo donde se originan los óvulos, éstos pasan al oviducto. Los dos úteros desembocan en la vagina, la cual se comunica al exterior a través de la vulva; ésta se puede encontrar en el extremo anterior o en el posterior y puede o no estar cubierta con estructuras semejantes a un labio (figura 131).

CARACTERISTICAS FISIOLOGICAS

Nutrición. Los nematodos parásitos viven en medios ricos en nutrientes, de donde utilizan material digerido o semidigerido. Los elementos nutritivos dependen de la localización y ésta guarda relación con su estado evolutivo. Los de localización intestinal se alimentan de contenido que puede ser gástrico, quimo, quilo, cecal y del intestino grueso, como *Ascaris, Heterakis, Oxyuris.* Los labios están reducidos y la boca es muy simple; la ingestión de nutrientes es selectiva y pasan al intestino para ser utilizados.

Otros se alimentan de mucosa gastroentérica o de las vías respiratorias, como es el caso de *Ancylostoma, Chabertia, Cyathostoma, Bunostomum* y *Syngamus.* Algunos de

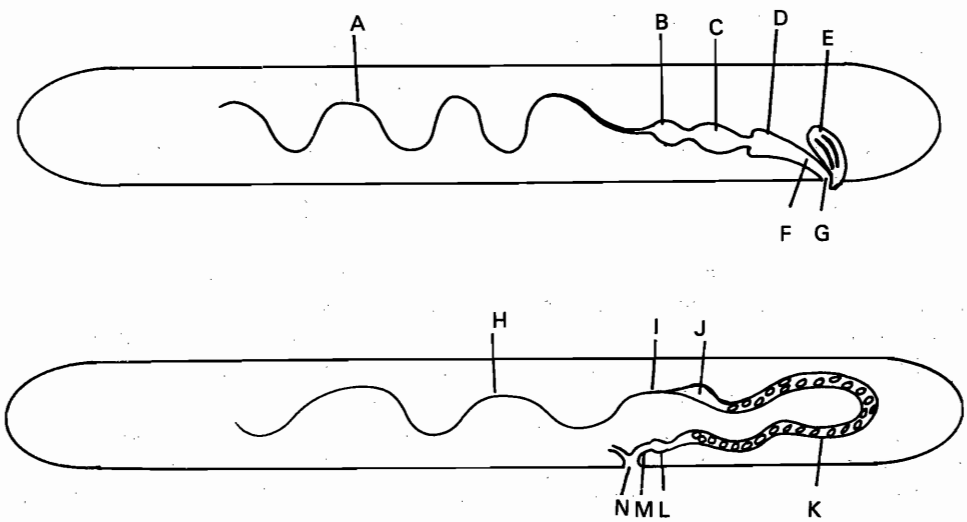


Figura 131. Aparatos reproductores masculino y femenino. A. Testículo; B. Vaso deferente; C. Vesícula seminal; D. Conducto eyaculador; E. Espículas; F. Cloaca; G. Ano; H. Ovario; I. Oviducto; J. Receptáculo seminal; K. Utero; L. Ovoyector; J. Vagina; N. Vulva.

estos nematodos tienen cápsula bucal con dientes o placas quitinosas o ambas cosas, succionan un botón de mucosa que mediante enzimas digieren y sustancias anticoagulantes que en acción combinada llegan hasta los pequeños vasos alimentándose de sangre. Generalmente utilizan grandes cantidades de sangre que pasa a través de su intestino. Algunos nematodos tienen cápsula bucal pero no tienen dientes como *Chabertia,* entonces ejercen acción digestiva extracorpórea por medio de secreciones faríngeas y luego ingieren el material semidigerido. Algunos otros tienen una cápsula bucal muy pequeña y realizan digestión extracorpórea de los tejidos y una punción de los tejidos de la mucosa como es el caso de *Haemonchus, Nematodirus* y *Dioctophyma.* Algunos de éstos, además, succionan sangre, después que, mediante la acción digestiva, llegan a los vasos.

El cuarto estado larvario de varios nematodos penetra en la mucosa y se alimenta con sangre.

Cuando los nematodos se mueven entre las vellosidades, los bordes de la cutícula lesionan a la mucosa, además, la acción enzimática histolítica, producida por las glándulas esofágicas dorsales y de las subventrales asociadas con el sistema excretor, daña a los tejidos al ocasionar una digestión extracorpórea, y los nematodos se alimentan con material semidigerido.

En algunos ascáridos hay una relación entre el desarrollo de las glándulas esofágicas y la manera de alimentarse, por ejemplo *Anisakis* se adhiere a la mucosa, y es responsable de una digestión extracorpórea, mientras que otros como *Ascaris* no se adhieren a la mucosa y se alimentan con contenido intestinal.

Hay nemátodos que tienen esticocitos y se alimentan por digestión extracorpórea o ingestión del contenido celular como *Trichuris* y *Capillaria.*

Los nematodos que viven en cavidades y tejidos se alimentan con fluidos tisulares como *Setaria* y *Onchocerca.*

Los nematodos poseen enzimas digestivas capaces de digerir carbohidratos, proteínas y en menor grado grasas.

Los nematodos que habitan en el tracto digestivo no son digeridos por el huésped a menos que la cutícula sea dañada. Sin embargo, se han encontrado sustancias que inhiben a las enzimas digestivas o anti-enzimas, por ejemplo, *Ascaris* contiene inhibidores de la pepsina, catepsina, tripsina y quimotripsina.

Las glándulas amfídias de *Ancylostoma* y *Syngamus* contienen una sustancia que inhibe la coagulación de la sangre del huésped, la cual es secretada durante el proceso de alimentación.

Metabolismo. En general, el metabolismo de los nematodos es similar al de los vertebrados. El glucógeno es común en este proceso y grandes cantidades son almacenadas en los parásitos con metabolismo anaeróbico, ya que no tienen acceso al glucógeno del huésped, tal es el caso de *Ascaris, Ascaridia* y *Strongylus.* Por otra parte, aquellos que son aeróbicos, como *Trichinella* o *Dirofilaria,* requieren una reserva menor.

El conocimiento del metabolismo de los nematodos tiene gran interés de aplicación en el campo de la quimioterapia, para el uso de compuestos como antimetabolitos, que interfieran con el metabolismo del parásito, sin afectar al huésped. Para mayor información puede consultarse Lee and Atkinson (1976).

Respiración. En los nematodos varía según su localización y tipo de alimentación. Los que tienen acceso a oxígeno, tales como los que viven en sangre y tejidos tienen respiración aeróbica, mientras que los que viven en el intestino pueden tener la de tipo anaeróbica;

sin embargo, algunos viven en el lu
nostomum, y tienen respiración o
en las formas con localización tisul

Excreción. El seudoceloma está o
cias en solución, incluyendo prod
como amoniaco, ácido úrico, ure
excretor combinadas con quinonas

Se considera que no hay ex
vés de las células intestinales sí se

Osmorregulación. Algunos nemat
sistema excretor tiene función os
lidos poseen una ámpula excretor
sión osmótica.

Locomoción. Los nematodos tie
larvas de *Trichostrongylus colubr*
y 1.1 mm respectivamente.

El crecimiento de los nema
entre las mudas, o una muda pue
el nematodo detiene su crecimien
rápido crecimiento en algunas esp
de la última muda.

El período de letargo varí
crecimiento continúa sin ningún s
cantonensis, tiene marcados perío

La cutícula actúa como un
cutícula y ser reemplazada por ot

Reproducción y ciclo evolutivo. l
los machos forman espermatozoi
hembras después de la cópula. L
dación se forma una membrana
pueden tener una, dos o tres me
mada quitinosa, contiene quitina,

El desarrollo embrionario
renacuajo en donde el embrión ac

Según el estado de desarroll
cuyo estado de desarrollo es de
chus. Los ovovivíparos son aquel
ya el estado de embrión como es
vivíparos debido a que la primera
y *Trichinella.*

Normalmente, el desarrollo
cuatro estados larvarios y el adu
al adulto.

sin embargo, algunos viven en el lumen y se alimentan con sangre, como *Ancylostoma* y *Bunostomum,* y tienen respiración o metabolismo de tipo aeróbico. Hay puntos intermedios en las formas con localización tisular o semitisular.

Excreción. El seudoceloma está ocupado por la hemolinfa, que contiene muchas sustancias en solución, incluyendo productos de excreción tales como compuestos nitrogenados como amoniaco, ácido úrico, urea, aminas alifáticas. Algunas de ellas salen por el poro excretor combinadas con quinonas que se polimerizan formando precipitados.

Se considera que no hay excreción a través de la cutícula, pero se señala que a través de las células intestinales sí se realiza excreción.

Osmorregulación. Algunos nematodos regulan el contenido de agua de su cuerpo. El sistema excretor tiene función osmorreguladora; en algunas larvas de nematodos estrongílidos poseen una ámpula excretora, cuya frecuencia de contracciones varía según la presión osmótica.

Locomoción. Los nematodos tienen movimiento ondulante por flexión del cuerpo. Las larvas de *Trichostrongylus colubriformis* y las de *Dictyocaulus viviparus,* se desplazan 6 y 1.1 mm respectivamente.

El crecimiento de los nematodos es más o menos discontinuo; puede ser continuo entre las mudas, o una muda puede estar asociada a un período de letargo, durante la cual el nematodo detiene su crecimiento, para reiniciarlo hasta después de la muda. Se observa rápido crecimiento en algunas especies de *Ascaris* en el período entre mudas y aún después de la última muda.

El período de letargo varía según las especies. Por ejemplo, en *Ascaridia galli* el crecimiento continúa sin ningún signo de letargo, mientras en otros como *Angiostrongylus cantonensis,* tiene marcados períodos de letargo asociados con las mudas.

La cutícula actúa como un exoesqueleto; si el nematodo crece, debe de cambiar de cutícula y ser reemplazada por otra.

Reproducción y ciclo evolutivo. La mayoría de los nematodos tienen reproducción sexual; los machos forman espermatozoides y las hembras óvulos; la fecundación se realiza en las hembras después de la cópula. Los espermatozoides son amiboides. Después de la fecundación se forma una membrana que envuelve al huevo, según la especie de que se trate pueden tener una, dos o tres membranas; la externa es de lipoproteínas, la segunda, llamada quitinosa, contiene quitina, proteínas, lípidos y la capa interna que es la vitelina.

El desarrollo embrionario incluye los estados de mórula, blástula, gástrula y la de renacuajo en donde el embrión adquiere forma de verme (figura 132).

Según el estado de desarrollo de los huevos al ser puestos, éstos pueden ser ovíparos, cuyo estado de desarrollo es de una sola célula o de mórula, ejemplos *Ascaris* y *Haemonchus.* Los ovovivíparos son aquellos cuyos huevos en el momento de ser puestos contienen ya el estado de embrión como es el caso de *Strongyloides westeri.* A otros se les denomina vivíparos debido a que la primera larva se forma en el útero como en el caso de *Dirofilaria* y *Trichinella.*

Normalmente, el desarrollo evolutivo de los nematodos incluye un estado de huevo, cuatro estados larvarios y el adulto. Algunos autores consideran un estado juvenil, previo al adulto.

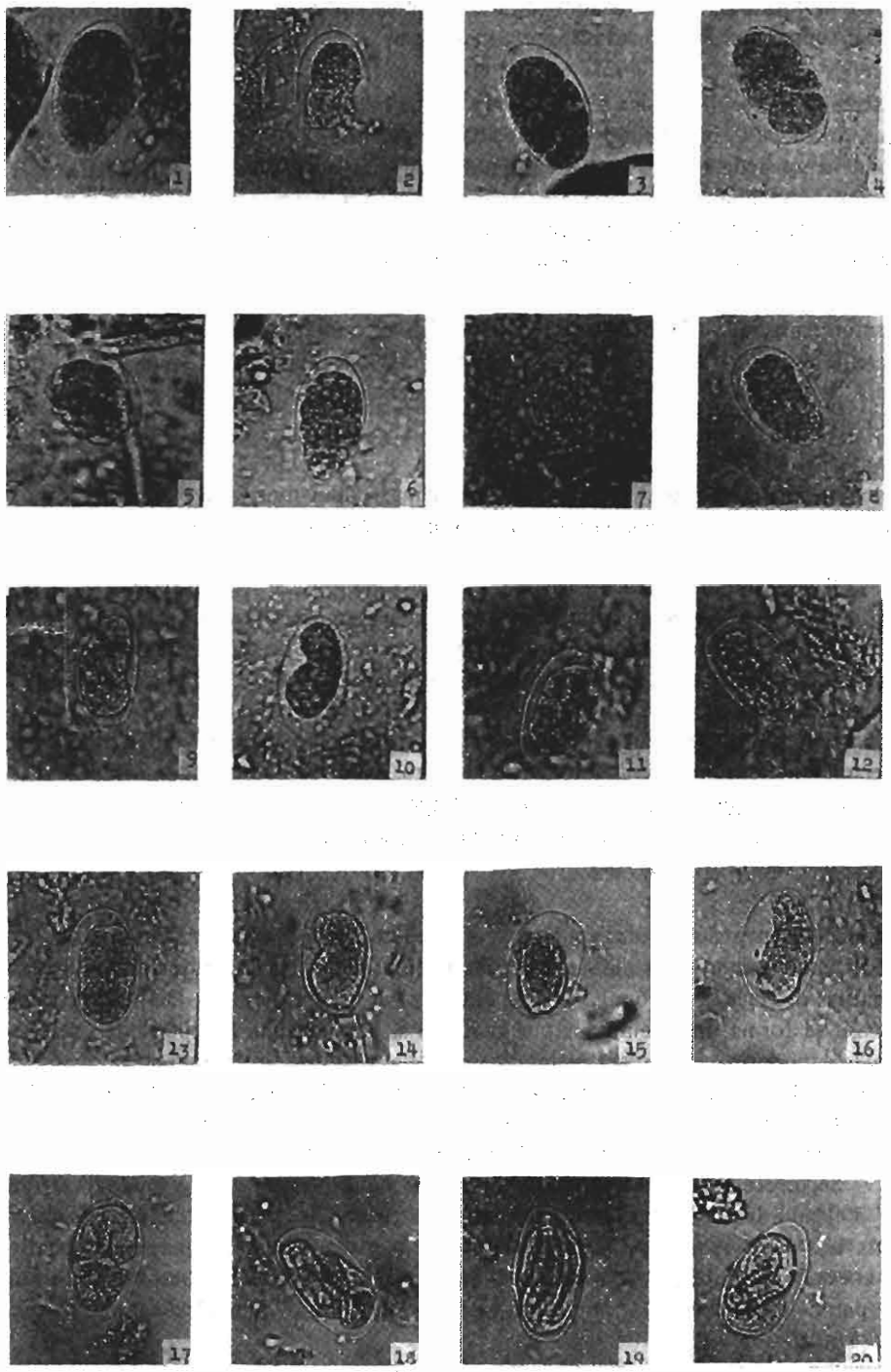


Figura 132. Evolución de un embrión de nematodo.

Entre cada estado larvario
o elástica y permitir el crecim
libera de su envoltura para llega

Los ciclos evolutivos de l
rales se pueden dividir en direct
tos o heteroxenos con uno o m

En uno u otro caso, los h
son infestantes, excepto raras e
infestante. En los ciclos direct
o el agua. En los ciclos indirec
intermediario.

En los ciclos directos pue
huevo como es el caso de *Asca*
se alimente y llegue al estado
alimentan y mudan, la tercera m

En el caso de los ciclos i
intermediario en donde alcanza

En los nematodos con
mediante la ingestión de huevo
mediante la ingestión del hués
fagos que inoculan la fase infest

Después del proceso de i
migración por diferentes órga
alcanzan su madurez sexual. H
tivo como *Oxyuris,* otros tiene
realizan una migración linfática

Las migraciones varían se

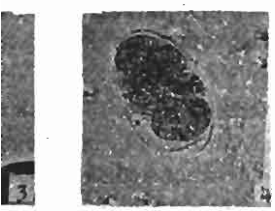
La transmisión en los n
que un estado evolutivo llegue
entre la población de animales

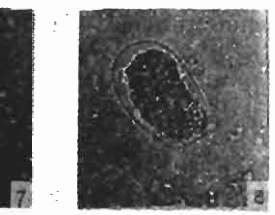
Una serie de estudios sob
de temperatura, humedad, lu
tipos de vegetación, variación e

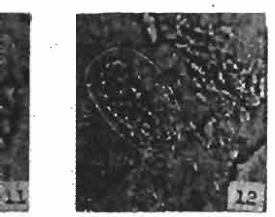
La intervención del hom
domésticas, puede en algunos
de la pradera o evitarlos, como

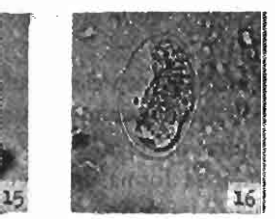
Los huevos y las larvas
de los medios físicos señalados
vida libre, insectos, ácaros, hon
rrollo. Dentro de este complejo
de varias especies, representad
existen hongos como *Acrostala*

Los rayos de sol directo
larvarios. La temperatura tiene
éste el proceso fisiológico se d
huéspedes intermediarios que
a las larvas de los nematodos t
estados infestantes. Participan











ıatodo.

Entre cada estado larvario hay una muda o cambio de cutícula; ésta puede ser rígida o elástica y permitir el crecimiento. Mediante acción enzimática cada estado larvario se libera de su envoltura para llegar al siguiente que puede estar precedido de letargo.

Los ciclos evolutivos de los nematodos varían considerablemente; en términos generales se pueden dividir en directos o monoxenos con un solo tipo de huésped y los indirectos o heteroxenos con uno o más huéspedes intermediarios.

En uno u otro caso, los huevos o las larvas producidas en el huésped definitivo no son infestantes, excepto raras excepciones, es necesario el desarrollo larvario hasta la fase infestante. En los ciclos directos este desarrollo ocurre en el suelo húmedo, la pradera o el agua. En los ciclos indirectos el desarrollo de la fase infestante ocurre en el huésped intermediario.

En los ciclos directos puede ocurrir que el estado infestante se desarrolle dentro del huevo como es el caso de *Ascaris, Oxyuris, Toxocara* y *Trichuris* o que la larva eclosione, se alimente y llegue al estado de tercera larva; en este caso la primera y segunda larva se alimentan y mudan, la tercera no se alimenta y conserva la muda como *Haemonchus.*

En el caso de los ciclos indirectos, la larva generalmente es ingerida por el huésped intermediario en donde alcanza la fase infestante.

En los nematodos con ciclo directo, la infestación generalmente es por vía oral mediante la ingestión de huevos o larvas. En los de ciclo indirecto puede ser por vía oral mediante la ingestión del huésped intermediario, o por picadura de artrópodos hematófagos que inoculan la fase infestante.

Después del proceso de infestación, la mayoría de los nematodos deben realizar una migración por diferentes órganos y tejidos para llegar al sitio de localización en donde alcanzan su madurez sexual. Hay algunos que tienen migración a través del tracto digestivo como *Oxyuris,* otros tienen migración hepato-cardio-pulmonar, como *Ascaris* y otros realizan una migración linfática-cardio-pulmonar como *Dictyocaulus.*

Las migraciones varían según los diferentes géneros que se analizarán con más detalle.

La transmisión en los nematodos, es decir el proceso mediante el cual es posible que un estado evolutivo llegue a otro huésped, incluye un complejo sistema de relaciones entre la población de animales y el medio ambiente, las cuales varían en tiempo y espacio.

Una serie de estudios sobre la influencia del medio ambiente revelan la importancia de temperatura, humedad, luminosidad, vientos, precipitación pluvial, tipos de suelo, tipos de vegetación, variación estacional, en su influencia en macroclima y microclima.

La intervención del hombre en los sistemas de manejo de las diferentes especies domésticas, puede en algunos favorecer la trasmisión, por ejemplo, en el sobrepastoreo de la pradera o evitarlos, como el cambio de pisos impermeables en la cría de cerdos.

Los huevos y las larvas de nematodos, durante su desarrollo en el exterior, además de los medios físicos señalados, hay una serie de factores biológicos como nematodos de vida libre, insectos, ácaros, hongos, diferentes plantas, incluso virus que afectan su desarrollo. Dentro de este complejo ecológico están por una parte los huéspedes intermediarios de varias especies, representados por escarabajos coprófagos, moscas, etc. Por otra parte existen hongos como *Acrostalagnus* que mata a las larvas de *Haemonchus* en cultivos fecales.

Los rayos de sol directos y la deshidratación destruyen rápidamente los estados larvarios. La temperatura tiene un rango en el cual las condiciones son óptimas, fuera de éste el proceso fisiológico se detiene y puede llegar a destruirse. Es entonces cuando los huéspedes intermediarios que protegen hasta cierto punto de las condiciones adversas a las larvas de los nematodos tienen un papel muy importante en la supervivencia de los estados infestantes. Participan de esta manera lombrices para *Metastrongylus,* moscas en

Habronema, Linacos con *Syngamus,* escarabajos con *Physocephalus,* etc. Por otra parte nematodos como *Trichinella spiralis* cuya trasmisión la realizan animales carnívoros, hace posible su existencia en zonas muy secas o en regiones árticas, además de las zonas templadas.

CLASIFICACION

Phylum **NEMATODA**

Clase *Secermentea* (= *Phasmidia*)

Poseen canales excretores laterales; tienen fasmidios, generalmente presentan papilas cervicales, lo mismo alas y bolsa caudales. Están provistos de 4 a 6 seudocelomocitos.

Orden *Ascarida*

Se caracterizan por tener 0, 2 ó 3 labios. El esófago varía de rabditiforme a cilindroide; las hembras tienen aparato reproductor complejo, con vagina generalmente musculada. El sistema excretor está formado por dos canales laterales. Las alas caudales, cuando están presentes, tienen papilas; las espículas pueden ser una o dos. En general, el ciclo es directo.

Superfamilia *Ascaridoidea*

Las papilas cefálicas ventrolaterales están bien desarrolladas; poseen cuatro grandes y dobles papilas submediales en el círculo externo. La boca está rodeada por tejido esofágico, el conducto excretor por lo general es corto. Los machos tienen dos espículas.

Familia *Ascaridae*

Los labios están bien desarrollados; el esófago es cilíndrico o termina en una corta región vulvar que contiene glándulas esofágicas uninucleadas. Son polimiarios y ovíparos. Géneros: *Ascaris, Parascaris, Toxocara, Toxascaris, Contracaecum, Porrocaecum.*

Familia *Heterakidae*

La boca es corta y ancha o está colapsada formando un vestíbulo; el esófago puede tener un voluminoso bulbo posterior o ser cilíndrico. Por lo general, los machos tienen una ventosa preanal. Géneros: *Ascaridia* y *Heterakis.*

Familia *Subuluridae*

Los labios están representados por lóbulos apicales, la boca es corta y no tiene forma de vestíbulo; el esófago posee un bulbo y la ventosa preanal del macho no tiene anillo esclerotizado. Géneros: *Subulura.*

Superfamilia *Oxyuroidea*

Las papilas ventrolaterales
pilas simples en el círculo exter
La boca es cilindroide o corta,
siempre tiene bulbo; las hembras

Familia *Oxyuridae*

El círculo externo tiene cu
espícula o puede estar ausente. G

Familia *Atractidae*

Posee cuatro pares de pap
El esófago no es muy corto y el
machos tienen dos espículas, las

Orden *Strongylida*

Estos nematodos tienen d
desarrollada o es rudimentaria,
esófago en las larvas consiste en
esófago claviforme. El sistema
vagina es transversa, corta y sin
bolsa copulatriz y poseen dos esp

Superfamilia *Stongyloidea*

La boca es grande y bien
cuerpo relativamente grueso. E
bolsa copulatriz está bien desarr

Familia *Ancylostomidae*

El borde de la boca está
radiata.

Subfamilia *Ancylostominae*

La boca tiene uno o más

Subfamilia *Uncinarinae*

La boca tiene placas qui
Necator, Uncinaria.

Superfamilia *Oxyuroidea*

Las papilas ventrolaterales cefálicas están ausentes. Tienen cuatro pares y ocho papilas simples en el círculo externo y seis papilas en el interno, por lo general pequeñas. La boca es cilindroide o corta, no está rodeada por el tejido esofágico. El esófago casi siempre tiene bulbo; las hembras poseen dos ovarios y el ciclo es directo.

Familia *Oxyuridae*

El círculo externo tiene cuatro pares de papilas cefálicas. El macho puede tener una espícula o puede estar ausente. Géneros: *Oxyuris, Passalurus, Skrjabinema.*

Familia *Atractidae*

Posee cuatro pares de papilas en el círculo externo, la cavidad bucal está ausente. El esófago no es muy corto y el corpus y el bulbo pueden estar claramente divididos. Los machos tienen dos espículas, las hembras un ovario y son vivíparas. Géneros: *Probstmayria.*

Orden *Strongylida*

Estos nematodos tienen de tres a seis labios o una corona radiata, la boca está bien desarrollada o es rudimentaria, rodeada por tejido esofágico en forma de vestíbulo. El esófago en las larvas consiste en pro y meta corpus, istmo y bulbo; los adultos tienen el esófago claviforme. El sistema excretor tiene canales laterales y pares subventrales. La vagina es transversa, corta y simple o doble con fuerte musculatura. Los machos tienen bolsa copulatriz y poseen dos espículas iguales.

Superfamilia *Stongyloidea*

La boca es grande y bien desarrollada, por lo general rodeada por corona radiata, cuerpo relativamente grueso. El esófago del primer estado larvario es rabditiforme. La bolsa copulatriz está bien desarrollada y los rayos no están unidos.

Familia *Ancylostomidae*

El borde de la boca está armada con dientes o placas quitinosas. No tienen corona radiata.

Subfamilia *Ancylostominae*

La boca tiene uno o más pares de dientes. Géneros: *Agriostomum, Ancylostoma.*

Subfamilia *Uncinarinae*

La boca tiene placas quitinosas. Géneros: *Bunostomum, Gaigeria, Globocephalus, Necator, Uncinaria.*

Familia *Strongylidae*

La boca está rodeada por una corona radiata, no tiene dientes ni placas quitinosas; el borde de la boca y la pared de la boca carecen de engrosamientos longitudinales.

Subfamilia *Strongylinae*

Por lo general, la boca es grande, subglobular o infundibuliforme; el conducto de las glándulas dorsales se prolonga en la boca causando un desarrollo asimétrico. Géneros: *Strongylus, Triodontophorus, Oesophagodontus, Craterostomum.*

Subfamilia *Cyathostominae* (*Trichonematinae*)

El tamaño de la boca varía de pequeño a grande; el conducto dorsal de las glándulas esofágicas se proyecta anteriormente en la pared de la boca y el surco cervical está ausente. Géneros: *Caballonema, Cyathostomum, Cylicocyclus, Cylicodontophorus, Cylicostephanus, Cylindropharynx, Gyalocephalus, Poteriostomum.*

Subfamilia *Oesophagostominae*

En general, su boca es corta o subcilíndrica, rara vez grande o subglobular. Presentan el surco ventral. Géneros: *Chabertia, Oesophagostomum.*

Familia *Syngamidae*

La abertura oral tiene forma más o menos hexagonal, sin corona radiata con labios algunas veces con el borde estriado. La boca es relativamente grande y casi siempre con 6 engrosamientos longitudinales.

Subfamilia *Syngaminae*

El rayo externolateral de la bolsa copulatriz está separado de los otros laterales. La vulva tiene posición anterior. Géneros: *Syngamus, Mammomonogamus* y *Cyathostoma.*

Subfamilia *Stephanurinae*

El rayo externolateral de la bolsa copulatriz se origina del mismo tronco que los laterales. La vulva es anterior. Género: *Stephanurus.*

Superfamilia *Trichostrongyloidea*

Estos nematodos tienen una boca pequeña, rodeada por tres o seis labios poco manifiestos o ausentes; no presentan corona radiata; la cutícula generalmente forma una vesícula en el extremo cefálico, además poseen numerosas estrías longitudinales, por lo que dan al gusano el aspecto de estar arrugado. El cuerpo es relativamente delgado.

Familia *Trichostrongylidae*

Tiene las características de la superfamilia, antes mencionada.

Subfamilia *Trichostrongylinae*

La cápsula bucal es muy
tener dilataciones vesiculares, la
bolsa copulatriz es relativament
espículas son cortas, gruesas y d
no estar presentes. Las hembra
atrofiado en la parte posterior.
chus, Hyostrongylus, Marshallag
nagia, Spiculopteragia, Teladorsa

Subfamilia *Graphidiinae*

La cápsula bucal es vestig
las papilas cervicales están más
lobulada y con el lóbulo dorsal
papilas prebursales, las espícula
lamón sí está presente y las hem

Subfamilia *Nematodirinae*

Estos nematodos tienen l
menos desarrollado y algunas v
tiene seis pequeñas papilas. El
cefálica. Las papilas cervicales
laterales de la bolsa copulatriz
dividido en dos lóbulos; tiene
ples, se unen distalmente por me
son anfidélficas y la vulva está
mina en una espina cuticular y
Nematodirella.

Subfamilia *Mecistocirrinae*

No tiene vesícula cefálica
des rayos laterales y un peque
espículas son largas y delgadas,
lo. Las hembras son prodélfic
ovoyector es muy largo, el extr

Subfamilia *Ollunaninae*

Son pequeños nematodo
desarrolladas, lo mismo que la
las hembras son monodélficas
cuerpo. Género: *Ollulanus.*

Subfamilia *Trichostrongylinae*

La cápsula bucal es muy pequeña o está ausente, el extremo anterior puede o no tener dilataciones vesiculares, las papilas cervicales están más o menos desarrolladas. La bolsa copulatriz es relativamente grande, la mayor parte de las veces es simétrica. Las espículas son cortas, gruesas y de forma compleja; el telamón y el gubernáculo pueden o no estar presentes. Las hembras son generalmente didélficas, otras veces tienen útero atrofiado en la parte posterior. Géneros: *Cooperia, Cooperoides, Paracooperia, Haemonchus, Hyostrongylus, Marshallagia, Pseudostertagia, Ostertagia, Trichostrongylus, Skrjabinagia, Spiculopteragia, Teladorsagia.*

Subfamilia *Graphidiinae*

La cápsula bucal es vestigial, no tienen dilatación vesicular en el extremo anterior; las papilas cervicales están más o menos desarrolladas. La bolsa copulatriz es grande, trilobulada y con el lóbulo dorsal pequeño y los lóbulos laterales bien desarrollados. Posee papilas prebursales, las espículas son largas y delgadas, no tiene gubernáculo pero el telamón sí está presente y las hembras son didélficas. Género: *Graphidium.*

Subfamilia *Nematodirinae*

Estos nematodos tienen la cápsula bucal rudimentaria, con un diente dorsal más o menos desarrollado y algunas veces una pequeña corónula; la porción terminal de la boca tiene seis pequeñas papilas. El extremo anterior tiene una dilatación cuticular o vesícula cefálica. Las papilas cervicales generalmente están presentes y son pequeñas. Los rayos laterales de la bolsa copulatriz están bien desarrollados, el rayo dorsal es pequeño y está dividido en dos lóbulos; tiene papilas prebursales. Las papilas son largas, delgadas y simples, se unen distalmente por medio de una membrana; no tienen gubernáculo, las hembras son anfidélficas y la vulva está en el extremo anterior del cuerpo. En general, la cola termina en una espina cuticular y los huevos son de gran tamaño. Géneros: *Nematodirus* y *Nematodirella.*

Subfamilia *Mecistocirrinae*

No tiene vesícula cefálica y posee papilas cervicales; la bolsa copulatriz tiene grandes rayos laterales y un pequeño lóbulo dorsal simétrico. Tiene papilas prebursales; las espículas son largas y delgadas, unidas en gran parte de su longitud y no tienen gubernáculo. Las hembras son prodélficas, la vulva está en el extremo posterior cerca del ano; el ovoyector es muy largo, el extremo terminal es cónico y sin espina. Género: *Mecistocirrus.*

Subfamilia *Ollunaninae*

Son pequeños nematodos sin vesícula cefálica, pero las papilas cervicales están bien desarrolladas, lo mismo que la bolsa copulatriz. No tiene papilas prebursales ni gubernáculo; las hembras son monodélficas y prodélficas y la vulva está en el extremo posterior del cuerpo. Género: *Ollulanus.*

Subfamilia *Ornithostrongylinae*

El extremo anterior está curvado ligeramente en dirección dorsal, tienen vesícula cefálica y no presentan cápsula bucal. La bolsa copulatriz es grande, trilobulada, más o menos asimétrica y el lóbulo dorsal poco separado. Las papilas prebursales están presentes y los rayos de la bolsa copulatriz son largos y delgados; más o menos asimétricos. Las espículas son delgadas. El gubernáculo es complejo, generalmente rodea a las espículas. Las hembras son anfidélficas, la vulva está en la parte posterior del cuerpo. La punta de la cola es cónica u obtusa, con una delgada espina cuticular. Género: *Ornithostrongylus.*

Subfamilia *Amidostominae*

No posee vesícula cefálica; la cavidad bucal tiene denticiones longitudinales, reducidas o ausentes. El esófago es largo con cavidad trirradiada. La bolsa copulatriz es grande, trilobulada, con el lóbulo dorsal poco desarrollado y con las papilas prebursales más o menos desarrolladas. Las espículas son complejas y el gubernáculo puede o no estar presente. La vulva tiene posición transversa, y se abre en la parte posterior del cuerpo, el útero es divergente y la cola digitiforme. Género: *Amidostomum.*

Superfamilia *Metastrongyloidea*

La boca es reducida, rudimentaria o está ausente, rodeada por seis labios, que pueden ser rudimentarios. No tiene corona radiata; son polimiarios. Algunas veces la bolsa copulatriz está reducida y los rayos pueden estar fusionados. El primer estado larvario no tiene bulbo esofágico. En general, la cola es asimétrica. Algunas especies requieren de huésped intermediario.

Familia *Dictyocaulidae*

Las espículas son cortas, con estructuras porosas en su extremo distal, además presentan uno o dos procesos derivados del ala de la espícula. Tienen gubernáculo. Los rayos de la bolsa copulatriz están unidos en su base y las puntas separadas. Los rayos anterolaterales se originan independientemente; el medio y posterolateral están unidos, algunas veces bifurcados en sus puntas o unidos en su extensión. El rayo externodorsal se origina independientemente del dorsal. El par de rayos dorsales pueden estar separados o unidos distalmente. Género: *Dictyocaulus.*

Familia *Metastrongylidae*

Con las características de la superfamilia.

Subfamilia *Metastrongylinae*

Los seis labios de la boca están bien desarrollados; la bolsa copulatriz es pequeña, con rayos unidos e irregularmente reducidos en tamaño. El gubernáculo es simple o está ausente. Las hembras son prodélficas y tienen provagina. Género: *Metastrongylus.*

Subfamilia *Filaroinae*

Los seis labios están poc
cida de tamaño pudiendo esta
aunque el capítulo sea pequeí
prodélficas, no hay provagina.
Filaroides, Gurltia.

Subfamilia *Vogeloidinae*

Los seis labios pueden e
ausente y los rayos están susti
provagina.

Subfamilia *Skrjabingylinae*

Los seis labios están poc
tamaño (excepto en *Skrjabing*
son anfidélficas. Géneros: *Cre*

Subfamilia *Protostrongylinae*

Los seis labios de la bo
muy desarrollada; los rayos d
hembras son prodélficas, y la
lus, Cystocaulus, Muellerius,
gylus.

Orden *Rhabditida*

Los canales excretores
bulbo, aunque este último pu
simple, la vagina es transver
con papilas y rara vez rayos.

Superfamilia *Rhabditoidea*

Estos nematodos son
hermafroditas o de sexos se
y el esófago es rabditiforme.

Familia *Strongyloidae*

La generación de vida
deado por tejido esofágico; la
La generación parásita tiene

Subfamilia *Filaroinae*

Los seis labios están poco desarrollados, la bolsa copulatriz se encuentra muy reducida de tamaño pudiendo estar ausente. El gubernáculo puede estar bien desarrollado, aunque el capítulo sea pequeño otras veces es simple o puede faltar. Las hembras son prodélficas, no hay provagina. Géneros: *Aelurostrongylus, Anafilaroides, Angiostrongylus, Filaroides, Gurltia.*

Subfamilia *Vogeloidinae*

Los seis labios pueden estar poco desarrollados o ausentes, la bolsa copulatriz está ausente y los rayos están sustituidos por grandes papilas hacia los lados del ano. No tiene provagina.

Subfamilia *Skrjabingylinae*

Los seis labios están poco desarrollados o ausentes. Los rayos y la bolsa son de buen tamaño (excepto en *Skrjabingylus*). El gubernáculo es simple o está ausente; las hembras son anfidélficas. Géneros: *Crenosoma, Skrjabingylus.*

Subfamilia *Protostrongylinae*

Los seis labios de la boca están poco desarrollados. La bolsa copulatriz está poco o muy desarrollada; los rayos de la bolsa rara vez están unidos, excepto el rayo dorsal. Las hembras son prodélficas, y la provagina algunas veces está presente. Géneros: *Capreocaulus, Cystocaulus, Muellerius, Neostrongylus, Protostrongylus, Spiculocaulus, Varestrongylus.*

Orden *Rhabditida*

Los canales excretores están en pares, el esófago está formado por cuerpo, istmo y bulbo, aunque este último puede estar ausente. Las hembras tienen aparato reproductor simple, la vagina es transversa y poco musculada. Algunas veces presentan alas caudales con papilas y rara vez rayos.

Superfamilia *Rhabditoidea*

Estos nematodos son heterogenéticos. Las formas parásitas son partenogenéticas, hermafroditas o de sexos separados. Las formas de vida libre tienen los sexos separados y el esófago es rabditiforme.

Familia *Strongyloidae*

La generación de vida libre tiene dos labios laterales, el estoma está reducido y rodeado por tejido esofágico; las hembras tienen dos ovarios y el macho no tiene alas caudales. La generación parásita tiene un esófago muy largo. Género: *Strongyloides.*

Orden *Spirurida*

No presentan estilete, el esófago está formado por dos partes, de forma cilindroide; las larvas no tienen esófago con bulbo y las glándulas esofágicas son multinucleadas. La boca está rodeada por 6 labios apicales débiles. Tienen una elevación cuticular alrededor de la boca o un par lateral de seudolabios, los canales excretores laterales están en cordones. Son polimiarios, las larvas generalmente tienen un gancho cefálico. Tienen ciclo indirecto.

Superfamilia *Spiruroidea*

Tienen dos seudolabios bien desarrollados y están lobulados.

Familia *Spiruridae*

Generalmente tienen papilas posteriores a los seudolabios. Pueden o no presentar interlabios. Género: *Protospirura, Spirura.*

Subfamilia *Protonematinae*

Presentan interlabios, no hay dimorfismo sexual y la hembra carece de gancho caudal. Géneros: *Cyrnea, Draschia, Habronema, Parhadjelia.*

Subfamilia *Tetramerinae*

Tiene interlabios, los sexos son dimórficos y las hembras no tienen gancho caudal. Género: *Tetrameres.*

Familia *Gnatostomidae*

Poseen 8 pares de papilas parcialmente fusionadas o seudolabios.

Subfamilia *Gnatostominae*

Presentan bulbo cefálico y los seudolabios no tienen crecimiento carnoso. Género: *Gnatostoma.*

Subfamilia *Spiroxyinae*

No presentan bulbo cefálico y el seudolabio no tiene crecimiento carnoso. Género: *Hartertia.*

Familia *Acuariidae*

Poseen dos seudolabios bien desarrollados, no lobulados, con cuatro papilas dobles completamente fusionadas. La ornamentación cefálica tiene forma de cordones, collaretes o apéndices.

Subfamilia *Acuariinae*

Con presencia de cordones
Parabronema, Synhimantus.

Subfamilia *Schistophorinae*

Presentan un apéndice o c

Subfamilia *Seuratiinae*

Presentan dentículos cefál

Familia *Thelaziidae*

La abertura bucal es orbi
en algunos está dividida en porc
tes. La pared interna de la cápsu

Subfamilia *Thelaziinae*

La superficie interna de
en porción muscular y la vulva

Subfamilia *Oxyspirurinae*

La superficie interna de
esófago se divide en porción m
Género: *Oxyspirura.*

Subfamilia *Spirocercinae*

No presenta placas, espin
caudales. Género: *Spirocerca.*

Subfamilia *Ascaropsinae*

No presenta placas, esp
caudales. Géneros: *Ascarops, P*

Subfamilia *Gongylonematinae*

Presenta placas, las espir
goso y presenta alas caudales.

Subfamilia *Rictulariinae*

No presenta placas, las
rugoso y tiene alas caudales. G

Subfamilia *Acuariinae*

Con presencia de cordones. Géneros: *Acuaria, Cheilospirura, Dispharynx, Echinuria, Parabronema, Synhimantus.*

Subfamilia *Schistophorinae*

Presentan un apéndice o capuchón. Género: *Histiocephalus.*

Subfamilia *Seuratiinae*

Presentan dentículos cefálicos de collarete. Género: *Streptocara.*

Familia *Thelaziidae*

La abertura bucal es orbicular o hexagonal, sin labios manifiestos, la cápsula bucal en algunos está dividida en porción anterior y posterior. En general, los labios están ausentes. La pared interna de la cápsula bucal puede o no tener dientes.

Subfamilia *Thelaziinae*

La superficie interna de la cápsula bucal no tiene dientes. El esófago no se divide en porción muscular y la vulva se abre en la mitad anterior del cuerpo. Género: *Thelazia.*

Subfamilia *Oxyspirurinae*

La superficie interna de la pared de la cápsula bucal está armada con dientes. El esófago se divide en porción muscular y porción glandular. La vulva está cerca del ano. Género: *Oxyspirura.*

Subfamilia *Spirocercinae*

No presenta placas, espinas o ganchos, el protorabdion no es rugoso y presenta alas caudales. Género: *Spirocerca.*

Subfamilia *Ascaropsinae*

No presenta placas, espinas o ganchos; el protodabdion es rugoso y posee alas caudales. Géneros: *Ascarops, Physocephalus, Simondsia Cylicospirura.*

Subfamilia *Gongylonematinae*

Presenta placas, las espinas y los ganchos están ausentes; el protorabdion no es rugoso y presenta alas caudales. Género: *Gongylonema.*

Subfamilia *Rictulariinae*

No presenta placas, las espinas y los ganchos están presentes, el protorabdion no es rugoso y tiene alas caudales. Género: *Rictularia.*

Familia *Physalopteridae*

Los seudolabios están bien desarrollados, no lobulados, hay cuatro papilas dobles completamente fusionadas o seudolabios y no presentan interlabio. Géneros: *Abbreviata* y *Physaloptera.*

Superfamilia *Filarioidea*

Poseen boca circular o alargada dorsoventralmente. Las papilas cefálicas consisten de un círculo interno de 0, 2 ó 4 y un círculo externo de 8; la cápsula bucal es rudimentaria o está ausente y la vulva está generalmente cerca del extremo anterior del cuerpo.

Familia *Filaridae*

Por lo general, el extremo anterior es liso y redondeado, rara vez con elevaciones. El esófago no está claramente dividido en dos regiones. El primer estado larvario llega a una completa diferenciación y la cola generalmente está aplanada.

Subfamilia *Filariinae*

La vulva está detrás de la boca; con frecuencia la cola del macho tiene alas. Las espículas son diferentes en tamaño y en estructura. Son parásitos del tejido subcutáneo. Géneros: *Filaria, Indofilaria, Parafilaria* y *Suifilaria.*

Subfamilia *Aproctinae*

La vulva se abre a cierta distancia del extremo anterior, no presentan alas caudales y las espículas son iguales. El primer estado larvario tiene espinas que rodean el extremo anterior y la cola es muy alargada. Son parásitos del tejido subcutáneo, nasal y orbital de aves. Géneros: *Aprocta, Bhalfilaria, Gallifilaria, Pelecitus.*

Familia *Onchocercidae*

La porción cefálica no tiene collarete espinoso; en los adultos carece de elevaciones alrededor de la boca, con tridentes o seudonquia; la cavidad bucal es rudimentaria o con estomatorabdiones distintos. La vulva tiene posición anterior, sin cubierta quitinosa o esclerosada, cubierta sólo por una membrana vitelina. El primer estado larvario es de microfilaria y está incompletamente diferenciado.

Subfamilia *Dipetaloneminae*

La vulva está localizada anteriormente, con alas caudales estrechas o ausentes y las espículas muy diferenciadas. La cola es larga. Géneros: *Brugia* y *Dipetalonema.*

Subfamilia *Dirofilarinae*

Las alas caudales del macho están bien desarrolladas, el esófago generalmente se divide en dos partes y la cola generalmente es corta. Género: *Dirofilaria.*

Subfamilia *Onchocercinae*

La vulva tiene posición a
desarrolladas, la cola es corta
Elaeophora, Cordophilus, Cysto

Subfamilia *Stephanofilariidae*

Tienen la vulva en la po
las espículas son de tamaño red
Sarconema y *Splendidofilaria.*

Familia *Stephanofilariidae*

El extremo anterior tien
nas, con elevaciones alrededo
semejando dientes; las placas
de 6 puntas. Presentan cuatro
tubérculos semejantes a espina
tiene alas y las espículas son d
de microfilaria, algunas veces c

Subfamilia *Stephanofilariinae*

El extremo anterior tien
cola del macho es también co
Género: *Stephanofilaria.*

Subfamilia *Setariinae*

El extremo anterior tie
peribucales. Poseen engrosami
de charretera. El esófago pue
larga con numerosos tubérculos
sin alas y con numerosas papi
laria y en algunas especies de
Setaria.

Superfamilia *Dracunculoidea*

Poseen un círculo interr
8 papilas bien desarrolladas. La

Familia *Dracunculidae*

Tienen esclerotizaciones
la porción muscular es cilíndr
ción que alarga la porción glan

Subfamilia *Onchocercinae*

La vulva tiene posición anterior, las alas caudales del macho pueden o no estar muy desarrolladas, la cola es corta y las espículas son muy diferentes. Géneros: *Onchocerca Elaeophora, Cordophilus, Cystofilaria.*

Subfamilia *Stephanofilariidae*

Tienen la vulva en la porción anterior del cuerpo, las alas caudales están ausentes y las espículas son de tamaño reducido, tienen diferente tamaño y forma: Géneros: *Eufilaria, Sarconema* y *Splendidofilaria.*

Familia *Stephanofilariidae*

El extremo anterior tiene ornamentaciones cuticulares en forma de numerosas espinas, con elevaciones alrededor de la boca dorsal, ventral y algunas veces lateralmente semejando dientes; las placas laterales semejan engrosamientos en forma de una estrella de 6 puntas. Presentan cuatro pares de papilas submediales, la cola de las hembras tiene tubérculos semejantes a espinas o grandes protuberancias laterales. La cola del macho no tiene alas y las espículas son diferentes en forma y tamaño. El primer estado larvario es de microfilaria, algunas veces con un círculo de espinas alrededor del extremo anterior.

Subfamilia *Stephanofilariinae*

El extremo anterior tiene numerosas espinas, el esófago es corto sin divisiones y la cola del macho es también corta con numerosas papilas. Parásitos del tejido subcutáneo. Género: *Stephanofilaria.*

Subfamilia *Setariinae*

El extremo anterior tiene ornamentaciones cuticulares en forma de elevaciones peribucales. Poseen engrosamientos laterales semejantes a placas o formaciones en forma de charretera. El esófago puede o no estar dividido; en general, la cola de la hembra es larga con numerosos tubérculos o un par de protuberancias. La cola de los machos es larga, sin alas y con numerosas papilas ventrolaterales. El primer estado larvario es de microfilaria y en algunas especies de *Setaria* muestra espinas en el extremo anterior. Género: *Setaria.*

Superfamilia *Dracunculoidea*

Poseen un círculo interno de papilas cefálicas bien desarrolladas y otro externo con 8 papilas bien desarrolladas. La cavidad bucal es rudimentaria y son vivíparos.

Familia *Dracunculidae*

Tienen esclerotizaciones cefálicas internas, el esófago tiene un abultamiento anterior; la porción muscular es cilíndrica y corta, la glandular es larga y además hay una constricción que alarga la porción glandular.

Subfamilia *Dracunculinae*

Presenta elevaciones peribucales. Género: *Dracunculus.*

Clase *Adenophorea* (*Aphasmidia*)

No tienen canales excretores laterales, ni fasmidios. En general, presentan glándulas caudales, anfidios externos y circulares espirales, en forma de bastón, semejante a una bolsa o algunas veces semejante a un poro. Carecen de bursa y alas caudales. Los seudocelomocitos generalmente son en número mayor de 6.

Orden *Edrollaimarida*

Los anfidios tienen forma de bolsa, de poro o tuboidea. El sistema excretor está ausente o poco desarrollado y tiene un estilete. El orificio de las glándulas esofágicas es posterior al anillo nervioso y las glándulas son uninucleadas.

Superfamilia *Trichineloidea*

Los anfidios tienen forma de poro, las glándulas esofágicas están libres en la cavidad del cuerpo formando el esticosoma. El macho tiene una o ninguna espícula y un testículo; las hembras poseen vagina alargada y tubular con un ovario. Los huevos son operculados.

Familia *Trichuridae*

Los machos tienen sólo una espícula, el esticosoma tiene una corona de células y son ovíparos.

Subfamilia *Trichurinae*

La parte anterior del cuerpo es de diferente grosor que el resto. Los machos han degenerado en cuanto a tamaño en relación con las hembras. Género: *Trichuris.*

Subfamilia *Capillarinae*

La porción del cuerpo anterior y la posterior tienen el mismo grosor. El macho no ha degenerado en su tamaño. Género: *Capillaria.*

Familia *Trichinellidae*

Los machos no tienen espícula, el esticosoma tiene una sola corona de espinas y el esófago es largo y son vivíparos. Género *Trichinella.*

Orden *Dioctophymoidea*

Los anfidios tienen forma de bolsa de saco o tuboide. Las glándulas esofágicas ocupan la parte del esófago cilindroide. El aparato reproductor es simple en ambos sexos, el macho tiene una espícula y una ventosa caudal. Los huevos son operculados.

Phylum *ACANTHOCEPHALA*
Clase *Metacanthocephala*
Orden *Archiacanthocephala*
Familia *Gigantorhynchidae*
Familia *Oliganthorhynchidae*
Familia *Pachysentidae*
Orden *Palaeacanthocephala*
Familia *Polimorphidae*
Familia *Ochinorhynchidae*

Familia *Dioctophymatidae*

Subfamilia *Dioctophymatinae*

La vulva está en la parte ant
en forma de campana, sin rayos,
ovario. Género: *Dioctophyma.*

Subfamilia *Eustrongylidinae*

La vulva está en la parte p
Géneros: *Hystrichis, Eustrongylide*

Cuadro 11. Resumen de la clas

Orden	*Superfamilia*
Ascarida Suborden *Ascaridina*	*Ascaridoidea*
	Oxyuroidea
Strongylida Suborden *Strongylina*	*Ancylostomatoidea*

Familia *Dioctophymatidae*

Subfamilia *Dioctophymatinae*

La vulva está en la parte anterior del cuerpo. Los machos tienen una bursa cerrada en forma de campana, sin rayos, una sola espícula y las hembras tienen solamente un ovario. Género: *Dioctophyma.*

Subfamilia *Eustrongylidinae*

La vulva está en la parte posterior del cuerpo. Los adultos son parásitos de aves. Géneros: *Hystrichis, Eustrongylides.*

Cuadro 11. Resumen de la clasificación del Phylum nematoda, clase *Secermentea*

Orden	*Superfamilia*	*Familia*	*Subfamilia*	*Géneros*
Ascarida Suborden *Ascaridina*	*Ascaridoidea*	*Ascaridae*		*Ascaris*
				Parascaris
				Toxocara
				Toxascaris
				Contracoecum
				Porrocaecum
		Heterakidae		*Ascaridia*
				Heterakis
		Subuluridae		*Subulura*
	Oxyuroidea	*Oxyuridae*		*Oxyuris*
				Passalurus
				Skrjabinema
		Atractidae		*Probstmayria*
Strongylida Suborden *Strongylina*	*Ancylostomatoidea*	*Ancylostomidae*	*Ancylostominae*	*Agriostomum*
				Ancylostoma
				Bunostomum
			Uncinarinae	*Gaigeria*
				Globocephalus
				Necator
				Uncinaria
		Strongylidae	*Strongylinae*	*Strongylus*
				Triodontophorus
				Oesophagodontus
				Craterostomum
			Cyathostominae	*Caballonema*
				Cyathostomum
				Cylicocyclus
				Cylicodonto-phorus
				Cylicostephnus
				Cylindropharynx
				Gyalocephalus
				Poteriostomum
			Oesophagosto-minae	*Chabertia*
				Oesophagostomum

Cuadro 11. Resumen de la clasificación del Phylum nematoda, clase *Secermentea* (continuación)

Orden	*Superfamilia*	*Familia*	*Subfamilia*	*Géneros*
		Syngamidae	*Syngaminae*	*Syngamus*
				Mammomonogamus
				Cyathostoma
			Stephanurinae	*Stephanurus*
Suborden *Trichostrongylina*			*Trichostrongylinae*	*Cooperia*
				Cooperoides
				Paracooperia
				Haemonchus
				Hyostrongylus
				Marshallagia
	Trichostongyloidea	*Trichostrongylidae*		*Pseudostertagia*
				Ostertagia
				Trichostrongylus
				Skrjabinagia
				Spiculopteragia
				Teladorsagia
			Graphidiinae	*Graphidium*
			Nematodirinae	*Nematodirus*
				Nematodirella
Suborden *Trichostrongylinae*			*Ollulaninae*	*Ollulanus*
			Mecistocirrinae	*Mecistocirrus*
			Ornithostrongylinae	*Ornithostrongylus*
			Amidostominae	*Amidostomum*
		Dictyocaulidae		*Dictyocaulus*
	Metastrongylidea	*Metastrongylidae*	*Metastrongylinae*	*Metastrongylus*
			Filaroidinae	*Aelurostrongylus*
				Anafilaroides
				Angiostrongylus
				Filaroides
				Gurltia
			Vogeloidinae	
			Skrjabingylinae	*Crenosoma*
				Skrjabintylus
			Protostrongylinae	*Capreocaulus*
				Cystocaulus
				Muellerius
				Nostrongylus
				Protostrongylus
				Spiculocaulus
				Verestrongylus
Rhabditida	*Rhabditoidea*	*Strongyloididae*		*Strongyloides*
Spirurida	*Spiruroidea*	*Spiruridae*		*Protospirura*
				Spirura

Cuadro 11. Resumen de la clas

Orden	*Superfamilia*
	Filarioidea
	Dracunculoidea

toda, clase *Secermentea*

	Géneros
	Syngamus
	Mammomonogamus
	Cyathostoma
e	*Stephanurus*
	Cooperia
	Cooperoides
	Paracooperia
	Haemonchus
	Hyostrongylus
	Marshallagia
	Pseudostertagia
	Ostertagia
	Trichostrongylus
	Skrjabinagia
	Spiculopteragia
	Teladorsagia
	Graphidium
ıe	*Nematodirus*
	Nematodirella
	Ollulanus
ıe	*Mecistocirrus*
-	*Ornithostrongylus*
ıae	*Amidostomum*
	Dictyocaulus
	Metastrongylus
	Aelurostrongylus
	Anafilaroides
	Angiostrongylus
	Filaroides
	Gurltia
ae	*Crenosoma*
	Skrjabintylus
'nae	*Capreocaulus*
	Cystocaulus
	Muellerius
	Nostrongylus
	Protostrongylus
	Spiculocaulus
	Verestrongylus
	Strongyloides
	Protospirura
	Spirura

Cuadro 11. Resumen de la clasificación del Phylum nematoda, clase *Secermentea* (continuación)

Orden	*Superfamilia*	*Familia*	*Subfamilia*	*Géneros*
			Protonematinae	*Cyrnea*
				Draschia
				Habronema
				Parhadjella
			Tetramerinae	*Tetrameres*
			Gnatostominae	*Gnatostoma*
			Spiroxyinae	*Hartertia*
		Acuriidae	*Acurinae*	*Acuaria*
				Cheilospirura
				Dispharynx
				Echinuria
				Parabronema
				Synhimantus
			Schistophorinae	*Histiocephalus*
			Seuratiinae	*Streptocara*
		Thelaziidae	*Thelaziinae*	*Thelazia*
			Oxyspirurinae	*Oxyspirura*
			Spirocercinae	*Spirocerca*
			Ascaropinae	*Ascarops*
				Physocephalus
				Simondsia
				Cylicospirura
			Gongylonematinae	*Gongylonema*
			Rictulariinae	*Rictularia*
		Physalopteridae		*Abbreviata*
				Physaloptera
	Filarioidea	*Filaridae*	*Filarinae*	*Filaria*
				Indofilaria
				Parafilaria
				Suifilaria
			Aproctinae	*Aprocta*
				Bhalfilaria
				Gallifilaria
				Pelecitus
		Onchocercidae	*Dipetalonemidae*	*Brugia*
				Dipetalonema
			Splendidofilaria	*Eufilaria*
				Sarconema
				Splendidofilaria
		Stephanofilariidae	*Stephanofilarinae*	*Stephanofilaria*
			Seteriinae	*Setaria*
	Dracunculoidea	*Dracunculidae*	*Dracunculinae*	*Dracunculus*

Cuadro 11. Resumen de la clasificación del Phylum nematoda, clase Secermentea (continuación)

Orden	*Superfamilia*	*Familia*	*Subfamilia*	*Géneros*
Clase *Adenophorea*	*Trichuridae*	*Trichuridae*	*Trichurinae*	*Trichuris*
			Capillarinae	*Capillaria*
Orden *Dioctophymoidea*	*Trichineloidea*	*Trichinellidae*		*Trichinella*
		Dioctophymatidae	*Dioctophylatinae*	*Dioctophyma*
			Eustrongylidae	*Hystrichis*
				Eustrongylides

Philum ACANTHOCEPHALA

Orden	*Familia*	*Género*
Archiacanthocephala	*Gigantorhynchidae*	*Mediorhynchus*
	Oliganthorhynchidae	*Macracanthorhynchus*
	Pachysentidae	*Oncicola*
Palaeacanthocephala	*Polymorphidae*	*Corynosoma*
	Echinorhynchidae	*Polymorphus*

Capítulo 18

Ascaridiosis

toda, clase Secermentea

	Géneros
	Trichuris *Capillaria*
	Trichinella
inae	*Dioctophyma*
ae	*Hystrichis* *Eustrongylides*

nero
diorhynchus
cracanthorhynchus
cicola
rynosoma
ymorphus

Capítulo 18

Ascaridídosis

ASCARIASIS EN CERDOS
PARASCARIASIS EN CABALLOS
TOXOCARIASIS EN BOVINOS
TOXOCARIASIS EN PERROS Y GATOS
ASCARIDIASIS EN AVES
HETERAKIDOSIS EN AVES
OXIURIDOSIS EN EQUINOS

ASCARIASIS EN CERDOS

Definición. Es una infección causada por la presencia y acción de *Ascaris suum* principalmente en animales jóvenes. Los estados larvarios actúan fundamentalmente a nivel de hígado y pulmón y los adultos en intestino delgado. Clínicamente se traduce por un retardo en el crecimiento y algunas veces con problemas digestivos, respiratorios y nerviosos. La trasmisión es por el suelo y la infestación es por vía oral.

Etiología. *Ascaris suum* (Goeze, 1782). *A. suum* se encuentra en el intestino delgado de cerdos, es de color blanco ligeramente rosado. Algunas veces las formas juveniles y adultos se pueden encontrar en el intestino delgado de ovinos, cabras, y bovinos. El macho mide de 15 a 25 cm de largo por 3 a 4 mm de ancho y la hembra 20 a 40 cm de largo por 5 a 6 mm de ancho. En el extremo anterior tiene tres labios, uno dorsal con dos papilas dobles en su base y dos labios ventrolaterales cada uno con una doble papila subventral y una lateral. En la superficie interna de cada uno de los labios el borde está dentado y sirve de base para la diferenciación morfológica con *A. lumbricoides* del hombre. Los machos poseen dos espículas iguales de 2 mm de largo, además tiene de 69 a 75 papilas caudales de las cuales, dos pares y tres simples son postanales y el resto preanales. Las hembras tienen el ano subterminal, la vulva se abre en el tercio posterior del cuerpo. Los huevos miden de 50 a 80 por 40 a 60 micras, de color café amarillento, con la superficie de la capa externa rugosa (figura 133).

Ciclo evolutivo. El ciclo es directo, las hembras ponen los huevos insegmentados en el intestino delgado, salen con las heces y se dispersan en el medio exterior. Una hembra es capaz de poner aproximadamente de 1 a 1.6 millones de huevos por día, éstos evolucionan con humedad relativa 100% a una temperatura de 18 a 20°C; entre 30 y 40 días, alcanzan el estado de larva 2 o infestante. Los cerdos se infestan por ingestión de huevos, las larvas eclosionan en el intestino por medio de estímulos físicos y químicos. Pasan por vía porta al hígado, otros por vía linfática y algunas pasan a la cavidad abdominal. Las larvas que llegan al hígado mudan y se transforman en tercera larva en cuatro o cinco días de la infestación. De aquí pasan por vía sanguínea al corazón y llegan a los pulmones en 5 a 6 días más, muda y se transforma en cuarta larva. Por medio de movimientos lentos abandona los capilares, pasa a los alveólos y continúa hacia bronquiolos, bronquios y tráquea. El pico de esta migración es alrededor del 12vo día después de la infestación. Las larvas son deglutidas y llegan al intestino entre 14 y 21 días después de la infestación. El período prepatente es de 49 a 62 días y el patente de un año, aunque gran cantidad son expulsados antes de la 23ava semana de infestación (figura 134).

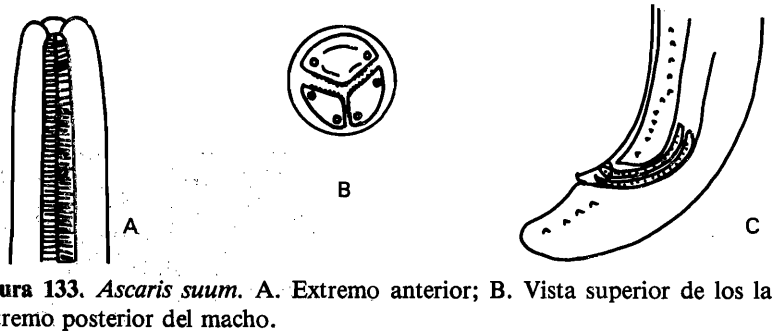


Figura 133. *Ascaris suum.* A. Extremo anterior; B. Vista superior de los labios; C. Extremo posterior del macho.



Figura 134. Esquema del cic
Huevo de heces; C. Huevo en
meros; E. Huevo con la prim
Eclosión de la segunda larva;
ción hepática; J. Larva en co
tado larvario; M. Larva en mi
térica; O. Larva en migració

Las evidencias experimen
taria. Algunos animales de expe
y bovinos desarrollan estados la

Patogenia. Los ascaris adultos s
las epiteliales. La acción expoli
tino, algunos causan un daño r
un marcado retardo en el creci
cuatro meses pierden un prome

La acción expoliatriz es
mina C, etc.

La acción mecánica por
la luz intestinal, dependiendo
paso normal de los alimentos. D
acción sobre la mucosa y el m
que se traduce en enteritis cata
ción de la mucosa. Si la preser
testinal o en caso de tratamient
la muerte de los animales. Algu
las vías biliares, con la consecu
por otra a la retención biliar qu

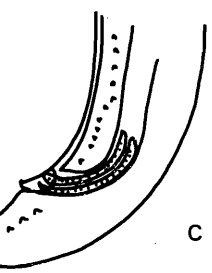
La acción antigénica se d
algunos de los cuales pueden se

La acción de los labios s
pequeñas úlceras que son inva

n de *Ascaris suum* principal-
ıentalmente a nivel de hígado
traduce por un retardo en el
torios y nerviosos. La trasmi-

ra en el intestino delgado de
as formas juveniles y adultos
y bovinos. El macho mide de
40 cm de largo por 5 a 6 mm
con dos papilas dobles en su
la subventral y una lateral. En
dentado y sirve de base para
ore. Los machos poseen dos
papilas caudales de las cuales,
hembras tienen el ano subter-
ıevos miden de 50 a 80 por 40
a externa rugosa (figura 133).

huevos insegmentados en el
edio exterior. Una hembra es
os por día, éstos evolucionan
entre 30 y 40 días, alcanzan
ngestión de huevos, las larvas
uímicos. Pasan por vía porta
d abdominal. Las larvas que
uatro o cinco días de la infes-
a los pulmones en 5 a 6 días
imientos lentos abandona los
bronquios y tráquea. El pico
stación. Las larvas son deglu-
tación. El período prepatente
idad son expulsados antes de



ta superior de los labios; C.

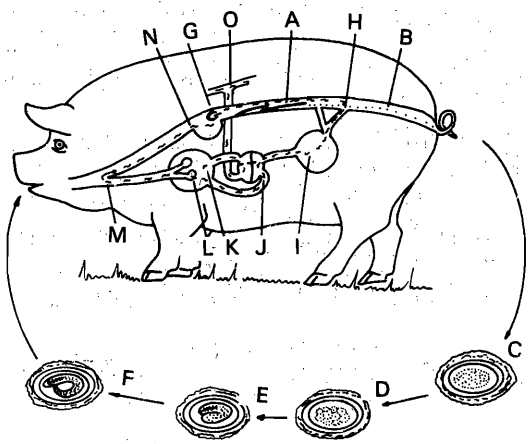


Figura 134. Esquema del ciclo evolutivo de *Ascaris suum*. A. Nematodo adulto; B. Huevo de heces; C. Huevo en suelo húmedo incita su desarrollo; D. Huevo con blastómeros; E. Huevo con la primera larva; F. Huevo con la segunda larva infestante; G. Eclosión de la segunda larva; H. Larva en migración por vía porta; I. Larva en migración hepática; J. Larva en corazón derecho; K. Tercera larva en pulmón; L. Cuarto estado larvario; M. Larva en migración traqueofaríngea; N. Larva en migración gastroentérica; O. Larva en migración sanguínea.

Las evidencias experimentales parecen demostrar que no hay infestación trasplacentaria. Algunos animales de experimentación tales como ratas, cuyos, conejos, ovinos, cabras y bovinos desarrollan estados larvarios de *A. suum* en hígado y pulmón.

Patogenia. Los ascaris adultos se alimentan con contenido intestinal, algunas veces de células epiteliales. La acción expoliatriz está en relación con la cantidad de ascaris en el intestino, algunos causan un daño mínimo, mientras que algunas docenas son responsables de un marcado retardo en el crecimiento. Por ejemplo, cerdos con 12 a 109 ascaris durante cuatro meses pierden un promedio de 11 kg en relación con los testigos.

La acción expoliatriz es selectiva y utilizan gran cantidad de glúcidos, fósforo, vitamina C, etc.

La acción mecánica por obstrucción está dada por la presencia de estos parásitos en la luz intestinal, dependiendo del número que interfieren en mayor o menor grado con el paso normal de los alimentos. Debido a la presencia de los grandes labios que ejercen cierta acción sobre la mucosa y el movimiento produce una acción irritativa sobre el intestino, que se traduce en enteritis catarral, disminuyendo a la vez la capacidad digestiva y la absorción de la mucosa. Si la presencia de gran cantidad de gusanos puede ocluir el lumen intestinal o en caso de tratamientos antihelmínticos pueden formarse vólvulos que provoquen la muerte de los animales. Algunas veces la acción por obstrucción ocurre por migración a las vías biliares, con la consecuente alteración digestiva debida al deficiente flujo de bilis y por otra a la retención biliar que ocurre.

La acción antigénica se debe a la reacción del huésped contra antígenos parasitarios, algunos de los cuales pueden ser protectores y otros únicamente testigos de la infestación.

La acción de los labios sobre la mucosa algunas veces provoca lesiones en forma de pequeñas úlceras que son invadidas por bacterias, en donde se puede producir un absceso

con debilitamiento de la pared y llegar en algunos casos a romperse provocando peritonitis y muerte del animal. Otras veces la perforación intestinal es posmortem.

Durante su migración hepato-cardio-pulmonar las larvas ejercen una acción patógena diferente a la de los adultos.

La acción traumática e irritativa es un proceso patogénico ligado directamente a los sitios por los cuales emigra, es decir, diversos perénquimas, después de la pared intestinal el hígado y el pulmón, varios tejidos como el muscular y nervioso y otras vísceras como los riñones, en donde las larvas ejercen acción taladrante que provoca las lesiones traumáticas y la acción irritativa que provoca reacción inflamatoria. Durante su migración las larvas pueden pasar por otros tejidos sobre todo en los huéspedes accidentales ocasionando granulomas parasitarios.

La acción antigénica desde el punto de vista de su patogenia se explica por la formación de granulomas eosinofílicos observados de mayor talla en las reinfestaciones que en las primoinfestaciones.

La acción bacterífera de las larvas ha sido demostrada al favorecer el paso de bacterias como *Salmonella* del intestino al torrente sanguíneo. Por otra parte, cuando ocurre infestación viral por el virus de la influenza en forma concomitante a la migración pulmonar el daño se exacerba y la mortalidad es mayor.

Lesiones. Varían de acuerdo con el estado evolutivo del parásito. El período de migración larvaria por hígado y pulmón, a su vez varía, si es primoinfestación o reinfestación, hay pequeños focos hemorrágicos que son sustituidos por tejido conectivo que desaparecen más o menos el día 35. En la reinfestación los puntos o manchas blancas son de dos tipos, unos se observan como nódulos gruesos rodeados de tejido conectivo consistentes en células mononucleares que rodean la larva de *Ascaris* en forma de cápsula. El otro tipo de nódulos tienen un tamaño similar pero aparecen como puntos blancos difusos consistentes en un granuloma que rodea a la larva y un depósito homogéneo de material eosinofílico. El número de células sebadas aumenta en el área de inflamación, la que muestra extensa infiltración con eosinófilos, apareciendo 10 a 15 días después de la infestación primaria o secundaria.

Durante la migración larvaria en hígado hay un incremento de la transaminasa glutámica pirúbica, permaneciendo elevada durante 2 semanas. La transmisión glutámica oxalacética y los niveles de aldolasa sérica están también aumentados.

En los pulmones, las larvas causan neumonía verminosa, la cual si es severa puede causar la muerte. Hay varios focos hemorrágicos, con exudado que puede contener eosinófilos; puede haber también edema y enfisema e invasión bacteriana secundaria. Los alveólos se colapsan debido a la hemorragia interalveolar. Hay infiltración generalizada de neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas y otros fagocitos. Puede haber también descamación del epitelio bronquial y el parénquima pulmonar están infiltrados con eritrocitos y líquido edematoso. Si los cerdos han recibido infestaciones previas hay respuesta inmune, entonces hay menos daño tisular y hemorragia con una mayor infiltración celular; los eosinófilos y los linfocitos pueden producir nódulos linfoides. Si la reinfestación es fuerte, puede haber edema, enfisema y consolidación en diferentes áreas del pulmón con invasión de neutrófilos, linfocitos y macrófagos.

Algunas veces se observan lesiones hemorrágicas a nivel cerebral debidas a larvas erráticas.

Los adultos aparentemente producen menos daño, por lo general causan enteritis catarral subaguda, retardo en el crecimiento, diferentes grados de anemia, estados caquéc-

ticos y gran cantidad pueden caus

La infestación de cerdos p

en hígado, pulmón, riñones y ot

caris leonina causan lesiones.

Semiología. La ascariasis general

de la cantidad de parásitos pue

eliminación de algún verme adul

veces se presentan diferentes gr

distrofia ósea, raquitismo; distro

flacamiento y en algunos casos es

Algunas veces se presentan

taciones convulsivas, con duració

La obstrucción del canal c

retención biliar con coledocisti

jugo pancreático.

Durante el período de mig

ción mucosa y si hay complica

esta etapa pasa inadvertida.

Inmunidad. En condiciones nat

grado de ascariasis que los adu

parásitos a la reinfestación. Hay

tercera larvas, aunque estas larva

Ascaris es bifásica es decir, una

Los adultos son expulsados del

En infestaciones experim

anticuerpos entre los 10-13 día

son activos contra las larvas, ya

las lesiones y los signos. En la re

tuación que tiene como consec

más fuertes que en los no inm

coagulativa, las que llegan a in

focal; los glóbulos blancos se a

pico de manchas de leche.

El primer pico de anticue

ción, probablemente debido a

Hay un segundo pico que al pa

semana y la absorción intestina

Muchas larvas se elimina

autocuración en cerdos con as

disminución de la postura y au

Las madres pasan por me

tan en infestaciones experime

segunda semana, hay un aumen

Se ha preparado antíger

las larvas son incubadas con su

de la boca y del poro excretor

ticos y gran cantidad pueden causar la muerte por oclusión intestinal.

La infestación de cerdos por larvas de *Toxocara canis* causa lesiones hemorrágicas en hígado, pulmón, riñones y otras vísceras. Aunque en menor grado, las larvas de *Toxascaris leonina* causan lesiones.

Semiología. La ascariasis generalmente afecta a los cerdos de 3 a 5 meses y dependiendo de la cantidad de parásitos puede pasar inadvertida clínicamente, o bien observarse la eliminación de algún verme adulto que aparece en el suelo mezclado con las heces. Otras veces se presentan diferentes grados de desnutrición con retardo en el crecimiento con distrofia ósea, raquitismo; distrofia cutánea con hiperqueratosis, distrofia general con enflacamiento y en algunos casos estados subcaquécticos.

Algunas veces se presentan problemas nerviosos con crisis epileptiformes y manifestaciones convulsivas, con duración de 1 a 5 minutos.

La obstrucción del canal colédoco y pancreático puede resultar en una ictericia por retención biliar con coledocistitis o mala digestión por la interferencia con la salida del jugo pancreático.

Durante el período de migración pulmonar pueden presentarse accesos de tos, secreción mucosa y si hay complicación bacteriana, fiebre y disnea. Sin embargo, en general esta etapa pasa inadvertida.

Inmunidad. En condiciones naturales se observa que los cerdos jóvenes sufren en mayor grado de ascariasis que los adultos. Los cerdos con primoinfestación desarrollan menos parásitos a la reinfestación. Hay evidencias de una respuesta inmune contra la segunda y tercera larvas, aunque estas larvas la respuesta inmune no las mate. La respuesta inmune en *Ascaris* es bifásica es decir, una respuesta inmune contra las larvas y otras contra los adultos. Los adultos son expulsados del intestino por una reacción de autocuración.

En infestaciones experimentales en cerdos y ratas con *A. suum* hay presencia de anticuerpos entre los 10-13 días postinfestación y duran hasta el día 97. Los anticuerpos son activos contra las larvas, ya que la inyección subcutánea de suero inmune disminuye las lesiones y los signos. En la reinfestación la mayoría de las larvas muere en el hígado, situación que tiene como consecuencia que las lesiones hepáticas en cerdos inmunes sean más fuertes que en los no inmunes; éstas consisten principalmente en áreas de necrosis coagulativa, las que llegan a infiltrarse de leucocitos, con fibrosis y hepatitis intersticial focal; los glóbulos blancos se acumulan alrededor de la larva dando el aspecto macroscópico de manchas de leche.

El primer pico de anticuerpos ocurre de la segunda a la tercera semanas de la infestación, probablemente debido a la formación de anticuerpos contra las larvas en el hígado. Hay un segundo pico que al parecer se debe al regreso de las larvas al intestino entre la 5-8 semana y la absorción intestinal de antígenos.

Muchas larvas se eliminan en las heces a su regreso al intestino. Se ha observado la autocuración en cerdos con ascaris que sufren reinfestación; hay eliminación de parásitos, disminución de la postura y aumento de huevos infértiles.

Las madres pasan por medio del calostro una parcial inmunidad. En el suero se detectan en infestaciones experimentales en ratas por la IgM, la que aumenta 15 veces en la segunda semana, hay un aumento menor de la IgG y de la IgA.

Se ha preparado antígenos de los diferentes estados evolutivos de *A. suum.* Cuando las larvas son incubadas con suero de cerdos infestados se forma un precipitado alrededor de la boca y del poro excretor de la tercera larva, pero no de la segunda.

Con antígeno del cuarto estado larvario y de adultos se induce el factor de inhibición de migración de los macrófagos.

Se han utilizado enzimas purificadas de *Ascaris* para inmunizar cerdos, logrando cierta protección a la reinfestación.

Diagnóstico. Por lo general la ascariasis afecta a los animales de 3 a 5 meses; la enfermedad puede ser sospechada por la signología descrita y por las condiciones ambientales que favorecen la trasmisión.

El diagnóstico de la ascariasis por estados adultos puede realizarse con mayor precisión por la observación de vermes que han sido eliminados en las heces por cerdos parasitados en forma natural. El diagnóstico coproparasitoscópico por medio de técnicas de flotación con soluciones hipertónicas, permite establecer un diagnóstico cualitativo y cuantitativo mediante la observación de huevos. La interpretación clínica del número de huevos por gramo de heces tiene algunas limitaciones y no se dispone de suficiente información objetiva. Algunos autores consideran que cuentas de 5,000 H.P.G., representan una parasitosis grave. Sin embargo, puede haber parasitosis grave por formas juveniles en ausencia de huevos.

El diagnóstico posmortem permite identificar y cuantificar formas juveniles y de adultos en el intestino delgado, vías biliares y las lesiones por las larvas en hígado y pulmón; éstas se pueden observar al microscopio mediante la compresión de pequeños trozos de tejido o mediante digestión artificial.

Epizootiología. La ascariasis porcina es una infestación cosmopolita, ampliamente distribuida y cuya frecuencia obedece a varios factores intrínsecos y extrínsecos.

No se ha demostrado que exista una susceptibilidad particular debido a la edad, sin embargo, ésta se encuentra ligada a la posibilidad de desarrollar un estado de inmunidad después de sufrir infestaciones, que es mayor en los animales adultos que en los jóvenes. En condiciones naturales se observa que los animales menores de cinco meses se encuentran más frecuentemente parasitados y con una mayor cantidad de vermes que los adultos; éstos han desarrollado anticuerpos que les dan un grado de protección.

La fuente de infestación de *A. suum* son los cerdos parasitados que eliminan los huevos junto con sus heces y se dispersan en el medio ambiente. Es necesario que los huevos lleguen al estado infestante para lo cual es necesario un período de incubación que varía según la temperatura en un medio húmedo y la presencia de oxígeno disuelto en el agua. A una temperatura de 18 a 20°C se requieren de 30 a 40 días, si la humedad continúa, los huevos pueden permanecer viables durante un período que según algunos autores puede ser hasta cinco años.

La infestación es por vía oral; es necesario, pues, además de ser ingeridos por un cerdo, éste debe ser susceptible, para poder llegar al estado adulto. La capacidad de producción de huevos de una hembra es de 1 a 1.6 millones de huevos diarios, situación que generalmente dura menos de cinco meses, pero que puede prolongarse por un año.

Los huevos poseen una gruesa capa albuminosa, que les proporciona alto grado de resistencia a las condiciones del medio ambiente; sin embargo, se comprenderá que a pesar de la gran cantidad de huevos producidos, muy pocos tienen posibilidades de llegar al estado adulto.

Existen factores como la desnutrición que favorecen las reinfestaciones, o bien los cerdos adultos pueden albergar cierto número de parásitos y actúan como fuente de infestación para los animales jóvenes o los adultos susceptibles.

La supervivencia de los hu
por factores físicos como tem
depredación por gran cantidad d

Cuando ratas, ratones, c
huevos de *A. suum* tienen prob
neumonía debido a la ingestión
hay una fuerte respuesta inmune
do, pulmón y ganglios linfáticos

Los huevos son muy susc
deshidratación.

La ascariasis es responsab
con la cantidad de parásitos y l
rasitosis media dejan de aumer
llegan a tener el mismo peso qu
mento más por kg de carne.

Las pérdidas directas en
total o parcial que se hace de los

Se considera que un pe
producción, sin embargo, son fu

Tratamiento. Adipato de piper
utilizadas son el citrato de pip
cina y el ácido carboditiónico d

Se ha utilizado la higromi
críticas para superar a la piperac

El Haloxon en dosis de
contra las formas adultas. El Tr

Cuadro 12 Frecu

Autor	*Lugar*
Garibay, 1964	La Pieda
Andrade, 1968	Apaseo,
Basurto, 1968	Tlanepar de Méxi
Roman, 1970	Apipilul
Ayala, 1970	Texcoco
Arce, 1970	Morelia,
Sosa, 1972	Acayuca
Rodríguez 1973	Victoria
Cruz, 1973	Guadian
Garza, 1973	Ciudad Tamauli
Villarreal, 1974	Ciudad Tamauli

La supervivencia de los huevos en el medio externo está determinada por una parte por factores físicos como temperatura y humedad. Los huevos están expuestos a la depredación por gran cantidad de insectos, ácaros y nematodos de vida libre.

Cuando ratas, ratones, conejos, cuyos, ovinos, bovinos y el hombre ingieren los huevos de *A. suum* tienen problemas de *larva migrans* visceral. Se señalan problemas de neumonía debido a la ingestión de huevos de *Ascaris suum* en bovinos y ovinos. Además hay una fuerte respuesta inmune a la reinfección. Las larvas se pueden encontrar en el hígado, pulmón y ganglios linfáticos.

Los huevos son muy susceptibles a los rayos solares directos lo mismo que a la deshidratación.

La ascariasis es responsable de grandes pérdidas económicas que están en relación con la cantidad de parásitos y la duración de la infestación. Se señala que cerdos con parasitosis media dejan de aumentar 15 kg en comparación con los testigos, sin embargo, llegan a tener el mismo peso que las parasitados pero necesitan ingerir 0.5 a 0.8 kg de alimento más por kg de carne.

Las pérdidas directas en la ascariasis porcina están representadas por el decomiso total o parcial que se hace de los hígados con lesiones producidas por este parásito.

Se considera que un pequeño número de ascaris no tiene efecto grave sobre la producción, sin embargo, son fuente de infestación para animales jóvenes.

Tratamiento. Adipato de piperacina en dosis de 300 a 400 mg/kg por vía oral. Otras sales utilizadas son el citrato de piperacina, el sulfato de piperacina, el clorhidrato de piperacina y el ácido carboditiónico de piperacina.

Se ha utilizado la higromicina B, con resultados variables que requieren observaciones críticas para superar a la piperacina.

El Haloxon en dosis de 50 mg/kg por vía oral tiene cerca de 100% de actividad contra las formas adultas. El Trichlorphon en dosis de 44 a 80 mg/kg tiene 100% de efecti-

Cuadro 12 Frecuencia de *Ascaris suum* en cerdos de México.

Autor	*Lugar*	*No. de cerdos*	*% de frecuencia.*
Garibay, 1964	La Piedad, Michoacán	1,000	87 E.C.P.
Andrade, 1968	Apaseo, Guanajuato	1,012	75 Necropsia
Basurto, 1968	Tlanepantla Estado de México.	1,000	68 Necropsia
Roman, 1970	Apipilulco, Guerrero	400	42 E.C.P.
Ayala, 1970	Texcoco, México	400	36 E.C.P.
Arce, 1970	Morelia, Michoacán	1,000	42 E.C.P.
Sosa, 1972	Acayucan, Veracruz	300	61 E.C.P.
Rodríguez 1973	Victoria, Tamaulipas	525	80 E.C.P.
Cruz, 1973	Guadiana, Durango	200	53 E.C.P.
Garza, 1973	Ciudad Victoria Tamaulipas	263	59 E.C.P.
Villarreal, 1974	Ciudad Victoria Tamaulipas	203	66 E.C.P.

vidad contra formas adultas y larvarias. El Dichlorvos en dosis de 40 mg/kg o en el alimento en dosis de 250 a 500 p.p.m., durante cuatro días, es 100% efectivo contra formas adultas y jóvenes. Algunas veces se presentan signos de intoxicación por organofosforados con la dosis señalada.

El Parbendazole en dosis de 30 mg/kg por vía oral es 100% efectivo. El Tartrato de pirantel en dosis de 8.5 mg/kg por vía oral es 100% efectivo. El tetramisole en dosis de 5 a 20 mg/kg es efectivo contra formas mayores de 28 días. El Levamisole en dosis de 8 mg/kg tiene una efectividad de 99 a 100% por vía oral. El Fenbendazole en dosis de 7.5 mg/kg.

Las formas inyectables se han desarrollado en varios de estos componentes, simplificando su uso.

Control. Puede establecerse por medio de tratamiento quimioterapéutico periódicamente, de acuerdo con la efectividad del producto seleccionado y la edad de los ascaris que se pretenden eliminar, se toma como base el periodo prepatente.

En los cerdos la ascariasis se puede controlar construyendo instalaciones con pisos impermeables que eviten la evolución de los huevos cuando están secos, y ser periódicamente lavados.

El control de la ascariasis en cerdos que permanecen en pisos de tierra con mal drenaje y que, por lo tanto, conservan la humedad resulta un poco más complicado. Pueden ocurrir varias situaciones: si las instalaciones son nuevas y en el terreno no ha habido cerdos es muy probable que no existan huevos de ascaris en la tierra, por lo que sería suficiente tomar medidas profilácticas, es decir evitar la introducción de cerdos con *Ascaris*. Si los parásitos son adultos es relativamente sencillo identificar los huevos en las heces, pero si únicamente hay larvas o formas juveniles, el resultado del examen puede ser negativo y después de semanas ser positivo. Por tanto, se requiere examinar periódicamente a los cerdos para diagnosticar el problema parasitario y con base en éste iniciar el control.

PARASCARIASIS EN EQUINOS

Sinonimia. Ascariasis.

Definición. La parascariasis es una infestación causada por la presencia y acción de larvas y adultos del nematodo *Parascaris equorum* en caballos, burros, mulas y otros équidos. Clínicamente se caracterizan por un retardo en el crecimiento y mal estado general, acompañados algunas veces por problemas digestivos, nerviosos y respiratorios. La trasmisión es por el suelo, y la infestación tiene lugar por vía oral.

Etiología. *Parascaris equorum* (Goeze, 1782; Yorke y Mapletone, 1926). *P. equorum* se encuentra en el intestino delgado de caballos, burros, mulas, cebras, y otros équidos. El macho mide de 15 a 28 cm de largo por 3 a 6 mm de ancho; las espículas son iguales y miden de 2 a 2.5 mm de largo. Las hembras miden de 18 a 50 de largo por 8 mm de ancho. Poseen tres labios de forma cuadrangular, divididos en porción anterior y posterior por un surco horizontal sobre su superficie media, separados por tres interlabios. La cola del macho tiene pequeñas alas laterales, posee dos pares dobles y tres pares simples de papilas poscloacales y numerosas papilas dobles y simples en el borde anterior de la cloaca. Las espículas son iguales. La vulva se abre en la mitad posterior del cuerpo. Los huevos tienen forma subesférica, con una capa gruesa y miden de 90 a 100 micras de diámetro (figura 135).

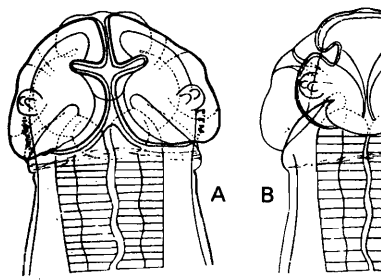


Figura 135. *Parascaris equorum*
del extremo anterior; C. Vista s
(Según Yorke y Mapletone, 19

Ciclo evolutivo. Los huevos salen
la temperatura, humedad y oxíg
desarrollo cesa a 39°C y abajo de
la segunda larva es el estado infest
gra por vía sanguínea o linfática
regresa al intestino. El período pr

Patogenia. El daño generado por l
debe a la acción traumática prin
diferentes tejidos y al pasar de los
capilar que altera la circulación y
la muda, así como las secreciones
El transporte de bacterias del inte
a la acción bacterífera que pued
formación de pequeños abscesos.
con su localización es hematófaga

El parásito en su forma juv
delgado y algunas veces en los c
tamaño y el número de gusanos p
causando la muerte, otras veces e
mentos o bloquean la salida en fo
expoliatriz de *Parascaris* es quimó
tiva o de células epiteliales. La uti
se traduce en mal estado general d
ductos de secreción y excreción a
ha demostrado ser un potente ve

Lesiones. Las larvas producen les
intestino dan lugar a enteritis cat
con complicaciones de peritoni
obstrucción biliar. La lesión gen
jóvenes puede llegar a caquexia.

Semiología. En los animales jóve
de migración pulmonar hay tos,
3a. y 6a. semana después de la in

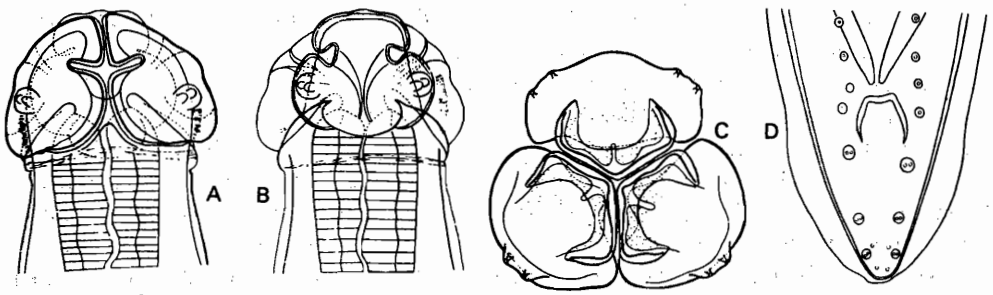


Figura 135. *Parascaris equorum.* A. Vista ventral del extremo anterior; B. Vista dorsal del extremo anterior; C. Vista superior de los labios; D. Extremo posterior del macho. (Según Yorke y Mapletone, 1962).

Ciclo evolutivo. Los huevos salen con las heces, sin embrionar; su desarrollo lo determina la temperatura, humedad y oxígeno a 15°C requiere 37 días y a 35°C cuatro días. El desarrollo cesa a 39°C y abajo de 9°C. La deshidratación mata a los huevos en poco tiempo, la segunda larva es el estado infestante, es ingerido y eclosiona en el intestino delgado, emigra por vía sanguínea o linfática hacia el hígado, corazón, pulmones, tráquea, esófago y regresa al intestino. El período prepatente es de 44 a 77 días, y el patente de 101-104 días.

Patogenia. El daño generado por las larvas durante la migración hepato-cardio-pulmonar se debe a la acción traumática principalmente a nivel hepático y pulmonar, al romper los diferentes tejidos y al pasar de los capilares a los alveólos. Ejercen acción mecánica a nivel capilar que altera la circulación y a nivel alveolar la respiración. Las mudas y el líquido de la muda, así como las secreciones y excreciones ejercen acción antigénica o tóxica, o ambas. El transporte de bacterias del intestino hacia el flujo sanguíneo, hígado y pulmón da lugar a la acción bacterífera que puede tener como consecuencia problemas septicépticos o formación de pequeños abscesos. Además las larvas ejercen acción expoliatriz que de acuerdo con su localización es hematófaga e histófaga.

El parásito en su forma juvenil y el adulto ejercen su acción patógena en el intestino delgado y algunas veces en los conductos biliares. Ejercen acción mecánica que dado el tamaño y el número de gusanos presentes, pueden ocluir la luz intestinal o formar vólvulos causando la muerte, otras veces en menor número interfieren con el paso normal de los alimentos o bloquean la salida en forma total o parcial por su localización hepática. La acción expoliatriz de *Parascaris* es quimófaga, se alimentan de contenido intestinal en forma selectiva o de células epiteliales. La utilización selectiva de vitaminas, minerales, proteínas, etc., se traduce en mal estado general de los animales parasitados. La acción tóxica debida a los productos de secreción y excreción así como a la del líquido celómico que experimentalmente ha demostrado ser un potente veneno, integran un complejo entérico, hepático y pulmonar.

Lesiones. Las larvas producen lesiones hemorrágicas en hígado y pulmón. Los adultos en el intestino dan lugar a enteritis catarral crónica. Algunas veces ocurre perforación intestinal, con complicaciones de peritonitis y muerte, otras veces nefritis supurativa o ictericia por obstrucción biliar. La lesión general se traduce en un mal estado general que en animales jóvenes puede llegar a caquexia.

Semiología. En los animales jóvenes, que son los más severamente afectados durante la fase de migración pulmonar hay tos, con descargas nasales de moco blanco, manifiestas entre la 3a. y 6a. semana después de la infestación.

La presencia de los adultos da lugar a un síndrome de mala digestión. Se nota bronquitis y neumonía, con depresión con temperatura de 41°C y palidez de las membranas mucosas entre los 9 y los 16 días postinfestación.

En el cuadro clínico, debido a la acción del parásito en intestino, la inflamación crónica está acompañada de constipación, cólicos, convulsiones, síntomas meníngeos y formas de excitación violenta con coma. Otras veces hay diarrea con olor fétido que alterna con la constipación. Debido a la enteritis hay violento peristaltismo; otras veces hay vómito con líquido mucoso. Algunas veces se presentan cólicos con meteorismo intestinal. En las yeguas se observa incremento del volumen abdominal con buen apetito. El retardo en el crecimiento en los potros y las potrancas es lo más notorio.

El número de eritrocitos puede disminuir a 1 ó 3 millones, el número de linfocitos está aumentado y el tiempo de sedimentación es más rápido.

Inmunidad. Hay poca información acerca de la inmunidad de ascáridos en caballos. En condiciones naturales se observa que los animales adultos que han estado expuestos a infestaciones son generalmente resistentes a las reinfestaciones, sin embargo esto no es total. Potros y potrancas sufren en mayor grado de la ascariasis y desarrollan una respuesta inmune que los protege parcialmente contra futuras reinfestaciones.

Diagnóstico. Por los signos clínicos citados es posible sospechar del problema en cuestión. Algunas veces la presencia de ascáridos en el suelo, debido a la expulsión normal de algunos especímenes, permite reforzar el diagnóstico. Es necesario realizar exámenes coproparasitoscópicos mediante técnicas de concentración con soluciones hipertónicas. Los huevos son característicos y permiten un diagnóstico específico.

Epidemiología: La Parascariasis es una enfermedad cosmopolita. En México, Pérez (1976) señala su presencia en necropsias de caballos. Mametunon indica que el 12% de 100 potros de 18 meses localizados en la Ciudad de México estaban parasitados con *P. equorum*. Encinas en 1975 notifica haber encontrado 17% de *P. equorum* en caballos localizados en Tulancingo, Hidalgo, México.

La parascariasis se puede observar en equinos de todas las edades de 2.5 a 25 años. Sin embargo, la intensidad de la infestación es mayor en potros de un año.

La intensidad de la parascariasis así como la transmisión tienen una marcada variación estacional. Las estaciones lluviosas favorecen la transmisión, así como las estaciones de sequía le son adversas.

La transmisión de la parascariasis se realiza por el suelo, a través de alimentos contaminados. La fuente de infestación la representan por una parte todos los animales parasitados que eliminan huevos; la población susceptible generalmente son potros y potrancas, que ya pueden estar parasitados y eliminar huevos a los dos y medio meses de edad. Algunos autores señalan que entre los 5-7 meses se presenta el pico de la infestación. Los huevos son bastante resistentes a las condiciones ambientales; cuando hay humedad la supervivencia se prolonga por varios años.

Tratamiento. Uno de los primeros compuestos que se utilizó contra la parascariasis en caballos fue el bisulfuro de carbono, luego el fluoruro de sodio y posteriormente el tolueno. Fueron buenos pero en la actualidad han sido superados por otros antihelmínticos.

Las diferentes sales de piperacina han demostrado ser de gran valor en el tratamiento de la parascariasis. Se usa el adipato de piperacina, citrato, fosfato, clorhidrato a dosis de 200 mg/kg de piperacina base.

El tartrato de pirantel en
formas adultas. El tetramisole en
vía oral es 100% efectiva contra
10 mg/kg produce la elminación
mg/kg. El fenbendazole en dosis

TOXOCARIASIS EN BOVINOS

Sinonimias Ascariasis, Neoascaria

Definición. Infestación parasitari
y adultos en el intestino delgado
Clínicamente se caracterizan por
ciclo es directo, sin embargo, la
placentaria y por medio de la lec

Etiología. *Toxocara vitulorum* (

T. vitolorum se encuentra
de largo por 5 mm de diámetro
cutícula del cuerpo no es tan ri
por lo que los órganos internos
labios anchos en su base y estrec
y tiene un ventrículo granular
tienen un apéndice digitiforme.
es grande y doble y las papilas
de 990 a 1250 micras. La vulva s
tienen forma subesférica, miden
externa finamente granulada (fig

Ciclo evolutivo. Los huevos sale
humedad, temperatura y oxíge

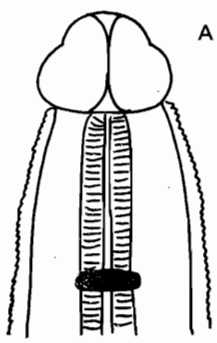


Figura 136. *Toxocara vitulor*
rior de los labios; C. Extremo

El tartrato de pirantel en dosis de 12.5 mg/kg tiene 95% de efectividad contra las formas adultas. El tetramisole en dosis de 5 a 10 mg/kg por vía subcutánea y 20 a 30 por vía oral es 100% efectiva contra formas juveniles y adultas. El Levamisol en dosis de 7.5 a 10 mg/kg produce la elminación de todos los gusanos. El Mebendazole en dosis de 15-20 mg/kg. El fenbendazole en dosis de 7.5 mg/kg.

TOXOCARIASIS EN BOVINOS

Sinonimias Ascariasis, Neoascariasis.

Definición. Infestación parasitaria que se debe a la presencia y acción de formas juveniles y adultos en el intestino delgado y estados larvarios en hígado y pulmón principalmente. Clínicamente se caracterizan por disturbios intestinales con retardo en el crecimiento. El ciclo es directo, sin embargo, la transmisión de larvas de las vacas al feto es por vía trasplacentaria y por medio de la leche es un mecanismo frecuente.

Etiología. *Toxocara vitulorum* (Goeze, 1782)

T. vitolorum se encuentra en el intestino delgado de bovinos. El macho mide 25 cm de largo por 5 mm de diámetro y la hembra 30 cm de largo por 6 mm de diámetro. La cutícula del cuerpo no es tan rígida como la de los otros ascáridos, es semitransparente por lo que los órganos internos son visibles, es de color ligeramente rosado. Posee tres labios anchos en su base y estrechos anteriormente. El esófago mide de 3 a 4.5 mm de largo y tiene un ventrículo granular posterior. La punta de la cola del macho generalmente tienen un apéndice digitiforme. Posee cinco pares de papilas poscloacales; el par anterior es grande y doble y las papilas precloacales son en número variable. Las espículas miden de 990 a 1250 micras. La vulva se abre en el primer cuarto anterior del cuerpo. Los huevos tienen forma subesférica, miden de 75 a 93 por 60 a 75 micras y poseen una envoltura externa finamente granulada (figura 136).

Ciclo evolutivo. Los huevos salen en las heces, es necesario un período de incubación con humedad, temperatura y oxígeno para alcanzar el estado de segunda larva, dentro del

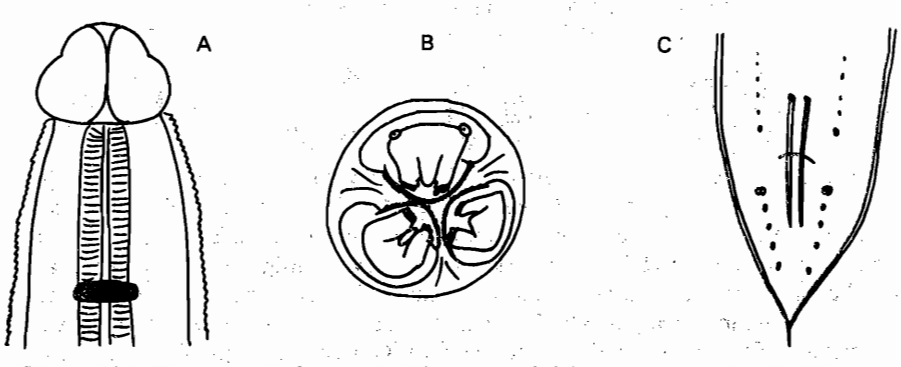


Figura 136. *Toxocara vitulorum.* A. Vista ventral del extremo anterior; B. Vista superior de los labios; C. Extremo posterior del macho.

huevo. La infestación ocurre por vía oral, las larvas eclosionan en el intestino delgado y emigran al hígado, pulmón, riñones y otros órganos, pero no continúan su desarrollo, es necesario que el huésped sea hembra y que se encuentre gestante, entonces las larvas emigran hacia la placenta, por vía líquido amniótico infestan el feto, se localizan en hígado y pulmón, en donde permanecen hasta el nacimiento. Después del parto del becerro, las larvas continúan la migración. Los adultos se encuentran en el intestino del becerro de 10 a 42 días del nacimiento. La infestación experimental de adultos con huevos no se ha logrado desarrollar, únicamente en becerros de dos horas de nacidos. También se señala la infestación de los becerros por medio de la leche a las tres semanas del parto.

Las evidencias experimentales indican que el ciclo es semejante al de *Toxocara canis.* (figura 137)

Patogenia. El daño se genera de manera diferente ya sea por larvas en migración o por formas juveniles y adultos en el intestino.

Las larvas ejercen acción traumática al pasar del intestino para llegar a hígado, pulmón y otras vísceras del adulto así como la placenta, hígado, pulmón y riñones del feto. Durante la migración la larva ejerce acción expoliatriz hematófaga, histófaga y de líquidos tisulares. La acción mecánica dada por su presencia en diferentes vasos y tejidos será de mayor o

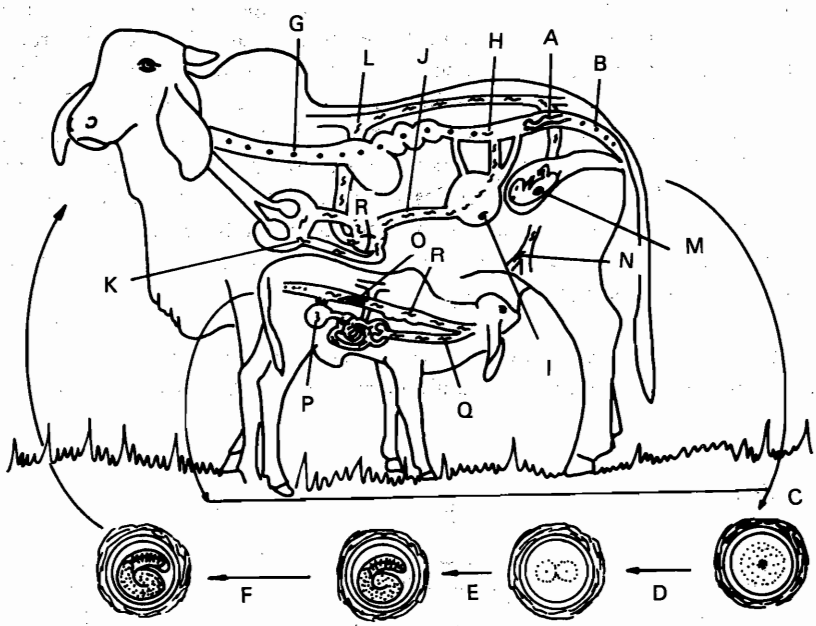


Figura 137. Esquema del ciclo evolutivo de *Toxocara vitulorum.* A. Hembra y macho adultos en intestino delgado; B. Huevo en heces; C. Huevo en suelo; D. Huevo con blastómeros; E. Huevo con la primera larva; F. Huevo con la segunda larva; G. Huevos en tracto gastroentérico; H. Eclosión de la segunda larva; I. Migración hepática o letargo; J. Larvas en migración hepatocardiopulmonar; K. Tercera larva en pulmón; L. Larva en migración sanguínea general; M. Larva en hígado o pulmón del feto; N. Larvas en circulación de glándulas mamarias pasan a la leche; O. Larva en migración gastroentérica; P. Larvas en migración hepato cardiopulmonar; Q. Larvas en migración traqueal; R. Vermes adultos en intestino delgado.

menor gravedad de acuerdo con la c
acción antigénica y tóxica debida
al líquido de las mudas. La acción
y otros gérmenes que pueden pasar

Las formas juveniles y los adu
delgado recuérdese que son los bec
vermes adultos, causando interfere
alimenta con el contenido intesti
acción expoliatriz interfiere o comp
sus movimientos constantes y sus
intestinal. Simultáneamente a ésta
de productos de secreción y excr
consecuencia un deficiente aprovec

Lesiones. Las lesiones tienen dif
de larvas en migración. Hay hepat
larvas también pueden provocar le
teritis catarral.

En animales infestados exp
puntos grisáceos en hígado, pulmó

Semiología. Los síntomas intestin
generalmente tienden a la cronicid
vos que se manifiestan por cólicos
temente despiden un olor butíri
confinamiento. Debido a que la p
cuando hay gran número de pará
miento son evidentes.

Algunas veces llega a presen
de los animales.

Inmunidad. Existe poca informaci
riasis; a manera de hipótesis se co
en los becerros es de naturaleza
contra las formas larvarias, debid
órganos, es baja, y sea porque hay

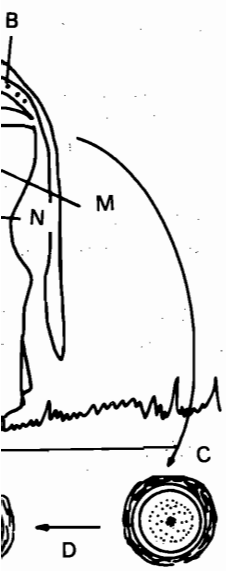
Epidemiología. Se considera que la
de los becerros para poder alcanza
también ocurre por medio de la i
así en el calostro. A los 10-15 dí
situación que se continúa durante
minación para las praderas. Los b
larva, sin llegar a desarrollar el es
órganos para invadir al feto duran

Los huevos requieren de te
rayos directos del sol los destruy
sombra vegetal. El agua caliente (9

ın en el intestino delgado y
continúan su desarrollo, es
nte, entonces las larvas emi-
:to, se localizan en hígado y
s del parto del becerro, las
intestino del becerro de 10
ltos con huevos no se ha lo-
cidos. También se señala la
anas del parto.
ejante al de *Toxocara canis.*

rvas en migración o por for-

para llegar a hígado, pulmón
n y riñones del feto. Durante
ófaga y de líquidos tisulares.
s y tejidos será de mayor o



ım. A. Hembra y macho
en suelo; D. Huevo con
egunda larva; G. Huevos
igración hepática o letar-
larva en pulmón; L. Lar-
ıón del feto; N. Larvas en
n migración gastroentéri-
ıs en migración traqueal;

menor gravedad de acuerdo con la cantidad existente. En forma simultánea las larvas ejercen acción antigénica y tóxica debida a los productos de secreción y excreción, a las mudas y al líquido de las mudas. La acción bacterífera está relacionada con el arrastre de bacterias y otros gérmenes que pueden pasar del intestino hacia el flujo sanguíneo.

Las formas juveniles y los adultos ejercen acción mecánica obstructiva, en el intestino delgado recuérdese que son los becerros los que sufren principalmente el parasitismo por vermes adultos, causando interferencia en el paso normal de los alimentos. El parásito se alimenta con el contenido intestinal en forma selectiva, dependiendo de la cantidad la acción expoliatriz interfiere o compite con los nutrientes del huésped. Estos nematodos con sus movimientos constantes y sus grandes labios ejercen una acción irritativa en la mucosa intestinal. Simultáneamente a ésta se produce una acción tóxica causada por la eliminación de productos de secreción y excreción que alteran el contenido intestinal, dando como consecuencia un deficiente aprovechamiento de los alimentos.

Lesiones. Las lesiones tienen diferente grado de intensidad dependiendo del número de larvas en migración. Hay hepatitis hemorrágica y neumonía con zonas hemorrágicas, las larvas también pueden provocar lesiones granulomatosas. Los gusanos adultos causan enteritis catarral.

En animales infestados experimentalmente se han observado lesiones en forma de puntos grisáceos en hígado, pulmón y riñones. La eosinofilia es de tipo medio.

Semiología. Los síntomas intestinales se presentan a los 10 días de nacidos los becerros, generalmente tienden a la cronicidad; los síntomas de desnutrición y de problemas digestivos que se manifiestan por cólicos violentos y algunas veces con diarrea, las heces frecuentemente despiden un olor butírico (rancio) muy acentuado si los becerros están en confinamiento. Debido a que la parasitosis tiende a la cronicidad es poco evidente salvo cuando hay gran número de parásitos y el estado de desnutrición y retardo en el crecimiento son evidentes.

Algunas veces llega a presentarse perforación del intestino con peritonitis y muerte de los animales.

Inmunidad. Existe poca información sobre la respuesta inmune de los bovinos a la toxocariasis; a manera de hipótesis se considera que la respuesta de autocuración que se presenta en los becerros es de naturaleza similar a la de los cerdos. Además la respuesta inmune contra las formas larvarias, debido a que éstas permanecen durante largo tiempo en varios órganos, es baja, y sea porque hay inmunosupresión o por evasión inmunológica.

Epidemiología. Se considera que la infestación prenatal es la forma más común de infestación de los becerros para poder alcanzar el desarrollo del estado adulto del parásito; sin embargo, también ocurre por medio de la ingestión de leche durante las primeras semanas, pero no así en el calostro. A los 10-15 días de nacidos los becerros comienzan a eliminar huevos, situación que se continúa durante meses, actuando como una importante fuente de contaminación para las praderas. Los bovinos adultos se infestan al ingerir huevos con segunda larva, sin llegar a desarrollar el estado adulto, estas larvas permanecen en letargo en varios órganos para invadir al feto durante la gestación.

Los huevos requieren de temperatura adecuada y humedad para su desarrollo; los rayos directos del sol los destruyen las heces en 8 días, pero resisten hasta 76 días bajo la sombra vegetal. El agua caliente (92 a 100°C los destruye en 2 segundos).

Diagnóstico. En México se ha encontrado este nematodo en bovinos del estado de Veracruz. Con técnicas coproparasitoscópicas de concentración por flotación, puede identificarse a los huevos característicos. Con la presencia de vermes adultos o formas juveniles eliminadas espontáneamente como parte del proceso de autocuración es posible identificar el problema del hato.

El diagnóstico post morten permite identificar larvas tisulares en hígado, pulmón, riñón, placenta y tejidos del feto, realizando cortes histológicos o aplicando técnicas de digestión artifical y sedimentación. Por otra parte, la presencia de formas juveniles y adultos en el intestino delgado permite establecer el diagnóstico específico y cuantitativo en cuanto a número de especímenes y volumen de la masa parasitaria.

Tratamiento. Uno de los primeros compuestos que se utilizaron fue la Santonina en dosis de 20 mg/kg tiene 80% de efectividad. El Hexacloretano también se ha utilizado en dosis de 200 a 400 mg/kg.

Las diferentes sales de piperazina se han utilizado en la ascariasis de bovinos. El adipato de piperacina en dosis de 220 mg/kg es 100% efectivamente. El citrato de piperacina 100 mg/kg es 100% efectivo.

TOXOCARIASIS EN PERROS Y GATOS

Sinonimia. Ascariasis.

Definición. La toxocariasis en perros y gatos es una infestación parasitaria debida a la presencia y acción de varias especies de nematodos de los géneros *Toxocara* y *Toxascaris*. Clínicamente se caracterizan por disturbios entéricos provocados por el estado adulto y por alteraciones viscerales en hígado y pulmón. La transmisión se realiza por la tierra, y la infestación es por vía oral mediante depredación e ingestación de huevos, por la leche y por la vía transplacentaria.

La presencia de *larva migrans* en varios animales y en el hombre es un importante problema de salud pública.

Etiología

- *Toxocara canis* (Werner, 1782)
- *Toxocara cati* (Schrank, 1788)
- *Toxascaris leonina* (von Linstow, 1902)

Toxocara canis

Se encuentra en el intestino delgado de perros, zorras y lobos; el macho mide de 4 a 10 cm por 2 a 2.5 mm de diámetro y la hembra 5 a 18 cm de largo por 2.5 a 3 mm de diámetro. Presenta tres labios, en el extremo anterior, posee alas cervicales que le dan aspecto de punta de flecha. En el extremo posterior del macho se observan de 20 a 30 papilas preanales, cinco postanales y un estrechamiento terminal en forma de apéndice. Los huevos son subesféricos tienen una cubierta gruesa, finamente granulada y miden de 85 a 95 por 75 a 90 micras (figura 138).

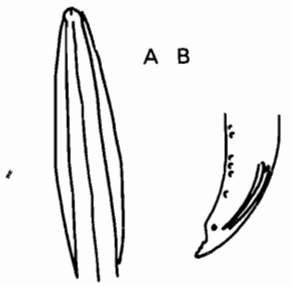


Figura 138. *Toxocara canis.* *cati* extremo anterior; D. Ext*caris leonina*; F. Extremo po

Ciclo evolutivo. Los huevos de diciones óptimas de temperatur tación dentro del huevo; de 3.5 antes de llegar al estado infesta segunda larva; ésta eclosiona en migración está determinada po

En los cachorros menores a ganglios linfáticos o al hígad bronquios, tráquea, faringe y e pulmón, tráquea y esófago. En cuarta larva, crece, copula y de larvas cuando están en el pulm destruidas por la sangre en vari adultos la mayoría de las larvas y permanecen en diferentes te larva alcanza su desarrollo inte

Ahora bien, cuando una larvas emigran hacia la placent rra no había tenido ninguna in al feto, pero llegan al intestin rros infestados por vía traspla huevos del parásito en las hece

Las larvas de *T. canis* s ratones, cuyos, conejos, ovinos donde dan lugar a *larva migr* huéspedes actúan como trasp longa largo tiempo (3 a 6 mese

Cuando perros y zorras bera en el intestino y llega al e de 30 días (figura 139)

Toxocara cati

Se encuentra en el inte labios y alas cervicales anchas

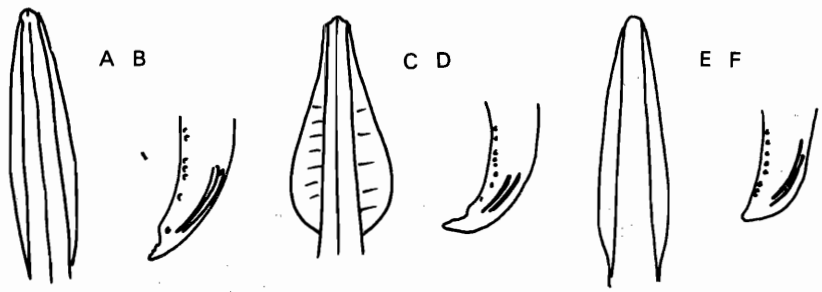


Figura 138. *Toxocara canis.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior; C. *Toxocara cati* extremo anterior; D. Extremo posterior del *T. cati*; E. Extremo anterior del *Toxascaris leonina*; F. Extremo posterior de *T. leonina.*

Ciclo evolutivo. Los huevos de *Toxocara canis* salen con las heces y se dispersan; en condiciones óptimas de temperatura, humedad y oxígeno se desarrolla la segunda larva o infestación dentro del huevo; de 3.5 a 5 días a 30°C o de 9 a 11 días a 24°C, o a 37°C se mueren antes de llegar al estado infestante. Los perros se infestan por ingestión de huevos con la segunda larva; ésta eclosiona en el intestino y penetra en la pared intestinal; la subsecuente migración está determinada por edad, sexo, estado reproductivo e infestaciones previas.

En los cachorros menores de tres meses, las larvas pasan por vía linfática o sanguínea, a ganglios linfáticos o al hígado, continúan al corazón y pulmones, la mayoría pasa por bronquios, tráquea, faringe y es deglutinada. La muda para el tercer estado larvario es en pulmón, tráquea y esófago. En el intestino se realiza la siguiente muda, que da lugar a la cuarta larva, crece, copula y de 4 a 5 semanas después los huevos salen en las heces. Algunas larvas cuando están en el pulmón regresan al corazón por la vena pulmonar y luego son destruidas por la sangre en varios tejidos en donde permanecen en estado latente. En perros adultos la mayoría de las larvas no llegan al intestino, sino que pasan a la circulación general y permanecen en diferentes tejidos de perros, machos y hembras y en los adultos ninguna larva alcanza su desarrollo intestinal, es decir, permanecen en diferentes tejidos.

Ahora bien, cuando una perra con larvas tisulares inicia un período de gestación, las larvas emigran hacia la placenta y se produce una infestación fetal. Por otra parte, si la perra no había tenido ninguna infestación y se infesta durante la gestación, las larvas emigran al feto, pero llegan al intestino de la perra para alcanzar su madurez sexual. Los cachorros infestados por vía trasplacentaria después de 2 ó 3 semanas del nacimiento eliminan huevos del parásito en las heces.

Las larvas de *T. canis* son capaces de infestar huéspedes accidentales como ratas, ratones, cuyos, conejos, ovinos, caprinos, bovinos, pollos, palomas, cerdos y el hombre, en donde dan lugar a *larva migrans* visceral, hígado, pulmón, riñones, cerebro. Todos esos huéspedes actúan como trasportadores. La supervivencia de las larvas somáticas se prolonga largo tiempo (3 a 6 meses o más).

Cuando perros y zorras ingieren tejidos que contienen la segunda larva, ésta se libera en el intestino y llega al estado adulto. La eliminación de huevos ocurre en alrededor de 30 días (figura 139)

Toxocara cati

Se encuentra en el intestino delgado de gatos y otros felinos silvestres. Posee tres labios y alas cervicales anchas y estriadas. Los machos miden de 3 a 6 cm y las hembras de

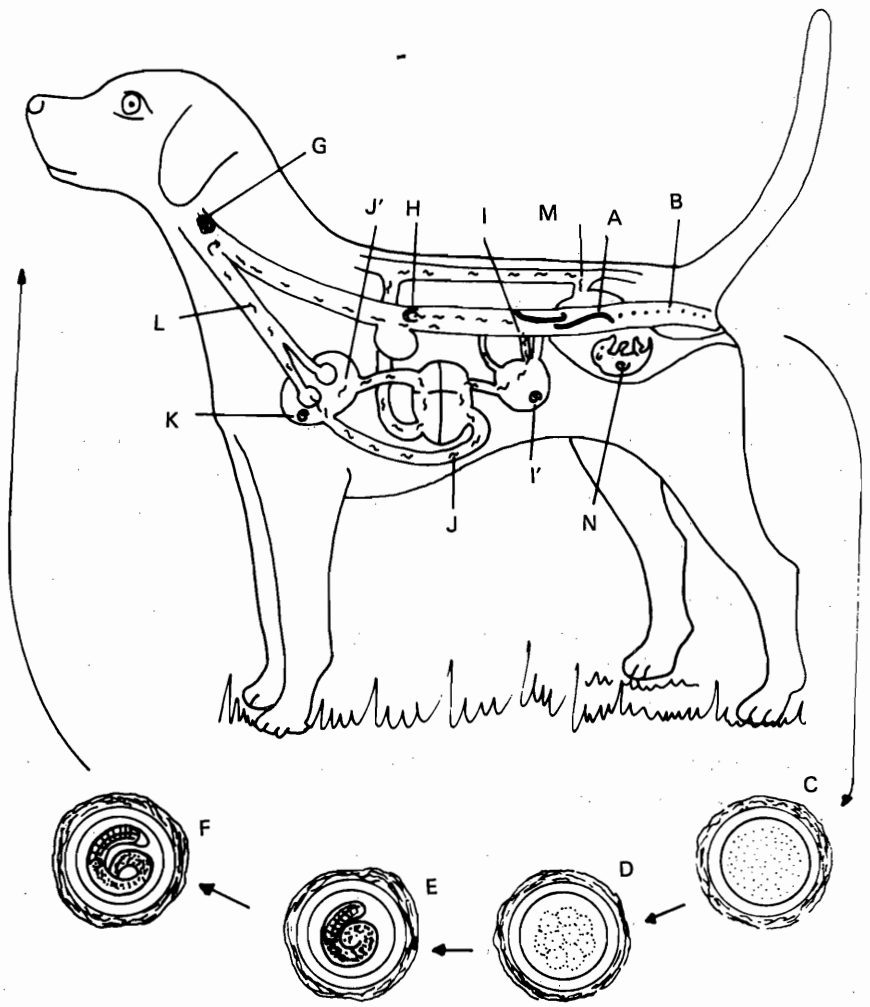


Figura 139. Esquema del ciclo de *Toxocara canis*. A. Nematodo adulto en intestino delgado; B. Huevos en heces; C. Huevo en suelo húmedo; D. Huevo blastomerado; E. Huevo con la primera larva; F. Huevo con la segunda larva; G. Ingestión de huevos; H. Eclosión de la segunda larva; I. Migración vía porta; I'. Larva en hipobiosis; J. Larva en migración cardiopulmonar; J' Larva en migración pulmonar vía corazón izquierdo; K. Larva en hipobiosis; L. Larvas en migración traqueoesofágica-gastroentérica; M. Larvas por vía sanguínea, vía placentaria; N. Feto infestado con larvas en hígado y pulmón.

4 a 10 cm de largo. Las espículas son iguales y miden de 1.63 a 2 mm de largo. Los huevos son esferoides y miden de 65 a 75 micras (figura 138)

Ciclo evolutivo. Los gatos se infestan el ingerir huevos con la segunda larva; ésta eclosiona en el estómago, algunas veces permanece en la pared, otras pasan al hígado, pulmón y tráquea y regresan al estómago. Algunas larvas se introducen en la mucosa gástrica, otras se encuentran en el lumen intestinal. Otras larvas a nivel pulmonar regresan al corazón y

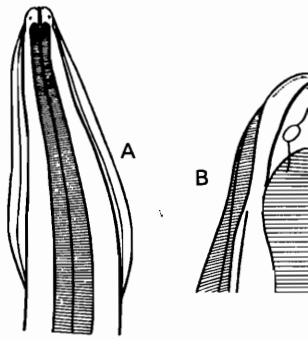


Figura 140. *Toxocara canis.* extremo anterior; C. Vista lat Yorke y Mapletone, 1962).

son lanzadas a la circulación g jidos.

La mayoría de las larvas c la 3a. larva y las que están libres

Algunos animales actúan con larva 2, éstos incluyen lo hombre, en donde la segunda l gatos llegan a infestarse por inge tienen el papel más importante pulmonar, únicamente permane

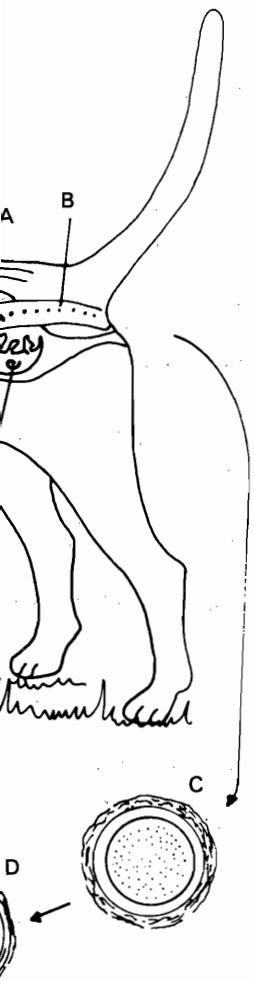
Este ciclo difiere del ant sucede en la pared gastrointest termediarios.

Toxascaris leonina

Se encuentra en el intest anterior tiene dirección ventral su parte posterior, dando el asp por 1 mm de diámetro. Las esp hembras miden de 4 a 12 cm geramente punteada, miden de puestos (figura 138 y 141).

Ciclo evolutivo. Los huevos s exógena se desarrolla la segun larva eclosiona y migra por la estado adulto. El período pre pueden encontrarse ya a los 28

Cuando los huevos infes larva eclosiona en el intestino, de la cabeza y cuello, así co



do adulto en intestino del-
Huevo blastomerado; E.
G. Ingestión de huevos; H.
va en hipobiosis; J. Larva
nar vía corazón izquierdo;
ofágica-gastroentérica; M.
con larvas en hígado y pul-

a 2 mm de largo. Los huevos

segunda larva; ésta eclosiona
san al hígado, pulmón y trá-
la mucosa gástrica, otras se
nonar regresan al corazón y

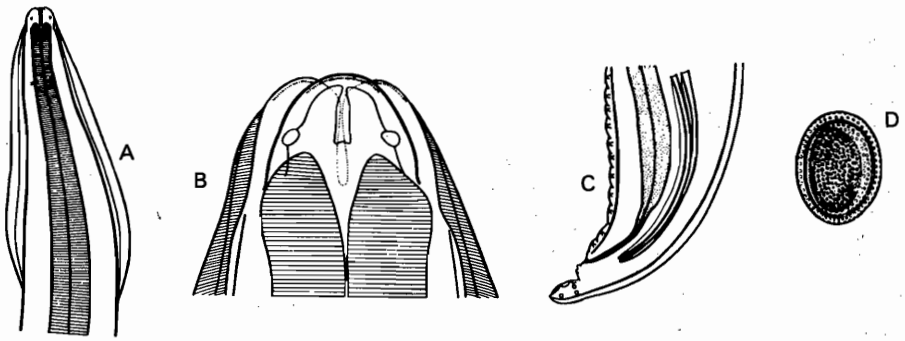


Figura 140. *Toxocara canis.* A. Vista ventral del extremo anterior; B. Vista dorsal del extremo anterior; C. Vista lateral del extremo posterior del macho; D. Huevo. (Según Yorke y Mapletone, 1962).

son lanzadas a la circulación general, quedando como larvas erráticas en diferentes tejidos.

La mayoría de las larvas que se encuentran en la pared del estómago corresponden a la 3a. larva y las que están libres en el lumen intestinal corresponden a la 4ta. larva.

Algunos animales actúan como huéspedes transportadores cuando ingieren huevos con larva 2, éstos incluyen lombrices, cucarachas, pollos, perros, cerdos, ratones, y el hombre, en donde la segunda larva emigra a diferentes tejidos en donde se encapsula. Los gatos llegan a infestarse por ingestión de tejidos de estos huéspedes, caso en el que los ratones tienen el papel más importante. En los gatos la segunda larva no realiza migración hepato-pulmonar, únicamente permanece días en la mucosa gástrica.

Este ciclo difiere del anterior en que no hay infestación prenatal, algún desarrollo sucede en la pared gastrointestinal y la semejanza son el papel de algunos huéspedes intermediarios.

Toxascaris leonina

Se encuentra en el intestino delgado de perros y gatos, posee tres labios; el extremo anterior tiene dirección ventral, las alas cervicales son estrechas anteriormente y anchas en su parte posterior, dando el aspecto de punta de flecha. El macho mide de 3 a 7 cm de largo por 1 mm de diámetro. Las espículas son desiguales, aladas, y miden de 1.6 a 2.1 mm. Las hembras miden de 4 a 12 cm de largo. Los huevos son subesféricos con una envoltura ligeramente punteada, miden de 65 a 75 micras de diámetro y poseen una célula cuando son puestos (figura 138 y 141).

Ciclo evolutivo. Los huevos salen con las heces, después de un período de incubación exógena se desarrolla la segunda larva dentro del huevo. La infestación es por vía oral, la larva eclosiona y migra por la pared intestinal y su contenido, realiza sus mudas y llega al estado adulto. El período prepatente en gatos es de 74 días, aunque los parásitos adultos pueden encontrarse ya a los 28 días después de la infestación.

Cuando los huevos infestantes de *T. leonina* son ingeridos por ratones, la segunda larva eclosiona en el intestino, pasa a varios órganos, tales como hígado, pulmón y músculos de la cabeza y cuello, así como tejido retro-peritoneal y perirrectal en donde se encap-

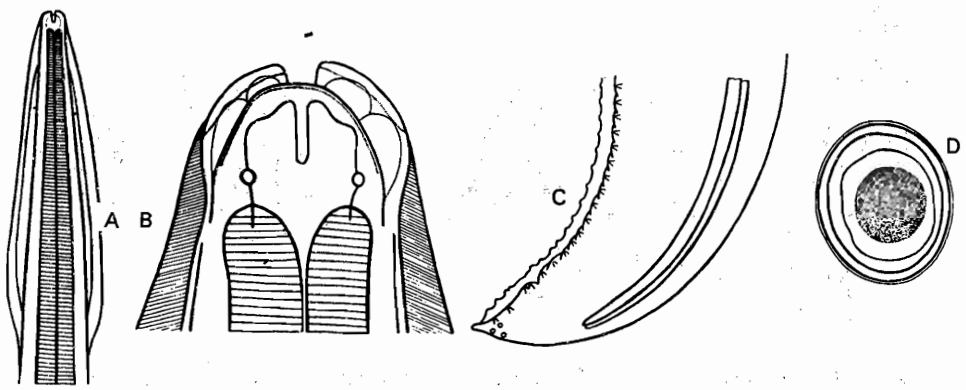


Figura 141. *Toxascaris leonina*. A. Vista ventral del extremo anterior; B. Vista dorsal del extremo anterior; C. Vista lateral del extremo posterior del macho; D. Huevo. (Según Yorke y Mapletone, 1962).

sulan. El ulterior desarrollo de la tercera larva está determinado por la ingestión o depredación por parte de perros y gatos. Cuando esto sucede, la larva se libera en el intestino, hay migración y desarrollo en la pared intestinal, luego su madurez en el lumen.

No hay infestación prenatal por *T. leonina*.

Patogenia. El daño generado por las tres especies señaladas anteriormente está en relación por una parte con la migración larvaria que realizan por diferentes tejidos y por otra parte por sus necesidades metabólicas.

Las migraciones que realizan las larvas de estos ascáridos corresponden a la entero-neumo-traqueo-enteral, como en el caso de *T. canis* en cachorros y *T. cati*. La migración entero-neumo-somática ocurre en el caso de *T. canis* en reinfestaciones y animales adultos y de *T. cati* al llegar las larvas al pulmón y regresar al corazón, en donde son lanzadas a la circulación general causando invasión visceral. Esta migración también se presenta en los huéspedes accidentales. La migración perito-digestiva ocurre en el caso de *T. leonina* en perros y gatos.

En el primer caso las larvas ejercen acción traumática en su recorrido al pasar por diferentes tejidos como son: pared intestinal, parénquima hepático y pulmonar, ruptura de capilares y alveólos. En forma paralela ejercen acción expoliatriz que en este caso es hematófaga e histófaga y de líquidos tisulares. Concomitante a está hay la acción mecánica por obstrucción, que dependiendo de la cantidad a nivel pulmonar y hepático puede ser manifiesto. La eliminación de mudas, líquido de mudas, secreciones y excreciones, ejercen acción antigénica que puede, por una parte, causar una respuesta inmune positiva y, por otra, ocasionar efectos anafilácticos y alérgicos.

Las larvas de *T. canis* en la placenta y en feto a nivel de hígado, pulmón y cerebro ejercen acciones mecánicas, expoliatriz, traumática, tóxica y antigénica.

El daño ocasionado en el intestino delgado por las formas juveniles y los adultos de *T. canis, T. cati* y *T. leonina,* es similar. Ejercen una acción mecánica por obstrucción, que dependiendo de la cantidad, interfiere notablemente con el paso de los alimentos, alterando la digestión y absorción.

Otras veces invaden el conducto colédoco y canales biliares y producen estasis biliar, provocando por una parte mala digestión debido a la deficiente cantidad de bilis que

pasa al intestino y, por otra, conge
lización intestinal se alimentan pr
acción expoliatriz es selectiva, uti
otros nutrimentos de naturaleza
mentos. Esta acción es una comp
convierten en desnutrición. Se ha
tino de estos nematodos, sin emb
produce.

La acción irritativa que pr
también con una adecuada digesti
creción alteran al contenido intes
mas de intoxicación al ser absorbi

Lesiones. Las lesiones se pueden
y después las que ocasionan los ad

La migración de larvas da l
tejido muscular y cerebro; deper
cachorros con infestación prenata
neumonía, con marcados focos in

Las formas juveniles y los
veces con perforación intestinal y
nutrición es evidente con la pres
cantidad de vermes en el intestin
sobre todo el tercer y cuarto est
mago y del intestino.

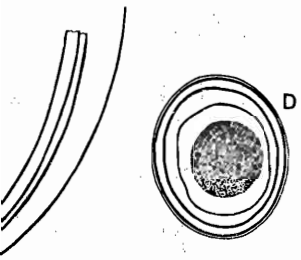
La presencia en hígado oc
obstrucción.

Semiología. Los signos clínicos s
nes. Las primeras manifestacione
son tos con descargas nasales, qu
neamente después de tres sema
cantidad de gusanos en intestin
blemas con vómito acompañado
deshidratación y el pelo de ciert
es el tipo mucoide, el abdomen
sufren de neumonía por inhalaci

El cuadro crónico de cach
cuadro de desnutrición a pesar
sentar diarrea intermitente. Otra
y gatos consistentes en convulsio

Inmunidad. La respuesta inmun
analizar desde dos puntos de vi
por los adultos en el intestino.

Se ha dicho que los anim
adultos y la presencia de adultos
los animales adultos se infestan
y los cachorros sufren de infesta



anterior; B. Vista dorsal
el macho; D. Huevo. (Se-

do por la ingestión o depre-
rva se libera en el intestino,
urez en el lumen.

eriormente está en relación
tes tejidos y por otra parte

s corresponden a la entero-
ros y *T. cati*. La migración
taciones y animales adultos
en donde son lanzadas a la
también se presenta en los
n el caso de *T. leonina* en

n su recorrido al pasar por
ico y pulmonar, ruptura de
z que en este caso es hema-
hay la acción mecánica por
y hepático puede ser mani-
excreciones, ejercen acción
nune positiva y, por otra,

hígado, pulmón y cerebro
tigénica.
s juveniles y los adultos de
mecánica por obstrucción,
l paso de los alimentos, al-

s y producen estasis biliar,
nte cantidad de bilis que

pasa al intestino y, por otra, congestión biliar a nivel hepático. Estos nematodos en su localización intestinal se alimentan principalmente de contenido intestinal; sin embargo, esta acción expoliatriz es selectiva, utilizando por ejemplo grandes cantidades de vitamina C y otros nutrimentos de naturaleza proteica, lípidos y carbohidratos, además de otros elementos. Esta acción es una competencia por los elementos nutritivos del huésped, que se convierten en desnutrición. Se han encontrado pequeñas cantidades de sangre en el intestino de estos nematodos, sin embargo, se considera que no es la causa de la anemia que se produce.

La acción irritativa que provocan estos ascáridos sobre pared intestinal interfiere también con una adecuada digestión. Por otra parte, algunos productos de secreción y excreción alteran al contenido intestinal, provocando mala digestión y por otra parte, problemas de intoxicación al ser absorbidos.

Lesiones. Las lesiones se pueden estudiar al analizar primero las producidas por las larvas y después las que ocasionan los adultos.

La migración de larvas da lugar a lesiones hemorrágicas en hígado, pulmón, riñón, tejido muscular y cerebro; dependiendo del número serán más o menos evidentes. Los cachorros con infestación prenatal o antes de los tres meses, pueden mostrar sobre todo neumonía, con marcados focos inflamatorios a través de los pulmones con exudado.

Las formas juveniles y los adultos en el intestino causan enteritis catarral, algunas veces con perforación intestinal y peritonitis, sobre todo en cachorros. Un estado de desnutrición es evidente con la presencia de un abdomen abultado, mucosas pálidas y gran cantidad de vermes en el intestino delgado. Algunas veces se encuentran en el estómago sobre todo el tercer y cuarto estados larvarios de *T. cati* y *T. leonina,* distensión del estómago y del intestino.

La presencia en hígado ocasiona cierto grado de colangitis con estasis biliar por obstrucción.

Semiología. Los signos clínicos se presentan principalmente en cachorros y animales jóvenes. Las primeras manifestaciones en cachorros por la migración de *T. canis* en los pulmones son tos con descargas nasales, que llegan a ser mortales o bien que desaparecen espontáneamente después de tres semanas. En casos de infestación prenatal masiva hay gran cantidad de gusanos en intestino y estómago, alterando la digestión, y provocando problemas con vómito acompañado de gusanos; otras veces hay diarrea, con la consecuente deshidratación y el pelo de ciertas partes del cuerpo contiene heces diarreicas. La diarrea es el tipo mucoide, el abdomen está distendido y es doloroso. Algunas veces los cachorros sufren de neumonía por inhalación del vómito, siendo generalmente mortal.

El cuadro crónico de cachorros, perros y gatos de mayor edad es de un progresivo cuadro de desnutrición a pesar de tener buena alimentación. Algunas veces se puede presentar diarrea intermitente. Otras se pueden presentar manifestaciones nerviosas en perros y gatos consistentes en convulsiones de duración limitada.

Inmunidad. La respuesta inmune contra *T. canis* no se conoce totalmente; se le puede analizar desde dos puntos de vista, primero por la larva de localización tisular y segundo por los adultos en el intestino.

Se ha dicho que los animales jóvenes son más susceptibles a la infestación que los adultos y la presencia de adultos es más común en perros y gatos que en cachorros. Cuando los animales adultos se infestan con *T. canis*, las larvas permanecen en diferentes tejidos y los cachorros sufren de infestación prenatal.

La larva tisular de *T. canis* es poco inmunógena, sin embargo, en ratones la reinfestación da lugar a un menor número de larvas tisulares. La distribución tisular de las larvas varía si hay superinfestaciones, siendo el hígado la víscera más afectada. La literatura señala una serie de experimentos en ratas, conejos y otros animales de laboratorio, pero son escasos los realizados en perros, debido a la dificultad de obtener perros o gatos sin infestación prenatal.

Se ha demostrado anticuerpos en la sangre, pero éstos no son protectores contra la infestación. Las larvas viven durante largos períodos en tejidos, seis meses en ratas y de 8 a 10 años en monos. Además, se ha observado que la formación de anticuerpos contra la secreción y excreción de la segunda larva forma precipitados en la boca y reduce la motilidad, usando sueros homólogos. Se ha visto también que hay reacciones cruzadas con antígenos de *Ascaris suum*.

La infestación de *T. canis* en monos da lugar a una hipergammaglobulinemia con disminución de la albúmina. El aumento de IgE en monos con Toxocariasis de *larva migrans* visceral y la observación de anticuerpos semejantes a reaginas de *T. canis* en animales, supone que el daño alérgico tiene un papel en la toxocariasis como en otras infestaciones parasitarias.

En estudios sobre antígenos somáticos de la segunda larva de *T. canis* se ha encontrado que tienen antígenos comunes con algunas especies de mamíferos incluyendo al hombre.

La reacción tisular observada por la larva de *T. canis* es de un granuloma que contiene células gigantes y epitelioides, asociadas con eosinófilos lo cual sugiere que hay mediación inmunógena; sin embargo, se observan larvas intactas en secciones de granulomas, lo que significa que son resistentes a este tipo de reacción; además que las larvas se pueden encontrar fuera de los granulomas.

La inmunidad contra los estados adultos en el intestino parece ser limitada, ya que experimentalmente se logra el establecimiento y desarrollo de la cuarta larva instalada directamente en el intestino de perros primoinfestados.

Epidemiología. La Toxocariasis por *T. canis* es una de las más importantes enfermedades parasitarias de perros y otros canídeos. Su distribución geográfica es cosmopolita con alta incidencia, patogenicidad e importancia como problema de salud pública. El ciclo de este parásito incluye no solamente la llamada migración traqueal, que se realiza en perros susceptibles, sino también una interesante variación en la migración en huéspedes parcialmente susceptibles, esta migración es somática, con larvas en varios tejidos, emigrantes y en letargo, y con acumulación por períodos prolongados, infestación prenatal y poscalostral.

La fuente de infestación son los perros y otros carnívoros que contaminan con sus heces el suelo, los huevos contaminan el alimento de los propios canídeos de una serie de huéspedes paratécnicos incluyendo al hombre que sufre la infestación y el desarrollo larvario, denominado *larva migrans* en cualquier edad.

La infestación prenatal ocurre únicamente con *T. canis,* en el caso de *T. cati* y *T. leonina* es posnatal.

Se desconoce el factor que en relación con la edad detiene la migración larvaria. Es necesario que se inicie la gestación para que las larvas tisulares pasen la barrera placentaria y se instalen en hígado y pulmón del feto para llegar al estado adulto en el cachorro. Lo mismo ocurre durante la lactación que favorece la migración larvaria, por lo que se considera que hay influencia hormonal, situación que se logra experimentalmente aplicando prolactina, hidrocortisona y oxitocina.

Las tres especies que se ha
solamente *T. canis* tiene infesta
cidad para infestar en estado lar
pudiéndose lograr la infestación
tadores como las lombrices y cu

Los huevos son resistente
exista humedad. La evolución d
de adecuada temperatura y oxíg

En México, algunos autor
al examinar 500 muestras de h
Toxascaris leonina. Franyutti
jeros localizados en la ciudad d
jóvenes, Sosa en 1971 notificó
de Córdova, Veracruz, el 13.5%
necropsias de perros en la ciud
De la Mora en 1973 al examina
jera y San Martín Hidalgo, Jalis
lizados en zona urbana, suburba
examinar 50 muestras fecales
T. canis y 24% de *T. leonina.* V
ces de perros de la ciudad de
1973 examinó 979 muestras d
México, encontró 28% positiv
Castillo en 1969 examinó 50
contró que el 20% tenía *T. ca*
perros de la ciudad de Méxic
de gatos en la misma ciudad en

Diagnóstico. Mediante la ident
diagnóstico específico, facilitá
nicas. Sin embargo, la ausencia

El diagnóstico de la infe
signos clínicos que muestran
heces que se han eliminado en

El diagnóstico posmort
problema. Es necesario consi
muestran signos y la carga p
sito, los cuales se pueden obse

Tratamiento. Desde hace tiem
resultados contra la toxocar
100% contra los estados adult

El tetramisole en dosis
99%, además tiene efecto so
bién en dosis de 7.5 mg/kg
dosis de 25 mg/kg y 50 mg/k
y *T. leonina*.

Otros compuestos usad

Las tres especies que se han estudiado difieren en algunos aspectos epidemiológicos, solamente *T. canis* tiene infestación prenatal. Por otra parte, *T. canis* y *T. cati* tiene capacidad para infestar en estado larvario a huéspedes vertebrados como el hombre y las ratas, pudiéndose lograr la infestación por depresión. Además *T. cati* incluye huéspedes transportadores como las lombrices y cucarachas.

Los huevos son resistentes a las condiciones del medio ambiente siempre y cuando exista humedad. La evolución del huevo para desarrollar la segunda larva depende además de adecuada temperatura y oxígeno.

En México, algunos autores han determinado la presencia y frecuencia. Ríos (1964) al examinar 500 muestras de heces de perros de la ciudad de México, encontró 9.8 con *Toxascaris leonina*. Franyutti en 1970 al examinar 300 muestras fecales de perros callejeros localizados en la ciudad de Veracruz determinó 9.6% de *Toxocara canis,* en perros jóvenes, Sosa en 1971 notificó que al examinar 200 muestras fecales de perros de la ciudad de Córdova, Veracruz, el 13.5% fueron positivos a *T. canis.* Garza en 1972 al realizar 100 necropsias de perros en la ciudad de Monterrey, N.L. encontró 5% de positivos a *T. canis.* De la Mora en 1973 al examinar 450 muestras de heces de perros de la ciudad de Guadalajera y San Martín Hidalgo, Jalisco, encontró *T. canis* en el 16.2%, 16% y 8% de perros localizados en zona urbana, suburbana y rural respectivamente. Hinojosa en 1973 notificó que al examinar 50 muestras fecales de perros de Ciudad Victoria, Tamaulipas, observó 30% de *T. canis* y 24% de *T. leonina.* Vargas en 1974 informó que al examinar 719 muestras de heces de perros de la ciudad de Cuernavaca, Morelos, encontró 15% de *T. canis.* Mejía en 1973 examinó 979 muestras de material fecal de perros de la zona sureste de la Ciudad de México, encontró 28% positivos a *T. canis,* de los cuales 64% eran menores de seis meses. Castillo en 1969 examinó 50 muestras de heces de perros con problemas de enteritis, encontró que el 20% tenía *T. canis* y el 9% *T. leonina.* Flores en 1955 en 100 necropsias de perros de la ciudad de México encontró 30% de *T. canis* y al realizar 100 necropsias de gatos en la misma ciudad encontró *Toxocara cati* en el 50% y *T. canis* en el 2%.

Diagnóstico. Mediante la identificación microscópica de los huevos se puede establecer el diagnóstico específico, facilitándose por medio de concentración con soluciones hipertónicas. Sin embargo, la ausencia de huevos en las heces no excluye la presencia de parásitos.

El diagnóstico de la infestación prenatal puede realizarse por la historia clínica y los signos clínicos que muestran los cachorros, algunas veces se observan ascáridos en las heces que se han eliminado en forma espontánea.

El diagnóstico posmorten en los cachorros que mueren permiten valorar mejor el problema. Es necesario considerar también a los animales adultos que generalmente no muestran signos y la carga parasitaria es mucho menor, pero eliminan huevos del parásito, los cuales se pueden observar fácilmente al microscopio.

Tratamiento. Desde hace tiempo se han utilizado diferentes sales de piperacina con buenos resultados contra la toxocariasis en perros y gatos. Dosis de 200 mg/kg son efectivas 100% contra los estados adultos.

El tetramisole en dosis de 10 mg/kg por vía oral o por vía subcutánea es efectivo 99%, además tiene efecto sobre las formas juveniles de *T. leonina.* El Fenbendazole también en dosis de 7.5 mg/kg contra las formas adultas. El Nitroscanato por vía oral en dosis de 25 mg/kg y 50 mg/kg es efectivo contra *T. canis*, adultos y larvas, y contra *T. cati* y *T. leonina*.

Otros compuestos usados son la Dietilcarbamicina 5 mg/kg, Aceite de Quenopodio, etc.

Control. El control de estos nematodos en principio se basa en la higiene. En el caso de *T. leonina* y *T. cati*, tomando en cuenta el período prepatente puede establecerse un calendario de desparasitación para eliminar el problema. La prevención es más difícil si los perros y los gatos que tienen acceso a lugares en donde es factible el desarrollo de los huevos, como son prados y pisos de tierra con cierto grado de humedad y contaminación fecal.

En el caso de *T. canis* las medidas de higiene reducen el problema, pero hay que considerar la infestación prenatal, de tal manera que el tratamiento antihelmíntico se recomienda a la hembra gestante a fin de evitar la contaminación del suelo y la de los cachorros antes de los 15 días de nacidos. La utilización de compuestos con efecto sobre las formas larvarias tisulares como es el Fenbendazole ofrece buenas posibilidades de control.

ASCARIDIASIS EN AVES

Definición. Es una infestación debida a la presencia y acción de varias especies de género *Ascaridia* en el intestino de pollos, guajolotes, patos y palomas. Clínicamente se caracteriza por disturbios en la digestión, retardo en el crecimiento y baja producción. El ciclo es directo, la transmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía oral.

Etiología

- *Ascaridia galli* (Schrank, 1788)
- *Ascaridia dissimilis* (Pérez Vigueras, 1931)
- *Ascaridia compar* (Schrank, 1790)
- *Ascaridia numidae* (Leider, 1908)
- *Ascaridia columbae* (Gmelin, 1790)

Las especies del género *Ascaridia* poseen tres labios y generalmente tienen alas laterales cuticulares. El esófago tiene forma de huso. Los machos poseen una prominente ventosa preanal con un anillo cuticular. Las alas caudales son estrechas y las papilas relativamente grandes. Las espículas son iguales o desiguales. La vulva está cerca de la mitad del cuerpo. Los huevos tienen una gruesa capa.

A. galli

Se encuentra en el intestino delgado de pollos, guajolotes (pavos) gallinas de Guinea, codornices, faisanes, patos, gansos y otras gallináceas. Rara vez se encuentra en intestino grueso, esófago, molleja, buche, oviducto y dentro de los huevos del ave como parásitos erráticos. El macho mide de 3 a 8 cm de largo por 0.5 a 1.2 mm de ancho. La ventosa preanal tiene forma circular o elipsoidal, mide 220 micras de diámetro. Las alas caudales son estrechas, hay 10 pares de papilas caudales, de las cuales tres son pedunculadas y están cerca de la ventosa; otros tres pares de papilas pedunculadas y dos sésiles están detrás del ano y dos pares más lejos. Las espículas son desiguales. Las hembras miden 6 a 12 cm de largo por 0.9 a 1.8 mm de ancho, con una cola recta y la punta cónica. La vulva está en la parte anterior de la mitad del cuerpo. Los huevos son de forma elipsoidal, miden de 75 a 80 por 45 a 50 micras (figura 142).

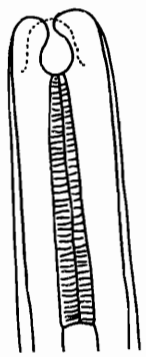


Figura 142. *Ascaridia galli.* A. del macho.

A. dissimilis

Se encuentra en el intest
difiere en su tamaño, el macho
pero difiere su localización, las
anal, además el cuarto par ventr
de la mitad de la longitud que
84 micras.

A. compar

Se encuentra en el intesti
macho mide de 3.6 a 4.8 cm de
por 300 micras. Posee cuatro p
ventosa y las otras dos son ante
La hembra mide 8.4 a 9.6 cm d

A. numidae

Se encuentra en el intesti
gridis). El macho mide 1.9 a 3.5
dos son preanales, dos anales y
de 98 por 56 micras.

A. columbae

Se encuentra en el intest
hígado de palomas y otras co
ventosa preanal mide 150 a 200
de 68 a 90 por 40 a 50 micras.

Ciclo evolutivo. Se tomará con
con las heces y se dispersan en

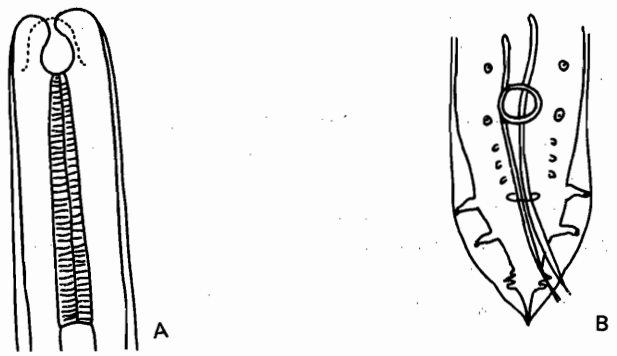


Figura 142. *Ascaridia galli.* A. Extremo anterior; B. Vista ventral del extremo posterior del macho.

A. dissimilis

Se encuentra en el intestino delgado de guajolotes (pavos), es similar al anterior, difiere en su tamaño, el macho mide de 3.5 a 4.2 cm de largo, posee los 10 pares de papilas, pero difiere su localización, las primeras están opuestas a la línea media de la ventosa preanal, además el cuarto par ventral está separado y situado detrás del ano. Las espículas son de la mitad de la longitud que las de la anterior. Los huevos miden de 81 a 87 por 47 a 84 micras.

A. compar

Se encuentra en el intestino delgado de varias gallináceas, domésticas y silvestres. El macho mide de 3.6 a 4.8 cm de largo, la ventosa preanal tiene forma elipsoidal y mide 340 por 300 micras. Posee cuatro pares de papilas preanales, de las cuales dos están cerca de la ventosa y las otras dos son anteriores al ano; hay además cinco pares de papilas postanales La hembra mide 8.4 a 9.6 cm de largo. Los huevos miden de 87 a 95 por 55 a 68 micras.

A. numidae

Se encuentra en el intestino delgado y el ciego de gallinas de Guinea (*Numida meleagridis*). El macho mide 1.9 a 3.5 cm de largo, con 10 pares de papilas caudales, de los cuales dos son preanales, dos anales y seis postanales . La hembra mide de 3 a 5 cm y los huevos de 98 por 56 micras.

A. columbae

Se encuentra en el intestino delgado y rara vez en esófago, proventrículo, molleja, hígado de palomas y otras columbiformes. El macho mide de 1.6 a 7 cm de largo. La ventosa preanal mide 150 a 200 micras por 121 a 120 micras de diámetro. Los huevos miden de 68 a 90 por 40 a 50 micras.

Ciclo evolutivo. Se tomará como tipo el de *A. galli*, cuyos huevos insegmentados salen junto con las heces y se dispersan en el suelo. El desarrollo hasta la segunda larva dentro del huevo

o infestante depende de temperatura, humedad y oxígeno, en condiciones óptimas se desarrolla en cinco días a 32°- 34° C a 18°C se detiene pero continúa viable y arriba de 35°C ya no se desarrolla.

Los huevos son ingeridos por pollos susceptibles, la larva eclosiona en el proventrículo o en el intestino delgado, entre el 8o y 17o día las larvas se encuentran en la mucosa del intestino, luego regresan al lumen; otras larvas permanecen siempre en el lumen. La larva en el lumen muda y pasa al estado de larva 3, vuelve a mudar y pasa al estado de larva 4. Las larvas que penetran en la mucosa solamente mudan para dar el estado de larva 3, la larva 2 mide 1 mm y la larva 4, 17 mm. El período prepatente es de 30 a 50 días en pollos y de 60 a 90 en aves adultas (figura 143).

Patogenia. El daño causado por *A. galli* varía de acuerdo con el estado evolutivo en que se encuentra. Las larvas que penetran en la mucosa ejercen acción traumática, misma que se continúa con una acción mecánica al ejercer presión sobre los tejidos anexos; la segunda y terceras larvas que se encuentran entre los 8 y 17 días en la mucosa, aumentan de tamaño de

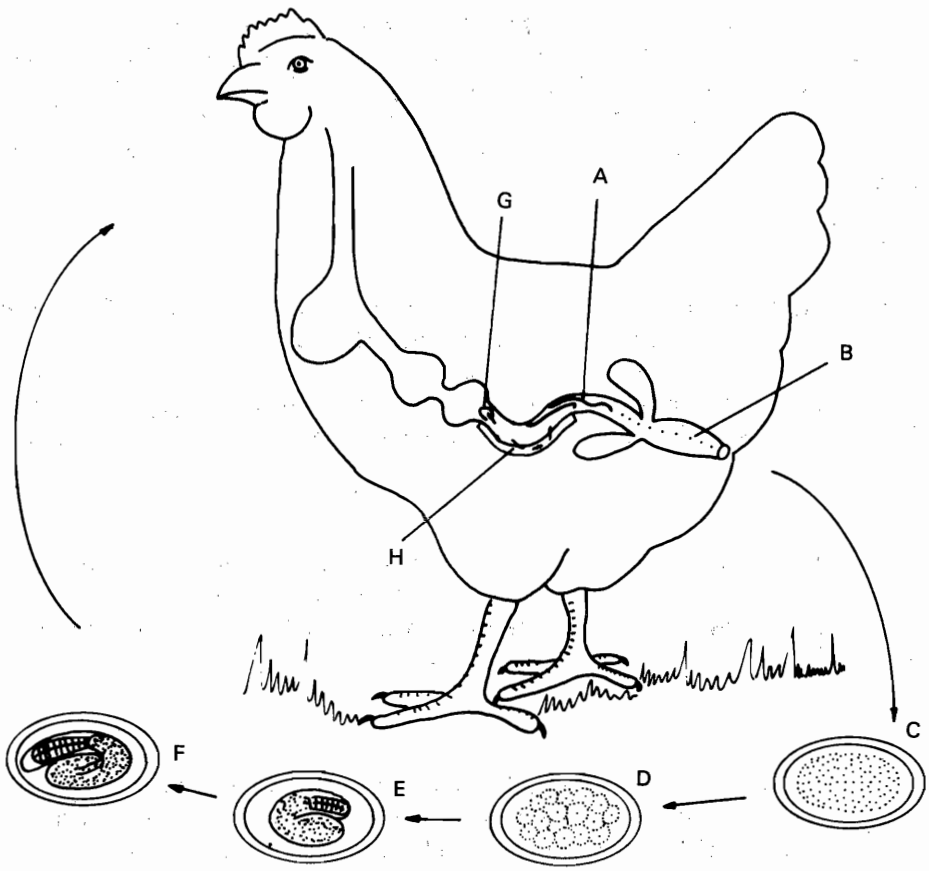


Figura 143. Esquema del ciclo evolutivo de *Ascaridia galli*. A. Nematodo adulto en intestino delgado; B. Huevo; C. Huevo en suelo húmedo; D. Huevo blastomerado; E. Huevo con la primera larva; F. Huevo con la segunda larva; G. Eclosión de la segunda larva; H. Larvas tisulares.

1 mm a 4 mm, debiendo ejercer u
y el líquido de la muda tienen un
que además tienen efecto tóxico.

Las larvas que permanecen
mucosa cuyo daño está en relació
ya en tres semanas pueden medir e
30 a 1,200 veces, situación que p
por presión, que de acuerdo con
el paso de los alimentos, presion
la acción traumática del parásito
se señaló anteriormente, otras pa
vasión del huevo, con el consigu
plato. Por otra parte, estos nemat
realizan una utilización selectiva
de vitamina A a nivel hepático, as

Lesiones. Las más importantes s
meses y las lesiones son más evide
se encuentran en la mucosa in
mucosa, los pollos con fuertes in
fia del timo. Hay anemia y clara l
nófilos. La eosinofilia ocurre ap
el día 10 el daño de la mucosa
recupera rápidamente, pero el riñ

Las larvas causan congesti
teritis catarral. Los pollos están a
de uratos y disminución de vita
no causando peritonitis o provoc

Semiología. Los síntomas varían
de la edad del ave y de si son lar

Las aves con 1 a 3 mes
presentan decaimiento general
aparecen alicaídas, el crecimien
algunos casos llegan a morir. En
pronunciados, la parasitosis tien
crecimiento y mala conversión a

La mortalidad puede aum
ejemplo Bronquitis, la mortalid
talidad. El consumo del alimento
13% en bronquitis sola y 1% en

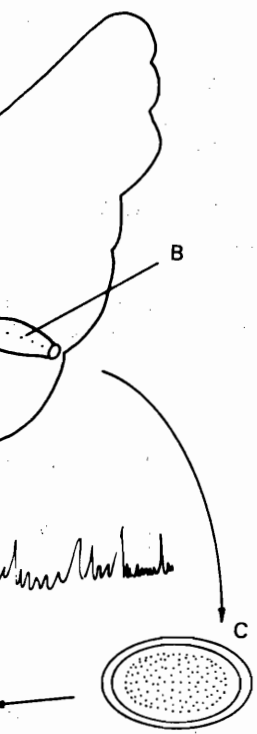
Inmunidad. Los pollos mayores
por tener parásitos y de menor

La resistencia con la edad
en el duodeno y los niveles de h
protección contra la reinfestaci
licos de las larvas, manifiesta a

ɔndiciones óptimas se desa-
ıúa viable y arriba de 35°C

ɾva eclosiona en el proven-
se encuentran en la mucosa
n siempre en el lumen. La
dar y pasa al estado de larva
ɾa dar el estado de larva 3,
ɛnte es de 30 a 50 días en

estado evolutivo en que se
ión traumática, misma que
s tejidos anexos; la segunda
sa, aumentan de tamaño de



Nematodo adulto en in-
ɪuevo blastomerado; E.
Eclosión de la segunda

1 mm a 4 mm, debiendo ejercer una acción expoliatriz, histófaga y hematófaga. Las mudas y el líquido de la muda tienen una acción antigénica, así como las secreciones y excreciones que además tienen efecto tóxico.

Las larvas que permanecen en el lumen y los adultos ejercen acción irritativa sobre la mucosa cuyo daño está en relación con la cantidad. Estos nematodos crecen rápidamente, ya en tres semanas pueden medir entre 3 y 12 centímetros, es decir, aumentan su tamaño de 30 a 1,200 veces, situación que provoca una acción mecánica por obstrucción y mecánica por presión, que de acuerdo con la edad del ave y la cantidad de gusanos pueden obstruir el paso de los alimentos, presionan la pared intestinal. En algunos casos, combinada con la acción traumática del parásito pueden perforar el intestino. Otras veces invaden, como se señaló anteriormente, otras partes del tracto digestivo y del oviducto, provocando invasión del huevo, con el consiguiente aspecto repugnante que produce al ser llevado al plato. Por otra parte, estos nematodos se alimentan de contenido intestinal principalmente, realizan una utilización selectiva de los nutrientes, provocando por ejemplo una reducción de vitamina A a nivel hepático, así como del metabolismo del calcio.

Lesiones. Las más importantes son las producidas por las larvas tisulares en aves de 1 a 3 meses y las lesiones son más evidentes durante la segunda semana de infección, en que éstas se encuentran en la mucosa intestinal. Hay hemorragia con notoria destrucción de la mucosa, los pollos con fuertes infestaciones tienen hepatomegalia, esplecnomegalia y atrofia del timo. Hay anemia y clara leucocitosis, con incremento de polimorfonucleares y eosinófilos. La eosinofilia ocurre aproximadamente el día 20 de la infestación, pero ya para el día 10 el daño de la mucosa intestinal y renal son evidentes. La mucosa intestinal se recupera rápidamente, pero el riñón puede permanecer lesionado durante más tiempo.

Las larvas causan congestión y enteritis hemorrágica, en infestaciones leves hay enteritis catarral. Los pollos están anémicos, con reducción del azúcar sanguíneo, incremento de uratos y disminución de vitamina A en hígado. Los adultos pueden perforar el intestino causando peritonitis o provocar una enteritis catarral crónica.

Semiología. Los síntomas varían dependiendo de la intensidad de la infestación así como de la edad del ave y de si son larvas o adultos.

Las aves con 1 a 3 meses de infestación por larvas de 14 días, las más graves, presentan decaimiento general con diarrea, erizamiento de plumas, tienen poco apetito, aparecen alicaídas, el crecimiento disminuye, otras veces se detiene o pierden peso y en algunos casos llegan a morir. En la infestación por parásitos adultos los signos son menos pronunciados, la parasitosis tiende a la cronicidad y los signos entonces son retraso en el crecimiento y mala conversión alimenticia.

La mortalidad puede aumentar en aves con ascariasis y otras infestaciones como por ejemplo Bronquitis, la mortalidad llega al 3% pero si aparecen separadas no causan mortalidad. El consumo del alimento también reduce notoriamente, 22% en ambas infestaciones 13% en bronquitis sola y 1% en ascaridiasis.

Inmunidad. Los pollos mayores de tres meses presentan considerable resistencia, manifiesta por tener parásitos y de menor tamaño.

La resistencia con la edad está en relación con el aumento de las células caliciformes en el duodeno y los niveles de hormonas sexuales. La primoinfestación produce un grado de protección contra la reinfestación, los anticuerpos se forman contra los productos metabólicos de las larvas, manifiesta a través del precipitado que se forma en los poros secretos y

excretores de las larvas al ponerlas en contacto con suero inmune. Es posible realizar inmunidad pasiva.

Se ha observado que hay relación directa entre la calidad y cantidad de los nutrientes y la respuesta inmune en pollos con ascaridiasis experimental.

Diagnóstico. El diagnóstico de la ascaridiasis generalmente se realiza mediante la necropsia de algunas aves enfermas, permitiendo establecer el diagnóstico cualitativo y cuantitativo. Se puede realizar el diagnóstico coproparasitoscópico mediante la concentración de los huevos por medio de flotación con soluciones hipertónicas.

Epidemiología. La fuente de infestación son aves, pollos, guajolotes, gallinas de Guinea, patos, gusanos, etc. que albergan parásitos adultos y eliminan huevos en las heces, contaminando así el agua y los alimentos. La ascaridiasis es una parasitosis transmitida por el suelo, los huevos deben sobrevivir durante el período en que se forma la segunda larva y permanecer viables hasta la ingestión por parte del huésped susceptible. La deshidratación los mata, por lo tanto, requieren de humedad. La temperatura de 0°C detiene el desarrollo y se conserva la viabilidad durante un mes. La edad de la larva dentro del huevo está en relación directa con el grado de patogenicidad. Los huevos mayores de un año difícilmente logran infestar.

La edad está en relación inversa a la susceptibilidad; los pollos menores de tres meses son más susceptibles que los adultos. Algunas razas de pollos com Rhode Island roja, Plymounth Rock, blanca y barreada, tienen menos y más pequeños parásitos que las de raza Leghorn y Menorca.

La humedad mantenida en las camas favorece el desarrollo de los huevos y el amoniaco de la cama no les afecta.

La ascaridiasis se presenta en parvadas que se mantienen en pisos, con camas húmedas o con sistemas de bebederos defectuosos que permiten el derramamiento del agua, con un microclima para la evolución de los huevos. Además, se requiere de huevos que contaminen la cama. Estos huevos pueden llegar debido a la introducción de aves infestadas o por medio de moscas, pájaros, ratas, zapatos sucios, etc., es decir, todos aquellos elementos que conserven los huevos de *Ascaridia* viables, para introducirlos al gallinero.

La cría de guajolotes, faisanes, codornices, patos y gansos que se realizan en pisos de tierra, permiten o es un medio favorable para la presentación de ascaridiasis, ya que la transmisión se realiza en suelos húmedos, por contaminación de los alimentos y el agua.

Cuando se realiza cría de pollos en jaulas, prácticamente se corta el ciclo.

Tratamiento. Diferentes sales de piperacina se han utilizado hace tiempo con buenos resultados. El Adipato de piperancia en dosis de 300 mg/kg tienen 100% de efectividad. Otros compuestos de piperacina son el Citrato, el ácido carboditiónico cuyas dosis varían entre 100 a 500 mg/kg, se pueden utilizar en el alimento o en el agua. La higromicina B se ha utilizado contra *Ascaridia* en dosis de 8 a 10 gramos por tonelada. La metiridina en dosis de 200 mg/kg por vía subcutánea. El Febantel (Rintal) actúa en dosis de 5 a 7.5 mg/kg, y Avermectin en dosis de 0.005 mg/kg.

Control. El control y la profilaxis tienen como base una buena higiene. Cuando la parvada se encuentra parasitada, además del tratamiento quimioterapéutico, debe de considerarse la contaminación de la cama y los pisos. Los rayos directos del sol y la deshidratación matan a los huevos; es necesario, por tanto, combinar estas condiciones según las posibilidades particulares de la explotación así como la época del año.

HETERAKIDOSIS EN LAS AV

Definición. La Heterakidosis es u
cies del género *Heterakis* en el cie
y aves silvestres. En las gallinácea
la digestión. Además actúan co
transmisión del nematodo se rea

Etiología

- *Heterakis gallinarum* (
- *Heterakis beramporia*
- *Heterakis brevispiculur*
- *Heterakis caudabrevis*
- *Heterakis indica* (Mapl
- *Heterakis meleagris* (H
- *Heterakis linganesis* (L
- *Heterakis isolonche* (v
- *Heterakis pavonis* (Ma
- *Heterakis dispar* (Schr

Las especies del género *H*
esófago tiene un bulbo posteric
nidas por 10 a 15 pares de pa
esclerotizado. Las espículas pu
cuerpo, los huevos tienen una e

Heterakis gallinarum

Se encuentra en el ciego
codornices, gansos y otras aves
8 a 15 mm, los huevos son de
cosmopolita (figura 144).

Heterakis beramporia

Se encuentra en el cieg
larvas en nódulos en la pared
Oriente.

Heterakis brevispiculum

Se encuentra en el ciego

Heterakis caudabrevis

Se encuentra en el ciego

HETERAKIDOSIS EN LAS AVES

Definición. La Heterakidosis es una infestación debida a la presencia y acción de varias especies del género *Heterakis* en el ciego de pollos, guajolotes, faisanes, codornices, patos, gansos y aves silvestres. En las gallináceas, clínicamente se caracterizan por tiflitis con disturbios en la digestión. Además actúan como vectores del protozoario *Histomonas meleagridis*. La transmisión del nematodo se realiza por el suelo y la infestación es por vía oral.

Etiología

- *Heterakis gallinarum* (Schrank, 1788)
- *Heterakis beramporia* (Lane, 1914)
- *Heterakis brevispiculum* (Gendre, 1911)
- *Heterakis caudabrevis* (Popova, 1949)
- *Heterakis indica* (Mapletone, 1941)
- *Heterakis meleagris* (Hsu, 1957)
- *Heterakis linganesis* (Li, 1933)
- *Heterakis isolonche* (von Linstow, 1906)
- *Heterakis pavonis* (Mapletone, 1943)
- *Heterakis dispar* (Schrank, 1790)

Las especies del género *Heterakis* son pequeños nematodos que poseen tres labios, el esófago tiene un bulbo posterior. El macho presenta alas caudales bien desarrolladas, sostenidas por 10 a 15 pares de papilas de tipo costillar y una ventosa preanal con un anillo esclerotizado. Las espículas pueden ser iguales o desiguales. La vulva está en la mitad del cuerpo, los huevos tienen una envoltura lisa y gruesa.

Heterakis gallinarum

Se encuentra en el ciego de pollos, guajolotes (pavos) gallinas de Guinea, faisanes, codornices, gansos y otras aves silvestres. El macho mide de 4 a 13 mm, las hembras miden 8 a 15 mm, los huevos son de forma elipsoidal y miden de 63 a 75 por 38 a 48 micras. Es cosmopolita (figura 144).

Heterakis beramporia

Se encuentra en el ciego de pollos, los nematodos adultos viven en el lumen y las larvas en nódulos en la pared. Se ha informado su presencia en varios países del Lejano Oriente.

Heterakis brevispiculum

Se encuentra en el ciego de pollos y gallinas de Guinea en América del Sur y Africa.

Heterakis caudabrevis

Se encuentra en el ciego de pollos en Rusia.

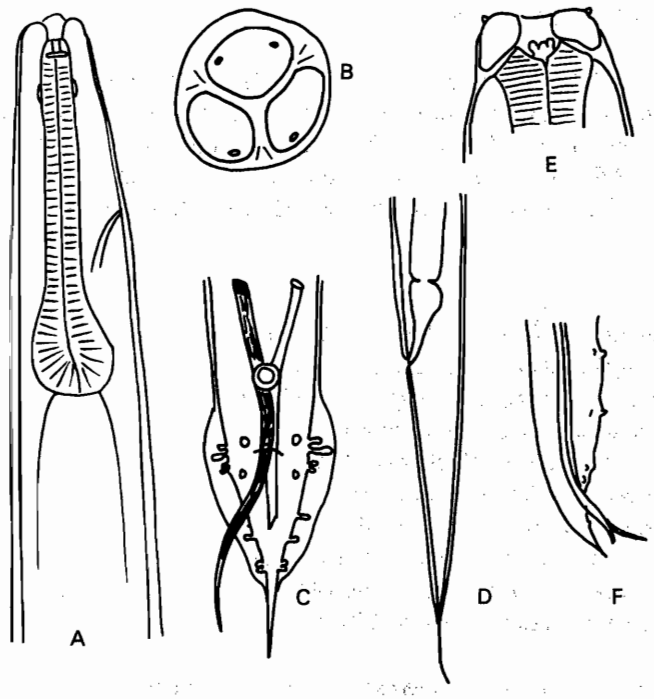


Figura 144. *Heterakis gallinarum.* A. Extremo anterior; B. Vista superior de los labios; C. Extremo posterior del macho; D. Extremo posterior de la hembra. *Subulura* sp; E. Extremo anterior; F. Extremo posterior del macho.

Heterakis linganensis

Se encuentra en el ciego de pollos en China.
La presencia de *Heterakis indica* se ha notificado en el ciego de pollos en la India.

Heterakis isolonche

Se encuentra en el ciego y algunas veces en el intestino delgado de faisanes, codornices y otras gallináceas en América, Europa y Asia.

Heterakis meleagris

Se encuentra en el ciego de pavos en varios países del extremo oriente de Asia.

Heterakis dispar

Se encuentra en el ciego de patos y gansos domésticos y silvestres en América y Europa.

El ciclo evolutivo en *Heterakis* es directo. Los huevos de *H. gallinarum* salen con las heces, tienen una sola célula. En el suelo que ofrece condiciones favorables de temperatura y hu-

medad la larva se desarrolla en 12
viables durante varias semanas.
se infestan por ingestión. Las l
intestino delgado, luego emigran
tejido linfático; otras permanece
tente es de 24 a 36 días o más.

Las lombrices que comen
larvario durante largo tiempo e i

El ciclo de las otras espec
H. isolonche la segunda larva pe
fase de adulto en nódulos que s
ciego.

Patogenia. La acción patógena de
que es el más frecuente, ejerce
que las larvas permanecen en di
cen acción expoliatriz al alimen
más dañinas es el transporte qu
rado por las larvas y transporta
para llegar al hígado y otros teji

Solamente en infestacione
en la mucosa cecal, debido a la
larvas. Sin embargo, la mayoria

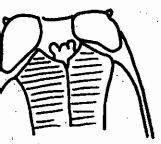
En el caso de *H. isolonc*
mayor.

Lesiones. En general las lesione
un ligero engrosamiento de la p
faisanes causada por *H. isolonch*
el ciego aparece cubierto por pe
Al incidir la pared del ciego se o
o blanco amarillento del tamañ
aglomerados en pequeños grupo
de un tapete.

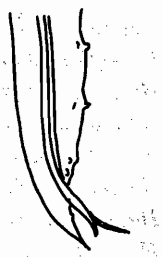
El examen histológico pe
mucosa. Las formaciones jóvene
sito hay aglomeración de célula
lesiones antiguas están formada
que tiene material caseoso. En
evolutivos del parásito desde lar

Semiología. Las manifestacione
ciones severas se observa diarre
puede llegar a ser mortal. En lo
tamiento, diarrea, emaciación y

La complicación más imp
puede presentarse en gallinas,
son graves con elevada mortalid



E



D F

sta superior de los labios;
hembra. *Subulura* sp; E.

ego de pollos en la India.

gado de faisanes, codornices

tremo oriente de Asia.

silvestres en América y Eu-

linarum salen con las heces,
rables de temperatura y hu-

medad la larva se desarrolla en 12 a 15 días de 18°-20°C. A bajas temperaturas permanecen viables durante varias semanas. El huevo con la segunda larva es la fase infestante, las aves se infestan por ingestión. Las larvas eclosionan en buche y molleja, pero la mayoría en intestino delgado, luego emigran al ciego en donde algunas invaden la mucosa y pasan al tejido linfático; otras permanecen en las criptas, luego regresan al lumen. El período prepatente es de 24 a 36 días o más.

Las lombrices que comen huevos de *Heterakis* pueden albergar al segundo estado larvario durante largo tiempo e infestan al ave cuando ingiere lombrices.

El ciclo de las otras especies de *Heterakis* es similar a *H. gallinarum*. En el caso de *H. isolonche* la segunda larva penetra a la mucosa en donde puede desarrollarse hasta la fase de adulto en nódulos que se comunican con el lumen; otros pueden vivir en la luz del ciego.

Patogenia. La acción patógena de *Heterakis* varía según las diferentes especies. *H. gallinarum*, que es el más frecuente, ejerce acción traumática e irritativa ligera en la mucosa cecal, ya que las larvas permanecen en dicha mucosa varios días, en donde en forma paralela ejercen acción expoliatriz al alimentarse con tejido y exudados tisulares. Una de las acciones más dañinas es el transporte que hace el protozoario *Histomonas meleagridis*, que es liberado por las larvas y transportado a la pared cecal en donde inicia la invasión sanguínea para llegar al hígado y otros tejidos (véase Histomonosis).

Solamente en infestaciones severas con *H. gallinarum* y *H. dispar* son evidentes el daño en la mucosa cecal, debido a la acción traumática, expoliatriz, mecánica e irritativa de las larvas. Sin embargo, la mayoria de las veces son insignificantes.

En el caso de *H. isolonche* el daño causado por las larvas y los adultos es mucho mayor.

Lesiones. En general las lesiones causadas por *H. gallinarum* son discretas, se traducen por un ligero engrosamiento de la pared del ciego con equimosis. Las lesiones cecales en los faisanes causada por *H. isolonche* se traducen en una tiflitis verrucosa, macroscópicamente el ciego aparece cubierto por pequeñas salientes nodulares que dan un aspecto mamelonado. Al incidir la pared del ciego se observan numerosas formaciones pseudoverrugosas, blancas o blanco amarillento del tamaño de la cabeza de un alfiler al de un chícharo o guisante; aglomerados en pequeños grupos, otras veces uniformemente repartidos dando el aspecto de un tapete.

El examen histológico permite precisar la situación de los nódulos dentro de la submucosa. Las formaciones jóvenes son de naturaleza conjuntivo-vascular, alrededor del parásito hay aglomeración de células epitelioides neocapilares y fibroblastos, en tanto que las lesiones antiguas están formadas sólo de tejido conjuntivo fibroso, en torno a una cavidad que tiene material caseoso. En el interior de esa cavidad se encuentran diferentes estados evolutivos del parásito desde larvas hasta adultos.

Semiología. Las manifestaciones en gallinas y guajolotes son poco manifiestas, en infestaciones severas se observa diarrea de color verdusco con enflaquecimiento, y en los gansos puede llegar a ser mortal. En los faisanes con *H. isolonche* se observa decaimiento, debilitamiento, diarrea, emaciación y muerte.

La complicación más importante en los pavos principalmente es histomonosis, aunque puede presentarse en gallinas, codornices y perdices. Las manifestaciones de tiflohepatitis son graves con elevada mortalidad en aves jóvenes.

Diagnóstico. El diagnóstico de la Heterakidosis generalmente no se realiza en animales vivos, Los síntomas señalados son vagos y poco específicos. El diagnóstico posmortem permite la identificación de los vermes en el ciego, así como las lesiones que varían notablemente en gallinas, guajolotes o faisanes.

Es necesario diferenciar la tiflitis por Heterakis con la tiflitis por *Histomonas.* En las formas agudas de Histomonosis el ciego está congestionado y tiene hemorragias con una masa de material caseoso sanguinolento de color vino. En las formas leves de Histomonosis causa exudado caseoso necrótico, difuso y amoldado a la luz cecal, en tanto que en la histomonosis común las lesiones son discretas y en la Heterakidosis nodular son verrucosas.

Epidemiología. La fuente de infestación la representan las aves parasitadas por las diferentes especies de *Heterakis,* cuyos huevos al salir con las heces contaminan el suelo, al agua y los alimentos de aves susceptibles. Los huevos en el suelo húmedo permanecen viables durante períodos hasta de 8 meses y por otra parte las lombrices de tierra y otros invertebrados pueden transportar y proteger los huevos o las larvas durante los períodos de sequía en que las condiciones son adversas para los huevos. Los pollos tienen un papel muy importante como fuente de infestación para los guajolotes o pavos, desde el punto de vista histomonosis, ya que los primeros prácticamente no sufren de esta parasitosis en tanto que los segundos son seriamente afectados.

Las aves jóvenes son más susceptibles; no se dispone de información suficiente que confirme que se debe a las reinfecciones o a cambios fisiológicos en los adultos.

Las condiciones antihigiénicas que permiten el establecimiento y la permanencia de la Ascaridiasis son las mismas para la Heterakidosis, es decir, permanencia de camas húmedas, cría en el piso, uso de camas entre diferentes parvadas sin previa esterilización parasitaria, bebederos en mal estado que permiten que la cama se humedezca en mayor grado, entrada de fauna nociva portadora mecánica de huevos del parásito y mala higiene; todo esto permite que el problema subsista.

La cría de aves en jaulas con piso elevado prácticamente elimina el problema.

La estación de lluvia con temperatura elevada favorece la transmisión.

Tratamiento. Desde hace tiempo se ha usado fenotiacina con buenos resultados, en dosis de 0.5 a 1 gramo por ave elimina entre el 94 a 100%los parásitos adultos. Las sales de piperacina tienen efecto limitado contra *Heterakis*, del orden del 19 al 45%. Sin embargo, la mezcla de Piperacina y fenotiacina se utiliza con buenos resultados para el tratamiento de infestaciones mixtas de *Ascaridia* y *Heterakis*.

La higromicina B en dosis de 0.5 por kg de alimento por un período de 8 semanas da buenos resultados.

Género *Contracaecum*

Son ascáridos de aves acuáticas que se caracterizan por presentar interlabios, generalmente bien desarrollados, tienen los bordes dentados alrededor de la boca. El esófago posee un ventrículo posterior reducido, seguido de un apéndice posterior sólido. El macho no tiene alas caudales, pero tiene numerosas papilas preanales y tres a cuatro pares de postanales las que pueden ser dobles. Las espículas son iguales y el gubernáculo generalmente no existe. La vulva está en la parte anterior del cuerpo.

Contracaencum microcephalum

Se encuentra en el intestin
26 mm y la hembra de 23 a 37 n

Género *Porrocaecum*

Poseen interlabios que en
esófago tiene una porción musc
culas son iguales y no tienen
ovovivíparos.

Porrocaecum ensicaudatum (Ze

Se encuentra en el intesti
32 mm y la hembra de 50 a 58

Porrocaecum crassum (Deslong

Se encuentra en el intest
Guinea. El macho mide de 12 a

Género *Subulura*

Estos ascáridos poseen t
llada, con tres dientes en su ba
bulbo. La ventosa preanal del m
das o ausentes, tienen una cor
espículas pueden ser iguales o
línea media del cuerpo. Los hu
son puestos.

Subulura brumpti (López Ney

Se encuentra en el ciego
otras aves; es cosmopolita. El
de largo.

Subulura differens (Sonsino, 1

Se encuentra en la parte
y otras gallináceas en Europa,
hembra de 11.3 a 19 mm de la

Subulura strongylina (Rudolp

Se encuentran en el ciego
tres en América. El macho mi

Contracaencum microcephalum (Rudolphi, 1809)

Se encuentra en el intestino de patos domésticos y silvestres, el macho mide de 18 a 26 mm y la hembra de 23 a 37 mm de largo.

Género *Porrocaecum*

Poseen interlabios que en general son pequeños y los bordes están dentados. El esófago tiene una porción muscular anterior y un ventrículo oblongo posterior. Las espículas son iguales y no tienen gubernáculo. La vulva está en la mitad del cuerpo. Son ovovivíparos.

Porrocaecum ensicaudatum (Zeder, 1800)

Se encuentra en el intestino en patos domésticos y silvestres. El macho mide de 28 a 32 mm y la hembra de 50 a 58 mm de largo.

Porrocaecum crassum (Deslongechámps, 1824)

Se encuentra en el intestino delgado de patos domésticos y silvestres y gallinas de Guinea. El macho mide de 12 a 30 mm y la hembra de 43 a 53 mm de largo.

Género *Subulura*

Estos ascáridos poseen tres labios, la cápsula bucal generalmente está bien desarrollada, con tres dientes en su base. El esófago tiene una dilatación posterior, seguida de un bulbo. La ventosa preanal del macho es fusiforme. Las alas caudales están poco desarrolladas o ausentes, tienen una corona longitudinal con 11 papilas caudales a cada lado. Las espículas pueden ser iguales o desiguales y poseen un gubernáculo. La vulva está en la línea media del cuerpo. Los huevos son de forma subglobular y están embrionados cuando son puestos.

Subulura brumpti (López Neyra, 1922)

Se encuentra en el ciego de pollos, pavos, gallinas de Guinea, codornices, perdices y otras aves; es cosmopolita. El macho mide de 6.9 a 10 mm y la hembra de 9 a 13.7 mm de largo.

Subulura differens (Sonsino, 1890)

Se encuentra en la parte posterior del intestino delgado de pollos, gallinas de Guinea y otras gallináceas en Europa, América, Asia y Africa. El macho mide de 7 a 8.6 mm y la hembra de 11.3 a 19 mm de largo.

Subulura strongylina (Rudolphi, 1819)

Se encuentran en el ciego de pollos, gallinas de Guinea y otras aves domésticas y silvestres en América. El macho mide de 4.4 a 12 mm y la hembra de 5.6 a 18.7 mm de largo.

Subulura suctoria (Molin, 1860)

Se encuentra en el ciego de pollos y numerosas aves silvestres en América, Africa, Rusia. El macho mide de 8 a 13.8 mm y la hembra de 20 a 23 mm de largo.

Subulura gallopavonis (López Neyra, 1945)

Se encuentra en el ciego de pavos en España.

Género *Pseudocruzia*

Los miembros de este género poseen tres labios distintos con anchas expansiones cuticulares. La boca es ancha con un doble labio papiliforme. La faringe tiene tres coronas de dientes que se proyectan en ángulo recto hacia el lumen. Poseen divertículo intestinal. Las espículas del macho son iguales y el gubernáculo está presente. La vulva está en la línea media del cuerpo. Los huevos están embrionados cuando son puestos.

Pseudocruzia orientalis (Mapletone, 1930)

Se encuentra en el ciego de cerdos. Su presencia se ha mencionado en la India. La hembra mide de 10.8 a 17 mm de largo.

OXIURIDOSIS EN EQUINOS

Definición. La oxiuridosis es una infestación causada por la presencia y acción de nematodos del género *Oxyuris* en el ciego, colon y recto de caballos, mulas, burros y cebras. Clínicamente se caracteriza por un prurito anal con escurrimientos blancoamarillentos en los pliegues perianales. La transmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía oral.

Etiología

Oxyuris equi (Schrank, 1788)

O. equi se encuentra en el ciego, colon y recto de caballos, asnos, mulas y cebras. Es de color blanco y existe gran diferencia de tamaño entre ambos sexos. Los machos miden de 9 a 12 mm en tanto que las hembras 10 cm o más, dependiendo de la longitud de la cola, que puede ser extremadamente larga. La boca es de forma hexagonal y está rodeada por tres labios. En la boca de las hembras hay tres dientes. El esófago presenta un estrechamiento en la línea media y un bulbo posterior. El extremo posterior del macho es truncado y tiene dos pares de grandes papilas que soportan las alas caudales. Poseen una sola espícula de 120 a 160 micras de largo. La vulva está situada cerca del extremo anterior. Los huevos son ovoides, asimétricos, ligeramente aplanados de un lado y tienen opérculo en uno de sus extremos; miden de 80 a 90 por 40 a 45 micras (figura 145).

Ciclo evolutivo. Las hembras, después de la fecundación, emigran al recto y sacan su extremo anterior a través del esfínter anal para poner los huevos en los pliegues perianales, en donde mezclados con una sustancia gelatiforme de color blanco amarillento se forman

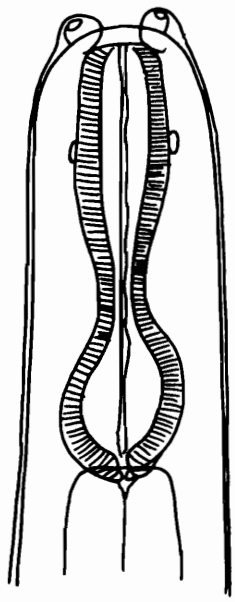


Figura 145. *Oxyuris equi.* A. pecimen completo de una he

costras que quedan adheridas a para llegar a la segunda larva i piel del huésped o en el suelo,

La infestación se realiza eclosiona en el intestino delgad en las criptas de la mucosa del está formada y se alimenta de senta durante esta etapa. Hay gura 146).

Patogenia. Las larvas dañan a l a que se alimentan con mucos gándose con cierta acción trau poco daño evidente.

El parásito adulto ejerc hembras salen a poner sus hu costras en la región perianal.

Lesiones. Las larvas en el int grandes cantidades. Según el c con pequeñas úlceras debido a través de su abertura genital gues perianales y el efecto irri y trancas, y da lugar a lesio bacteriana.

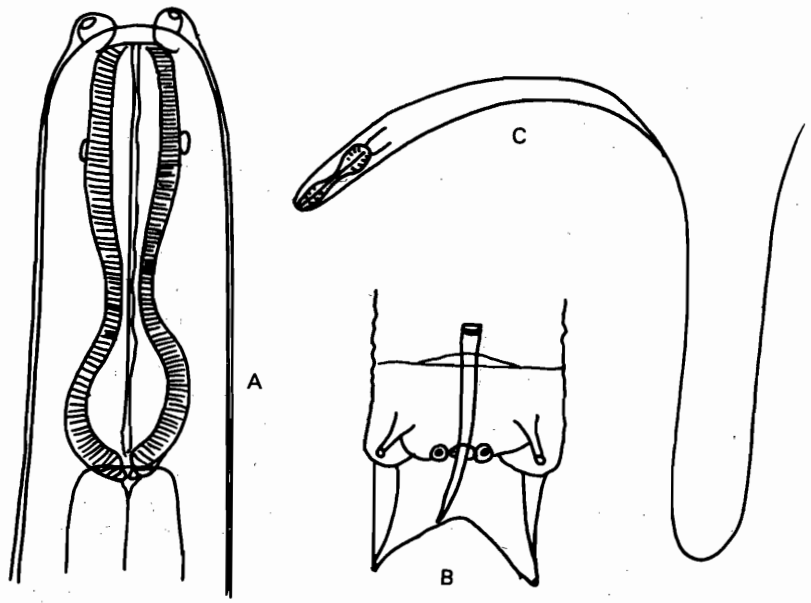


Figura 145. *Oxyuris equi.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho; C. Especimen completo de una hembra.

costras que quedan adheridas a la piel. Dentro del huevo la larva se desarrolla rápidamente, para llegar a la segunda larva infestante en 3 a 5 días. Este desarrollo puede suceder en la piel del huésped o en el suelo, siendo necesario cierto grado de humedad .

La infestación se realiza por la ingestion de huevos con la segunda larva; la larva eclosiona en el intestino delgado y emigra al ciego y colon; luego la tercera larva se encuentra en las criptas de la mucosa del colon y ciego. A los 10 días postinfestación la cuarta larva ya está formada y se alimenta de mucosa intestinal o de sangre dado el color rojizo que presenta durante esta etapa. Hay una muda más y el período prepatente es de cinco meses (figura 146).

Patogenia. Las larvas dañan a la mucosa del ciego y colon por su acción expoliatriz, debido a que se alimentan con mucosa y algunos autores consideran que también de sangre, conjugándose con cierta acción traumática que excepto cuando la infestación es elevada, causa poco daño evidente.

El parásito adulto ejerce sobre todo una acción irritativa y mecánica cuando las hembras salen a poner sus huevos y dejan los escurrimientos gelatinosos que se forman en costras en la región perianal.

Lesiones. Las larvas en el intestino generalmente causan poco daño. Excepto cuando hay grandes cantidades. Según el caso hay inflamación de la mucosa intestinal en ciego y colon, con pequeñas úlceras debido a la pérdida de mucosa. Las hembras adultas que depositan a través de su abertura genital el material gelatinoso que permanece varios días en los pliegues perianales y el efecto irritativo hace que el animal se rasque la cola contra las paredes y trancas, y da lugar a lesiones alopécicas algunas veces con lesión cutánea e infección bacteriana.

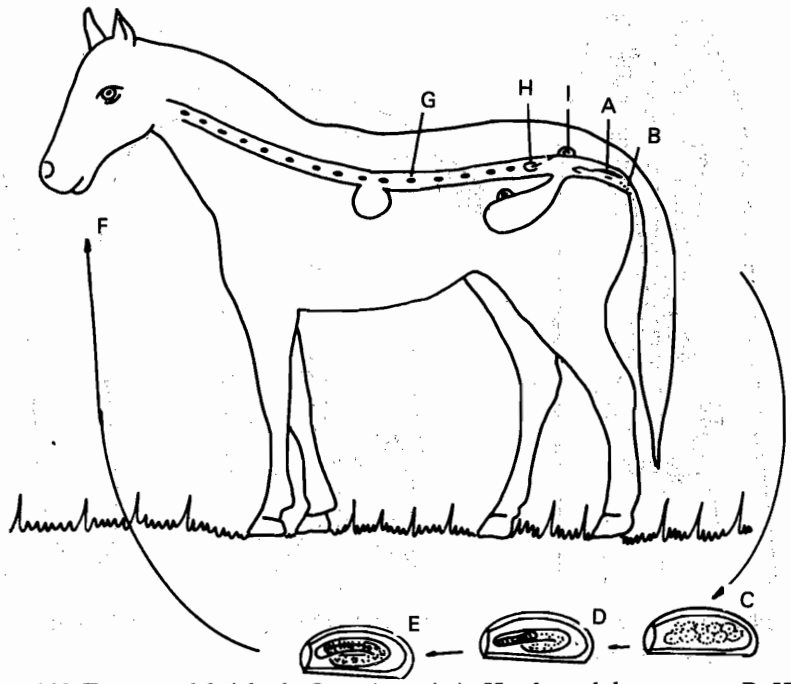


Figura 146. Esquema del ciclo de *Oxyuris equi*. A. Hembra adulta en recto; B. Huevos en pliegues perianales; C. Huevo; D. Huevo con primera larva; E. Huevo con segunda larva; F. Infestación por vía oral; G. Huevos en tracto digestivo; H. Eclosión de la segunda larva; I. Larva tisular.

Semiología. La oxiuridosis en los equinos puede dar lugar a dos síndromes, el primero o síndrome intestinal, generalmente es asintomático, aunque las larvas que han lesionado la pared intestinal determinan finalmente la aparición de cólicos de origen traumático y reflejo. Estas manifestaciones se deben a la acción de la larva, en estado 3 con localización submucosa y la larva 4 fijadas a la mucosa.

La oxiuridosis anal o cutánea, es mucho más característica, está ligada a la presencia, al nivel del ano, de hembras fecundadas que salen a través de los pliegues del orificio anal, resultando un prurito perianal que algunas veces es muy violento. El daño que causa este prurito incluye una tumefacción de la región anal y las lesiones al frotarse la cola contra objetos, revela sobre todo una depilación muy importante, simulando una sarna sarcóptica. El examen atento de la región perianal permite observar frecuentemente unas costras viscosas de escurrimiento, endurecidas, que constituyen el material de postura de la hembra.

Diagnóstico. Se basa en las diversas manifestaciones clínicas del prurito anal y sobre todo por la presencia ocasional de costras de material blanco amarillento que escurre en torno al ano.

Es necesario evitar la confusión entre la oxiuridosis y la sarna sarcóptica en las zonas de depilación de la cola. Se sugiere la búsqueda de ácaros. Además el diagnóstico de laboratorio tiene como base observar los huevos, los cuales generalmente no se encuentran en el bolo fecal. Es necesario tomar una muestra de las costras perianales con cinta de

acetato de celulosa transparente
veces pueden observarse hembras
suelo.

Epidemiología. La oxiuridosis es
a falta de higiene. La fuente de
parásito que contaminan el agua
produce mediante la ingestión de
ambiente húmedo resisten varios
destruyen.

Tratamiento. Los compuestos de
dosis de 250 mg/kg tiene 80% de
100% , pero tiene poca actividad
100 mg/kg, elimina 100% de los
de las formas larvarias. El Haloxo
Tartrato de pirantel en dosis de 1

El Oxfendazol por vía oral
el cuarto estado larvario. El Mebe

El control depende de medi
eviten la contaminación fecal y
período prepatente.

Género *Probsmayria*

Los miembros de este géne
significantes, con una faringe cil
das por un surco. La cola es larg
pares de papilas postanales, pos
tienen un útero que contiene em

Probstmayria vivipara. (Probstm

Se encuentra en el colon
las hembras 3 mm de largo (figu

Ciclo evolutivo. Es uno de los
Las hembras son ovovivíparas,
gan a su madurez, produciend
tiene como consecuencia una tr

Género *Skrjabinema*

Las especies de este géne
terior cilíndrica y una posterio
tiene una expansión caudal cir
otro par similar, pero más peq
culadas entre las proyecciones



dulta en recto; B. Huevos
va; E. Huevo con segunda
tivo; H. Eclosión de la se-

dos síndromes, el primero o
larvas que han lesionado la
os de origen traumático y
a, en estado 3 con localiza-

tica, está ligada a la presen-
s de los pliegues del orificio
violento. El daño que causa
nes al frotarse la cola contra
ulando una sarna sarcóptica.
ecuentemente unas costras
material de postura de la

l prurito anal y sobre todo
lento que escurre en torno

arna sarcóptica en las zonas
demás el diagnóstico de la-
ralmente no se encuentran
as perianales con cinta de

acetato de celulosa transparente para su posterior observación microscópica. Algunas veces pueden observarse hembras muertas entre los pliegues del ano o en las heces en el suelo.

Epidemiología. La oxiuridosis es una enfermedad de distribución cosmopolita, asociada a falta de higiene. La fuente de infestación la constituyen los equinos portadores del parásito que contaminan el agua y el alimento de equinos susceptibles. La infestación se produce mediante la ingestión de alimentos y huevos con la segunda larva. Los huevos en ambiente húmedo resisten varios meses; la deshidratación y los rayos solares directos los destruyen.

Tratamiento. Los compuestos de piperacina tienen efecto; el Adipato de piperacina en dosis de 250 mg/kg tiene 80% de efecto contra las formas adultas, 400 mg/kg son efectivos 100% , pero tiene poca actividad sobre las formas larvarias. El Thiabendazole entre 25 y 100 mg/kg, elimina 100% de los adultos y con 50 y 100 mg/kg se eliminan el 23 a 62% , de las formas larvarias. El Haloxon en dosis de 75 mg/kg por vía oral elimina el 100% . El Tartrato de pirantel en dosis de 12.5 mg/kg tiene una efectividad del 96%.

El Oxfendazol por vía oral en dosis de 10 mg/kg es 100% efectivo contra adultos y el cuarto estado larvario. El Mebendazol en dosis de 15 a 20 mg por vía oral es efectivo.

El control depende de medidas higiénicas en las caballerizas, es decir, comederos que eviten la contaminación fecal y el tratamiento contra larvas y adultos de acuerdo con el período prepatente.

Género *Probsmayria*

Los miembros de este género poseen una boca pequeña rodeada por seis labios insignificantes, con una faringe cilíndrica; el esófago está compuesto de dos partes separadas por un surco. La cola es larga y puntiaguda en ambos sexos. Los machos tienen seis pares de papilas postanales, poseen dos espículas y no tienen gubernáculo. Las hembras tienen un útero que contiene embriones libres, por lo que son vivíparos.

Probstmayria vivipara. (Probstmayr, 1865)

Se encuentra en el colon de caballos, mulas, asnos y cebras. El macho mide 2 mm y las hembras 3 mm de largo (figura 147).

Ciclo evolutivo. Es uno de los pocos nematodos que se multiplican dentro del huésped. Las hembras son ovovivíparas, las larvas evolucionan y sin necesidad de salir del colon llegan a su madurez, produciendo nuevas larvas después de la fecundación. Esta situación tiene como consecuencia una tremenda población.

Género *Skrjabinema*

Las especies de este género tienen tres labios, el esófago consiste de una porción anterior cilíndrica y una posterior con un bulto grande. La mayoría de las veces el macho tiene una expansión caudal circular aliforme sostenida por un par de papilas preanales y otro par similar, pero más pequeño, de papilas postanales. Hay un par de papilas pedunculadas entre las proyecciones preanal y postanal. La cola es corta y puntiaguda, posee

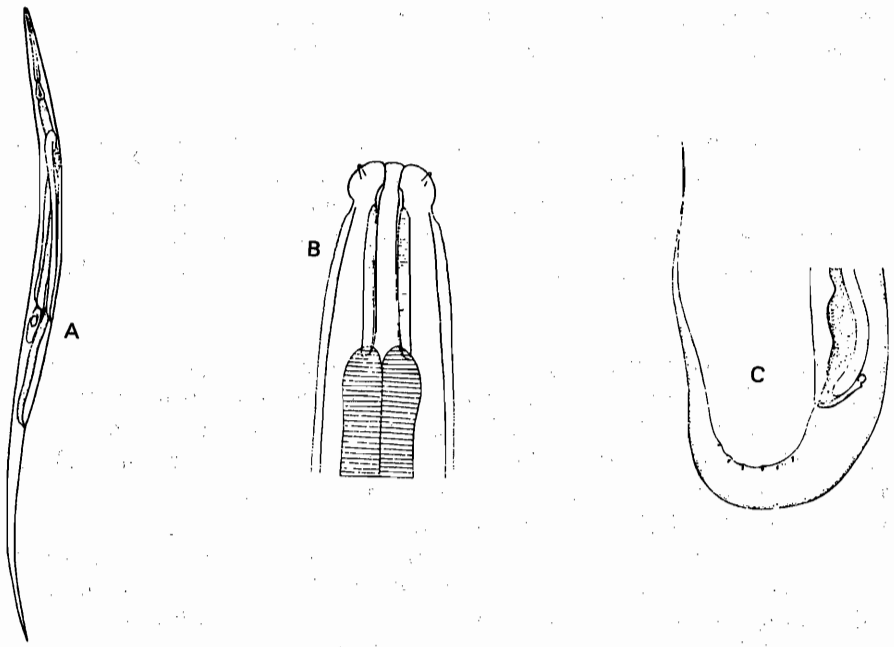


Figura 147. *Probstmayria vivipara.* A. Hembra vista lateralmente; B. Extremo anterior; C. Extremo posterior del macho. (Según Yorke, Mapletone y Ranson).

una sola espícula y un gubernáculo. La vulva está en la parte anterior del cuerpo. Los huevos son asimétricos.

Skrjabinema ovis (Skrjabin, 1915)

Se encuentra en el intestino grueso de ovinos, caprinos y otros rumiantes en Asia y América del Norte. El macho mide de 2.3 a 3.7 mm y la hembra de 5 a 10 mm de largo; los huevos son ligeramente aplanados de un lado (figura 148).

Skrjabinema caprae (Schad, 1959)

Se encuentra en el ciego y colon de cabras y otros rumiantes silvestres en América del Norte. El macho mide de 2.4 a 3.1 y las hembras de 5.2 a 0.2 mm de largo.

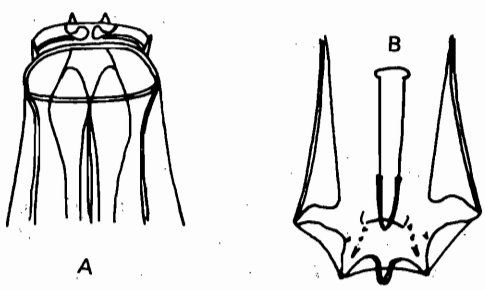


Figura 148. *Skrjabinema ovis.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho.

Ciclo evolutivo. *S. ovis*, las hem
durante la noche. Los huevos c
ocurre a través de la ingestión d
el intestino delgado y emigra al i
de la infestación.

Género *Passalurus.*

En miembros de este gén
dientes en su base que rodean l
corto istmo y un bulbo. La col
nado y termina en una larga pu
de la cola. Hay además un pa
pedunculadas en la base del pun
corta. La cola de la hembra es
extremo anterior del cuerpo.

Passalurus ambiguus (Rudolphi

Se encuentra en el ciego
de 3 a 5 mm de largo y la he
aplanado (figura 149).

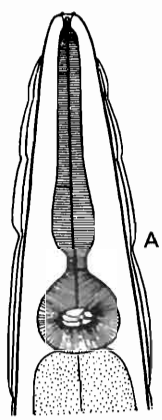
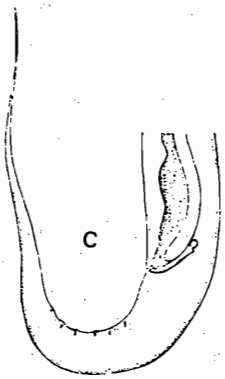


Figura 149. *Passalurus ambig*
del extremo posterior del ma
(Según Yorke y Mapletone,



ente; B. Extremo anterior;
y Ranson).

rte anterior del cuerpo. Los

y otros rumiantes en Asia y
nbra de 5 a 10 mm de largo;

niantes silvestres en América
).2 mm de largo.

emo posterior del macho.

Ciclo evolutivo. *S. ovis*, las hembras ponen los huevos en los pliegues del esfínter anal durante la noche. Los huevos contienen la larva infestante al ser puestos; la infestación ocurre a través de la ingestión de alimentos o agua contaminados. La larva eclosiona en el intestino delgado y emigra al intestino grueso; el adulto aparece de 17 a 25 días después de la infestación.

Género *Passalurus.*

En miembros de este género la boca es simple con un corto vestíbulo, con tres dientes en su base que rodean la abertura del esófago. Está compuesto de un corpus, un corto istmo y un bulbo. La cola del macho es muy larga, el cuerpo está ligeramente aplanado y termina en una larga punta, posee unas alas caudales estrechas en la porción ancha de la cola. Hay además un par de pequeñas papilas sésiles detrás del ano y dos papilas pedunculadas en la base del punto caudal que sostiene las alas. La espícula es relativamente corta. La cola de la hembra es alargada y termina en una fina punta. La vulva está en el extremo anterior del cuerpo.

Passalurus ambiguus (Rudolphi, 1819; Dujardin, 1845).

Se encuentra en el ciego y colon de conejos domésticos y silvestres. El macho mide de 3 a 5 mm de largo y la hembra de 8 a 12 mm de largo; un lado de los huevos está aplanado (figura 149).

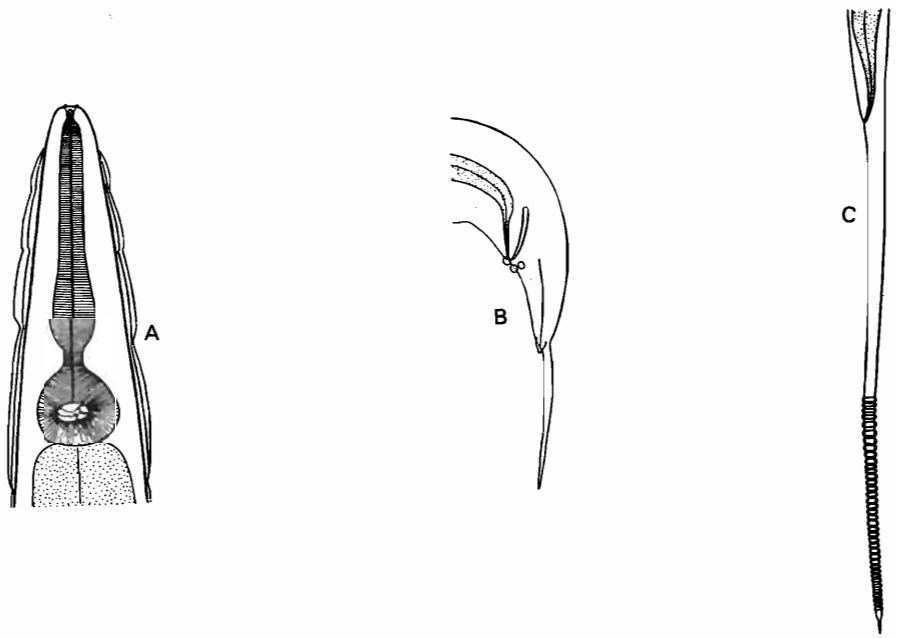


Figura 149. *Passalurus ambiguus.* A. Vista ventral del extremo anterior; B. Vista lateral del extremo posterior del macho; C. Vista lateral del extremo posterior de la hembra. (Según Yorke y Mapletone, 1962).

Ciclo evolutivo. Los huevos son puestos en el recto, en estado de blástula, en donde evolucionan al estado infestante en 18-24 horas, salen con las heces y permanecen viables durante algún tiempo. La infestación se realiza por medio de la ingestión de los huevos que contienen la larva 2, la cual se libera en el intestino desarrollándose la larva 3 y la 4 en las criptas y en la mucosa del apéndice y de otras partes del intestino grueso; también se puede encontrar en el lumen. Los adultos se localizan únicamente en el lumen, el período prepatente es de 56 a 64 días.

Poco se sabe de su patogenicidad, aparentemente no causa gran daño.

Capítulo 19

Estrongilosis ga

o de blástula, en donde evo-
heces y permanecen viables
e la ingestión de los huevos
rrollándose la larva 3 y la 4
el intestino grueso; también
nicamente en el lumen, el

sa gran daño.

Capítulo 19

Estrongilosis gastroentéricas

TRICOSTRONGILOSIS EN BOVINOS, OVINOS Y CAPRINOS
TRICOSTRONGILOSIS EN CERDOS
TRICOSTRONGILOSIS EN CABALLOS
TRICOSTRONGILOSIS EN GATOS
TRICOSTRONGILOSIS EN CONEJOS
TRICOSTRONGILOSIS EN GALLINACEAS
TRICOSTRONGILOSIS EN GANSOS Y PATOS
ORNITOSTRONGILOSIS EN PALOMAS
ESOFAGOSTOMOSIS EN RUMIANTES Y CERDOS
CABERTOSIS EN BOVINOS, OVINOS Y CAPRINOS
BUNOSTOMOSIS EN BOVINOS, OVINOS Y CAPRINOS
ANCILOSTOMIASIS EN PERROS Y GATOS
ESTRONGILOSIS EN CABALLOS
ESTRONGILOIDOSIS

TRICOSTRONGILOSIS EN BOVINOS, OVINOS Y CAPRINOS

Sinonimias: Verminosis gastroentérica, Hemoncosis, Ostertagiasis, Cooperiasis, Nematodiriasis.

Definición. Es una infestación debida a la presencia y acción de varias especies de nematodos de la familia *Trichostrongylidae,* que se localizan en el abomaso e intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos y rumiantes silvestres. Clínicamente se caracterizan por un síndrome de mala digestión y anemia. La enfermedad se presenta con mayor intensidad en animales jóvenes. La trasmisión se realiza por la ingestión de pasturas con larvas, hay estados de hipobiosis y autocuración. Por lo general son de curso subagudo o crónico y tienen gran importancia económica debido a que disminuyen la producción.

Etiología

- *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803).
- *Haemonchus placei* (Place, 1893).
- *Trichostrongylus axei* (Cobold, 1879).
- *Trichostrongylus colubriformis* (Giles, 1892).
- *Trichostrongylus vitrinus* (Loos, 1905).
- *Ostertagia ostertagi* (Stiles, 1892).
- *Ostertagia circumcicta* (Stadelmann, 1894).
- *Ostertagia mcmasteri* (Gordon, 1932).
- *Cooperia onchophora* (Railliet, 1898).
- *Cooperia punctata* (von Linstow, 1907).
- *Cooperia pectinata* (Ransom, 1907).
- *Nematodirus battus* (Crofton y Thomas, 1951).
- *Nematodirus spathiger* (Railliet, 1895).
- *Nematodirus helvetianus* (May, 1920).
- *Nematodirus filicollis* (Rudolphi, 1802).
- *Mecistocirrus digitatus* (von Linstow, 1906).

Hay más de 93 especies de tricostrongilidos parásitos de bovinos, ovinos y caprinos, se cita estas especies por ser las que con mayor frecuencia aparecen en la literatura como causantes de enfermedad (figura 150).

Género *Haemonchus.*

El extremo cefálico es muy delgado, posee una pequeña cápsula bucal con un delgado diente o lanceta que se origina en el lado dorsal de la base. Las papilas cervicales son prominentes y tienen forma de espinas. La bolsa copulatriz tiene grandes rayos laterales y el dorsal es pequeño y asimétrico con forma de Y invertida.

Las espículas son relativamente cortas, hay papilas prebursales y posee gubernáculo. La vulva está en la parte posterior del cuerpo y está cubierta por un prominente labio.

Haemonchus contortus (Rudolphi, 1803)

Se encuentra en el abomaso de bovinos, ovinos y caprinos y numerosos rumiantes silvestres. El parásito en estado fresco da el aspecto de un palo de peluquería, debido al



Figura 150. Esquema de la bol

color rojo del intestino con sangr
en torno al intestino de color roj
mide de 18 a 30 mm de largo (fig

Haemonchus placei (Place, 1893)

Se encuentra principalment
se le ha encontrado en ovinos. La
Algunos autores los consideran su

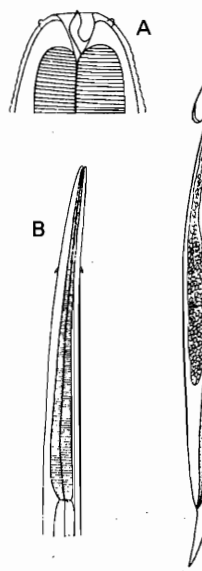


Figura 151. *Haemochus cont*
anterior visto ventralmente;
bolsa copulatriz; E. Vista la
1962).

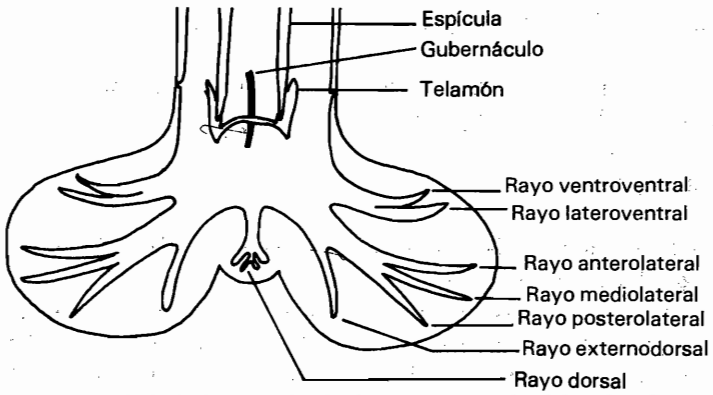


Figura 150. Esquema de la bolsa copulatriz de una nematodo del orden *Strongylida.*

color rojo del intestino con sangre y al color blanco de los testículos enrollados en espiral en torno al intestino de color rojo. El macho mide de 10 a 20 mm de largo. La hembra mide de 18 a 30 mm de largo (figura 151).

Haemonchus placei (Place, 1893)

Se encuentra principalmente en el abomaso de bovinos y otros rumiantes, también se le ha encontrado en ovinos. Las características morfológicas son semejantes al anterior. Algunos autores los consideran subespecie.

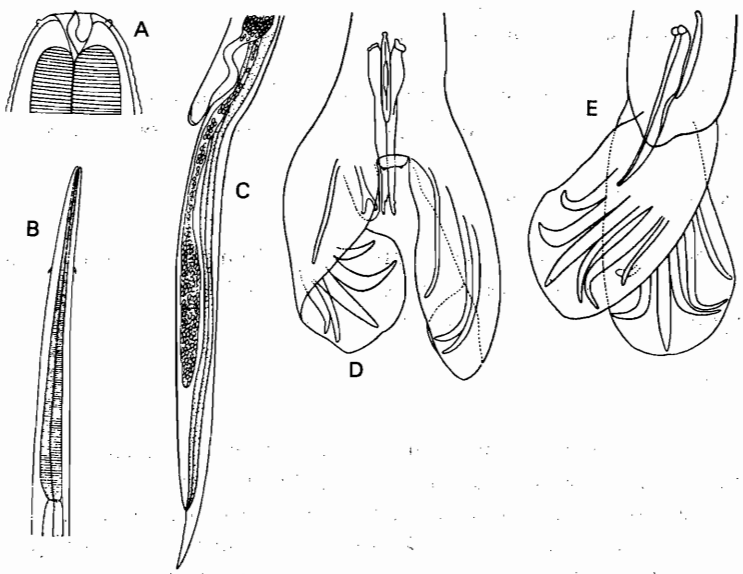


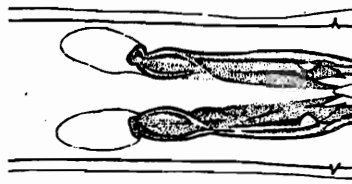
Figura 151. *Haemochus contortus.* A. Extremo anterior visto lateralmente; B. Extremo anterior visto ventralmente; C. Extremo posterior de la hembra; D. Vista dorsal de la bolsa copulatriz; E. Vista lateral de la bolsa copulatriz. (Según Yorke y Mapletone, 1962).

Haemonchus disimilis (Travassos, 1914)

Se encuentra en el abomaso de bovinos. Es semejante al anterior pero más pequeño; el macho mide de 8 a 12.5 mm y la hembra de 12 a 17 mm.

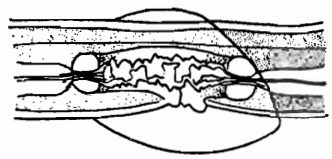
Género *Ostertagia*

El extremo anterior y la cavidad bucal son pequeños, la cutícula presenta de 25 a 30 estrías longitudinales y posee papilas cervicales. La bolsa copulatriz tiene dos grandes lóbulos laterales; las espículas son cortas, iguales y terminan en dos o tres proyecciones. Presentan papilas prebursales. La vulva está en el quinto posterior del cuerpo, puede o no estar cubierta por un labio cuticular. Se le denomina también gusano café del abomaso y se conocen más de 35 especies en rumiantes.



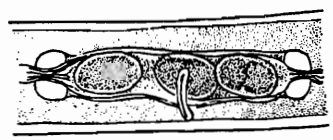
Ostertagia ostertagi (Stiles; 1892)

Se encuentra en el abomaso de bovinos, ovinos, caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. Se le ha encontrado en equinos y en el hombre. Esta especie se encuentra principalmente en bovinos y ocasionalmente en ovinos y caprinos. En estado fresco su color es café. El macho mide de 6.5 a 7.5 mm de largo, las espículas tienen tres proyecciones. La hembra mide de 8.3 a 9.2 mm de largo (figura 152).



Ostertagia circumcicta (Stadleman, 1894)

Se encuentra en el abomaso y ocasionalmente en el intestino delgado de ovinos y caprinos. El macho mide de 7.5 a 8.5, con espículas delgadas y trifurcadas.

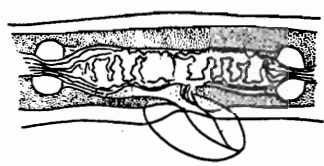


Ostertagia occidentalis (Ransom, 1907)

Se encuentra en el abomaso y rara vez en el intestino de ovinos, caprinos y otros rumiantes silvestres. El macho mide de 12 a 16 mm y las hembras son desconocidas.

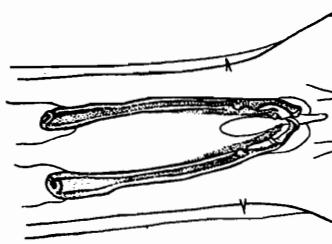
Ostertagia trifurcata (Ransom, 1907)

Se encuentra en el abomaso y rara vez en el intestino delgado de ovinos, caprinos domésticos y otros rumiantes silvestres. El macho mide de 6.7 a 7 mm. Las hembras son indistinguibles de las de *O. circumcincta* (figura 152).



Género *Cooperia.*

Estos nematodos tienen la cutícula del extremo anterior del cuerpo con estrías transversas, dando el aspecto de una vesícula. La cutícula tiene de 14 a 16 estrías longitudinales, con líneas transversas estriadas. La bolsa copulatriz posee dos grandes rayos laterales y un pequeño rayo dorsal. No tienen papilas prebursales. Las espículas son gruesas y cortas y terminan en una sola punta; generalmente tienen bordes semejantes a alas. No tienen gubernáculo, la vulva está detrás de la línea media del cuerpo y puede estar cubierta por un labio. Se han encontrado aproximadamente 20 especies.



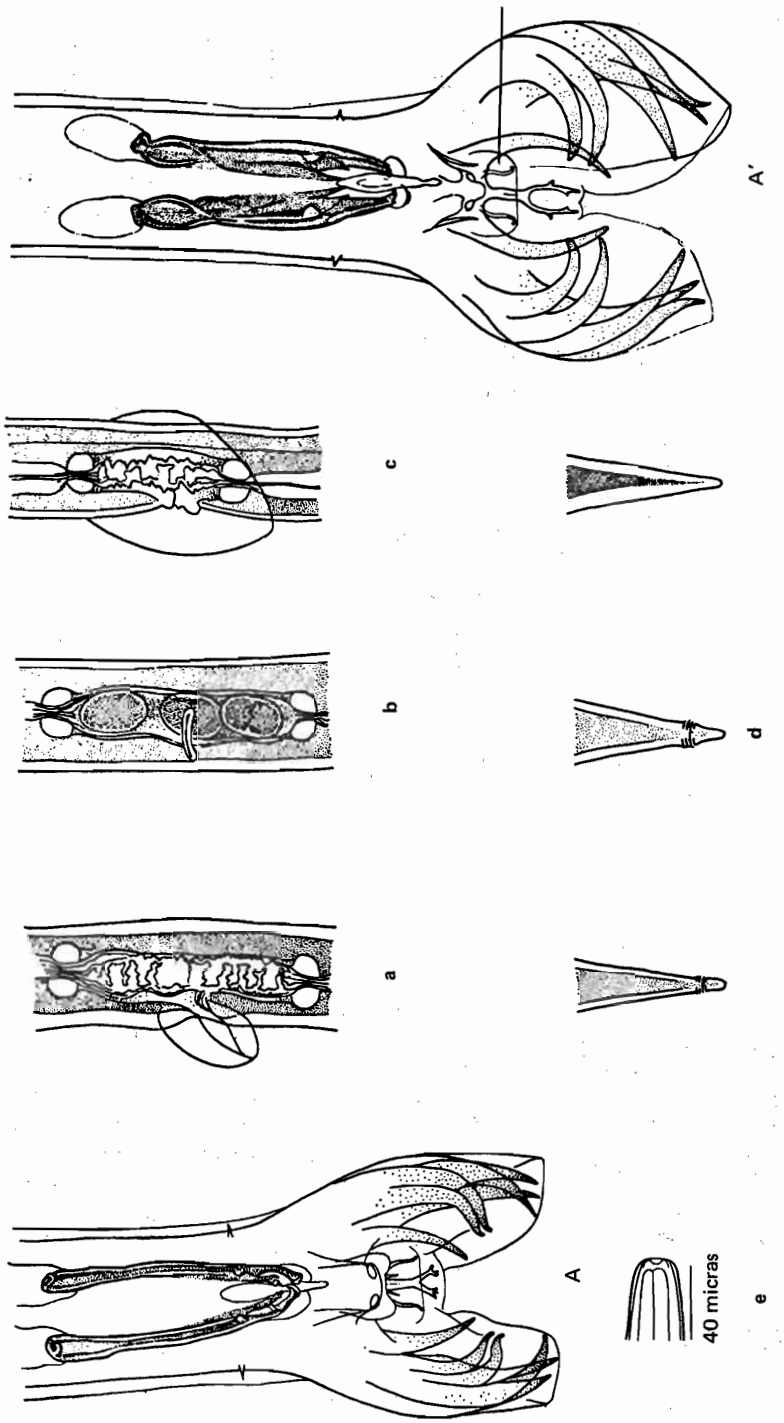


Figura 152. *Ostertagia ostertagi.* A y A'. Bolsa copulatriz; a. Vulva y región caudal de *O. circumcincta;* b. *O. trifurcata;* c. *O. ostertagi;* d. Extremo posterior de *O. Trifurcata;* e. Extremo anterior de *O. ostertagi.* (Según Morgan y Hawkins, 1962).

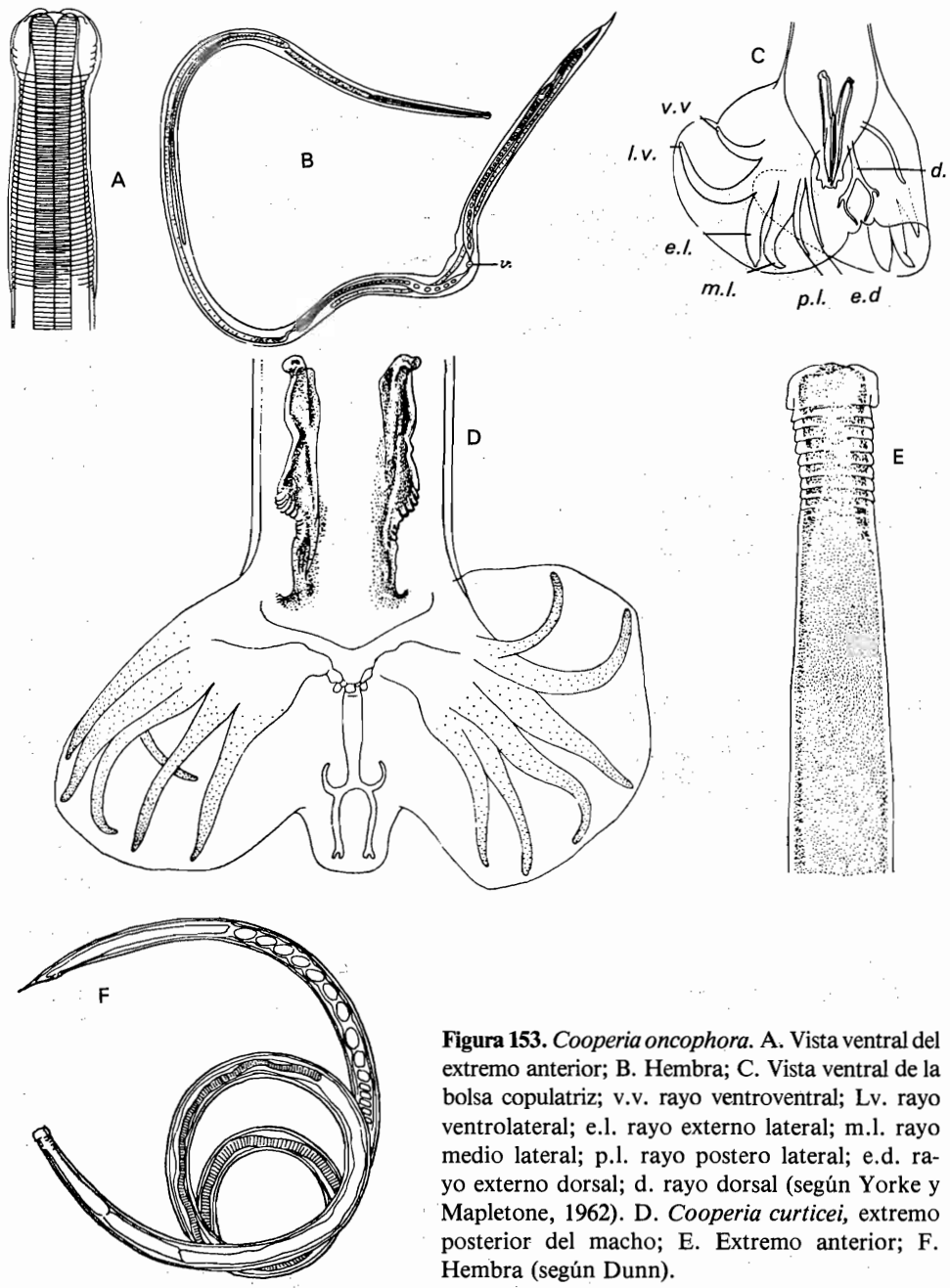


Figura 153. *Cooperia oncophora.* A. Vista ventral del extremo anterior; B. Hembra; C. Vista ventral de la bolsa copulatriz; v.v. rayo ventroventral; Lv. rayo ventrolateral; e.l. rayo externo lateral; m.l. rayo medio lateral; p.l. rayo postero lateral; e.d. rayo externo dorsal; d. rayo dorsal (según Yorke y Mapletone, 1962). D. *Cooperia curticei,* extremo posterior del macho; E. Extremo anterior; F. Hembra (según Dunn).

Cooperia curticei (Railliet, 1893)

Se encuentra en el intestino delgado, algunas veces en el abomaso de borregos y cabras y rara vez en bovinos. El macho mide de 4.6 a 5.4 mm y la hembra de 5.8 a 6.2 mm de largo (figura 153).

Cooperia oncophora (Railliet, 1898

Se encuentra en el intestino d
silvestres. El macho mide de 5.5 a 9

Cooperia pectinata (Ransom, 1907

Se encuentra en el intestino
otros rumiantes. El macho mide 7

Cooperia punctata (von Linstow, 1

Se encuentra en el intestino
el macho mide de 4.7 a 5.9 mm y

Cooperia spatulata (Baylis, 1838)

Se encuentra en el intestino
8.2 mm y la hembra de 6.1 a 7.8

Cooperia surnabada (Antipin, 193

Se encuentra en el intestino
mide de 4.9 a 5.8 mm y la hembra

Cooperia macmasteri (Gordon, 19

Se encuentra en el intestino
El macho mide 6.8 mm y la hemb

Género *Trichostrongylus*

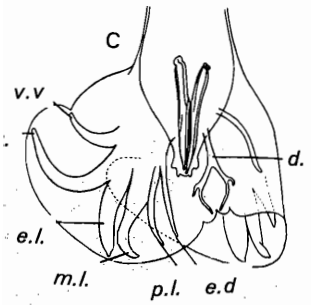
Son nematodos pequeños,
papilas. La bolsa copulatriz tiene
con el rayo dorsal simétrico. Po
color café, gruesas y con bordes
distancia de la línea media del c
es amfidelfo. Los huevos tienen c
ximadamente 32 especies en mam

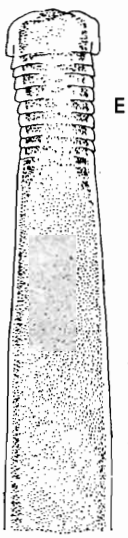
Trichostrongylus axei (Cobbold,

Se encuentra en el abomaso
prinos, otros rumiantes, en el est
yos y conejos. El macho mide 2.

Trichostrongylus longispicularis

Se encuentra en el intesti
ovinos. El macho mide 3.5 a 7.
formis.





ncophora. A. Vista ventral del
Hembra; C. Vista ventral de la
rayo ventroventral; Lv. rayo
yo externo lateral; m.l. rayo
ayo postero lateral; e.d. ra-
rayo dorsal (según Yorke y
. *Cooperia curticei,* extremo
; E. Extremo anterior; F.
).

el abomaso de borregos y
y la hembra de 5.8 a 6.2 mm

Cooperia oncophora (Railliet, 1898) Ransom, 1907.

Se encuentra en el intestino delgado y rara vez en el abomaso de bovinos y rumiantes silvestres. El macho mide de 5.5 a 9 mm y la hembra de 6 a 8 mm de largo.

Cooperia pectinata (Ransom, 1907)

Se encuentra en el intestino delgado y rara vez en el abomaso de bovinos, ovinos y otros rumiantes. El macho mide 7 mm y la hembra de 7 a 9 mm de largo.

Cooperia punctata (von Linstow, 1907)

Se encuentra en el intestino delgado y rara vez en el abomaso de bovinos y borregos; el macho mide de 4.7 a 5.9 mm y la hembra de 5.7 a 7.5 mm de largo.

Cooperia spatulata (Baylis, 1838)

Se encuentra en el intestino delgado de bovinos y ovinos. El macho mide de 6.2 a 8.2 mm y la hembra de 6.1 a 7.8 mm de largo.

Cooperia surnabada (Antipin, 1931)

Se encuentra en el intestino delgado de bovinos y otros rumiantes silvestres. El macho mide de 4.9 a 5.8 mm y la hembra de 7.4 a 12.3 mm de largo.

Cooperia macmasteri (Gordon, 1932)

Se encuentra en el intestino delgado de bovinos, ovinos y otros rumiantes silvestres. El macho mide 6.8 mm y la hembra 7.9 mm de largo.

Género *Trichostrongylus*

Son nematodos pequeños, con una delgada porción cefálica, sin cápsula bucal ni papilas. La bolsa copulatriz tiene grandes lóbulos laterales, más o menos bien definidos y con el rayo dorsal simétrico. Poseen pequeñas papilas prebursales. Las espículas son de color café, gruesas y con bordes. No poseen gubernáculo. La vulva se encuentra a corta distancia de la línea media del cuerpo y generalmente tiene labios prominentes. El útero es amfidelfo. Los huevos tienen cascarón delgado y se segmentan al ser puestos. Hay aproximadamente 32 especies en mamíferos y dos en aves.

Trichostrongylus axei (Cobbold, 1879; Railliet y Henry, 1909)

Se encuentra en el abomaso y rara vez en el intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos, otros rumiantes, en el estómago e intestino delgado de caballos, burros, cerdos cuyos y conejos. El macho mide 2.3 a 6 mm y la hembra 3.2 a 8 mm de largo.

Trichostrongylus longispicularis (Gordon, 1933)

Se encuentra en el intestino delgado y algunas veces en el abomaso de bovinos y ovinos. El macho mide 3.5 a 7.5 mm. Las hembras son indistinguibles de las T. colubriformis.

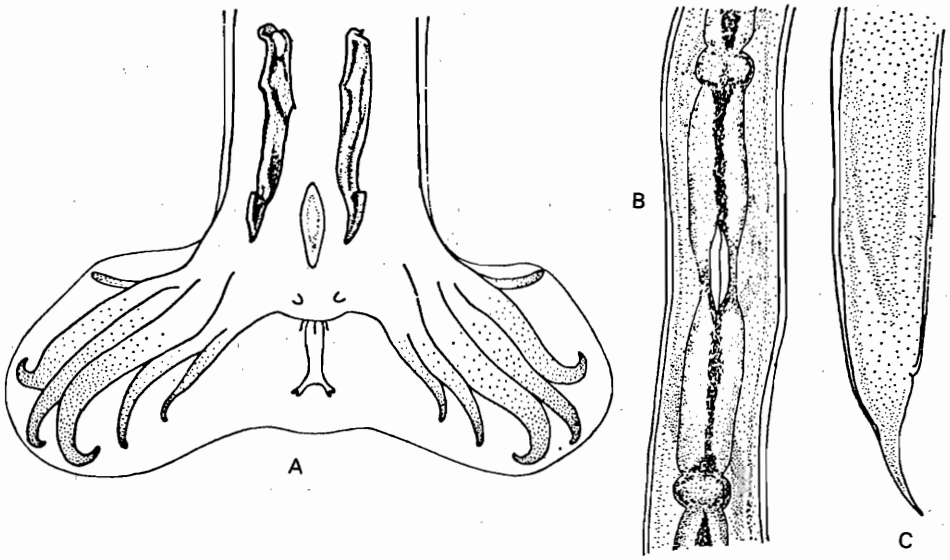


Figura 154. *Trichostrongylus colubriformis.* A. Bolsa copulatriz; B. Región vulvar; C. Cauda de la hembra (según Dunn).

Trichostrongylus colubriformis (Giles, 1892; Ransom, 1911)

Se encuentra en la parte anterior del intestino delgado y algunas veces en el abomaso de ovinos, caprinos, bovinos y otros rumiantes domésticos y silvestres, conejos, liebres, cerdos, chimpancé y en el hombre.

El macho mide 4.3 a 7.7 mm y la hembra de 5 a 8.6 mm de largo (figura 154).

Trichostrongylus capricola (Ransom, 1907).

Se encuentra en el intestino delgado y abomaso de ovinos, caprinos y otros rumiantes silvestres. El macho mide 3.5 a 5.8 y las hembras de 5 a 6.4 mm de largo.

Trichostrongylus vitrinus (Loos, 1905)

Se encuentra en el duodeno y rara vez en el abomaso de ovinos, caprinos, bovinos y otros rumiantes domésticos y silvestres, conejo y el hombre. El macho mide 4 a 7.2 mm y la hembra de 5 a 8.1 mm de largo.

Trichostrongylus probolurus (Railliet, 1896; Loos, 1905)

Se encuentra en el duodeno de ovinos, caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. El macho mide 4.5 a 5.8 mm y la hembra 4.5 a 6.9 mm de largo.

Género *Cooperoides*

Los nematodos de este género son similares a los de *Cooperia,* de los que se diferencian principalmente en la estructura de la bolsa copulatriz, la cual es muy grande. Las

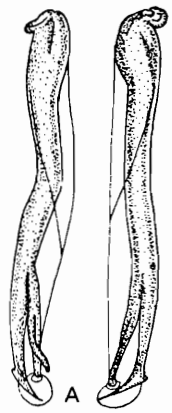


Figura 155. *Marshalagia marsh*
puntas ramificadas mostrand
Schikhobaloba y Schuls, 1954).

espículas tienen dos proyeccione
12 líneas longitudinales. Hay cua

Género *Paracooperia.*

Son similares a *Cooperia;*
cuales la primera es dentada, po
difícil de ver. No presentan gube
rumiantes en Africa y Asia.

Género *Marshalagia*

Los nematodos de este gé
gubernáculo. Las espículas están
La vulva está en la mitad posteri

Marshalagia marshalli (Ransom,

Se encuentra en el aboma
miantes domésticos y silvestres.
mm (figura 155).

Género *Pseudostertagia*

La cutícula presenta línea
Las espículas no se dividen dist
bolsa copulatriz son gruesos, el
soria. La vulva está en la mitad

Pseudostertagia bulbosa (Ranso

Se encuentra en el abom
otros rumiantes silvestres. El m

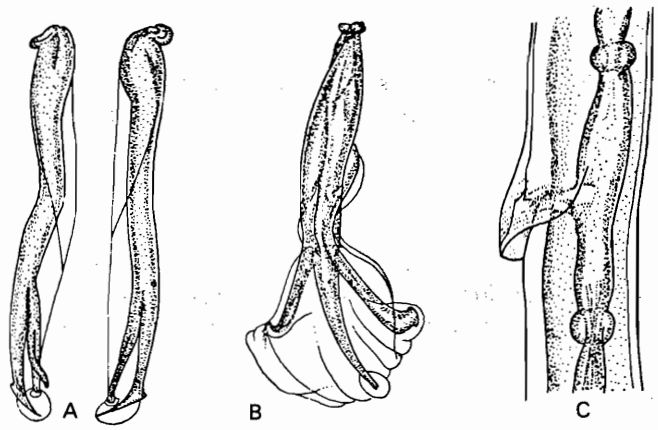


Figura 155. *Marshalagia marshalli.* A. Espículas en posición normal; B. Espícula con puntas ramificadas mostrando la membrana; C. Región vulvar (según Skrjabin, Schikhobaloba y Schuls, 1954), Osmovy Nematodologii, vol. II.

espículas tienen dos proyecciones distales, no poseen gubernáculo, la cutícula tiene 10 a 12 líneas longitudinales. Hay cuatro especies de rumiantes en Africa.

Género *Paracooperia.*

Son similares a *Cooperia;* las espículas están divididas en tres proyecciones, de las cuales la primera es dentada, por añadidura es más larga y alada, la tercera es delgada y difícil de ver. No presentan gubernáculo. Se ha informado que existen cinco especies de rumiantes en Africa y Asia.

Género *Marshalagia*

Los nematodos de este género son similares a *Ostertagia,* pero los machos no tienen gubernáculo. Las espículas están divididas en tres proyecciones con las puntas aplanadas. La vulva está en la mitad posterior del cuerpo. Hay cuatro especies en rumiantes.

Marshalagia marshalli (Ransom, 1907)

Se encuentra en el abomaso y rara vez en duodeno de borregos, cabras y otros rumiantes domésticos y silvestres. El macho mide de 10 a 13 mm y las hembras de 12 a 20 mm (figura 155).

Género *Pseudostertagia*

La cutícula presenta líneas longitudinales y estrías transversas, sin papilas cervicales. Las espículas no se dividen distalmente. Poseen gubernáculo y los lóbulos laterales de la bolsa copulatriz son gruesos, el lóbulo dorsal es alargado y no hay membrana bucal accesoria. La vulva está en la mitad posterior del cuerpo.

Pseudostertagia bulbosa (Ransom y Hall, 1912; Orloff, 1933)

Se encuentra en el abomaso y algunas veces en el intestino delgado de borregos y otros rumiantes silvestres. El macho mide 7 mm, la hembra de 8.8 a 9.8 mm de largo.

Género *Skrjabinagia*

Las especies de este género son semejantes a *Ostertagia,* excepto en que los machos no tienen gubernáculo. Se han encontrado seis especies en rumiantes.

Género *Spiculopteragia*

Se parece a *Ostertagia,* pero difiere en que los machos no tienen gubernáculo y en que las espículas tienen membranas como abanicos en el extremo posterior. Se han encontrado nueve especies en el abomaso e intestino delgado de ovinos y otros rumiantes silvestres.

Género *Telodorsagia*

Es semejante a *Ostertagia,* pero difiere por tener un cono genital bien desarrollado con protuberancias terminales y sin la membrana accesoria de la bursa. Se encuentra en el abomaso de ovinos. Sólo hay una especie.

Género *Nematodirus*

El cuerpo es delgado con el extremo anterior atenuado anteriormente. La boca es circular, encerrada por una sierra denticulada de cutícula, detrás de la cual hay un círculo interno de seis grandes papilas, seguido por un círculo externo de ocho papilas pequeñas. El extremo anterior es vesiculado. Hay un diente en la porción dorsal del esófago. La cutícula tiene 18 estrías longitudinales pero sin papilas cervicales. La bolsa copulatriz tiene dos grandes lóbulos laterales y uno dorsal pequeño o poco definido. En la superficie interna de la bolsa hay estructuras redondas u ovales. Las espículas son relativamente largas y filiformes, unidas por una membrana a todo lo largo o únicamente en su punta. Las puntas de las espículas son simples, generalmente no tienen gubernáculo. La vulva se abre en la parte posterior del cuerpo. La cola de la hembra es cónica y está truncada, generalmente con un proceso en la punta. Hay más o menos 28 especies.

Nematodirus spathiger (Railliet, 1897) Railliet y Henry, 1909.

Se encuentra en el intestino delgado de borregos, cabras, vacunos y otros rumiantes domésticos, silvestres y conejos. El macho mide de 10 a 19 mm y la hembra de 15 a 29 mm de largo.

Nematodirus helvetianus (May, 1920)

Se encuentra en el intestino delgado de bovinos, cabras, borregos y otros rumiantes domésticos y silvestres. El macho mide de 11 a 17 mm y la hembra 18 a 25 mm.

Nematodirus filicollis (Rudolphi, 1802 Ransom 1907).

Se encuentra en el intestino delgado de cabras, ovinos, bovinos y otros rumiantes silvestres y domésticos. El macho mide de 10 a 15 mm y la hembra de 15 a 20 mm de largo (figura 156).

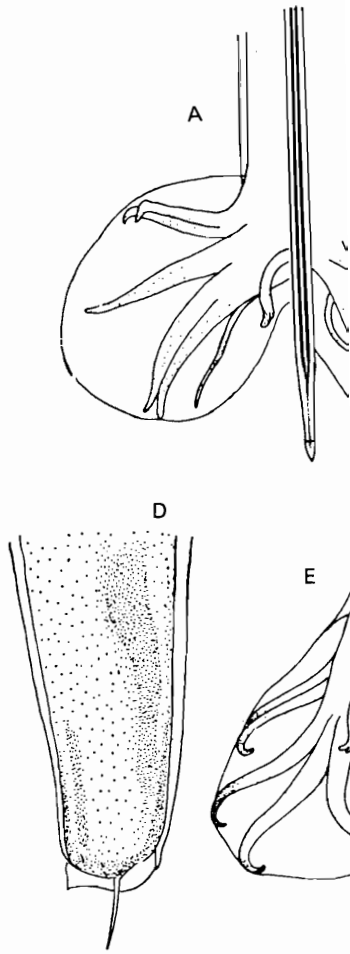


Figura 156. *Nematodirus fil*
espículas fusionadas; C. Extr
sa copulatriz de *N. battus*; F
hembra (según Dunn).

Nematodirus abnormalis (May

Se encuentra en el intesti
silvestres. El macho mide de 1

Nematodirus lanceolatus (Aul

Se encuentra en el intes

Nematodirus davtiani (Grego

Se encuentra en el inte
15.3 mm de largo; se desconc

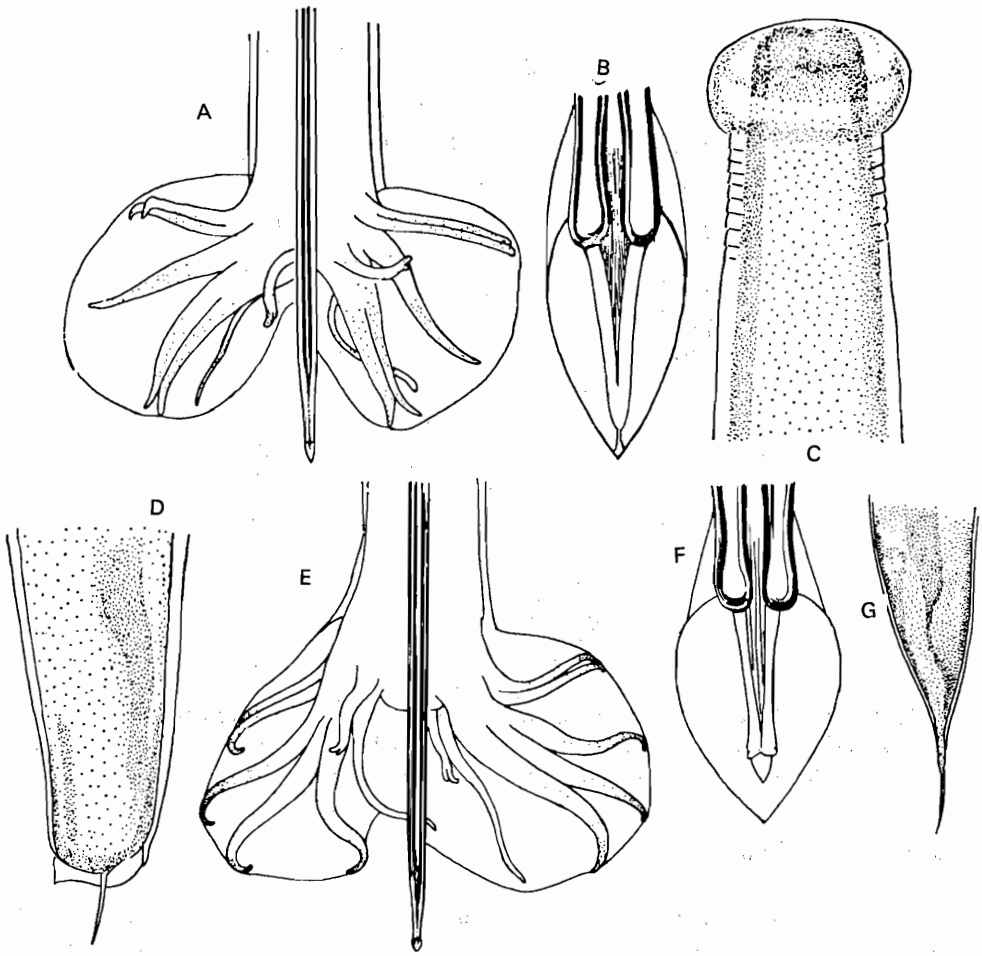


Figura 156. *Nematodirus filicollis.* A. Extremo posterior del macho; B. Punta de las espículas fusionadas; C. Extremo anterior; D. Extremo posterior de la hembra; E. Bolsa copulatriz de *N. battus*; F. Punta de espículas fusionadas; G. Extremo caudal de la hembra (según Dunn).

Nematodirus abnormalis (May, 1920)

Se encuentra en el intestino delgado de ovinos y cabras y otros rumiantes domésticos y silvestres. El macho mide de 11 a 17 mm y la hembra 18 a 25 mm.

Nematodirus lanceolatus (Ault, 1944).

Se encuentra en el intestino delgado de ovinos domésticos y silvestres.

Nematodirus davtiani (Gregorian, 1949)

Se encuentra en el intestino delgado de borregos y cabras. El macho mide de 11.5 a 15.3 mm de largo; se desconoce la hembra.

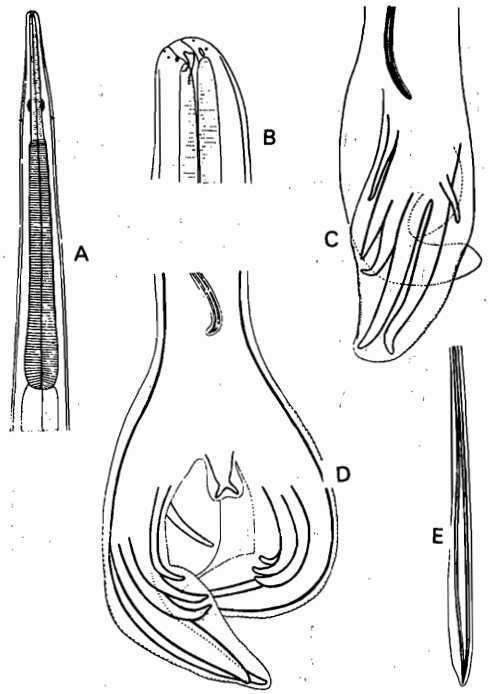


Figura 157. *Mecistocirrus digitatus.* A. Extremo anterior visto ventralmente; B. Vista lateral del extremo anterior; C. Bolsa copulatriz vista lateralmente; D. Vista dorsal de la bolsa copulatriz; E. Espículas (según Yorke y Mapletone, 1962).

Género *Nematodirella*

Es semejante al anterior pero difiere en que la vulva está en el tercio anterior. El cuerpo aparece atenuado anteriormente y el extremo cefálico está dilatado. La bolsa copulatriz es pequeña, bilobulada o trilobulada. Las espículas son iguales y muy largas, incluso llegan a tener cerca de la mitad de la longitud del nematodo. No tienen gubernáculo. El cuarto anterior del cuerpo de la membrana es filariforme, súbitamente engruesa y gradualmente se atenúa hacia el extremo posterior. La cola de la hembra es corta y puntiaguda. Hay tres especies parásitas de rumiantes .

Nematodirella longispiculata (York y Mapletone, 1926)

Se encuentra en el intestino delgado de borregos, cabras y rumiantes silvestres. El macho mide de 16.2 a 24.4 mm y la hembra de 27.6 a 42.7 mm de largo.

Género *Mecistocirrus*

El cuerpo está atenuado anteriormente, el extremo cefálico tiene seis pequeñas papilas. La boca se abre con dirección dorsal con un diente en la cápsula bucal. La cutícula tiene 30 estrías longitudinales y finas estrías transversales. Las papilas cervicales son prominentes y parecen espinas. La bolsa copulatriz está compuesta por dos grandes lóbulos laterales, el dorsal es pequeño y simétrico. Las espículas son largas y delgadas, unidas en la

mayor parte de su longitud. No
es cónica. Hay una sola especie.

Mecistocirrus digitatus (Von Lins

Se encuentra en el abomasc
Se ha encontrado en el estómagc
la hembra de 19 a 40 mm de larg

Ciclo evolutivo. El ciclo es semej
salen en las heces; se encuentra e
oxígeno para el desarrollo de la
gún las especies, en la mayoría se
excepto en el caso de *Nematoc*
larva. En el resto de las especies
el estado de tercera larva o infe
La primera y segunda larvas se
permanece en letargo en espera
de la tercera larva está en relaci
humedad y la depredación por p

Las larvas, según su localiz
cosa gástrica o intestinal en do
lumen y alcanzan su madurez s
todirus no penetran las larvas e
su madurez sexual en el período

Antes de llegar a su madu
condiciones, primero, pueden p
gundo, pueden crecer dentro de
en la mucosa en letargo por tre
sarrollo detenido (figuras 158 y

Patogenia. El daño que ejercen
tintos factores. El estado evolu
larva en letargo o hipobiosis o e
intestinal o gástrico, tamaño d
pacidad de infiltrar los tejidos
general del huésped si es prim
época del año, especie, edad y

La acción mecánica y t
penetran en la mucosa del est
tertagi penetran hasta el fon
bucal y dientes por medio de
larvas detienen su desarrollo
cánico por presión y traumát
pequeños coágulos dentro de l

Las larvas ejercen acció
y cuarta larva de algunas espe
pequeños coágulos dentro de
alimentarse con sangre y exu
mecánica por presión sobre la



sto ventralmente; B. Vista
nente; D. Vista dorsal de la
962).

está en el tercio anterior. El
o está dilatado. La bolsa co-
iguales y muy largas, incluso
. No tienen gubernáculo. El
tamente engruesa y gradual-
mbra es corta y puntiaguda.

as y rumiantes silvestres. El
n de largo.

lico tiene seis pequeñas pa-
a cápsula bucal. La cutícula
s papilas cervicales son pro-
ta por dos grandes lóbulos
gas y delgadas, unidas en la

mayor parte de su longitud. No tienen gubernáculo. La vulva está cerca del ano y la cola es cónica. Hay una sola especie.

Mecistocirrus digitatus (Von Linstow, 1906).

Se encuentra en el abomaso de bovinos, ovinos, caprinos y otros rumiantes silvestres. Se ha encontrado en el estómago de cerdos y en el hombre. El macho mide 16 a 28 mm y la hembra de 19 a 40 mm de largo (figura 157).

Ciclo evolutivo. El ciclo es semejante en la mayoría de estos tricostrongílidos. Los huevos salen en las heces; se encuentra en estado de mórula. Se requiere humedad, temperatura y oxígeno para el desarrollo de la larva 1 dentro del huevo; la temperatura óptima varía según las especies, en la mayoría se requiere de 1 a 2 días para que la primera larva eclosione, excepto en el caso de *Nematodirus* que dentro del huevo se desarrolla hasta la tercera larva. En el resto de las especies en una semana las larvas se alimentan, mudan y alcanzan el estado de tercera larva o infestante. En el caso de *Nematodirus* son necesarios 20 días. La primera y segunda larvas se alimentan, la tercer conserva la muda, ya no se alimenta y permanece en letargo en espera de ser ingerida por el huésped susceptible. La supervivencia de la tercera larva está en relación con la temperatura ambiente, la reserva alimenticia, la humedad y la depredación por parte de otros animales.

Las larvas, según su localización después de ser ingeridas, mudan y penetran en la mucosa gástrica o intestinal en donde se desarrolla la cuarta larva, posteriormente sale al lumen y alcanzan su madurez sexual en un período de 15 a 21 días. En el caso de *Nematodirus* no penetran las larvas en la mucosa, permanecen entre las vellosidades y alcanzan su madurez sexual en el período prepatente de 21 a 26 días.

Antes de llegar a su madurez sexual estos nematodos pueden dar lugar a las siguientes condiciones, primero, pueden permanecer en la mucosa, después de la tercera muda. Segundo, pueden crecer dentro de la mucosa y salir en cualquier estado y tercero, permanecer en la mucosa en letargo por tres o más meses, llamado hipobiosis o larva tipo 11, con desarrollo detenido (figuras 158 y 159).

Patogenia. El daño que ejercen las diferentes especies de tricostrongilidos varía según distintos factores. El estado evolutivo puede ser larva en el lumen, larva tisular en desarrollo, larva en letargo o hipobiosis o el adulto; si se alimenta con sangre, mucosa o con contenido intestinal o gástrico, tamaño del parásito, cantidad de sangre utilizada por individuo, capacidad de infiltrar los tejidos con sustancias anticoagulantes por una parte y la condición general del huésped si es primoinfestación o reinfección, estado nutritivo, reproductivo, época del año, especie, edad y la cantidad.

La acción mecánica y traumática es una modalidad importante para las larvas que penetran en la mucosa del estómago o del intestino, *H. contortus, T. axei, Ostertagia ostertagi* penetran hasta el fondo de las glándulas del abomaso. Algunas poseen cápsula bucal y dientes por medio de los cuales lesionan la mucosa para succionar sangre. Otras larvas detienen su desarrollo cuando se encuentran en la mucosa, causando un efecto mecánico por presión y traumático al romper diferentes tejidos, causando la formación de pequeños coágulos dentro de los cuales las larvas se alimentan.

Las larvas ejercen acción traumática al penetrar en la mucosa; el estado de tercera y cuarta larva de algunas especies se desarrollan en la mucosa, ocasionando la formación de pequeños coágulos dentro de los cuales la larva además ejerce una acción expoliatriz al alimentarse con sangre y exudado tisular. Paralelamente a esta acción, la larva ejerce otra mecánica por presión sobre las células vecinas y de obstrucción. Durante este período se

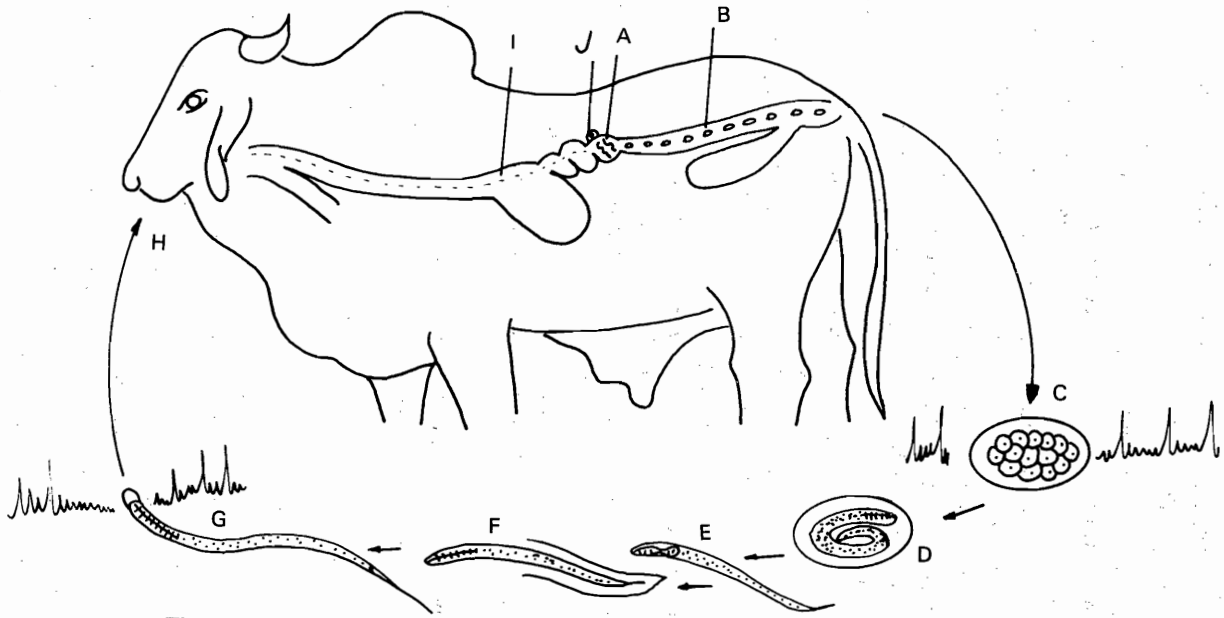
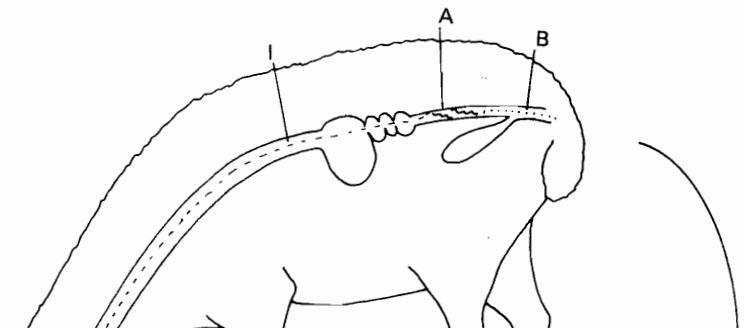


Figura 158. Esquema del ciclo evolutivo de *Haemonchus, Ostertagia, Trichostrongylus.* A. Nematodos adultos en estómago; B. Huevos; C. Huevo blastomerado en el suelo; D. Primera larva dentro del huevo; E. Primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Larva en migración; J. Larva tisular.



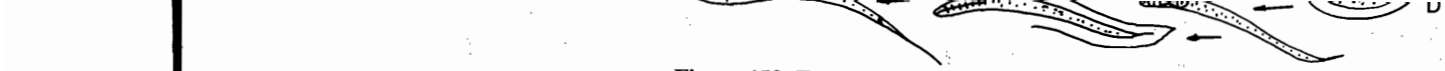


Figura 158. Esquema del ciclo evolutivo de *Haemonchus, Ostertagia, Trichostrongylus.* A. Nematodos adultos en estómago; B. Huevos; C. Huevo blastomerado en el suelo; D. Primera larva dentro del huevo; E. Primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Larva en migración; J. Larva tisular.

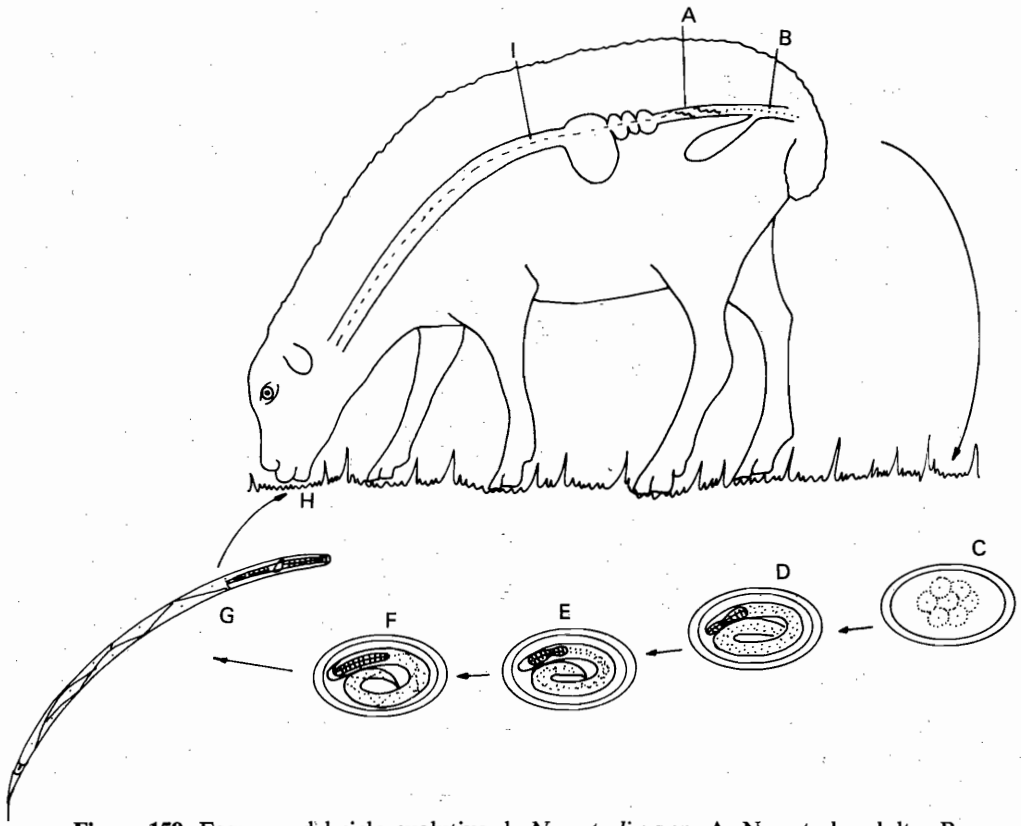


Figura 159. Esquema del ciclo evolutivo de *Nematodirus* sp. A. Nematodo adulto; B. Huevos; C. Huevo blastomerado en suelo; D. Huevo con la primera larva; E. Huevo con la segunda larva; F. Huevo con la tercera larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Migración gastroentérica de la tercera larva.

ejerce también una acción antigénica, debida a la muda, al líquido de muda y a secreciones y excreciones, que en algunos casos necrosan el tejido circunvecino y otros provocan una respuesta inmune local y humoral. En el caso de las tercera, cuarta y quinta larvas de *Ostertagia ostertagi* ejercen acción mecánica obstructiva e irritativa al penetrar en las glándulas gástricas, ocasionando una alteración en la unión intercelular por lo que el pepsinógeno no se transforma en pepsina y la falta de unión celular favorece la salida de proteínas de la sangre y la entrada de pepsinógeno a la sangre. Estos cambios ocurren durante el desarrollo larvario y hasta que llega al estado adulto y abandona la glándula. Durante el desarrollo los cambios bioquímicos no son muy significativos en la sangre o en el contenido abomasal. Después de 18 a 21 días de la infestación, cuando *O. ostertagi* emerge de la glándula se suceden marcados cambios, como elevación del pH de fluido del abomaso de 2 a 7 lo cual ocasiona que el pepsinógeno no se transforme en pepsina, falta de digestión de las proteínas y caída del efecto bacteriostático del abomaso con incremento de bacterias. Los niveles de pepsinógeno en el plasma están aumentados (Más de 3000 Ui de tirosina). En casos severos la albúmina del plasma sale al lumen del estómago vía uniones intercelulares.

Dos situaciones se presentan en la patogenia de las larvas de nemátodos gastroentéricos. La primera es el desarrollo continuado con penetración en la mucosa o en las glándulas y la posterior salida en el transcurso de más o menos 7 a 12 días de la infestación. La otra situación ocurre cuando las larvas detienen su crecimiento y permanecen por varios meses en pequeños nódulos en la pared intestinal, disminuyen su metabolismo y causan un daño que parece ser únicamente mecánico hasta el momento en que salen. A esta forma se le ha llamado desarrollo detenido, hipobiosis, en el caso de *Ostertagia ostertagia* tipo II; a la anterior se le denomina *Ostertagia* I.

La acción patógena por las larvas también la producen aquellas que no penetran en la mucosa intestinal, sino que únicamente permanecen entre las vellosidades intestinales ejerciendo una acción irritativa. La acción expoliatriz es a base de contenido intestinal.

El estado adulto ejerce variada acción patógena dependiendo de la especie. *Haemonchus contortus* es considerado como uno de los nematodos más dañinos del estómago de bovinos y ovinos en zonas tropicales y subtropicales. La acción expoliatriz que ejerce es hematófaga, y se calcula que el consumo diario de sangre es de 0.05 ml por gusano por día. Esto explica en parte la anemia tan marcada que causan las infestaciones por este nematodo. La acción mecánica es de poca importancia dado el tamaño en relación con la luz gástrica. La acción tóxica está generada por medio de sustancias anticoagulantes que infiltra en los tejidos alrededor de la pequeña úlcera que ocasiona para succionar sangre; al cambiar de sitio de alimentación, la úlcera continúa sangrando, lo que favorece la pérdida de sangre.

A *Ostertagia ostertagi* se le considera como el nematodo gástrico más importante en climas templados; en zonas tropicales y subtropicales de México, es en menor proporción.

Ejerce una acción expoliatriz hematófaga, y la mecánica es irritativa al llegar a su madurez y salir de las glándulas gástricas. Se considera que *Cooperia* generalmente no se alimenta de sangre, sin embargo, produce irritación por acción mecánica sobre la mucosa del duodeno; la acción expoliatriz es sobre el contenido intestinal, en forma selectiva. Parece que las diferentes especies de *Nematodirus* no se alimentan con sangre en su estado adulto; sin embargo, ejercen acción irritativa sobre la mucosa. La acción expoliatriz está dada por el consumo de contenido intestinal.

Las cepas de *Trichostrongylus axei* de origen caballo son muy patógenos para los rumiantes, la fase larvaria en el estómago es la responsable, debido a que la acción traumática, mecánica y expoliatriz lesiona la mucosa y las glándulas estomacales, dando lugar a una

reducción de albúmina y un aume
del estómago se mantiene elevadc
estado adulto generalmente no se
la mucosa provoca acción inflamat

Mecistocirrus digitatus

Se le considera con un alto g
como el principal responsable de
muerte; parece no afectar mucho

Lesiones. Las lesiones varían segu
general hay infestaciones mixtas c
La intensidad de las lesiones dep
infestación y por otra de la susce

En términos generales pued
los géneros *Haemonchus, Ostert*
mayoría de los casos la primoinfe
festaciones. Las larvas desarrolla
mucosa o glándulas.

Las lesiones en abomaso c
pequeñas zonas semejantes a tiña
infiltración linfocítica.

La mucosa puede aparecer
ciones y placas de material necró
males con infestaciones de más d

Las infestaciones mixtas c
da el daño a las lesiones produci

Las infestaciones con prec
ciación. La mucosa gástrica está
úlceras. La cuenta de eritrocito
nuye 60%.

Las lesiones más marcadas
El contenido del estómago es de

Las lesiones por *Ostertag*
cubierta por pequeñas elevacio
observar pequeños coágulos en
región intermaxilar.

Las lesiones que siguen a
miento de la superficie epitelial
Los ganglios linfáticos regional
hiperplasia, algunas veces con li

Las lesiones por *Cooperi*
en inflamación catarral con fin
grosamiento de la pared intestin
producen la congestión del du
Cooperia también causa enterit

Las lesiones producidas p
Hay pronunciada hipofosfatem

reducción de albúmina y un aumento de seroglobulinas y pepsinógeno en la sangre. El pH del estómago se mantiene elevado alterando la digestión de los alimentos. El parásito en estado adulto generalmente no se alimenta de sangre, sin embargo, la acción irritativa sobre la mucosa provoca acción inflamatoria.

Mecistocirrus digitatus

Se le considera con un alto grado de patogenicidad; en las zonas tropicales, se le señala como el principal responsable de gastritis en el ganado joven en donde llega a causar la muerte; parece no afectar mucho a los adultos o mayores de 12 meses.

Lesiones. Las lesiones varían según si son producidas por las larvas o por los adultos. En general hay infestaciones mixtas con varias especies a veces con predominio de una de ellas. La intensidad de las lesiones depende por una parte de la cantidad de larvas que causan la infestación y por otra de la susceptibilidad del huésped y el estado o grado de inmunidad.

En términos generales puede considerarse al período prepatente de 15 a 26 días para los géneros *Haemonchus, Ostertagia, Trichostrongylus, Cooperia* y *Nematodirus.* En la mayoría de los casos la primoinfestación da lugar a lesiones mucho más graves que las reinfestaciones. Las larvas desarrollan parte de su ciclo en mucosa, *lamina propria, muscularis mucosa* o glándulas.

Las lesiones en abomaso con predominio de *Trichostrongylus* incluyen inflamación, pequeñas zonas semejantes a tiña, arrugas en la mucosa, aumento del epitelio, hiperemia e infiltración linfocítica.

La mucosa puede aparecer con marcada hiperemia, con puntos rojos con descamaciones y placas de material necrótico de color blanquizco adheridas a la superficie. En animales con infestaciones de más de 8 a 12 semanas las lesiones tienden a la cronicidad.

Las infestaciones mixtas con *Ostertagia ostertagi* y *T. axei* aumentan en forma marcada el daño a las lesiones producidas por una sola.

Las infestaciones con predominio de *Haemonchus* producen anemia, edema y emaciación. La mucosa gástrica está inflamada y cubierta de petequias que algunas llegan a ser úlceras. La cuenta de eritrocitos disminuye a 2.5 millones por ml y la hemoglobina disminuye 60%.

Las lesiones más marcadas se encuentran aproximadamente el día 19 de la infestación. El contenido del estómago es de color café chocolate debido a la sangre semidigerida.

Las lesiones por *Ostertagia* son en primer lugar gastritis nodular, la mucosa está cubierta por pequeñas elevaciones de 1 a 3 mm que pueden estar edematosas. Se pueden observar pequeños coágulos en el lugar del estómago. Hay además anemia y edema en la región intermaxilar.

Las lesiones que siguen a la salida de las larvas de las glándulas son necrosis y abultamiento de la superficie epitelial formando membranas difteroides, con descamación celular. Los ganglios linfáticos regionales están aumentados de tamaño debido a una reacción de hiperplasia, algunas veces con linfoadenitis purulenta.

Las lesiones por *Cooperia* están confinadas principalmente al duodeno y consisten en inflamación catarral con fino exudado de material fibrinonecrótico, hemorragias y engrosamiento de la pared intestinal. Los gusanos están presentes en la mucosa y en la serosa, y producen la congestión del duodeno, placas de Peyer y edema del abomaso y mesenterio. *Cooperia* también causa enteritis aguda.

Las lesiones producidas por *Nematodirus* son mayores durante el período prepatente. Hay pronunciada hipofosfatemia e hipoglicemia, el total de proteínas séricas está disminui-

do, mientras que hay un incremento de la albúmina y de las globulinas alfa y gamma. No hay anemia.

Mecistocirrus durante la fase larvaria da lugar a una gastritis que llega a ser mortal en becerros.

Semiología. Las manifestaciones clínicas dependen de un complejo de relaciones que incluyen edad y estado nutricional del huésped, tiempo y dosis de confrontación, especies predominantes. Esto produce un complejo espectro de efectos clínicos que conviene categorizar en tres síndromes: subagudo, agudo y crónico.

La siguiente descripción corresponde principalmente a hemoncosis.

La forma sobreaguda dura de 0 a 7 días; se debe a una súbita confrontación de larvas infestantes, asociada a clima caluroso y húmedo; la morbilidad es baja, hay gastritis hemorrágica con anemia severa y fatal. Las muertes se presentan súbitamente en ovinos previamente sanos, hay marcada anemia con heces de color obscuro, no hay diarrea.

La forma aguda es común entre 1 y 6 semanas, se presenta también en adultos con carga parasitaria con continua reinfestación, en temporada calurosa con lluvias intermitentes. La morbilidad es media o alta, con aguda gastritis, anemia, hipoproteinemia y edema generalizados. Las mucosas están pálidas, con mal de botella o edema intermaxilar; el estado fisiológico es pobre, hay letargo, la lana se cae fácilmente y las heces de color café también son comunes; no hay diarrea. La agalactia precede a la muerte de corderos y la baja de condición de las ovejas es algunas veces fatal. La autocuración puede ocasionar una mejoría de la infestación en cualquier período.

La forma crónica es muy común, se presenta entre 2 y 6 meses. Corresponde a una carga relativamente baja de parásitos adultos sin reinfestación. Es independiente del clima, pero se presenta principalmente cuando los pastos son de pobre calidad. La morbilidad es muy alta. La gastritis es crónica con pérdida de sangre y disfunción abonasal, con progresiva pérdida de peso y retardo en el crecimiento. La progresiva pérdida de peso semeja un estado de desnutrición. No hay una marcada anemia ni edemas por lo que el diagnóstico se dificulta; hay decaimiento y anorexia, no hay diarrea. La presentación depende mucho del estado de nutrición, la producción es baja en buenos pastos y es severa en pastos pobres. Se presentan muchas muertes durante el período de sequía. La autocuración ayuda a recuperar la condición.

La ostertagiasis por *O. ostertagi* es enfermedad principalmente de becerros. Las infestaciones altas causan elevada mortalidad y ligeras infestaciones, son responsables de pérdida de peso o reducción en la ganancia de peso. La ostertagiasis clínicamente se caracteriza por diarrea y pérdida de peso, se encuentra bajo dos formas: *a*) Tipo I, se presenta durante el verano y el otoño en el ganado en pastoreo y el *b*) Tipo II en la primavera en ganado estabulado o cuando sale a pastorear. Clínicamente el tipo I se caracteriza por alta morbilidad en los animales que nacieron en la primavera, la mortalidad es baja, la diarrea es profusa, verde, la pérdida de peso es rápida y marcada. En países con clima templado se presenta entre julio y octubre. En la ostertagiasis tipo II, la morbilidad es baja, la mortalidad llega a afectar a becerros. La diarrea es profusa, ocasionalmente intermitente; hay pérdida de peso rápida y marcada, hay palidez de las mucosas y edema subcutáneo; la presentación estacional corresponde de marzo a mayo.

En infestaciones con *Cooperia punctata* hay diarrea, emaciación, anemia y muerte; en los que sobreviven hay anorexia y mínimo aumento de peso. En infestaciones por *Nematodirus* también es frecuente la diarrea, la disminución del apetito y el decaimiento.

En condiciones naturales la regla es la presentación de infestaciones mixtas de tricostrongílidos de varios géneros y especies, predominando en las zonas tropicales la infes-

tación por *Haemonchus* y *Mecistoc*
las zonas templadas *Ostertagia.* La
complementan junto con otras para
y desnutrición, algunas veces con d
rida. Todo esto permite sospechar c

Inmunidad. Hay respuesta inmune
en rumiantes, que se puede analizar

La respuesta inmune humora
se ha estudiado. La precocidad y la
tidad de parásitos en el huésped. E
dirus, en otros es lenta como en *Os*
se acerca a la pubertud como *Haem*
contra los adultos, otras veces cont
can respuesta secundaria típica (*Ne*
no deja memoria inmunológica cor
pos IgM e IgG en el suero y anticu

La resistencia contra *Haemo*
en el estómago.

Se han encontrado tres evide

Hipobiosis, desarrollo detenido, in
algunas larvas continúan su desar
permanecen en la pared del estóm
bajos han demostrado que la inmu
en casos de *Ostertagia* en vacunos
de temperatura en otoño estimul
hipobiosis. Otros han mostrado c
trasmiten a sus descendencias y,
con el medio.

La inhibición larvaria duran
especie, ya que permanece sin en
huevos que produciría no tendría
metabolismo al mínimo la respue
producción de antígenos.

Posiblemente se trate de u
ambientales.

Incremento del puerperio, pospar
rise); una serie de observaciones
un huésped aumenta considerabl
posteriormente. En realidad exi
uno el lactacional en las hembra
en hembras vírgenes y en machos

Las causas del aumento la
del número de nematodos en el
nución parcial de la inmunidad
de nuevas infestaciones, del desa
regular de adultos. Estos factores

tación por *Haemonchus* y *Mecistocirrus* en el estómago junto con *Trichostrongylus* y en las zonas templadas *Ostertagia.* La presencia de *Cooperia* y *Nematodirus* en menor grado complementan junto con otras parasitosis gastrointestinales el síndrome de mala digestión y desnutrición, algunas veces con diarrea, otras con anemia y heces indicando sangre digerida. Todo esto permite sospechar de Tricostrongilosis.

Inmunidad. Hay respuesta inmune a la infestación por tricostrongílidos gastrointestinales en rumiantes, que se puede analizar en tres áreas: humoral, celular y eosinofílica.

La respuesta inmune humoral se ha encontrado en cada una de las nematodosis que se ha estudiado. La precocidad y la intensidad de la respuesta parecen depender de la cantidad de parásitos en el huésped. En algunos casos la respuesta es rápida como en *Nematodirus,* en otros es lenta como en *Ostertagia* y en algunos no se produce hasta que el animal se acerca a la pubertud como *Haemonchus* y *Trichostrongylus.* Algunas veces está dirigida contra los adultos, otras veces contra las larvas como *Ostertagia.* Las reinfestaciones provocan respuesta secundaria típica (*Nematodirus* y *Ostertagia*) y en otras la infestación primaria no deja memoria inmunológica como sucede con *Haemonchus*; se han encontrado anticuerpos lgM e lgG en el suero y anticuerpos lgA e lgG en las secreciones gástricas.

La resistencia contra *Haemonchus* corresponde a anticuerpos lgG en el suero e lgG en el estómago.

Se han encontrado tres evidencias de la inmunidad contra estos nematodos.

Hipobiosis, desarrollo detenido, inhibición del desarrollo larval. Después de la infestación algunas larvas continúan su desarrollo inmediatamente hasta llegar a su madurez, otras permanecen en la pared del estómago o del intestino en fase de cuarta larva. Algunos trabajos han demostrado que la inmunidad favorece la producción de inhibición larval. Otros en casos de *Ostertagia* en vacunos y *Haemonchus* en ovinos han demostrado que el cambio de temperatura en otoño estimula a las larvas infestantes para que entren en estado de hipobiosis. Otros han mostrado que son características genéticas de poblaciones que las trasmiten a sus descendencias y, por tanto, que no tiene relación con la inmunidad ni con el medio.

La inhibición larvaria durante el invierno le es favorable para la conservación de la especie, ya que permanece sin envejecer durante el período en que la mayor parte de los huevos que produciría no tendrían posibilidades de sobrevivir y por otra al disminuir su metabolismo al mínimo la respuesta inmune del huésped es casi nula debido a que no hay producción de antígenos.

Posiblemente se trate de una combinación de factores genéticos, inmunológicos y ambientales.

Incremento del puerperio, posparto o lactacional de huevos. Aumento de primavera *(Springrise*); una serie de observaciones han demostrado que el número de huevos eliminados por un huésped aumenta considerablemente 4 a 8 semanas después del parto para disminuir posteriormente. En realidad existen dos aumentos que en general coinciden en tiempo, uno el lactacional en las hembras en cualquier tiempo y el de primavera, que se presenta en hembras vírgenes y en machos es de menor intensidad.

Las causas del aumento lactacional y de primavera son el aumento de la fertilidad y del número de nematodos en el tracto digestivo; el primero se cree que se debe a la disminución parcial de la inmunidad del huésped y el segundo que resulta de una combinación de nuevas infestaciones, del desarrollo de larvas inhibidas y de disminución de la expulsión regular de adultos. Estos factores están favorecidos por la inhibición de la inmunidad.

La expulsión de parásitos adultos ocurre por vejez o por respuesta inmune. En *Haemonchus* se ha observado que los animales que han sufrido infestaciones previas expulsan parásitos adultos tres días después de sufrir una nueva infestación. Se considera que se desarrolla una alergía de tipo I contra el líquido de muda de la tercera y cuarta larvas, cuando la reacción es intensa aún las nuevas larvas son expulsadas, este fenómeno ha sido observado en *Cooperia.*

Otro mecanismo de expulsión ha sido demostrado y se hace manifiesto al noveno día de la infestación y daña las células del parásito. Una respuesta mediana por células, que ocurre unos pocos días más tarde, también los expulsa del intestino. Ninguna de estas respuestas en sí es suficiente para eliminar a los parásitos.

Se ha observado que es la quinta larva la responsable de la principal respuesta inmune en *Haemonchus,* asociada con edema del abomaso y agregación de eosinófilos en la mucosa. Los bovinos expuestos a una primera infestación de *Ostertagia ostertagi* son relativamente inmunes a la reinfestación; solamente se desarrollan pocos adultos. En el caso de *Cooperia,* la inmunidad se manifiesta en una inhibición de la muda y el posterior desarrollo de la larva. También existe la expulsión de adultos y tercera larva con y sin muda; por otra parte hay una respuesta eosinofílica que causa degeneración de las larvas en la mucosa duodenal e inhibición del desarrollo indicado por gran cantidad de la cuarta larva.

Algunos antihelmínticos como la fenotiacina inhiben el desarrollo de la inmunidad. Se ha demostrado en varias ocasiones que el estado nutricional del huésped tiene relación directa con la respuesta inmune, y que en infestaciones mixtas de parásitos es más débil a la vez que el daño se manifiesta en mayor grado.

Se ha señalado a algunos factores genéticos en algunas líneas de ganado cebú que se manifiestan por mayor grado de resistencia a la infestación por *Haemonchus* y *Cooperia.*

Epidemiología. La infestación se realiza mediante la ingestión de larvas por animales susceptibles. Este proceso, aparentemente simple, tiene complicaciones en donde se combinan factores extrínsecos y factores intrínsecos.

La enfermedad es la consecuencia y puede presentarse en forma sobreaguda, aguda y crónica.

En un momento dado, las especies de tricostrongílidos presentes, así como su número, dependen de la inmunidad del huésped, su resistencia natural, condiciones de macro y microclima, tipo de suelo, naturaleza de la vegetación, grado de población, número de rumiantes silvestres y otros huéspedes que pastan en los mismos potreros.

La fuente de infestación está representada por los animales parasitados que eliminan huevos en sus heces. La duración de esta actividad se determina, por una parte, por características genéticas de cada especie, el período patente, que es el tiempo en el cual el parásito tiene la facultad de poner huevos; sin embargo, por otra parte, se suceden generaciones y otras pueden permanecer en estado de hipobiosis, lo que permite alargar el tiempo de eliminación de estados evolutivos.

La prolificidad varía de acuerdo con la especie, por ejemplo se calcula que *Haemonchus contortus* pone entre 5,000 y 10,000 huevos por día y *Trichostrongylus* 3,000. Sin embargo, ésta va a estar limitada por la respuesta inmune del huésped que se traduce en eliminación de vermes, disminución de su fertilidad, falta de desarrollo, etc. Hay resistencia natural de algunos individuos como algunas líneas de cebú y de ovinos a la infestación por *Haemonchus.*

En términos generales se ha observado que *Haemonchus* y *Mecistocirrus* predominan en climas tropicales y subtropicales, mientras que *Ostertagia* y *Trichostrongylus* prosperan en

climas templados y *Nematodirus*
ficaciones y adaptaciones y cond

El clima está formado de c
métrica, precipitación pluvial, hu
nubosidad, etc. que en un mome
a encontrar en cierta localidad,
tación del huésped es un aspecto

El término bioclimatogram
de temperatura y precipitación
nales en rumiantes. La interpreta
coproparasitoscópicos de difere
gares, sobre la incidencia de ne
todosis durante el año.

En un climatograma se to
indicando en una gráfica los tie
para los estados de larvas de vida
ra la trasmisión de *Haemonchus*
mientras que para *Ostertagia* y
promedio mensual.

Otros factores muy impor
entre precipitación y evotranspi
la transpiración de las plantas. E
ción de ambas y de la precipitac

El potencial de trasmisió
de temperatura, humedad del su

El tipo de suelo tiene un
que los arcillosos para el desarro
deben de conocerse con más det

Biología de las larvas infestante
mente de la temperatura y hu
factores como en el pH; por eje

La larva 3 es muy activa
vegetales en forma vertical, da
hace que las larvas busquen las
a eludir la luz intensa, un termo
ción de estos tropismos hace q
Esta situación favorece la inges

Varios autores clásicos se
después de las 18 horas en zo
medas la mayoría de las larvas
horas y aún más a las 6 y 18 h
y junio, y los géneros más frecu
gyloides y *Nematodirus,* respec

Se ha observado que en
viven hasta 3 años. En condici
larva de *H. contortus* en condi
semanas, mientras que durante
Cooperia y *Ostertagia* pueden

climas templados y *Nematodirus* en climas más fríos. Sin embargo, hay una serie de modificaciones y adaptaciones y condiciones particulares.

El clima está formado de condiciones atmosféricas como temperatura, presión barométrica, precipitación pluvial, humedad relativa, dirección y velocidad del viento, luz solar, nubosidad, etc. que en un momento dado determinan la cantidad de nematodos que se van a encontrar en cierta localidad, el tiempo determina cuáles pueden desarrollarse; la infestación del huésped es un aspecto que ocurre en determinado momento.

El término bioclimatograma se ha utilizado como una ayuda para visualizar la relación de temperatura y precipitación pluvial en la epidemiología de las parasitosis gastrointestinales en rumiantes. La interpretación se basa en el resultado de gran cantidad de exámenes coproparasitoscópicos de diferentes nemátodos en varios lotes y rebaños en diferentes lugares, sobre la incidencia de nemátodos en la necropsia y la presencia de brotes de nematodosis durante el año.

En un climatograma se toma la temperatura media mensual y la precipitación pluvial, indicando en una gráfica los tiempos en los cuales las condiciones climáticas son favorables para los estados de larvas de vida libre; por ejemplo, se señala que las condiciones óptimas para la trasmisión de *Haemonchus contortus* son 5 mm de lluvia mensual o más y 15 a 37°C, mientras que para *Ostertagia* y *Trichostrongylus* es 50 mm de lluvia o más y de 6 a 20°C promedio mensual.

Otros factores muy importantes por considerar son la humedad del suelo y el balance entre precipitación y evotranspiración, o sea la combinación de la evaporación del suelo y la transpiración de las plantas. El microclima de la larva en el pasto depende de la combinación de ambas y de la precipitación.

El potencial de trasmisión de las pasturas en un período puede ser la combinación de temperatura, humedad del suelo, tiempo y estación de pastoreo.

El tipo de suelo tiene un papel importante; los suelos arenosos son más favorables que los arcillosos para el desarrollo de las larvas. La longitud de los pastos y su crecimiento deben de conocerse con más detalle.

Biología de las larvas infestantes. El desarrollo de las larvas en el suelo depende principalmente de la temperatura y humedad existentes, sin embargo, es necesario señalar otros factores como en el pH; por ejemplo, *Trichostrongylus* y *Haemonchus* mudan con pH de 3.

La larva 3 es muy activa y es capaz de desplazarse en la superficie húmedad de los vegetales en forma vertical, dando lugar a varios tropismos: higrotropismo positivo que hace que las larvas busquen las zonas húmedas, fototropismo negativo que obliga a las larvas a eludir la luz intensa, un termotropismo positivo y un geotropismo negativo. La combinación de estos tropismos hace que las larvas suban a la punta del pasto cuando hay rocío. Esta situación favorece la ingestión de las larvas por parte del ganado.

Varios autores clásicos señalan que las larvas suben al pasto antes de las 9 horas y después de las 18 horas en zonas templadas. Se ha observado que en zonas tropicales húmedas la mayoría de las larvas se encuentra entre las 12 horas; disminuyendo a las 9 y 15 horas y aún más a las 6 y 18 horas. Esta observación se realizó entre los meses de febrero y junio, y los géneros más frecuentes son: *Haemonchus, Trichostrongylus, Cooperia, Strongyloides* y *Nematodirus,* respectivamente.

Se ha observado que en condiciones de laboratorio, las larvas protegidas de la luz viven hasta 3 años. En condiciones naturales las larvas 1 y 2 mueren fácilmente, la tercera larva de *H. contortus* en condiciones favorables sobrevive en clima templado de 10 a 15 semanas, mientras que durante el período de verano caluroso desaparece en 3 a 4 semanas. *Cooperia* y *Ostertagia* pueden sobrevivir 50 días a 33° C con una humedad de 65%. Las

larvas de *Nematodirus* son bastante resistentes al frío, ya que son capaces de sobrevivir durante el invierno, bajo la nieve.

La dispersión de las larvas es un factor importante. Las larvas para ser ingeridas deben salir del bolo fecal. Se ha observado que las larvas de *Haemonchus* son capaces de desplazarse de 5 a 7 cm y las de *Cooperia* 29 cm.

Sin embargo, una serie de factores físicos favorecen la dispersión, en primer lugar está la lluvia, en segundo lugar la que el ganado realiza con sus patas, los insectos y ácaros coprófagos que taladran y ayudan a la dispersión. Se han señalado también la intervención de hongos del género *Pilobolus* cuyas esporas son capaces de lanzar a las larvas de 1 a 1.5 m de distancia del bolo fecal; esto es muy importante dado que generalmente el animal se niega a comer el pasto alrededor de la materia fecal.

Los rayos ultravioleta o los del sol directos matan en poco tiempo a las larvas. Debido a la intensa deshidratación que hay en los pastos durante la temporada de sequía en algunos países como México y en particular en algunas zonas en donde hay una estación de lluvias y otras de sequía con duración de seis o más meses, ocurre una esterilización de larvas en la pradera. Sin embargo, si durante la estación de sequía se utilizan praderas irrigadas como sucede en varias zonas del centro y norte del país, las condiciones del microclima son diferentes y permiten que se realice la trasmisión.

La mayoría de las larvas de *Trichostrongylus* en el suelo llega a penetrar 5 cm y algunas hasta 25 cm ayudadas por la lluvia y sobreviven en clima templado 5 semanas.

La capa vegetal ayuda a la supervivencia de las larvas, por ejemplo, durante invierno con temperaturas menores de 5°C.

La capacidad de las diferentes especies para resistir la desecación tiene efecto sobre la supervivencia, aunque falta información sobre muchas especies. La tercera larva de *T. colubriformis* sobrevive a la desecación de 59% y de humedad relativa a 24°C durante 32 días.

Los diferentes géneros de tricostrongílidos tienen distribución geográfica cosmopolita, sin embargo, en estudios cuidadosos se encuentran zonas en donde predominan unas especies y éstas a su vez tienen una variación estacional. Es necesario disponer de información epidemiológica a fin de conocer la historia natural de la enfermedad y poder predecir cuándo, dónde y cómo se presentará.

Entre los factores intrínsecos se puede señalar por ejemplo la especie animal. En términos generales los ovinos son más susceptibles que los bovinos. Las cabras también son más susceptibles que los bovinos. Sin embargo, interviene otro factor que son los lugares donde se crían las cabras y sus hábitos alimenticios que hacen que tengan menos posibilidades de infestación, pero cuando por ejemplo, se cambian los sistemas extensivos de cría de cabras por los intensivos y no se previenen los problemas parasitarios, se presentan elevada morbilidad y mortalidad.

La influencia de la edad. En términos generales en estas parasitosis los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos en parte debido a la falta de anticuerpos y a la primoinfestación, y en parte por la falta de madurez del sistema inmunocompetente a nivel intestinal, situación que llega a traducirse en elevada morbilidad y mortalidad en animales menores de tres meses.

Hay factores genéticos que hacen que algunas líneas de cebú y de ovinos sean resistentes por ejemplo, a la infestación con *Haemonchus.*

El estado nutricional influye por una parte en poder soportar una carga parasitaria y por la otra debido a la respuesta inmune. El destete de becerros, situación que ocurre

en varias zonas tropicales alrededo
este tipo de nematodosis. Este misn
del individuo, pues las enfermedad
el grado de resistencia.

Los sistemas de manejo dete
las posibilidades de infestación. Lo
cuentran más expuestos, debido a
parte cuando la cría se hace cont
encuentren contaminados por el p

El período de hipobiosis o
papel muy importante en la epide
permite que la cuarta larva se con
ción en que las condiciones climát
el desarrollo de los estados evolut
envejezca y que cuando las condic
más posibilidades de sobrevivir y p
ciclo.

Se ha señalado que en la hip
siología del parásito e inmunidad de
larvas antes de la infestación (es de
estado productivo y reproductivo.
del parásito y las condiciones ambi

Es necesario conocer mejor
de nemátodos y su repercusión so
las crías están en lactación. Cuan
comprensible, pero otras veces oc
sugiere una condición hormonal. S
del problema y sus consecuencias

La frecuencia de diferentes g
en bovinos, ovinos y caprinos, en

Diagnóstico. El diagnóstico antem
donde la existencia de un síndrom
en el crecimiento y el síndrome ga
sospechar del problema parasitari

Es importante relacionar o
tación estacional, edad, tipo de ex

El diagnóstico diferencial in
gilosis, el síndrome anemia que
obscuro y el síndrome gastroentér
importante y de olor nauseabund
ciados generalmente.

El diagnóstico diferencial d
rreas tóxicas, bacterianas, virales,

El diagnóstico experimenta
sitivo, siempre y cuando los pará

en varias zonas tropicales alrededor de los 8 a 9 meses, provoca mayor susceptibilidad a este tipo de nematodosis. Este mismo punto está relacionado con el estado de salud general del individuo, pues las enfermedades bacterianas, virales u otras parasitarias disminuyen el grado de resistencia.

Los sistemas de manejo determinan en gran medida el aumento o la disminución de las posibilidades de infestación. Los animales jóvenes que pastorean con su madre se encuentran más expuestos, debido a que los adultos han contaminado la pradera; por otra parte cuando la cría se hace controlada por edades, siempre y cuando los pastos no se encuentren contaminados por el pastoreo de los adultos, las posibilidades son menores.

El período de hipobiosis o desarrollo larvario tisular en letargo temporal tiene un papel muy importante en la epidemiología de las estrongilosis gastrointestinales, ya que permite que la cuarta larva se conserve en la pared intestinal durante el período o la estación en que las condiciones climáticas y ambientales, generalmente no son favorables para el desarrollo de los estados evolutivos fuera del huésped, permitiendo que el parásito no envejezca y que cuando las condiciones se vuelven favorables los huevos que salen tengan más posibilidades de sobrevivir y por tanto, de llegar a otro huésped a establecer un nuevo ciclo.

Se ha señalado que en la hipobiosis intervienen factores fisiológicos de huésped, fisiología del parásito e inmunidad del huésped, factores ambientales como el clima sobre las larvas antes de la infestación (es decir, frío o congelación), sexo de los animales, edad, raza, estado productivo y reproductivo. Sin embargo, se observa una sincronización entre el ciclo del parásito y las condiciones ambientales.

Es necesario conocer mejor la relación entre el incremento del puerperio de huevos de nemátodos y su repercusión sobre la carga o potencial parasítico de la pradera cuando las crías están en lactación. Cuando el parto coincide con el inicio de las lluvias, resulta comprensible, pero otras veces ocurre independiente del aspecto climático y entonces se sugiere una condición hormonal. Se requiere mayor información para entender la magnitud del problema y sus consecuencias sobre la epidemiología.

La frecuencia de diferentes géneros de nematodos gastroentéricos se ha determinado en bovinos, ovinos y caprinos, en diferentes regiones de México (cuadros 13 y 14).

Diagnóstico. El diagnóstico antemortem se puede establecer mediante el examen clínico, en donde la existencia de un síndrome anémico, mal estado general, enflaquecimiento, retardo en el crecimiento y el síndrome gastroentérico caracterizado por heces diarréicas, permiten sospechar del problema parasitario.

Es importante relacionar otros aspectos. Las condiciones epidemiológicas, presentación estacional, edad, tipo de explotación, presentación individual o colectiva.

El diagnóstico diferencial incluye la distinción de los dos síndromes en la tricostrongilosis, el síndrome anemia que se presenta en hemoncosis sin diarrea y heces de color obscuro y el síndrome gastroentérico de las otras tricostrongilosis con diarrea más o menos importante y de olor nauseabundo. Sin embargo, estos dos síndromes se encuentran asociados generalmente.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la fasciolasis, otras nematodosis, diarreas tóxicas, bacterianas, virales, coccidiosis y cestodosis.

El diagnóstico experimental o de laboratorio permite establecer un diagnóstico positivo, siempre y cuando los parásitos sean adultos y eliminen huevos. Se pueden utilizar

Cuadro 13. Frecuencia de géneros de nematodos identificados en heces de bovinos en regiones de México.

Autor, año y localidad	*Haem;*	*% Ost.*	*%*	*Tric.*	*% Coop.*	*% Nem.%*
Vega, 1969, Chilpancingo, Guerrero	44	7.5	0.8	10	0	
Guerrero, 1970, San Andrés Tuxtla, Ver.	52	1.6		35		
Marote, 1975, Catemaco, Ver.*	35	15	19	4.6	0.1	
Cadles, 1975, Boca del Río, Ver.*	17	8	25			
Sánchez, 1975, Pánuco, Ver.	44	22	18	4		
Gutiérrez, 1970, Veracruz, Ver.	11	8.4	5.6	8.4	0	
Lara, 1972, Querétaro	78.2	9.1	0.3	8.2	1.2	
Jaramillo, 1972, Cuautitlán, Estado de México	72.8	9	3.8	10.5	0	
Mata, 1970, Parres, D. F.	50.3	4.6	7.9	20.4		
Muñoz, 1970, Villa del Carbón, Edo. de México.	57	10		35		
Terrazas, 1970, Saucillo, Chihuahua.	64	8.9		1.3		
Gurza, 1972, Cd. Victoria, Tamps.	22.7	1.3	5.3	18	0.2	
Martínez, 1973, Sto. Tomás Ajusco, D.F.	47	24		17		
Rodríguez, 1974, Villa de las Casas, Tamaulipas.	36	26		33		
Velarde, 1974, Chalco, Estado de México.	66	13	3.8	8.4	0.4	
Conde, 1975, Río Lagartos, Yucatán.	52	17	11	15	0.3	
Carretón, Quiroz y Vega, 1980						
Martínez de la Torre, Ver. (becerros)	52.1		35.8	9	0.3	
Martínez de la Torre, Ver. (adultos)	58		17.7	13	1.5	
Martínez de la Torre, Veracruz (vacas)	59		27	10	3.3	

* Larvas en el pasto.

diferentes técnicas de concentración con soluciones hipertónicas, permitiendo mediante la morfología de los huevos identificar a *Nematodirus, Strongyloides, Trichuris, Moniezia, Eimeria*. En el resto de los tricostrongilidos y con *Oesophagostomum, Bunostomum* y *Chabertia* resulta difícil o prácticamente imposible su diferenciación genérica o específica. En este caso se puede utilizar la técnica cuantitativa de McMaster y de Stoll.

Si se desea un diagnóstico más preciso, es necesario realizar técnicas de coprocultivo e identificación de tercera larva.

Desde el punto de vista epidemiológico es conveniente realizar el diagnóstico diferencial de los diferentes géneros con el fin de conocer su frecuencia, así como su variación estacional y su tendencia a aumentar o disminuir. Permite por otra parte entender la sintomatología cuando dominan especies o géneros.

Control y tratamiento. Uno de los antihelmínticos que se emplea contra los estrongilos gastrointestinales es la fenotiacina prácticamente en desuso. Los compuestos químicos en uso forman cuatro grupos: organofosforados, compuestos del imidazol, los compuestos de la tetra-hidro-pirimidina y recientemente el grupo de Avermectin.

Entre los órganos fosfosforados está el Neguvón, o 3 cloro-7-hidroxi-4-metilcumarin bis (2-cloro-etil) fosfato. Este producto en dosis de 0.04 g. por Kg. es efectivo 64%contra

Cuadro 14. Frecuencia en %

Autor, año y localidad
Chavarría, González y Lara, 1
México, D.F.
Quiroz y Juárez, 1972, Méxic
Arzave, Quiroz e Ibarra, 198(
Martínez de la Torre, Ver. (d
a 7 meses)
Arzave, Quiroz e Ibarra, 198(
Martínez de la Torre, Ver. (d
8 a 18 meses)
Arzave, Quiroz e Ibarra, 198(
Martínez de la Torre, Ver. (2
4 años)
Ochoa, Quiroz y Zoffer, 198(
México, D.F. (larvas tisulares
Hernández, Soffer y Quiroz,
México, D.F. (adultos)
Escutia, 1980, Tamuín, San I
Aguilar, 1965, Toluca, Edo.
México.
Villaseñor, 1965, México, Hg
Qro., Guanajuato
Andrade, 1970, Parres, D.F.
Acosta, 1970, Villa del Carb
Edo. de México.
Camacho, 1969, Ajusco, D.F
Peña, 1970, Atlapulco Ocoy
Edo. México.
Vargas, 1972, San José del V
Edo. de México.
Ortiz, 1972, Bustamante, Ta
(en cabras)

Nota. Excepto el último todos lo
*P. = presencia

larvas de 21 días de *O. ostertagi* y
activo en las formas adultas de
sobre *Nematodirus* e inactivo sol

Los compuestos del imida
y los derivados del imidazotiazo

Los derivados del bencimi
N-bencimidazolil-carbamatos.

En la primera, o Tiazolilb
tiene un amplio espectro, actúa
de *Haemonchus* y *Trichostrong*
rus, Cooperia y *Bunostomum.*
acción, 60% sobre la cuarta larv

Cuadro 14. Frecuencia en % de tricostrongílidos de ovinos y caprinos en México.

Autor, año y localidad	*Haem.%*	*Trich.%*	*Ost.%*	*Coop.%*	*Nem.%*
Chavarría, González y Lara, 1954, México, D.F.	*p	p	p	p	p
Quiroz y Juárez, 1972, México, D.F.	69				
Arzave, Quiroz e Ibarra, 1980, Martínez de la Torre, Ver. (de 1 a 7 meses)	77	22.2		0.3	0.3
Arzave, Quiroz e Ibarra, 1980, Martínez de la Torre, Ver. (de 8 a 18 meses)	79	19		1	0.2
Arzave, Quiroz e Ibarra, 1980, Martínez de la Torre, Ver. (2 a 4 años)	74.2	24.7			
Ochoa, Quiroz y Zoffer, 1980, México, D.F. (larvas tisulares)	24	12	20	16	18
Hernández, Soffer y Quiroz, 1980, México, D.F. (adultos)	75	86	10	4	10
Escutia, 1980, Tamuín, San Luis Potosí.	60	10		20	
Aguilar, 1965, Toluca, Edo. de México.					6.5
Villaseñor, 1965, México, Hgo., Qro., Guanajuato	71.5	64	59	22	61.5
Andrade, 1970, Parres, D.F.	59	4.8	11.4	10.8	
Acosta, 1970, Villa del Carbón, Edo. de México.	46	3	15	26	
Camacho, 1969, Ajusco, D.F.	65				
Peña, 1970, Atlapulco Ocoyoacac, Edo. México.	50.9	12.4	3.8	0.9	
Vargas, 1972, San José del Vidrio, Edo. de México.	54.7	15.8	26.6		
Ortiz, 1972, Bustamante, Tamaulipas. (en cabras)	44.6	14.6		10.5	

Nota. Excepto el último todos los datos son en ovinos.
*P. = presencia

larvas de 21 días de *O. ostertagi* y no tiene efecto en las formas de 7 a 14 días, pero es muy activo en las formas adultas de *Trichostrongylus, Haemonchus* y *Cooperia*, poca actividad sobre *Nematodirus* e inactivo sobre *Bunostomum*.

Los compuestos del imidazol se dividen en dos grupos, los derivados del bencimidazol y los derivados del imidazotiazol.

Los derivados del bencimidazol forman dos familias: los tiazolilbencimidazoles y los N-bencimidazolil-carbamatos.

En la primera, o Tiazolilbencimidazoles, está el Thiabendazol, en dosis de 80 mg/kg tiene un amplio espectro, actúa sobre el 100% de formas inmaduras y sobre las adultas de *Haemonchus* y *Trichostrongylus*, en menor grado sobre larvas y adultos de *Nematodirus, Cooperia* y *Bunostomum*. Es muy activo sobre *Ostertagia* tipo I, pero tiene poca acción, 60% sobre la cuarta larva.

Cuadro 15. Clave para la clasificación de géneros de tercera larva de nematodos gastroentéricos

1.	Larva sin muda	*Strongyloides*
	Larva con muda	2
2.	Con 8 células intestinales	*Nematodirus*
	Con 16 células intestinales	3
	Con más de 16 células intestinales y esófago con armadura	7
3.	Con la punta de la cola de la muda corta	4
	Con la cola de la muda larga	6
4.	Cola de la larva con tubérculos	*Trichostrongylus*
	Cola de la larva sin tubérculos	5
5.	Cola de la larva puntiaguda	*Ostertagia*
	Cola de la larva redondeada	*Cooperia*
6.	Cápsula bucal globular (Longitud de larva 650 a 750 micras)	*Haemonchus*
	Cápsula bucal muy pequeña, en forma de embudo. (longitud de la larva 514-678 micras)	*Bunostomum*
7.	Con 16 a 24 células intestinales triangulares	*Oesophagostomum*
	Con 24 a 32 células intestinales rectangulares	*Chabertia.*

Tiene buena actividad sobre *Strongyloides* adultos y larvas en migración. Se ha señalado que tiene efecto sobre algunos hongos, en el caso de ser utilizado en vacas lecheras puede alterar la elaboración de quesos.

Además, se han notificado casos de resistencia de algunos estrongílidos, esto es aplicable además al parbendazol y al cambendazol.

Los N-bencimidazolil-carbamatos incluyen dos tribus de antihelmínticos: los N-bencimidazolil-5-carbamato en donde el representante es el cambendazol, que en dosis de 30 mg/kg es 97-100% efectivo contra *Haemonchus, Oesophagostomum, Ostertagia, Trichostrongylus, Cooperia* y para *Nematodirus* es necesario 60 mg/kg. aunque se recomienda no pasar de 25 mg/kg. Las formas inmaduras no son afectadas.

Entre los N-bencimidazolil-2-carbamatos destaca el Parbedazol que en dosis de 20 mg/kg es 100% efectivo contra *Haemonchus, Trichostrongylus, Cooperia* en fase adulta y juveniles de tres días y sobre las formas adultas de *Nematodirus* y *Ostertagia,* en dosis de 40 mg/kg. es 99% efectivo sobre la cuarta larva de *Ostertagia.*

El Cambendazol como el Parbendazol pueden tener un efecto embriotóxico, además los nematodos pueden desarrollar resistencia.

El Mebendazol se utiliza en ovinos, caballos, perros, cerdos y aves, en bovinos no tiene un real efecto estrongilicida, pero reduce la postura de huevos. En los ovinos es necesario 35 mg/kg.

El Oxibendazol, derivado del bencimidazol se usa en dosis de 15 mg/kg, tiene excelente actividad sobre los Tricostrongílidos adultos, excepto *Trichostrongylus,* sobre *Oe. radiatum* 98%. Su acción sobre las formas inmaduras es 76 a 87%, excepto las larvas tisulares como las de *O. ostertagi,* que es de 34% y *Oe. radiatum* que no les afecta.

El fenbendazol, es un compuesto del bencimidazol, en dosis de 7.5 mg/kg tiene una efectividad del 95 al 100% sobre *Haemonchus, Cooperia, Ostertagia,* adultos y formas inmaduras así como contra *Nematodirus* y *Oesophagostomum.*

Los compuestos de N-benc
es tratada durante la gestación, e
que se manifiesta como malfor
ventral y secundariamente las co

Este riesgo desaparece si l
ción; en las ovejas es más frecuen

El Albendazol tiene ampli
lidad de nematodos gastroentéric

El febantel se usa en dosis
Trichostrongylus, Ostertagia, Oe

El oxfendazol, se usa en d
en un rango de 99 a 100% con
Nematodirus, Chabertia, Oesoph

Derivados del imidazotiazol. El
tres formas: dextrógira, levógira
forma levógira o levamisol, razó

El levamisol tiene una acci
como *Oesophagostomum* y *Bun*
chostrongylus y *Nematodirus.*
reducida a 42% sobre larvas de
sobre las larvas tisulares de *Oeso*
no tiene efecto teratogénico.

Entre los compuestos de l
de 25 mg/kg, es activo en un 83
tos de *Haemonchus, Trichostr*
97% , se reduce su acción a 32-5

La efectividad del tartrat
dosis de 10 mg/kg.

El Dihidroavermectin B_{1a}
efectivo en dosis de 0.2 mg/kg.
Cooperia, Oesophagostomum,
También sobre el tipo II o cua
nostomum y *Oesophagostomum*

Uso de antihelmínticos. La qui
nicamente el cese de ésta y pu
infestación subclínica evita pro
pérdidas económicas a veces mu

El uso correcto de los an
cual deben conjugarse: *a*) consi
c) consideraciones posmortem.

Los resultados de los exá
La presencia de huevos de parás
ser negativa en esofagostomosis
Bunostomiasis y Nematodiriasi
larvas y la gravedad de los sínto
dad de la puesta de las hembra

rcera larva de nematodos

. .	*Strongyloides*
. .	2
. .	*Nematodirus*
. .	3
. .	7
. .	4
. .	6
. .	*Trichostrongylus*
. .	5
. .	*Ostertagia*
. .	*Cooperia*
. .	*Haemonchus*
. .	*Bunostomum*
. .	*Oesophagostomum*
. .	*Chabertia.*

arvas en migración. Se ha se-
ser utilizado en vacas lecheras

ios estrongílidos, esto es apli-

e antihelmínticos: los N-ben-
mbendazol, que en dosis de
hagostomum, Ostertagia, Tri-
mg/kg. aunque se recomienda
s.
rbedazol que en dosis de 20
lus, Cooperia en fase adulta y
dirus y *Ostertagia,* en dosis de
.
efecto embriotóxico, además

cerdos y aves, en bovinos no
e huevos. En los ovinos es ne-

losis de 15 mg/kg, tiene exce-
Trichostrongylus, sobre *Oe.*
6 a 87%, excepto las larvas
um que no les afecta.
en dosis de 7.5 mg/kg tiene
a, Ostertagia, adultos y formas
n.

Los compuestos de N-bencimidazolil-carbamato actúan sobre el feto cuando la madre es tratada durante la gestación, este efecto teratogénico está ligado a la acción antimitótica, que se manifiesta como malformaciones esqueléticas, tales como sinostosis del cuerpo ventral y secundariamente las costillas e hipoplasia total o parcial de los miembros.

Este riesgo desaparece si las hembras son tratadas después del primer mes de gestación; en las ovejas es más frecuente observarlo que en los vacunos.

El Albendazol tiene amplio espectro en dosis de 10 mg/kg es efectivo sobre la totalidad de nematodos gastroentéricos así como *Fasciola, Diclyocaulus* y *Moniezia.*

El febantel se usa en dosis de 5 mg/kg, actúa sobre larvas y adultos de *Haemonchus, Trichostrongylus, Ostertagia, Oesophagostomum, Bunostomum, Nematodirus, Chabertia.*

El oxfendazol, se usa en dosis de 5 mg/kg. actúa sobre los adultos y formas inmaduras en un rango de 99 a 100% contra *Haemonchus, Ostertagia, Trichostrongylus* 91 a 98% , *Nematodirus, Chabertia, Oesophagostomum* y *Trichuris.*

Derivados del imidazotiazol. El único compuesto utilizado es el Tetramisol, que existe bajo tres formas: dextrógira, levógira y racémica, la acción antihelmíntica se encuentra en la forma levógira o levamisol, razón por la cual es la forma que se utiliza.

El levamisol tiene una acción cercana al 100% contra todos los tricostrongilidos, así como *Oesophagostomum* y *Bunostomum* y contra formas inmaduras de *Haemonchus, Trichostrongylus* y *Nematodirus.* Sin embargo, su efectividad sobre larvas de *Ostertagia* es reducida a 42% sobre larvas de 10 días, sobre la cuarta larva histotrópica, tiene poca acción sobre las larvas tisulares de *Oesophagostomum*. Se usa en dosis de 7.5 a 12 mg/kg. Además, no tiene efecto teratogénico.

Entre los compuestos de la tetra-hidro-pirimidina está el pirantel, que se usa en dosis de 25 mg/kg, es activo en un 83 a 95% contra formas inmaduras y 99 a 100% contra adultos de *Haemonchus, Trichostrongylus, Cooperia, Nematodirus;* sobre *Ostertagia* es de 97% , se reduce su acción a 32-50% sobre formas juveniles y nula sobre *Ostertagia.*

La efectividad del tartrato de morantel es similar al anterior, pero es suficiente en dosis de 10 mg/kg.

El Dihidroavermectin $B_{1\,a}$, derivado de los avermectines, ha demostrado ser altamente efectivo en dosis de 0.2 mg/kg. o menos, contra *Haemonchus, Ostertagia, Trichostrongylus, Cooperia, Oesophagostomum, Nematodirus* en estado adulto y contra formas larvarias. También sobre el tipo II o cuarta larva en hipobiosis , es activo sobre los adultos de *Bunostomum* y *Oesophagostomum.*

Uso de antihelmínticos. La quimioterapia curativa ejerce sobre los animales enfermos clínicamente el cese de ésta y puede evitar la muerte y restituir la salud. En animales con infestación subclínica evita problemas ulteriores y los desórdenes digestivos que generan pérdidas económicas a veces muy considerables.

El uso correcto de los antihelmínticos requiere de un adecuado diagnóstico para lo cual deben conjugarse: *a*) consideraciones clínicas; *b*) consideraciones epidemiológicas, y *c*) consideraciones posmortem.

Los resultados de los exámenes de laboratorio se deben interpretar cuidadosamente. La presencia de huevos de parásitos se puede alterar por varias razones. La coprología puede ser negativa en esofagostomosis y ostertagiasis larvaria; es muy inconstante en Hemoncosis, Bunostomiasis y Nematodiriasis en donde es difícil precisar la relación entre huevos o larvas y la gravedad de los síntomas observados. Esta situación se agrava dada la irregularidad de la puesta de las hembras, así como de la prolificidad de las diferentes especies, por

ejemplo *Cooperia* es muy prolífica en tanto que su patogenicidad es baja, por lo que las cuentas de huevos pueden ser altas sin gran significación, siendo necesario además para hacer esta apreciación contar con resultado de coprocultivo; el único huevo de Tricostrongilido que se puede distinguir claramente es el *Nematodirus.*

El diagnóstico por medio de química sanguínea es posible mediante la determinación del pepsinógeno en el caso de Ostertagiasis, como ya se señaló.

La selección del antihelmíntico está en relación con el problema diagnosticado.

De acuerdo con las exigencias del problema por nematodos el uso de los antihelmínticos en sus aspectos de control, se basa en principios epidemiológicos señalados por Gordon en (1971).

a) Tratamiento curativo cuando hay manifestaciones clínicas de la enfermedad.
b) Tratamiento táctico cuando se reconoce que hay emergencia, es decir, en un rebaño en cualquier época el animal enfermo que se trata para recuperarlo o evitar su muerte.
c) Tratamiento estratégico basado en un modelo epidemiológico, por ejemplo, el tratamiento de las larvas en hipobiosis antes del parto o en el tratamiento antes del inicio de la temporada de lluvias.
d) El diagnóstico establece la base de la importancia económica de la enfermedad parasitaria y permite el diagnóstico diferencial.
e) Manipulaciones experimentales de infestación dirigida.
f) Estado inmunológico.
g) Uso sistemático por medio de dosis diarias de antihelmínticos como ejemplo el uso de dosis bajas de fenotiacina.
h) Este uso incluye una combinación de uso táctico y estratégico que requiere un conocimiento del incremento del puerperio e hipobiosis.

Debido a la cantidad de factores que intervienen por el momento no es posible indicar la receta especial para una situación dada. Sin embargo, se deberá buscar siempre el costo beneficio óptimo para lo cual es necesario además de las consideraciones epidemiológicas, inmunológicas, zootécnicas, llevar registro de ganancia de peso, producción de lana, leche, crías y relacionarlos con el programa o calendario de desparasitación ensayado.

Por ejemplo, en algunas regiones de México en donde la lluvia y humedad son constantes, a los corderos es necesario aplicar el tratamiento cada 30 días durante la mayor parte del año, este intervalo puede ampliarse en las ovejas y los machos adultos. Sin embargo, interviene directamente la contaminación de los pastos y ésta con la infestación individual, tiempo de pastoreo y número de cabezas por hectárea, por lo que es necesario ajustar los intervalos a cada condición particular. En las zonas semiáridas del centro y norte de México puede requerirse uno a dos tratamientos al año.

El ganado vacuno en zonas con abundante lluvia durante casi todo el año, llega a necesitar durante su primer año de vida, tratamientos cada 60 días, cuando los potreros se encuentran altamente contaminados. Ahora bien, si las condiciones de clima cambian, por ejemplo en las zonas en donde se alternan en forma más o menos definida, una estación de lluvia de junio a septiembre, puede aplicarse un calendario con características de estratégico antes del inicio de las lluvias y otro después de que han terminado, sin descartar el tratamiento táctico si las condiciones lo requieren.

El excesivo uso de antilhelmínticos puede tener efecto negativo en el desarrollo de la inmunidad, sin embargo, en la práctica es necesario considerar el beneficio económico, las exigencias económicas de alta productividad puede necesitar un uso intensivo de antihel-

mínticos como ocurre en praderas de ganado, pero que puede ser la alte

El uso de sistemas de rotac matodos, por ejemplo los anima carga de parásitos posibles. El tie menos de cinco días para evitar la

La separación por edades p kilo de pasto para los animales a animales jóvenes introducirlos o p

En algunos casos es posible que debe aprovecharse.

La henificación o el ensila muerte de las larvas. Esta condic cales en donde los rayos solares tológico a la pradera.

Se ha señalado por otra p ayudan a la dispersión fecal y qu

En el caso de ganado estab del estiércol por medios biotérmi amonio; un antioxidante el etox lugar a esterilización parasitaria e

Para la desinfección de es de metilo (muy dañino), otros so al 1% , el carbation al 1% , el ác

Entre los agentes físicos es y la acción de los rayos solares.

En las praderas puede ut kg/Ha. en solución acuosa al 1 más efectivo en dosis de 300 kg/

Profilaxis. Es necesario utilizar nes. Hay que considerar dos asp en los bovinos menores de un a que actúan como una importan inmune dado todavía su poco de

Prevención de la contamina parasitados adquiridos con fine nosticado y tratados.

La prevención vertical co año para otro de los animales de tratamientos estratégicos con ba

La prevención médica gen una superinfestación, sobre tod tienen efecto sobre las formas i

La prevención médica in tación en los animales jóvenes, con la condición de tener en cu

mínticos como ocurre en praderas con riego o verdes todo el año, con elevadas cargas de ganado, pero que puede ser la alternativa económica más viable.

El uso de sistemas de rotación de potreros puede ser utilizado en el control de nematodos, por ejemplo los animales que entran a pastos nuevos deben de tener la menor carga de parásitos posibles. El tiempo de pastoreo no debe ser permanente, es recomendable menos de cinco días para evitar la autoinfestación.

La separación por edades permite utilizar los potreros con mayor carga de larvas por kilo de pasto para los animales adultos, debido al grado de inmunidad que tienen y a los animales jóvenes introducirlos o permitir el acceso a pastos nuevos con menor carga de larvas.

En algunos casos es posible el uso de praderas por especies no rumiantes, condición que debe aprovecharse.

La henificación o el ensilaje de la pradera permite cortar el ciclo por medio de la muerte de las larvas. Esta condición ocurre durante la estación de sequía en zonas tropicales en donde los rayos solares materialmente esterilizan desde el punto de vista parasitológico a la pradera.

Se ha señalado por otra parte depredadores tales como hongos, escarabajos, que ayudan a la dispersión fecal y que destruyen gran cantidad de larvas.

En el caso de ganado estabulado o semiestabulado es recomendable el tratamiento del estiércol por medios biotérmicos. La utilización de agentes químicos como el nitrato de amonio; un antioxidante el etoxi-dihidro-trimetilquinolina al mezclarse con las heces da lugar a esterilización parasitaria en dosis de 12.5 kg por tonelada.

Para la desinfección de establos se usan algunos compuestos tales como el bromuro de metilo (muy dañino), otros son el tetracloruro de carbono al 4% , el sulfuro de carbono al 1% , el carbation al 1% , el ácido fénico al 3% , y formol 5% .

Entre los agentes físicos está el calor en forma de vapor de agua a 100°C., la limpieza y la acción de los rayos solares.

En las praderas puede utilizarse también el sulfato ferroso en dosis de 150 a 200 kg/Ha. en solución acuosa al 10% se usan 60 kg./Ha. El cianuro de calcio se considera más efectivo en dosis de 300 kg/Ha. La urea en dosis de 20 kg /Ha.

Profilaxis. Es necesario utilizar todas las medidas señaladas para evitar elevadas infestaciones. Hay que considerar dos aspectos fundamentales, los individuales más susceptibles son en los bovinos menores de un año. Los animales más dañinos son los de 12 a 18 meses, ya que actúan como una importante fuente de contaminación, no inhibida por la respuesta inmune dado todavía su poco desarrollo.

Prevención de la contaminación horizontal, es decir, evitar la introducción de animales parasitados adquiridos con fines de recría o engorda, a potreros sin ser previamente diagnosticado y tratados.

La prevención vertical comprende el evitar la contaminación de una pradera de un año para otro de los animales del mismo rancho o establo, para lo cual es necesario aplicar tratamientos estratégicos con bases epidemiológicas y zootécnicas o de manejo.

La prevención médica general incluye el tratamiento periódico del rebaño para evitar una superinfestación, sobre todo antes del inicio de las lluvias, utilizando compuestos que tienen efecto sobre las formas inhibidas.

La prevención médica individual se aplica principalmente al evitar la excesiva infestación en los animales jóvenes, en donde el uso periódico de antihelmínticos tiene validez, con la condición de tener en cuenta a las formas inmaduras.

Finalmente, se considera una prevención agronómica que se traduce en la utilización racional de la pradera, como es descanso del potrero, tratamiento de los animales al entrar a nuevos pastos, rotación de potreros, fertilización.

Entre los aspectos de profilaxis zootécnica pueden considerarse los aspectos de resistencia genética y programas de suplementación alimenticia durante los períodos de disminución de la calidad forrajera.

TRICOSTRONGILOSIS EN CERDOS

Sinonimias. Hiostrongilosis, Estrongilosis gástrica.

Definición. Infestación debida a la presencia y acción de nemátodos del género *Trichostrongylus* y *Hyostrongylus* en el estómago, clínicamente se caracteriza por una gastritis difteroide, hemorrágica o nodular, con mala digestión y retardo en el crecimiento. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía oral.

Etiología

- *Hyostrongylus rubidus* (Hassall y Stiles, 1892), Hall, 1912
- *Trichostrongylus axei* (Cobbold, 1879), Railliet y Henry, 1909

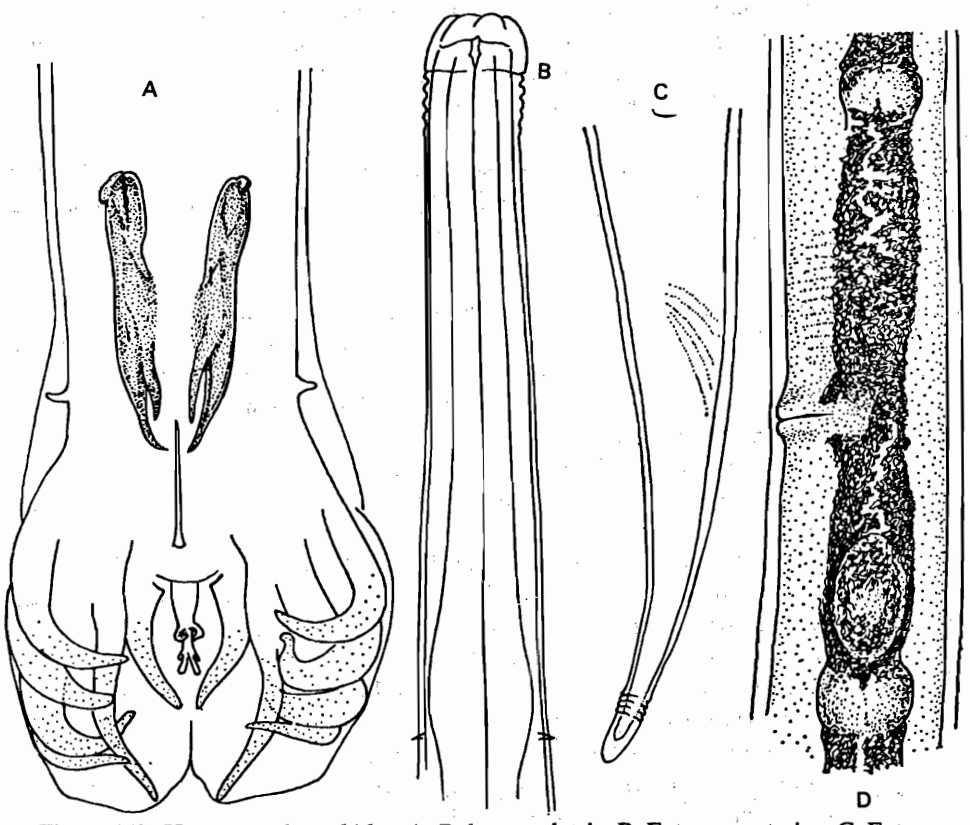


Figura 160. *Hyostrongylus rubidus.* A. Bolsa copulatriz; B. Extremo anterior; C. Extremo caudal de la hembra; D. Región vulvar (Según Dunn, 1960).

Hyostrongylus rubidus

Se encuentra en el estón
infestado cuyos, conejos, bovin
de color rojizo. El macho mide
cierto parecido con *Ostertagia,*
cervicales y de 40 a 45 estrías
pequeño y los lóbulos laterales
pículas son iguales, cortas y apla
de la espícula con una membra
Posee papilas prebursales. La vu

Ciclo evolutivo. Es directo, mo
dispersados en el suelo y en 7 a
temperatura favorable. Los cer
glándulas gástricas, durante 13 a
algunas larvas pueden permanec
prepatente es de 20 a 25 días.

Patogenia. Las larvas ejercen a
gástricas que se traduce en defi
sionando problemas en la diges
hematófaga e histófaga. Alguna
hipobiosis dando lugar a la forn
traumática al morder la mucosa

Lesiones. La mucosa gástrica a
más graves las lesiones son de un
cubierta con edema gelatinoso;
presencia de gusanos es evident

Semiología. Hay enflaquecimie
las heces algunas veces están
curso crónico.

Diagnóstico. En general esta ne
no es específico. La observaci
Oesophagostomum no es facti
diagnóstico posmortem permit
varia y adultos, para establece
que se pueden encontrar aso
axei y *T. colubriformis,* así co

En general, el pronóstic

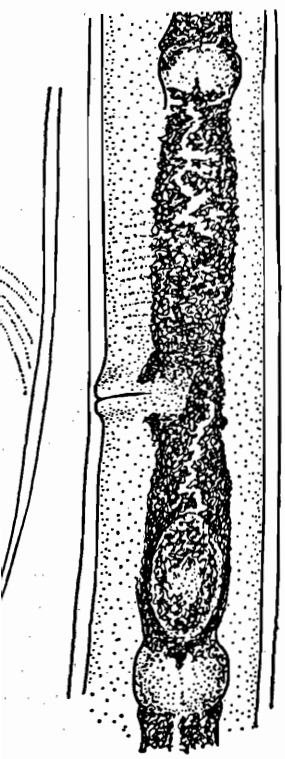
Epidemiología. Estas nematod
praderas, ya que es necesario
muy sensibles a la desecación
bidus los cerdos principalment
pudiendo actuar como fuente

se traduce en la utilización
to de los animales al entrar

erarse los aspectos de resis-
ante los períodos de dismi-

átodos del género *Trichos-*
aracteriza por una gastritis
rdo en el crecimiento. La

1912
ry, 1909



D

remo anterior; C. Extre-
0).

Hyostrongylus rubidus

Se encuentra en el estómago, especialmente de cerdos. Experimentalmente se ha infestado cuyos, conejos, bovinos, cabras y en forma natural ovinos. En estado fresco es de color rojizo. El macho mide de 4 a 7 mm y la hembra de 5 a 10 mm de largo. Tiene cierto parecido con *Ostertagia,* el extremo anterior tiene estrías transversas, con papilas cervicales y de 40 a 45 estrías longitudinales. La bolsa copulatriz tiene el lóbulo dorsal pequeño y los lóbulos laterales bien desarrollados, con una membrana accesoria. Las espículas son iguales, cortas y aplanadas en la punta, el borde es ondulado y recorre la longitud de la espícula con una membrana curva cuya porción distal termina en un segundo punto. Posee papilas prebursales. La vulva está en el sexto posterior del cuerpo (figura 160).

Ciclo evolutivo. Es directo, monoxeno, los huevos blastomerados salen en las heces, son dispersados en el suelo y en 7 a 8 días se desarrolla la tercera larva en un medio húmedo y temperatura favorable. Los cerdos se infestan por vía oral, la larva entonces penetra en las glándulas gástricas, durante 13 a 14 días, después llega a ser adulto en el lumen del estómago; algunas larvas pueden permanecer en la pared del estómago durante varios meses. El periodo prepatente es de 20 a 25 días.

Patogenia. Las larvas ejercen acción mecánica por presión y obstrucción en las glándulas gástricas que se traduce en deficiente producción de ácido clorhídrico y pepsinógeno, ocasionando problemas en la digestión de proteínas. Paralelamente ejercen acción expoliatriz hematófaga e histófaga. Algunas larvas permanecen dentro de las glándulas en estado de hipobiosis dando lugar a la formación de nódulos en la mucosa. Los adultos ejercen acción traumática al morder la mucosa y acción expoliatriz histófaga y hematófaga.

Lesiones. La mucosa gástrica aparece hiperémica, inflamada con gastritis catarral, en casos más graves las lesiones son de una gastritis difteroide; la mucosa del estómago está engrosada, cubierta con edema gelatinoso; algunas veces aparecen lesiones nodulares y ulcerativas. La presencia de gusanos es evidente a simple vista.

Semiología. Hay enflaquecimiento debido a la deficiente digestión de proteínas, anemia, las heces algunas veces están duras, otras diarreicas. Por lo general, la infestación tiene curso crónico.

Diagnóstico. En general esta nematodosis está asociada con otras por lo que el cuadro clínico no es específico. La observación de huevos en las heces debido a la semejanza con los de *Oesophagostomum* no es factible, excepto mediante cultivo e identificación de larvas. El diagnóstico posmortem permite integrar las lesiones y la presencia de parásitos en fases larvaria y adultos, para establecer el diagnóstico cuantitativo y cualitativo. Otros nematodos que se pueden encontrar asociados a problemas de gastritis por tricostrongílidos son *T. axei* y *T. colubriformis,* así como en casos raros *Ollulanus tricuspis.*

En general, el pronóstico se puede considerar benigno.

Epidemiología. Estas nematodosis se presentan generalmente en los cerdos que se crían en praderas, ya que es necesario el desarrollo de tres estados larvarios de vida libre, que son muy sensibles a la desecación. La fuente de infestación la representan en el caso de *H. rubidus* los cerdos principalmente, sin embargo, también se ha encontrado ovinos parasitados, pudiendo actuar como fuente de infestación.

En el caso de las tricostrongilosis por *T. colubriformis* y *T. axei*, los rumiantes actúan como fuente principal y en el caso de *T. axei* los caballos también. La trasmisión se realiza por el suelo, es necesario humedad y temperatura adecuada, por lo que la trasmisión, dependiendo de la región, tiene una variación estacional, sin olvidar el microclima que en algunos casos puede ser favorable durante más tiempo.

En México, la frecuencia de *Hyostrongylus rubidus* la determinó Mendoza (1968) al examinar 225 cerdos sacrificados en el rastro de Tláhuac, D. F. encontró 1.3% . Arce en 1970 en Morelia, Michoacán, observó en 333 cerdos el 0.8%. Roman en 1970 en Apipilulco, Guerrero, encontró en 400 cerdos el 31% . Ayala en 1970 en Tamaulipas, lo observó en un porcentaje muy bajo y Garibay en 1964 en la Piedad, Michoacán, en 1000 cerdos lo notificó en el 1% .

Tratamiento. Se ha utilizado el tetracloruro de carbono y el fluoruro de sodio contra *H. rubidus*, pero han caído en desuso.

El Thiabendazol en dosis de 50 a 80 mg/kg. El Haloxon en dosis de 75 mg/kg elimina el 74% . El Dichlorovos en dosis de 35 mg/kg elimina el 99.4% . El Parbendazol en dosis de 30 mg/kg elimina el 93.7% de los adultos y 46% larvas de 14 días. El tartrato de pirantel a dosis de 40 mg/kg es 96% efectivo contra vermes de 24 días de la infestación. El tetramisole en dosis de 10 mg/kg es 100% efectivo contra los adultos y contra larvas de 10 días es 80% efectivo. El cambendazole en dosis de 15 mg/kg es efectivo en 98% contra formas de 24 días, contra adultos se requieren dosis de 20 a 40 mg/kg. El Febantel en dosis de 5 mg/kg. El Fenbendazole en dosis de 10 mg/kg. El Oxfendazole en dosis de 3 mg/kg elimina 85.4, el 81.7 y el 97.3% de vermes de 5, 10 y 16 días post-infestación.

Control y profilaxis. El problema se controla combinando medidas de higiene como son pisos impermeables que no permitan el desarrollo de las larvas y el tratamiento sistemático o estratégico si las condiciones no permiten lo anterior.

Al introducir nuevos animales en la granja, además de las medidas de cuarentena para otras enfermedades, es necesario realizar el diagnóstico parasitológico y la desparasitación adecuada.

TRICOSTRONGILOSIS EN CABALLOS

Sinonimia. Verminosis gástrica.

Definición. Infestación debida a la presencia y acción de *Trichostrongylus axei* en el estómago y primera porción del duodeno de caballo. Clínicamente se caracteriza por gastritis, con engrosamiento de la porción glandular y la extensión al duodeno. En infestaciones fuertes hay erosiones. En general se encuentra asociada a otras nematodosis gástricas como la Habronemosis.

La frecuencia de *Tricostrongylus axei* en México la determinó Ramírez en 1973, en 66 muestras de heces encontró el 1.5% en el Distrito Federal. Martínez, 1975, en Boca del Río, Veracruz, encontró 4.4% , Illescas en 1975 en el mismo sitio encontró 4.1% y Viecon en Boca del Río, Veracruz, en necropsia el 41% en 50 equinos.

La presentación obedece en parte al hecho de pastar en potreros comunes con rumiantes; la trasmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía oral. El tratamiento utilizado en rumiantes puede ser en principio aplicado en caballos.

TRICOSTRONGILOSIS EN G

Sinonimia. Olulanosis, Vermin

Definición. Infestación debida
el estómago. Clínicamente se t
y aumento de la secreción de m

Ollulanus tricuspis (Leuckart,

Se encuentra en el estóm
y la hembra de 0.8 a 1 mm de
versas. Posee grandes papilas c
ventralmente. Las espículas so
gubernáculo. El extremo cauda
del extremo posterior, se comu

Ciclo evolutivo. Difiere de los
útero hasta el segundo estado.

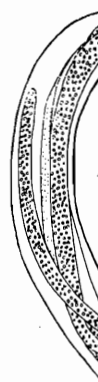


Figura 161. *Ollulanus tricus*
Espícula (según Cameron).

del huésped, así como el cuar
madres a los cachorros. Se cre
sin salir del huésped. Todas l
tres picos.

TRICOSTRONGILOSIS EN GATOS

Sinonimia. Olulanosis, Verminosis gástrica.

Definición. Infestación debida a la presencia y acción del nematodo *Ollulanus tricuspis* en el estómago. Clínicamente se traduce en gastritis catarral con engrosamiento de la pared y aumento de la secreción de moco.

Ollulanus tricuspis (Leuckart, 1865)

Se encuentra en el estómago de gatos y otros felinos. El macho mide de 0.7 a 0.8 mm y la hembra de 0.8 a 1 mm de largo. La cutícula tiene líneas longitudinales y estrías trasversas. Posee grandes papilas cervicales. La bolsa copulatriz no está dividida y sólo se abre ventralmente. Las espículas son iguales, cortas y están bifurcadas distalmente. No tiene gubernáculo. El extremo caudal de la hembra termina en tres puntas. La vulva está cerca del extremo posterior, se comunica con un solo útero (figura 161).

Ciclo evolutivo. Difiere de los demás tricostrongilidos. Las larvas se desarrollan dentro del útero hasta el segundo estado. La tercera larva se encuentra libre en el lumen del estómago

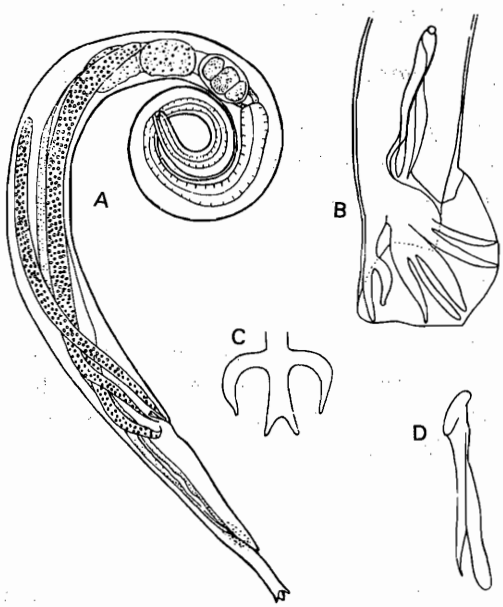


Figura 161. *Ollulanus tricuspis*. A. Hembra; B. Bolsa copulatriz; C. Rayo dorsal; D. Espícula (según Cameron).

del huésped, así como el cuarto estado. La trasmisión se realiza a través del vómito de las madres a los cachorros. Se cree que en este parásito se desarrollan todos los estados larvarios sin salir del huésped. Todas las larvas excepto la primera tienen la punta de la cola con tres picos.

Patogenia. Se considera que *O. tricuspis* tiene un grado bajo de patogenicidad, aunque dependiendo de la cantidad de parásitos presentes, causa cierto grado de inflamación en la mucosa gástrica con engrosamiento de la pared y producción de abundante moco. Los vermes se encuentran en el lumen sobre la mucosa y en las glándulas gástricas pudiendo lesionar la mucosa superficial y la *muscularis mucosae.*

Se ha encontrado en el estómago de cerdos provocando gastritis crónica o gastritis catarral hipertrófica con emaciación.

Diagnóstico. Se establece por la presencia de vermes en el vómito o la observación de las lesiones y los gusanos en la necropsia.

Se desconoce el tratamiento.

TRICOSTRONGILOSIS EN CONEJOS

Sinonimias. Grafidosis, Obeliscoidosis, Nematodosis gástrica.

Definición. Infestación debida a la presencia y acción de varias especies de tricostrongilidos de los géneros *Trichostrongylus, Graphidium* y *Obeliscoides* en el estómago e intestino delgado. Clínicamente se caracterizan por gastritis y enteritis catarral. Su trasmisión es por el suelo y la infestación es por vía oral.

Etiología. *Trichostrongylus retortaeformis* (Zeder, 1800), Railliet y Henry (1909).

- *Trichostrongylus affinis* (Graybill, 1924).
- *Trichostrongylus calcaratus* (Ransom, 1911).
- *Graphidium strigosum* (Dujardin, 1845).
- *Obeliscoides cuniculi* (Graybill, 1923).

Trichostrongylus retortaeformis

Se encuentra en el intestino delgado y rara vez en el estómago de conejos y liebres. Se ha encontrado en ardillas, cabras, ovinos y venados. El macho mide de 5 a 7 mm de largo, posee gubernáculo. La hembra mide de 6 a 9 mm, posee una larga cola. Los huevos miden de 75 a 80 por 40 a 45 micras.

Trichostrongylus affinis

Se encuentra en el intestino delgado de conejos; algunas veces se ha encontrado en ovinos, gacelas, camellos y el hombre.

Trichostrongylus calcaratus

Se encuentra en el intestino delgado de conejos, ardillas, marmotas. El macho mide 4.5 mm y la hembra de 5.8 a 7 mm de largo. Los huevos miden de 60 a 70 por 30 a 36 micras.

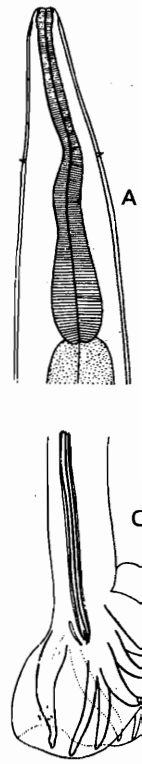


Figura 162. *Graphidium strigo*
posterior de la hembra; C. Bo
ventralmente (según Yorke y

Obeliscoides cuniculi

Se encuentra en el estóma
tiene dos grandes lóbulos lateral
cortas, gruesas y terminan en do
sales. La vulva está en el cuarto
cuticulares longitudinales y las
minentes. Los machos miden de

Graphidium strigosum

Se encuentra en el estóma
tiene numerosas líneas longitud
bien desarrollados y el dorsal pe
en una sola punta, hay rudimen
cuerpo. El macho mide de 8 a

Los huevos miden de 98 a

Ciclo evolutivo: los huevos saler
en 6 días bajo condiciones favor
oral y el período prepatente es

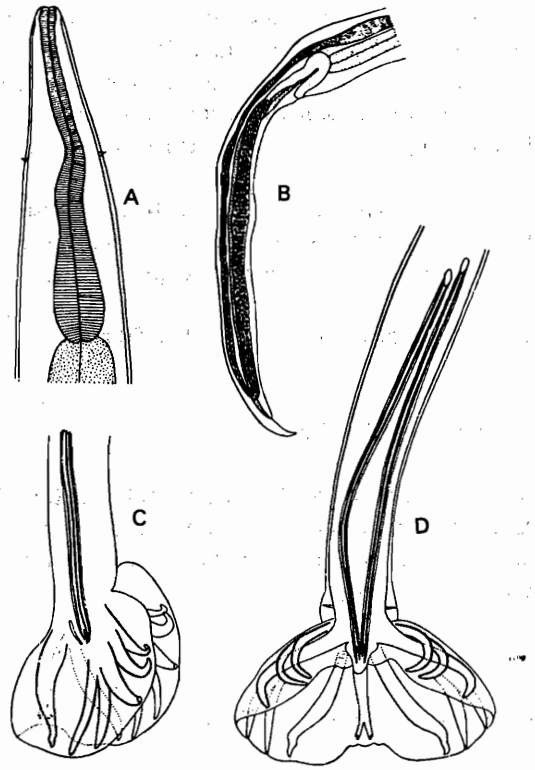


Figura 162. *Graphidium strigosum.* **A. Vista ventral del extremo anterior; B. Extremo posterior de la hembra; C. Bolsa copulatriz vista semilateral; D. Bolsa copulatriz vista ventralmente (según Yorke y Mapletone, 1962).**

Obeliscoides cuniculi

Se encuentra en el estómago de conejos. Posee papilas cervicales, la bolsa copulatriz tiene dos grandes lóbulos laterales, el dorsal es pequeño y bien definido. Las espículas son cortas, gruesas y terminan en dos puntos. No tiene gubernáculo pero posee papilas preursales. La vulva está en el cuarto posterior del cuerpo. Los machos tienen de 16 a 26 líneas cuticulares longitudinales y las hembras de 26 a 40, ambos poseen papilas cervicales prominentes. Los machos miden de 10 a 14 mm y las hembras de 15 a 18 mm de largo.

Graphidium strigosum

Se encuentra en el estómago y rara vez en el intestino delgado de conejos. La cutícula tiene numerosas líneas longitudinales. La bolsa copulatriz tiene los dos lóbulos laterales bien desarrollados y el dorsal pequeño; las espículas son iguales, largas, filiformes y terminan en una sola punta, hay rudimentos de gubernáculo. La vulva está en el tercio posterior del cuerpo. El macho mide de 8 a 16 mm y la hembra de 11 a 20 mm de largo (figura 162).

Los huevos miden de 98 a 106 por 50 a 58 micras.

Ciclo evolutivo: los huevos salen en las heces, en el suelo se desarrollan tres estados larvarios en 6 días bajo condiciones favorables de temperatura y humedad. La infestación es por vía oral y el período prepatente es de 16 a 35 días y el patente de 6 a 7 meses.

Patogenia, lesiones y síntomas: una pequeña cantidad de estos nematodos por lo general pasa inadvertido, pero altas infestaciones causan serios efectos. La acción patógena por *G. strigosum* es hematófaga, por lo que en infestaciones intensas hay anemia, hidrocaquexia y mortalidad. Las cuatro especies intervienen en lesiones inflamatorias con moco y exudado, hay gastritis y enteritis catarral con petequias y úlceras en la mucosa.

Diagnóstico. Por lo general se hace posmortem por medio de la observación de las lesiones y la presencia e identificación de vermes en la mucosa. El diagnóstico antemortem puede realizarse por observación microscópica de huevos o coprocultivo e identificación de larvas.

Tratamiento. Administrar Fenotiacina, Thiabendazol de 50 a 80 mg/kg.

TRICOSTRONGILOSIS EN GALLINACEAS

Definición. Infestación debida a la presencia y acción del nematodo *Trichostrongylus tenuis* en el ciego e intestino delgado de pollos, pavos, codornices, gallinas de Guinea, faisanes y otras aves silvestres. Rara vez se presenta en pollos, es más frecuente en otras gallináceas criadas en pisos de tierra. Clínicamente se caracteriza por enteritis y diarrea. La trasmisión es por el suelo.

Etiología. *Trichostrongylus tenuis.* (Graybill, 1924)

El macho *T. tenuis* mide 5.5 a 9 mm con espículas ligeramente desiguales y un gubernáculo. La hembra mide de 6.5 a 11.1 mm de largo. Los huevos miden de 66 a 75 por 35 a 42 micras. (Para mayores datos morfológicos véase género *Trichostrongylus*).

Ciclo evolutivo. Los huevos salen en las heces, están blastomerados y en una a dos semanas en condiciones adecuadas de temperatura, humedad y oxígeno se desarrollan los tres estados larvarios.

La infestación es por ingestión de la larva 3, el desarrollo ulterior es en el ciego o en el intestino delgado. El período prepatente es de 4 a 7 días y el patente de no más de 2 meses.

Patogenia, lesiones y síntomas: la acción de las larvas y los adultos provoca inflamación y engrosamiento de la pared cecal y pequeñas hemorragias pueden estar presentes. Hay pérdida de peso, diarrea, tiflitis hemorrágica, emaciación. Este nemátodo es muy patógeno sobre todo para perdices y ocasionalmente en faisanes.

Se ha encontrado asociado a enteritis de gansos.

Diagnóstico. Generalmente se realiza por medio de la necropsia permitiendo relacionar las lesiones con la presencia de gran cantidad de vermes. El diagnóstico antemortem puede realizarse por la identificación de huevos y larvas.

Tratamiento. El tetramisol se ha utilizado en dosis de 25 mg/kg.



Figura 163. *Amidostomum*

TRICOSTRONGILOSIS EN GA

Sinonimias. Amidostomosis, Epo

Definición. Infestación causada
de los géneros *Amidostomum* y
mente se caracteriza por un sín
por el suelo y la infestación es p

Etiología.

- *Amidostomum anseris*
- *Amidostomum skrjabin*
- *Amidostomum simile*
- *Epomidiostomum unci*
- *Epomidiostomum orisp*
- *Epomidiostomum skrja*

Las especies del género *A*
desarrollada de forma subglobu
forme, posee papilas cervicales.
rrollados que el lóbulo dorsal. L
de su longitud. Tienen gubernác
punta de la cola es digitiforme.

Amidostomum anseris

Se encuentra en la molleja
en estado fresco es de color roj
mm de largo. Los huevos mide

Amidostomum skrjabini

Se encuentra en túneles en

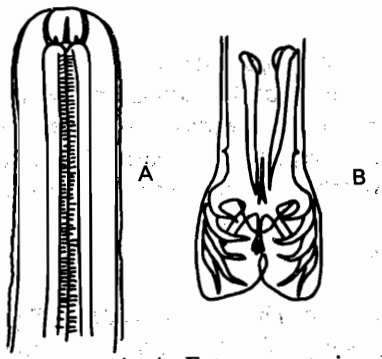


Figura 163. *Amidostomum anseris.* A. Extremo anterior; B. Bolsa copulatriz.

TRICOSTRONGILOSIS EN GANSOS Y PATOS

Sinonimias. Amidostomosis, Epomidiostomosis, Estrongilosis.

Definición. Infestación causada por la presencia y acción de varias especies de nematodos de los géneros *Amidostomum* y *Epomidiostomum* en el proventrículo y molleja. Clínicamente se caracteriza por un síndrome gastroentérico y anémico. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía oral.

Etiología.

- *Amidostomum anseris* (Zeder, 1800; Railliet y Henry, 1909).
- *Amidostomum skrjabini* (Boulenger, 1926).
- *Amidostomum simile* (Freitas y Mendonca, 1954).
- *Epomidiostomum uncinatum* (Lundahl, 1848; Seurat, 1918).
- *Epomidiostomum orispinum* (Molin, 1861; Seurat 1918).
- *Epomidiostomum skrjabini* (Petrov, 1926).

Las especies del género *Amidostomum* tienen una cápsula bucal relativamente bien desarrollada de forma subglobular, con uno a tres dientes en su base. El esófago es claviforme, posee papilas cervicales. Los rayos laterales y de la bolsa copulatriz están más desarrollados que el lóbulo dorsal. Las espículas son iguales y están divididas en más de la mitad de su longitud. Tienen gubernáculo. La vulva está en el quinto posterior del cuerpo y la punta de la cola es digitiforme.

Amidostomum anseris

Se encuentra en la molleja, debajo de la capa córnea y proventrículo de gansos y patos, en estado fresco es de color rojizo. El macho mide de 10 a 17 mm y la hembra de 12 a 24 mm de largo. Los huevos miden de 85 a 110 por 50 a 82 micras (figura 163).

Amidostomum skrjabini

Se encuentra en túneles en la capa córnea de la molleja en patos domésticos y silvestres.

Amidostomum simile

Se encuentra en el intestino delgado de cisnes.

Los nematodos del género *Epomidiostomum* no tienen dientes en la cápsula bucal. El extremo cefálico está provisto de apéndices cuticulares como espaldetas las que tienen un par de papilas laterales. Las espículas son cortas, iguales y terminan en tres ramas. No tienen gubernáculo. La vulva está en la mitad posterior del cuerpo.

Epomidiostomum uncinatum

Se encuentra debajo de la membrana córnea de la molleja en patos y gansos. El macho mide de 6.5 a 7.3 mm y la hembra de 10 a 11.5 mm de largo. Los huevos miden de 74 a 94 por 45 a 50 micras.

Epomidiostomun orispinum

Se encuentra en la mucosa del esófago y proventrículo de patos y gansos domésticos y silvestres. El macho mide 10.8 mm y la hembrea 16.7 mm de largo. Los huevos miden 95 por 55 micras.

Epomidiostomum skrjabini

Se encuentra en la mucosa del esófago y proventrículo de gansos. El macho mide de 9.5 a 11.5 mm y la hembra de 15 a 17mm de largo. Los huevos miden de 101 a 105 por 58 a 62 micras.

Ciclo evolutivo. Los huevos salen en las heces, la larva 3 se desarrolla en condiciones de humedad, temperatura y oxígeno adecuadas en seis días, la infestación es por vía oral, la larva penetra en la mucosa donde muda y pasa al cuarto estado larvario y posteriormente al adulto. El período prepatente varía según la especie y la edad del huésped, en los animales jóvenes es menor, varía de 14 a 25 días.

Patogenia, lesiones y síntomas. Las larvas y los adultos ejercen acción traumática y mecánica en el sitio de su localización. Ejercen una acción expoliatriz histófaga y hematófaga que se traducen en lesiones nodulares debajo del revestimiento córneo que aparece en partes separadas y puntos de necrosis. La mucosa, en forma crónica muestra inflamación catarral y están presentes galerías donde los vermes son visibles, fijados en su extremo cefálico, esta fijación algunas veces es muy profunda debido a la acción taladrante del parásito y en algunos casos llega a perforar la pared del órgano. En general, los parásitos abundan en animales jóvenes.

Desde el punto de vista histológico, las lesiones revelan gastritis crónica hipertrofiante, de tipo catarral con infiltración leucocitaria y predominio de esosinófilos.

Las aves muestran signos de anemia, disfagia, inapetencia, enflaquecimiento y puede ocurrir la muerte sobre todo en animales jóvenes, los adultos son menos susceptibles.

Diagnóstico. Puede realizarse antemortem por la sintomatología indicada y la presencia de huevos en las heces. Generalmente se realiza por medio de la necropsia, en donde se confirma por presencia de lesiones y vermes abundantes, observables al desprender la cubierta córnea de la molleja o en las glándulas y mucosa del proventrículo o nódulos y mucosa del esófago.



Figura 164. *Ornithostrongylus quadriradiatus* (según Stephe

Tratamiento. Administrar Levan vía oral. El fenbendazole en sus con 10 a 20 mg/kg.

ORNITOSTRONGILOSIS EN P

Sinonimia. Tricostrongilosis inte

Definición. Infestación causada intestino delgado. Clínicamente trasmisión se realiza por el suelo

Etiología

Ornithostrongylus quadriradiatu

Se encuentra en el intesti tremo anterior del cuerpo es de en el extremo cefálico y present laterales bien desarrollados y el iguales y terminan en tres picos. La punta de la cola es cónica, o y la hembra de 18 a 24 mm d (figura 164).

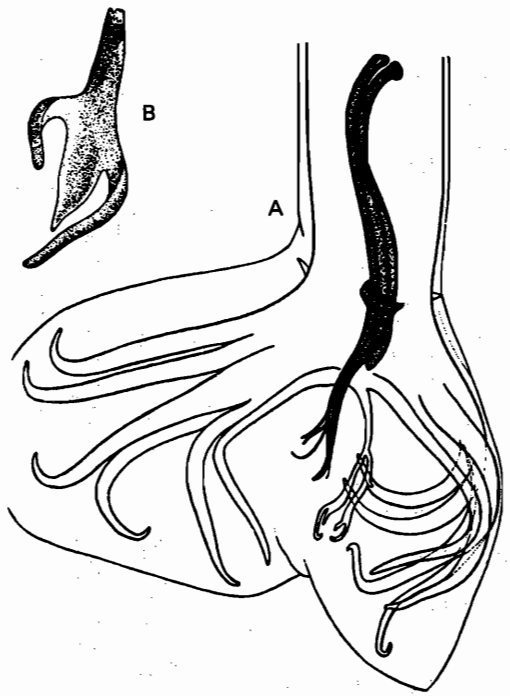


Figura 164. *Ornithostrongylus fariai.* A. Extremo posterior del macho; B. Telamón de *O. quadriradiatus* (según Stephenson).

Tratamiento. Administrar Levamisol en dosis de 5 mg/kg en solución acuosa al 7.5% por vía oral. El fenbendazole en suspensión al 2.5% en dosis de 0.5 ml o tabletas o granulado con 10 a 20 mg/kg.

ORNITOSTRONGILOSIS EN PALOMAS

Sinonimia. Tricostrongilosis intestinal.

Definición. Infestación causada por el nematodo *Ornithostrongylus quadriradiatus* en el intestino delgado. Clínicamente se manifiesta por un síndrome de enteritis y anemia. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía oral.

Etiología

Ornithostrongylus quadriradiatus (Stevenson, 1904), Travassos, 1914.

Se encuentra en el intestino delgado de palomas y otras aves columbiformes. El extremo anterior del cuerpo es de menor grosor que el posterior. La cutícula está abultada en el extremo cefálico y presenta estrías longitudinales. La bolsa copulatriz tiene los lóbulos laterales bien desarrollados y el dorsal es pequeño sin membrana accesoria. Las espículas son iguales y terminan en tres picos. Hay telamón, la vulva está en la segunda mitad del cuerpo. La punta de la cola es cónica, obtusa con una espina terminal. El macho mide de 9 a 12 mm y la hembra de 18 a 24 mm de largo, los huevos miden de 70 a 75 por 38 a 40 micras (figura 164).

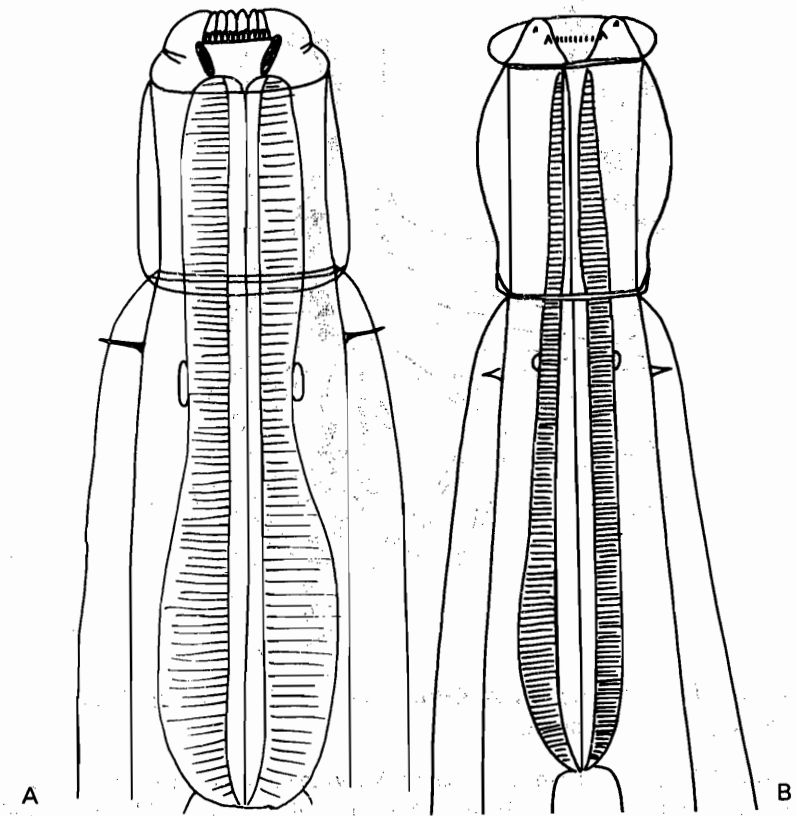


Figura 165. A. *Oesophagostomum columbianum* vista del extremo anterior; B. *Oe. radiatum.*

Ciclo evolutivo. Los huevos salen en las heces; se encuentran blastomerados. En tres a cuatro días en condiciones favorables de humedad y temperatura, se desarrolla la tercera larva. La infestación es por vía oral y el período prepatente es de 4 a 5 días.

Patogenia, lesiones y síntomas. Las larvas y los adultos ejercen acción traumática sobre la mucosa al penetrar y morderla; además otra irritativa y expoliatriz hematófaga e histófaga que se traduce en una enteritis catarral crónica, la mucosa está cubierta con moco verdoso, muestra puntos hemorrágicos o úlceras y focos de necrosis.

Las palomas parasitadas por gran cantidad de vermes se muestran tristes, abatidas, sin apetito, anémicas y enflaquecidas.

Diagnóstico. Generalmente se establece postmortem asociando las lesiones con la presencia del parásito.

Tratamiento. La Fenotiacina a razón de 0.4 g/kg durante tres días.

ESOFAGOSTOMOSIS EN RUMIANTES Y CERDOS

Sinonimia. Esofagostomiasis, Gusano nodular.

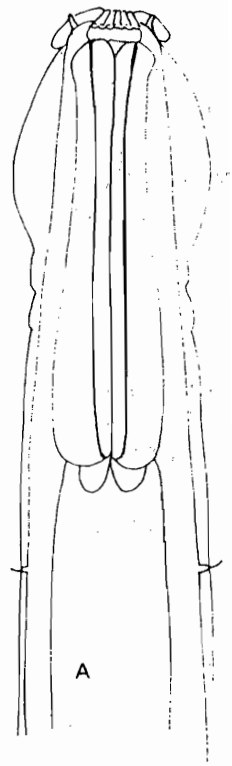


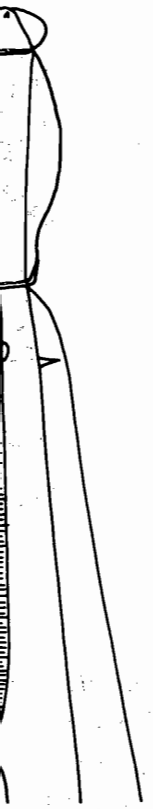
Figura 166. *Oesophagostomu*
del macho (según Dunn, 196

Definición. Es una infestación p
de nematodos del género *Oesoph*
y los adultos se encuentran en
por diarrea, mala digestión y fa
infestación es por la ingestión d

Etiología

- *Oesophagostomum rad*
- *Oesophagostomum col*
- *Oesophagostomum ver*
- *Oesophagostomum asp*
- *Oesophagostomum de*
- *Oesophagostomum br*
- *Oesophagostomum cu*

El género *Oesophagoston*
ralmente estrecha y una coro
detrás del poro excretor, la cut



tremo anterior; B. *Oe. ra-*

stomerados. En tres a cuatro
e desarrolla la tercera larva.
5 días.

en acción traumática sobre
oliatriz hematófaga e histó-
osa está cubierta con moco
rosis.
e muestran tristes, abatidas,

las lesiones con la presencia

días.

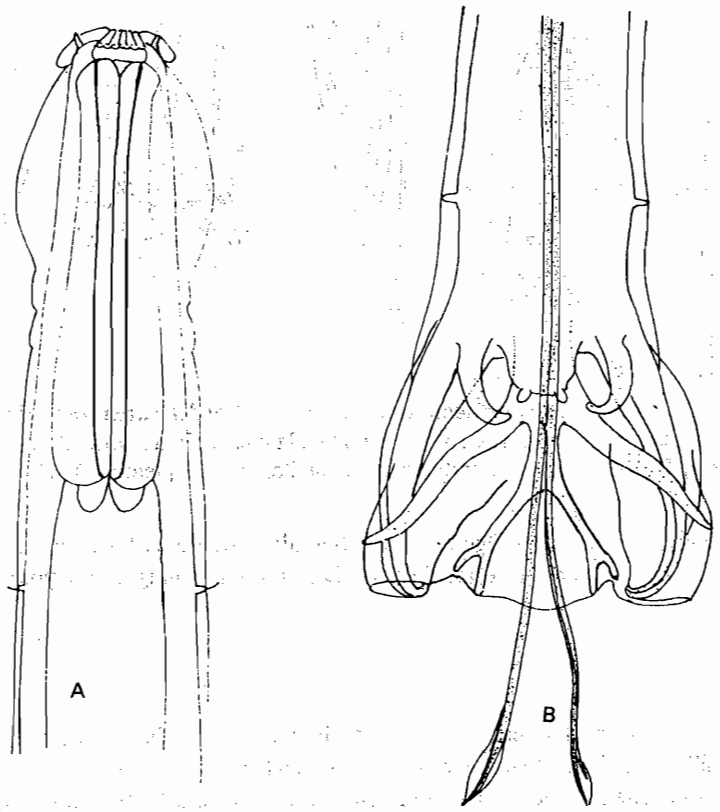


Figura 166. *Oesophagostomum venulosum.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho (según Dunn, 1960).

Definición. Es una infestación parasitaria, debida a la presencia y acción de varias especies de nematodos del género *Oesophagostomum,* las larvas forman nódulos en la pared intestinal y los adultos se encuentran en el lumen del intestino grueso. Clínicamente se caracteriza por diarrea, mala digestión y falta de desarrollo. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación es por la ingestión de larvas. Se encuentra ampliamente distribuida.

Etiología

- *Oesophagostomum radiatum* (Rudolphi, 1803; Railliet, 1898).
- *Oesophagostomum columbianum* (Curtice, 1890; Stossic, 1899).
- *Oesophagostomum venulosum* (Rudolphi, 1809; Railliet, 1896).
- *Oesophagostomum asperum* (Railliet y Henry, 1913).
- *Oesophagostomum dentatum* (Rudolphi, 1803).
- *Oesophagostomum brevicaudum* (Schwartz y Alicata, 1930).
- *Oesophagostomum cuadrispinulatum* (Marcone, 1901; Alicata, 1935).

El género *Oesophagostomum* se caracteriza por tener cápsula bucal cilíndrica, generalmente estrecha y una corona foliácea. El parásito posee un surco cervical transverso, detrás del poro excretor, la cutícula se encuentra dilatada formando una especie de vesícula

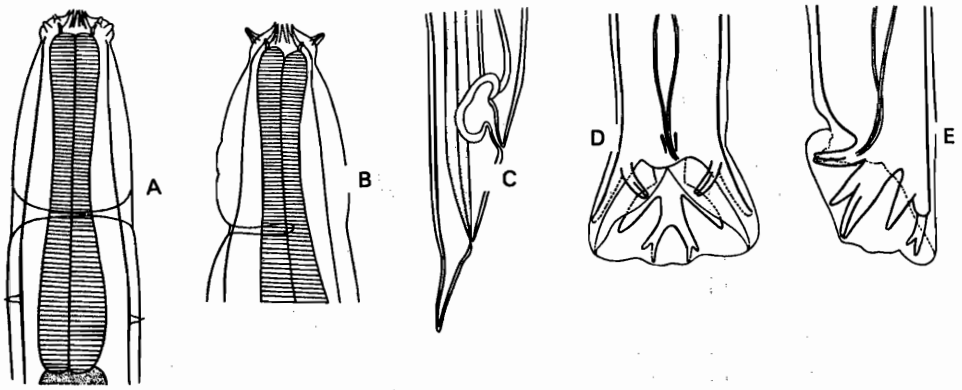


Figura 167. *Oesophagostomum dentatum.* A. Vista ventral del extremo anterior; B. Vista lateral del extremo anterior; C. Vista lateral de la cola de la hembra; D. Vista ventral de la bursa; E. Vista lateral de la bursa (Según Yorke y Mapletone, 1962).

cefálica. El cono cefálico está algunas veces dilatado y contiene lancetas. La vulva está a corta distancia del extremo anterior del ano. Las espículas son iguales y poseen un gubernáculo.

O. radiatum

Se encuentra en el intestino grueso de bovinos. El anillo peribucal es grueso. La vesícula cefálica está bien dilatada y el surco cervical es ventral. Las papilas cervicales son manifiestas. El borde interno de la cápsula bucal presenta de 38 a 40 elementos de la corona foliácea. El macho mide de 14 a 17 mm y la hembra de 16 a 22 mm de largo. Los huevos están blastomerados al ser puestos y miden de 70 a 76 por 36 a 40 micras (figura 165).

O. columbianum

Se encuentra en el colon de borregos, cabras y algunos otros rumiantes domésticos y silvestres. La vesícula cefálica no está inflada, posee papilas cervicales bien desarrolladas y alas cervicales que producen marcada curvatura de la parte anterior del cuerpo. La cutícula forma una especie de collar cefálico, le da el aspecto de que el cuerpo está separado por esa constricción. La corona foliácea externa tiene 20 a 24 elementos y la interna de 40 a 48, largos y delgados. El macho mide de 12 a 16 mm, la hembra de 14 a 18. Los huevos miden de 74 a 88 por 45 a 54 micras (figura 165).

O. venulosum

Se encuentra en el colon de borregos y cabras y otros rumiantes silvestres y domésticos. La vesícula cefálica está inflada, las papilas cervicales se insertan después del esófago y la corona foliácea externa tiene 18 elementos y la interna 36. El macho mide de 11 a 16 mm y la hembra de 13 a 24 mm de largo. Los huevos miden de 85 a 105 por 47 a 59 micras (figura 166).

O. asperum

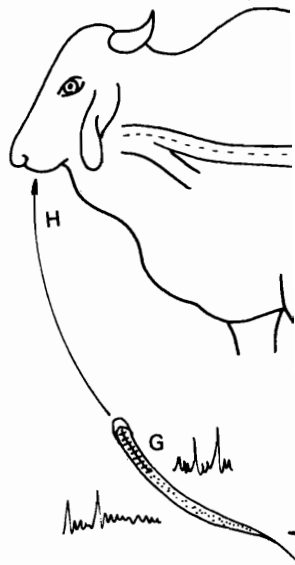


Figura 168. Esquema del ciclo
adulto en ciego y colon; B.
Huevo con la primera larva;
Infestación por vía oral; I. La
nal.

Se encuentra en el colon
La corona foliácea externa tie
mide de 12 a 13 mm y las hemb

O. dentatum

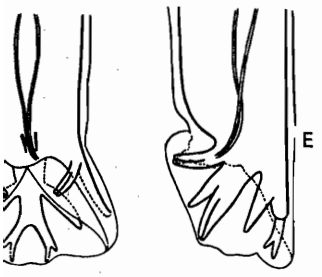
Se encuentra en el intes
elementos largos, de forma fo
10 mm y las hembras de 11 a
micras y están blastomerados a

O. brevicaudum

Se encuentra en el intes
puesta por 14 a 16 elementos
elementos de la misma forma
8.5 mm de largo y los huevos

O. cuadrispinulatum

Se encuentra en el intes
de *O. dentatum.*



lel extremo anterior; B. Vis-
la hembra; D. Vista ventral
lapletone, 1962).

iene lancetas. La vulva está a
on iguales y poseen un guber-

anillo peribucal es grueso. La
tral. Las papilas cervicales son
38 a 40 elementos de la coro-
a 22 mm de largo. Los huevos
36 a 40 micras (figura 165).

os otros rumiantes domésticos
cervicales bien desarrolladas y
nterior del cuerpo. La cutícula
e el cuerpo está separado por
elementos y la interna de 40 a
embra de 14 a 18. Los huevos

rumiantes silvestres y domés-
e insertan después del esófago
a 36. El macho mide de 11 a
iden de 85 a 105 por 47 a 59

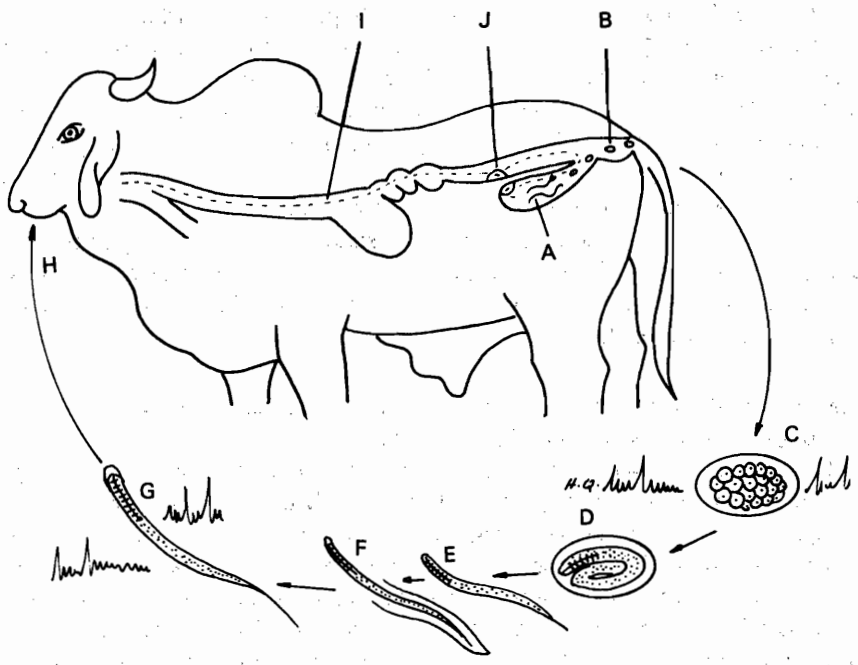


Figura 168. Esquema del ciclo evolutivo *Oesophagostomum radiatum*. A. Nematodo adulto en ciego y colon; B. Huevo; C. Huevo blastomerado en medio húmedo; D. Huevo con la primera larva; E. Primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Larva en migración gastroentérica; J. Larva en pared intestinal.

Se encuentra en el colon de cabras y borregos. La vesícula cefálica está bien dilatada. La corona foliácea externa tiene 12 elementos y la interna 24, muy pequeños. El macho mide de 12 a 13 mm y las hembras de 15 a 17 mm de largo.

O. dentatum

Se encuentra en el intestino grueso de cerdos. La corona foliácea externa tiene 9 elementos largos, de forma foliácea triangular y la interna 18. Los machos miden de 8 a 10 mm y las hembras de 11 a 14 mm de largo; los huevos miden de 60 a 80 por 35 a 45 micras y están blastomerados al ser puestos (figura 167).

O. brevicaudum

Se encuentra en el intestino grueso de cerdos, la corona foliácea externa está compuesta por 14 a 16 elementos de forma triangular y la corona interna posee de 28 a 32 elementos de la misma forma. Los machos miden de 6.2 a 6.8 mm, las hembras de 6.3 a 8.5 mm de largo y los huevos miden de 52 a 67 por 30 a 45 micras.

O. cuadrispinulatum

Se encuentra en el intestino grueso de cerdos, algunos autores lo consideran sinónimo de *O. dentatum*.

Ciclo evolutivo. Los huevos salen con las heces, la primera larva eclosiona en el suelo al primer día, se alimenta y muda, eclosiona la segunda larva que se alimenta y muda. La tercera larva se desarrolla en un lapso de 5 a 7 días. Los huéspedes se infestan por ingestión de la tercera larva con el agua o los alimentos contaminados. La larva muda y penetra en la pared del intestino, tanto delgado como grueso, la larva crece a una longitud de 1.5 a 2.5 mm, nuevamente muda al cuarto estado larvario en 5 a 7 días, regresa al lumen del intestino en 7 a 14 días y vuelve a mudar para llegar al estado adulto en el intestino grueso, en un período de 17 a 22 días después de la infestación. El período prepatente es de 32 a 42 días para *O. radiatum*. El pico de la producción de huevos es entre la 6 y la 10 semana y dura entre 1 y 4 semanas, luego declina y los adultos son eliminados, otros permanecen hasta 15 meses (figura 168).

Patogenia. El daño se puede analizar en dos etapas de la vida del parásito, la fase larvaria de localización submucosa y la de adulto en el lumen.

Las larvas ejercen acción traumática e irritativa durante el proceso de entrada y salida; en la submucosa se comportan como cuerpos extraños dando lugar a una reacción inflamatoria subaguda con la formación de nódulos patognomónicos de esta enfermedad. La cuarta larva punciona y el nódulo aparece lleno de sangre, la acción expoliatriz en este momento es hematófaga. La acción bacterífera durante esta etapa permite la introducción de bacterias provocando la formación de abscesos en varios nódulos; el curso de los mismos es caseificación y calcificación o desprendimiento y recuperación de la mucosa y submucosa.

La acción antigénica de las larvas tisulares a través de sus mudas, líquido de las mudas y secreciones y excreciones da lugar a una respuesta inmunogénica. La primoinfestación prepara el terreno para las reacciones alérgicas debido a reinfestaciones, la intensidad varía de acuerdo con la cantidad y susceptibilidad individual. Puede presentarse un daño intenso antes de la formación de nódulos debido a infestaciones muy elevadas de larvas que al penetrar en la mucosa producen una fuerte reacción.

La acción patógena de los vermes adultos es en términos generales bastante menor. se alimentan de contenido intestinal, no se adhieren a la mucosa, por lo que, si acaso ejercen acción irritativa de cierta intensidad cuando hay gran cantidad, de lo contrario pasan inadvertidos.

Lesiones. Las principales lesiones se producen durante el período prepatente causado por las larvas. Hay una forma aguda en donde las lesiones se localizan en yeyuno e ileon, consiste en una inflamación aguda de la mucosa, que aparece roja, gruesa, edematosa, en el fondo se observan la presencia de puntos rojos muy numerosos que corresponden a los puntos de penetración de las larvas; histológicamente hay reacción eosinofílica local. La forma crónica, que es la más frecuente, puede seguir a la forma aguda. Las lesiones aparecen en todo el intestino, consisten en nódulos de aspecto seudotuberculoso, visibles a través de la serosa y muy evidentes después de la incisión del órgano. Su número generalmente es numeroso encontrándose desde unas cuantas docenas a 4 y 5 mil. El tamaño es de 1 a 6 mm, los más pequeños son de color gris y están dentro de la pared. Los nódulos de talla mediana, de 2 a 3 mm, son blancos en el centro y negros en el periferia; las lesiones nodulares más voluminosas tienen de 4 a 6 mm, de color blanco o blanco amarillento y poseen en su periferia una aureola hemorrágica. Los nódulos pequeños están cerrados y los grandes poseen un orificio que se comunica con la luz del intestino.

La incisión de los nódulos pequeños revela tejido esponjoso con material serosanguinolento, en los medianos hay una degeneración caseosa y en los más grandes el material

caseoso tiende a calcificarse. Lo
estados evolutivos, mientras que

La localización más frecue
y en la muscular. Aunque las lesi
bovinos se presentan también e
Frecuentemente los ganglios mes
bre todo en las regiones en dond

El parásito adulto se alim
tión previa, causando junto cor
según la cantidad de parásitos; p
pero de 200 a 300 causan da
nódulos.

Semiología. Se puede considera
crónica. La gravedad de la infe
la causa. *O. columbianum* tiene
las manifestaciones clínicas so
durante el desarrollo de los adul
a manifestaciones más graves.

La forma aguda es rara y s
día después de la infestación y
hay cólicos con dolor abdomina
algunas veces con estrías de sa
momento. De lo contrario, más
y la enfermedad se vuelve crónic

La forma crónica se mani
adultos. La forma grave se man
puede ser intermitente y alterna
con emisiones violentas y no ce
se conserva, luego es irregular y
tados de anorexia, mientras que
hacen que el animal llegue a un

Hay decoloración de la pi
juntiva, piel seca, el pelo o la lan
los hematíes pueden disminuir
eosinofilia es del 20 a 25% . I
con formación de edemas en las

La forma denominada b
daño manifiesto clínicamente e
en carne.

Inmunidad. La respuesta inmu
número de parásitos en la rein
inmune. En bovinos se ha obse
edad. La principal respuesta in
es por medio de expulsión por
adulto, mientras que contra
poro excretor y sobre la superf

caseoso tiende a calcificarse. Los nódulos pequeños permiten observar larvas en diferentes estados evolutivos, mientras que los adultos ya no son visibles.

La localización más frecuente es la submucosa, pero se pueden encontrar en la mucosa y en la muscular. Aunque las lesiones nodulares pueden considerarse patognomónicas, en los bovinos se presentan también en las zonas del intestino más parasitadas, escleroris difusa. Frecuentemente los ganglios mesentéricos están lesionados, presentando una hipertrofia, sobre todo en las regiones en donde los nódulos caseosos tienen una coloración verde pistache.

El parásito adulto se alimenta de contenido intestinal y de mucosa a través de digestión previa, causando junto con la acción irritativa una enteritis catarral de grado variable según la cantidad de parásitos; por ejemplo de 80 a 90 son responsables de mediano efecto pero de 200 a 300 causan daño manifiesto clínicamente. El *O. venulosum* no forma nódulos.

Semiología. Se puede considerar dos formas clínicas de la esofagostomosis, la aguda y la crónica. La gravedad de la infestación en los ovinos depende también de la especie que la causa. *O. columbianum* tiene mayor grado de patogenicidad que *O. venulosum;* además las manifestaciones clínicas son más evidentes durante la fase de desarrollo larvario que durante el desarrollo de los adultos, sin embargo, puede haber reinfestaciones que dan lugar a manifestaciones más graves.

La forma aguda es rara y se observa en infestaciones masivas, generalmente al séptimo día después de la infestación y se traduce en hipertermia, anorexia, adinamia. Además, hay cólicos con dolor abdominal, con emisión de heces diarreicas obscuras, de olor fétido, algunas veces con estrías de sangre, en casos graves la muerte puede presentarse en este momento. De lo contrario, más o menos al día 20 de la infestación estos signos desaparecen y la enfermedad se vuelve crónica. Durante este período no se observan huevos.

La forma crónica se manifiesta de manera grave en los jóvenes y "benigna" en los adultos. La forma grave se manifiesta con diarrea, enflaquecimiento y anemia. La diarrea puede ser intermitente y alterna con períodos de constipación, es de color verde amarillento, con emisiones violentas y no cede a los tratamientos convencionales. Al principio el apetito se conserva, luego es irregular y algunas veces exagerado, posteriormente se presentan estados de anorexia, mientras que el consumo de agua se conserva. El débil apetito y la diarrea hacen que el animal llegue a un estado de enflaquecimiento concomitante a la anemia.

Hay decoloración de la piel y mucosas, desaparición de la arborización vascular conjuntiva, piel seca, el pelo o la lana se desprende fácilmente, hay hipocoagulación de la sangre, los hematíes pueden disminuir en un 50% y la anemia es normocrómica, normocítica. La eosinofilia es del 20 a 25% . Los animales sin tratamiento llegan a un estado caquéctico con formación de edemas en las partes bajas del cuerpo y en general mueren.

La forma denominada benigna frecuentemente se observa en animales adultos, el daño manifiesto clínicamente es inaparente, sólo hay mayor consumo de alimento por kilo en carne.

Inmunidad. La respuesta inmune del huésped se manifiesta por el desarrollo de un menor número de parásitos en la reinfestación. La formación de nódulos es parte de la respuesta inmune. En bovinos se ha observado que la respuesta inmune es hasta los 8 a 12 meses de edad. La principal respuesta inmune es contra la cuarta larva cuando regresa al intestino es por medio de expulsión por la diarrea. La respuesta inmune disminuye contra el parásito adulto, mientras que contra la tercera y cuarta larvas se forma un precipitado en el poro excretor y sobre la superficie. En reinfestaciones se observa que la tercera larva pene-

tra en la pared intestinal, pero gran número se elimina entre las 18 a 22 horas después de la inoculación. Este fenómeno está relacionado con hiperemia e hipersecreción intestinal acompañado de diarrea. A nivel tisular hay reacción tipo Arthus.

La irradiación de larvas de *O. radiatum* con rayos X logra esterilizar a las hembras, la inoculación con estas larvas detiene el desarrollo posterior en las reinfestaciones.

Diagnóstico. Desde el punto de vista clínico únicamente se puede sospechar del problema de nematodosis gastrointestinal. El diagnóstico durante el período prepatente sólo se puede realizar por medio de la necropsia, para identificar los parásitos y las lesiones. Los huevos de *Oesophagostomum* no se pueden distinguir con facilidad de otros nematodos gastrointestinales por lo que es necesario realizar coprocultivos para identificar a la larva 3.

Epidemiología. La fuente de infestación la representan los animales parasitados que contaminan el suelo, la larva 1, L2 y L3 se desarrollan en el suelo y tienen hábitos semejantes a los de *Haemonchus* y otros tricostrongilidos. La supervivencia de las larvas en el suelo húmedo es de 3 meses y la temperatura óptima son 30° C. Los huevos no resisten la desecación. La supervivencia de la larva 3 requiere una humedad de 100%.

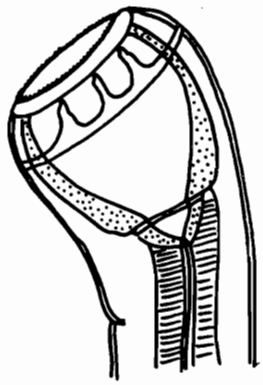
En México, varios autores han informado acerca de la frecuencia de *Oesophagostomun* spp. en bovinos. Vega en 1969, señala 24% en Chilpancingo, Guerrero. Morote en 1975, encontró 3.9% en el pasto de potreros con bovinos en Catemaco, Veracruz. Guerrero en 1970, en San Andrés Tuxtla, encontró el 5.6%. Sánchez en 1975 en Pánuco, Veracruz encontró 0.4%. Mata en 1970 en Parres, Distrito Federal encontró 4.6%. Terrazas en 1970, en Saucillo, Chihuahua, observó 20.7%. Gurza en 1972, en Ciudad Victoria, Tamaulipas encontró 6.5%. Conde en 1975, en Río Lagartos, Yucatán determinó 3.5%. Carretón, Quiroz y Vega 1980, en Martínez de la Torre, Veracruz encontraron 0.3% en becerros destetados. Vázquez y cols. en 1980 mencionan su presencia en Hueytamalco, Puebla.

Varios autores han determinado la frecuencia de *Oesophagostomum* spp en México en ovinos. Hernández, Soffer y Quiroz mediante necropsia encontraron 12% de *O. columbianum*, 10% de *O. venulosum*, parásitos adultos. Ochoa, Quiroz y Soffer en 1980, encontraron 22% de larvas tisulares. Escutia en 1980, encontró 10% en la Huasteca mediante identificación de larvas en heces. Santiago en 1965 mediante necropsia en ovinos sacrificados en el rastro de la ciudad de México encontró 20% . Villaseñor en 1965, mediante necropsia de ovinos localizados en el Estado de México, Hidalgo, Querétaro y Guanajuato, 54% . Acosta en 1970, mediante coprocultivo observó 6% , en Villa del Carbón, Estado de México. Peña en 1970, en Atlapulco Ocoyoacac, Estado de México encontró 0.4% y Vargas en 1972 en San José del Vidrio, Estado de México, observó 23.6% .

En cabras, Ortíz determinó la frecuencia en 1972 en Bustamante, Tamaulipas, México, mediante examen de larvas, encontró 44.6%.

Tratamiento. La Fenotiacina se ha utilizado hace tiempo contra *Oesophagostomum* en fase adulta y contra las larvas tisulares, en dosis de 200 a 500 mg/kg con partículas de 5 micras. La Piperacina en forma de hidrato de piperacina, diacetato de piperacina inyectada en el rumen es 100% efectiva.

La Ditiazanina se administra en dosis de 209 a 330 mg/kg en ovinos. El Triclorphon por vía oral en dosis de 44 mg/kg en ovinos por vía subcutánea a razón de 30 mg/kg. El Coumaphos se recomienda, de 9 a 11 mg/kg por vía oral para ovinos. El Thiabendazol, en dosis de 55 mg/kg es efectivo contra adultos. Lo mismo el Parbendazole, 20 mg/kg. El Tetramisol en dosis de 10 mg/kg vía oral y subcutánea. El Levamisol en dosis de 7.5 mg/kg por vía oral e intramuscular. El Cambendazol en dosis de 25 a 30 mg/kg. El Mebendazol,



A

Figura 169. *Chabertia ovina.* A
Cola de la hembra.

de 15 a 20 mg/kg por vía oral. E
tivo contra formas larvarias. El O
por vía oral en dosis de 10 mg/
50 mg/kg. El Febantel en dosis d

Control. En primer lugar es ne
especie animal afectada. Se ha vis
caprinos y cerdos. La frecuencia
nutricional, estado productivo, a
determinados por el clima y siste
especies, de tal manera que las
ciales de cada caso. Se señalarán

En bovinos, ovinos y capri
de nematodosis gastrointestinal
primer lugar, otras un lugar secu
dar prioridades. El control pue
sistemático, estratégico y táctico
mente para obtener la mejor rel
establecer calendarios antihelm
según la época del año en que se
parámetros carga parasitaria, ga
beneficio (véase control de tricos

CABERTIOSIS EN OVINOS, C

Definición. Es una nematodosis
intestino grueso de ovinos, capri

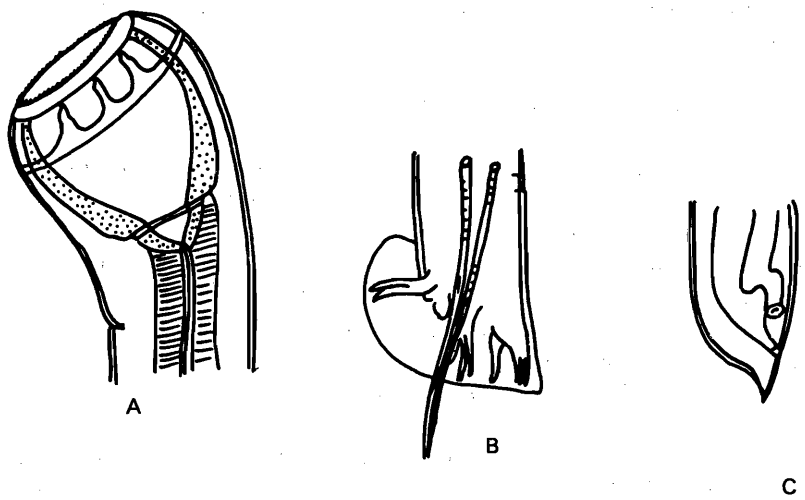


Figura 169. *Chabertia ovina.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho; C. Cola de la hembra.

de 15 a 20 mg/kg por vía oral. El Fenbendazol en dosis de 7.5 mg/kg por vía oral, es efectivo contra formas larvarias. El Oxfendazol por vía oral en dosis de 5 mg/kg. El Albendazol por vía oral en dosis de 10 mg/kg. El Thiophanate (Tiofanato) por vía oral en dosis de 50 mg/kg. El Febantel en dosis de 7.5 mg/kg.

Control. En primer lugar es necesario tener un diagnóstico correcto de acuerdo con la especie animal afectada. Se ha visto que la esofagostomiasis se presenta en bovinos, ovinos, caprinos y cerdos. La frecuencia depende de factores intrínsecos como edad, sexo, estado nutricional, estado productivo, aspectos genéticos, etc. y también por factores extrínsecos determinados por el clima y sistemas de manejo, que como es lógico varían en las diferentes especies, de tal manera que las medidas de control difieren según las circunstancias especiales de cada caso. Se señalarán algunos aspectos generales.

En bovinos, ovinos y caprinos se presenta generalmente como parte de un complejo de nematodosis gastrointestinales, algunas veces dependiendo de la especie ocupará el primer lugar, otras un lugar secundario, por lo que habrá que valorar el diagnóstico para dar prioridades. El control puede establecerse a través de tratamiento antihelmíntico sistemático, estratégico y táctico. Cada uno de estos métodos se debe valorar económicamente para obtener la mejor relación costo-beneficio. Es necesario, por tanto, ensayar y establecer calendarios antihelmínticos con intervalos entre tratamiento y tratamiento según la época del año en que se presenta con mayor intensidad el problema, teniendo como parámetros carga parasitaria, ganancia de peso, época del año (clima) y la relación costo-beneficio (véase control de tricostrongilosis).

CABERTIOSIS EN OVINOS, CAPRINOS Y BOVINOS

Definición. Es una nematodosis causada por la presencia y acción de larvas y adultos en el intestino grueso de ovinos, caprinos, bovinos y otros rumiantes. Clínicamente se caracteriza

por un síndrome de enteritis con diarrea y anemia. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía oral.

Etiología. *Chabertia ovina* (Fabricius, 1974), Railliet y Henry, 1909.

Chabertia ovina se encuentra en el colon de ovinos, bovinos, caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. El macho mide de 13 a 14 mm y la hembra de 17 a 20 mm de largo. El extremo anterior está curvado con dirección ventral, posee una gran cápsula bucal que se abre anteroventralmente. El borde de la boca está rodeado por una doble corona foliácea. Presenta un surco cérvico ventral y la vesícula cefálica está ligeramente inflada. La bolsa copulatriz está bien desarrollada y las espículas son iguales; hay un gubernáculo. La vulva está cerca del extremo posterior y los huevos al ser puestos se encuentran en estado de mórula y miden de 90 a 105 por 50 a 55 micras (figura 169).

Ciclo evolutivo. Los huevos salen en las heces, en condiciones favorables de temperatura y humedad la primera larva aparece en el primer día, se alimenta, muda, se forma de segunda larva que se alimenta y llega al estado de tercera larva en un lapso de 5 a 7 días. Conserva la muda de la segunda larva y no se alimenta. Después de la ingestión la tercera larva muda en el colon y penetra a la pared intestinal en donde crece, muda y en seis días llega al estado de larva 4, mide 1040 micras y tiene una cápsula bucal. A los 25 días se encuentran las formas juveniles en el intestino. El período prepatente es de 47 a 54 días.

Patogenia. Las larvas ejercen una acción traumática al penetrar en la pared intestinal, que se traduce en pequeños puntos hemorrágicos, ejercen acción mecánica por presión y obstrucción sobre las células circunvecinas. Además, ejercen acción hematófaga e histófaga de poca duración durante su etapa de desarrollo tisular. Las larvas que permanecen en hipobiosis, como disminuyen al máximo su metabolismo, ejercen principalmente acción mecánica por presión. La acción antigénica se realiza principalmente por la larva 3 y larva 4 con sus secreciones, excreciones y mudas, dando lugar a la respuesta inmune. La acción bacterífera por el arrastre de bacterias de la luz intestinal hacia la pared da lugar a la formación de pequeños abscesos o a la respuesta fagocitaria normal.

El parásito adulto con su gran cápsula bucal se adhiere a la mucosa intestinal, mediante acción enzimática realiza una digestión del botón tisular que engloba en la cápsula bucal, ocasionando pequeñas úlceras. Generalmente no se alimentan de sangre, por lo que deben de cambiar de sitio, ejerciendo acción traumática. La acción expoliatriz es principalmente histófaga, es decir, de mucosa intestinal. Accidentalmente se alimenta de sangre cuando rompe algún pequeño vaso, sin embargo, hay pérdida de sangre al cambiar de sitio de alimentación y continuar sangrando la pequeña úlcera.

Lesiones. Las lesiones locales que se encuentran en el colon son durante la fase de migración larvaria de enteritis hemorrágica o edema y engrosamiento. Las formas adultas causan colitis catarral con abundante secreción mucosa con úlceras hemorrágicas, la mucosa está cubierta de moco que cubre pequeñas úlceras y petequias, otras veces hay zonas de congestión y pequeñas hemorragias con engrosamiento de la pared del colon.

Los parásitos son fácilmente observables fijados a la mucosa.

Desde el punto de vista histológico hay infiltración eosinofílica de la mucosa y de microúlceras con pérdida de sustancia que los vermes causan en el epitelio al alimentarse.

Semiología. Durante el desarrollo
curo, que contiene sangre descon
revelar la presencia de larvas. La
anemia. En casos graves puede l
ocurrir la muerte. En términos g
matodosis.

Inmunidad. Hay muy poca inform
que los animales jóvenes sufren r
ciones. Los ovinos son más susce
diadas protege contra la reinfestac

Diagnóstico. El cuadro clínico pu
examen microscópico de las heces
de larvas y formas juveniles. Durar
coprocultivo e identificación de la
genérico.

El diagnóstico post-mortem
sencia de larvas tisulares o las lesi
ridos a la mucosa.

Epidemiología. La trasmisión de
taminación fecal de los pastos y s
esto ocurre durante el período
promedio mensual y la temperatu

Los animales jóvenes son r
de vermes que los adultos. Los h
condiciones favorables de humed
9 meses.

En México, la frecuencia d
y Soffer, en 1980 encontraron 1
Quiroz en 1980, observaron 4%
1965, encontró 14% al examina
Guanajuato. Peña en 1970, noti
mediante cultivo de larvas.

De la frecuencia de *C. ovin*
que en Chalco, Estado de Méxic
el pasto de Catemaco, Veracruz y

Tratamiento y control. La Feno
evitan la producción de huevos
50 a 80 mg/kg. El Tartrato de Mo
15 mg/kg. Lo mismo que el Lev
phanate (Tiofanato) para formas
inmaduras. El Parbendazole en
Fenbendazol en dosis de 7.5 mg
dosis de 2.5 a 20 mg/kg. Y el F
toato de befenio, en dosis de 15

El control semejante a la t

Semiología. Durante el desarrollo de la fase larvaria hay diarrea hemorrágica, de color obscuro, que contiene sangre descompuesta en la que el examen coproparasitoscópico puede revelar la presencia de larvas. La persistencia de la diarrea causa enflaquecimiento y luego anemia. En casos graves puede llegar al estado caquéctico y en animales jóvenes puede ocurrir la muerte. En términos generales la sintomatología no es característica de esta nematodosis.

Inmunidad. Hay muy poca información sobre la inmunidad por *Chabertia.* Se ha observado que los animales jóvenes sufren más por la primoinfestación que los adultos en reinfestaciones. Los ovinos son más susceptibles que los bovinos. El uso de vacunas de larvas irradiadas protege contra la reinfestación de larvas sin irradiar.

Diagnóstico. El cuadro clínico puede hacer sospechar de una parasitosis gastrointestinal. El examen microscópico de las heces durante el período prepatente puede revelar la presencia de larvas y formas juveniles. Durante la fase patente el diagnóstico puede realizarse mediante coprocultivo e identificación de la tercera larva, los huevos no permiten hacer un diagnóstico genérico.

El diagnóstico post-mortem permite, la observación de lesiones en el colon con presencia de larvas tisulares o las lesiones entéricas y la presencia de numerosos adultos adheridos a la mucosa.

Epidemiología. La trasmisión de *Chabertia ovina* se realiza por el suelo, a través de la contaminación fecal de los pastos y su ulterior desarrollo hasta llegar al estado de tercera larva, esto ocurre durante el período de lluvias, cuando la precipitación es superior a 50 mm promedio mensual y la temperatura es de 18 a 12°C.

Los animales jóvenes son más susceptibles y generalmente albergan mayor cantidad de vermes que los adultos. Los huevos y las larvas no son resistentes a la desecación. En condiciones favorables de humedad y temperatura las larvas en el pasto sobreviven de 3 a 9 meses.

En México, la frecuencia de *Chabertia ovina* en ovinos la determinaron Ochoa, Quiroz y Soffer, en 1980 encontraron 10% con larvas en la pared intestinal y Hernández, Soffer y Quiroz en 1980, observaron 4% de parásitos adultos mediante necropsia. Villaseñor en 1965, encontró 14% al examinar ovinos de los Estados de México, Querétaro, Hidalgo y Guanajuato. Peña en 1970, notificó el 22.4% en ovinos de Atlapulco, Estado de México, mediante cultivo de larvas.

De la frecuencia de *C. ovina* en bovinos de México han informado Velarde, en 1974, que en Chalco, Estado de México, observó 14.1% . Marote encontró 7.5% de larvas en el pasto de Catemaco, Veracruz y Sánchez en 1975, mediante coprocultivo encontro 1% .

Tratamiento y control. La Fenotiacina se ha utilizado con buenos resultados. Bajas dosis evitan la producción de huevos o hacen que sean infértiles. El Thiabendazole en dosis de 50 a 80 mg/kg. El Tartrato de Morantel en dosis de 15 mg/kg. El Tetramisol en dosis de 7.5 a 15 mg/kg. Lo mismo que el Levamisole. El Cambendazole en dosis de 20 mg/kg. El Tiophanate (Tiofanato) para formas adultas: 50 mg/kg y de 100 a 200 mg/kg contra formas inmaduras. El Parbendazole en dosis de 20 mg/kg. El Mebendazole, de 15 a 20 mg/kg. El Fenbendazol en dosis de 7.5 mg/kg, el Oxfendazol en dosis de 5 mg/kg. El Albendazol en dosis de 2.5 a 20 mg/kg. Y el Febantel, de 5 a 7.5 mg/kg. También es útil el Hidroxinaftoato de befenio, en dosis de 150 mg/kg.

El control semejante a la tricostrongilosis.

BUNOSTOMOSIS EN BOVINOS, OVINOS Y CAPRINOS

Sinonimia. Anquilostomiasis, Verminosis gastroentérica, Nematodosis entérica.

Definición. Es una infestación causada por la presencia y acción de varias especies de nematodos del género *Bunostomum* durante la fase adulta en el intestino delgado y las larvas con migración cardio pulmonar. Clínicamente se caracteriza por enteritis hemorrágica y anemia. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación principalmente es por vía cutánea, aunque también por vía oral.

Etiología

- *Bunostomum phlebotomum* (Railliet, 1900; Lane, 1917).
- *Bunostomum trigonocephalum* (Rudolphi, 1808).

Los nematodos del género *Bunostomum* se caracterizan por tener en el extremo anterior con dirección dorsal, la cápsula bucal es de tipo infundibular, con dos placas cortantes en forma semilunar en el borde ventral; además posee dos lancetas cerca del esófago y algunas veces unas lancetas subventrales en la pared dorsal de la cápsula. La vulva se encuentra en posición anterior a la línea media del cuerpo. La bolsa copulatriz está ligeramente desarrollada con el lóbulo dorsal asimétrico y los lóbulos laterales se continúan ventralmente. Las espículas son iguales.

B. trigonocephalum

Se encuentra en el intestino delgado de borregos y cabras y otros rumiantes domésticos y silvestres, y algunas veces en vacunos. El macho mide de 12 a 17 mm y la hembra de 19 a 26 mm de largo. La boca posee en su margen ventral un par de placas quitinosas cortantes y cerca de la base hay un par de pequeñas lancetas subventrales. El surco dorsal va del ducto dorsal de la glándula esofágica al gran cono dorsal en donde se proyecta en la cápsula bucal. La bolsa copulatriz está bien desarrollada y tiene el lóbulo dorsal asimétrico, el rayo externo dorsal derecho se origina ligeramente arriba del tronco dorsal y es tan largo como el izquierdo; se origina cerca de la bifurcación del rayo dorsal que se divide en dos ramas trifurcadas. Las espículas son delgadas y aladas. Los huevos miden de 79 a 97 por 47 a 50 micras y se encuentran blastomerados al ser puestos (figura 170).

B. phlebotomum

Se encuentra en el intestino delgado de bovinos y algunas veces en borregos. El macho mide de 10 a 18 y la hembra de 24 a 28 micras de largo. Es semejante a la especie anterior pero puede ser diferenciado porque el cono dorsal es más corto y por la presencia de dos pares de lancetas subventrales en la cápsula bucal y las espículas son largas de 3.5 a 4 mm. Los huevos miden de 106 a 46 micras (figura 170).

Ciclo evolutivo. Los huevos salen en las heces en estado de 4 a 6 células. La primera larva se desarrolla al primer día, la larva 3 conserva la muda de la primera y segunda larvas. La larva 3 no permanece en el bolo fecal, no sube a las hojas del pasto como los de otros estrongilidos. La infestación se realiza por contaminación fecal de la piel, la larva llega a los

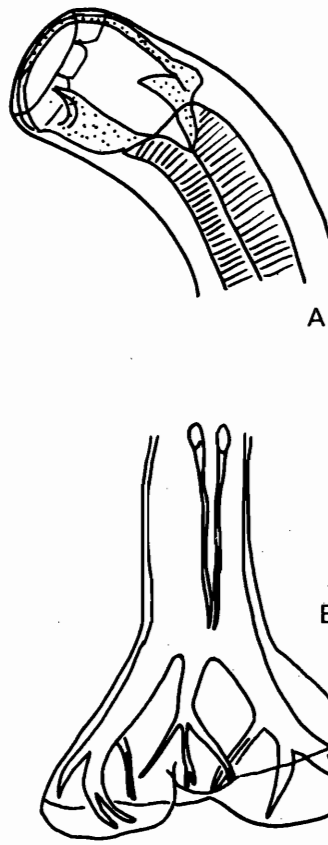


Figura 170. *Bunostomum.* A. latriz de *B. Trigonocephalum* latriz de *B. phlebotomum.*

capilares cutáneos y por vía sar
ción oral pero no es tan eficie
de 40 a 70 y por la oral es de
B. phlebotomus (figura 171).

Patogenia. Las larvas, al penet
que se traduce en dermatitis o
tacto de las patas con las hece
piernas que al estar echados ha
La tercera larva a nivel pulmo
que se traduce en la salida de
las manifestaciones. La larva e

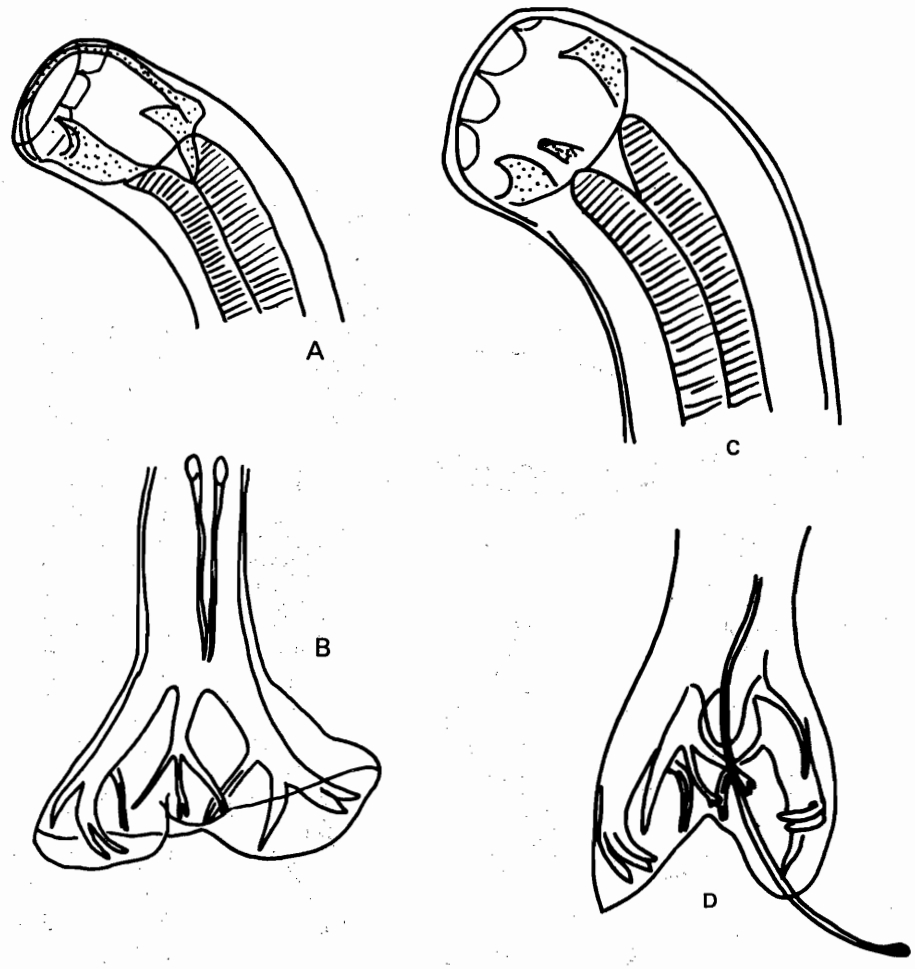


Figura 170. *Bunostomum.* A. Extremo anterior de *B. Trigonocephalum*; B. Bolsa copulatriz de *B. Trigonocephalum*; C. Extremo anterior de *B. phlebotomum*; D. Bolsa copulatriz de *B. phlebotomum.*

capilares cutáneos y por vía sanguínea llega al estado adulto. Se llega a producir la infestación oral pero no es tan eficiente como la cutánea. El período prepatente por esta vía es de 40 a 70 y por la oral es de 64 a 84 días. El período patente es de 8.5 a 24 meses para *B. phlebotomus* (figura 171).

Patogenia. Las larvas, al penetrar por la piel o por el intestino, ejercen acción traumática que se traduce en dermatitis o enteritis en sitios de penetración, debido al constante contacto de las patas con las heces, el espacio interdigital resulta ser el más afectado o en las piernas que al estar echados hay contaminación fecal de la piel y penetración de las larvas. La tercera larva a nivel pulmonar al pasar de capilares a alveolos ejerce acción traumática que se traduce en la salida de sangre hacia los alveolos. Dependiendo de la cantidad son las manifestaciones. La larva ejerce acción expoliatriz hematófaga, a nivel pulmonar hay

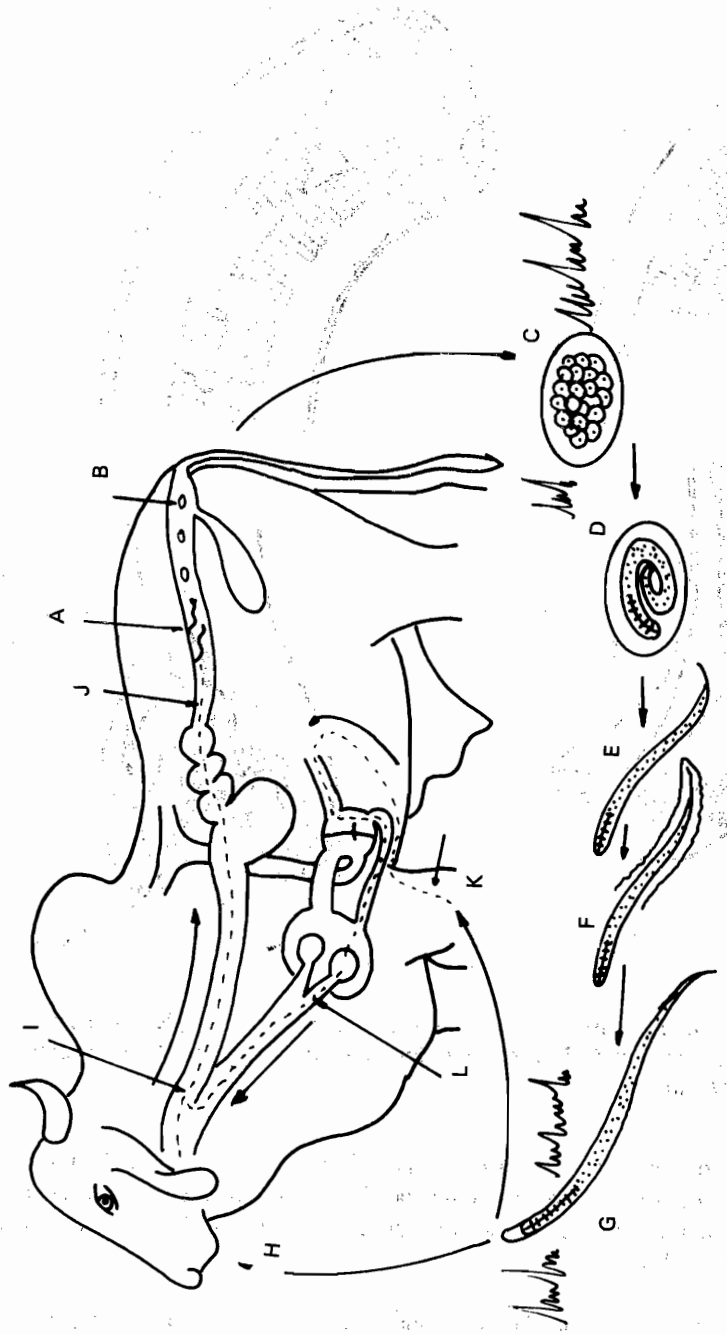


Figura 171. Esquema del ciclo evolutivo de *Bunostomum phlebotomum*. A. Nematodo adulto en intestino delgado; B. Huevo; C. Huevo blastomerado en suelo húmedo; D. Huevo con la primera larva; E. Primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Migración gastroentérica de la tercera larva; J. Cuarta larva; K. Infestación por vía cutánea y migración linfática cardiopulmonar; L. Migración traqueo-faringea-esófago-entérica.

exudado tisular. Luego a nivel al
junto con la sangre que ha salido
lugar a un insuficiente intercambi
líquido de las mudas y las secre
que por una parte provoca una re

El estado adulto ejerce acci
mente de sangre y de mucosa po
Tiene la capacidad de infiltrar lo
enzimas o sustancias anticoagula
hacen que la pequeña úlcera siga
mucosa intestinal ejercen una ac
la cantidad.

Lesiones. Las larvas dan lugar a d
en los sitios de penetración, hay
Los adultos en el intestino dan l
hemorrágicos, presencia de gusan
lesión general se observa un cuad

Semiología. Durante el período
tos; se señala la dermatitis prur
locomotor y lesiones de tipo erit

Se ha observado que las lar
dando lugar a dermatitis con for
dos o tres semanas.

Las fases de desarrollo inte
con diarrea, con heces de color o

El signo más importante d
a presentar problemas nerviosos
imposibilidad de estar en posició

En general, la evolución es
pida que llegan a un estado de ca
bajas del cuerpo y en estos casos

En las formas menos graves
y el estado general mejora perc
bunostomiasis por lo general est
téricos, pulmonares, hepáticos y
que depende de la interacción de
relación con la edad y la época d

Inmunidad. Hay poca informaci
rente a bovinos. Los bovinos que
duración de 5 a 6 años cuando se

La penetración de larvas e
y formación de galerías; la reacc
en la epidermis. La dermis no mu
número de neutrófilos y eosinófi

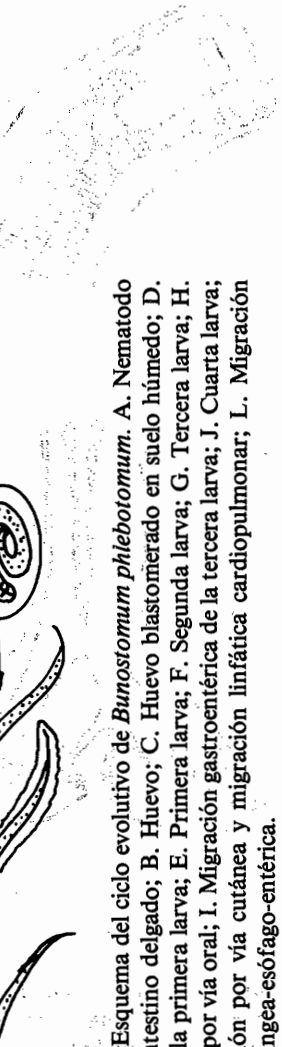


Figura 171. Esquema del ciclo evolutivo de *Bunostomum phlebotomum*. A. Nematodo adulto en intestino delgado; B. Huevo; C. Huevo blastomerado en suelo húmedo; D. Huevo con la primera larva; E. Primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Migración gastroentérica de la tercera larva; J. Cuarta larva; K. Infestación por vía cutánea y migración linfática cardiopulmonar; L. Migración traqueo-faringea-esófago-entérica.

exudado tisular. Luego a nivel alveolar se produce una acción mecánica y obstrucción que junto con la sangre que ha salido de los capilares y la acción irritativa sobre el epitelio, da lugar a un insuficiente intercambio gaseoso. Durante la fase pulmonar se produce la muda, el líquido de las mudas y las secreciones y excreciones se conjugan en una acción antigénica que por una parte provoca una reacción inflamatoria y por otra la respuesta inmune.

El estado adulto ejerce acción traumática al morder la mucosa, se alimenta principalmente de sangre y de mucosa por lo que ejerce acción expoliatriz histófaga y hematófaga. Tiene la capacidad de infiltrar los tejidos, alrededor del sitio en donde está adherido, con enzimas o sustancias anticoagulantes, que al cambiar el parásito de sitio de alimentación, hacen que la pequeña úlcera siga sangrando. Los movimientos propios del verme sobre la mucosa intestinal ejercen una acción irritativa de mayor o menor grado dependiendo de la cantidad.

Lesiones. Las larvas dan lugar a dermatitis pruriginosa y piógena, si hay invasión bacteriana en los sitios de penetración, hay neumonía y los pulmones presentan puntos hemorrágicos. Los adultos en el intestino dan lugar a que la mucosa esté edematosa con muchos puntos hemorrágicos, presencia de gusanos adheridos a la mucosa y contenido hemorrágico. Como lesión general se observa un cuadro de anemia, con caquexia, y edemas en las cavidades.

Semiología. Durante el período preintestinal los signos generalmente son bastante discretos; se señala la dermatitis pruriginosa, con claudicaciones si ocurre en algún miembro locomotor y lesiones de tipo eritematoso.

Se ha observado que las larvas de *B. phlebotomum* invaden la piel intacta del hombre, dando lugar a dermatitis con formación de pequeñas pápulas y que desaparecen al cabo de dos o tres semanas.

Las fases de desarrollo intestinal dan lugar a problemas digestivos que se manifiestan con diarrea, con heces de color obscuro que contienen sangre digerida.

El signo más importante de esta nematodosis es la anemia. En los corderos se llegan a presentar problemas nerviosos con debilidad del tren posterior y después paresia con imposibilidad de estar en posición cuadrúpeda.

En general, la evolución es lenta, sin embargo se presentan formas de evolución rápida que llegan a un estado de caquexia con formación de edemas voluminosos en las partes bajas del cuerpo y en estos casos la muerte se presenta en un lapso de 1 a 2 semanas.

En las formas menos graves hay cierto grado de recuperación con nuevas infestaciones y el estado general mejora pero el crecimiento es lento. La manifestación clínica de la bunostomiasis por lo general está acompañada por otros problemas de parásitos gastroentéricos, pulmonares, hepáticos y ectoparásitos, dando lugar a un síndrome más complejo, que depende de la interacción de los diferentes parásitos y del estado de nutrición que tiene relación con la edad y la época del año.

Inmunidad. Hay poca información acerca de la inmunidad en ovinos. Se expondrá lo referente a bovinos. Los bovinos que reciben infestaciones adquieren marcada resistencia, con duración de 5 a 6 años cuando son adultos.

La penetración de larvas en la piel da lugar a cambios locales con infiltración celular y formación de galerías; la reacción aumenta en infestaciones sucesivas con bastante daño en la epidermis. La dermis no muestra grandes cambios excepto por el incremento de gran número de neutrófilos y eosinófilos.

En el intestino hay destrucción de las vellosidades con masas de células inflamatorias en las criptas e infiltración celular solamente en la *lamina propria,* con poco cambio en la *muscularis.* Además, hay gran cantidad de eosinófilos en la vecindad del sitio de adhesión del parásito.

Se ha logrado demostrar la presencia de anticuerpos protectores circulantes, capaces de evitar la reinfestación después de una serie de infestaciones primarias o inmunizar con extractos del parásito inyectado por vía endovenosa. La protección no es absoluta.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico no es posible únicamente con el cuadro entérico y anémico. Sin embargo, permite sospechar de parasitosis gastrointestinales, con las que hay que establecer diagnóstico diferencial, principalmente con fasciolasis y tricostrongilosis, con las que frecuentemente se encuentra asociada. El examen coproparasitoscópico no guarda relación directa entre el número de huevos y el grado de infestación, ya que como se señaló en otras nematodosis, durante el período prepatente los síntomas pueden ser graves en ausencia o casi ausencia de huevos.

Es muy importante la información epidemiológica que se tenga referente a la frecuencia del parásito en las diferentes especies, así como la época del año en que es mayor su incidencia.

El diagnóstico cualitativo antemortem puede realizarse mediante la identificación de larvas en coprocultivo, así como la determinación del grado de anemia. El diagnóstico posmortem permite realizar la observación de lesiones y la cuantificación de los parásitos en estado juvenil y los adultos.

El pronóstico de la bunostomiasis es siempre grave, sobre todo en los ovinos. Por otra parte, por lo general se encuentra asociada a otras nematodosis con las cuales ejerce un sinergismo. La mortalidad se presenta en animales jóvenes y la morbilidad en jóvenes y adultos reviste un pronóstico de importancia económica.

Epidemiología. La fuente de infestación la representan los animales parasitados que contaminan los pastos con sus heces, por lo general *B. trigonocephalum* se encuentra en ovinos y caprinos y *B. phlebotomum* en bovinos; sin embargo, se presentan infestaciones cruzadas.

La trasmisión se realiza por el suelo; la humedad necesaria no debe ser menor de 600 mm de lluvia anual. El calor extremo y el frío matan a las larvas en el pasto, la supervivencia en el verano es de 2 a 3 meses. Los huevos no se desarrollan a menos de 15°C o a más de 35°. La temperatura óptima es 25°C. Y no resisten la desecación por más de 7 días en 44% de humedad relativa. La temperatura óptima para las larvas es entre 10 y 20°C.

La frecuencia de *Bunostomum* spp en bovinos de México ha sido determinada por varios autores. Vega en 1969, encontró 2% en Chilpancingo, Guerrero. Marote en 1975 encontró 1.1% de larvas en el pasto en Catemaco, Veracruz. Sánchez en 1975, determinó 8% en Pánuco, Veracruz. Cadles en 1975 encontró 23% en pasto de Boca del Río, Veracruz. Lara en 1972, notificó haber encontrado 3% mediante coprocultivo. Jaramillo en 1972, observó 3.5% en coprocultivos en la zona de Cuautitlán, Estado de México. González 1974 informó haber encontrado 25.8% de *B. phlebotomum* en Colima. Mata en 1970, encontró 2.8% en Parres, Distrito Federal. Terrazas en Saucillo, Chihuahua, menciona la existencia de 4.5% investigado por medio de coprocultivo. Gurza en 1972, encontró en el 8.8% Ciudad Victoria, Tamaulipas, Rodríguez en 1974 encontró el 5.5% en Villa de las Casas, Tamaulipas, Velarde en 1974 observó el 1.4% en Chalco, D.F. Gutiérrez en 1970 encontró 19.7% en Veracruz.



Figura 172. *Ancylostoma.* A. E
A. caninum; C. Extremo ante
liense; E. Extremo anterior de

En borregos, la frecuencia
y Soffer en 1980 al observar 10%
del intestino y Hernández, Soffe
rásitos adultos en ovinos sacrific
1965, encontró el 10.2% en o
Andrade en 1975, observó 7.5%
5% . Peña en 1970 encontró 3.
rría, González y Lara 1964 ad
México.

En 1972 Ortiz notificó la
Bustamante, Tamaulipas al encor

Tratamiento. Se usan compuesto
tomum el Triclorphon en dosis d
seis días. El Thiabendazol en d
15 mg/kg. El Levamisol, en dos
El Fenbantel, en dosis de 5 a 7.5

Control y profilaxis, véase tricos

ANCILOSTOMIASIS EN PERR

Sinonimias. Anquilostomiasis, U

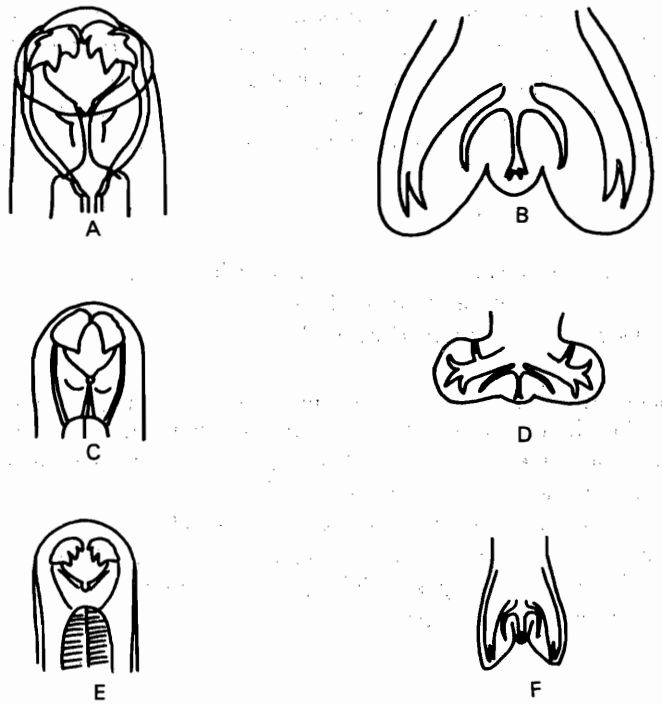


Figura 172. *Ancylostoma.* A. Extremo anterior de *A. caninum*; B. Extremo posterior de *A. caninum*; C. Extremo anterior de *A. braziliense*; D. Extremo posterior de *A. braziliense*; E. Extremo anterior de *A. tubaeforme*; F. Extremo posterior de *A. tubaeforme.*

En borregos, la frecuencia de *Bunostomum* spp se ha determinado por Ochoa, Quiroz y Soffer en 1980 al observar 10% de casos positivos a larvas mediante digestión de la pared del intestino y Hernández, Soffer y Quiroz en 1980 advirtieron la presencia de 6% de parásitos adultos en ovinos sacrificados en el rastro de la ciudad de México. De Santiago en 1965, encontró el 10.2% en ovinos sacrificados en el Rastro de la ciudad de México. Andrade en 1975, observó 7.5% de larvas en coprocultivo. Acosta en 1970, notificó el 5% . Peña en 1970 encontró 3.2% en Atlapulco, Ocoyoacac, Estado de México. Chavarría, González y Lara 1964 advierten la presencia en ovinos de *B. trigonocephalum* en México.

En 1972 Ortiz notificó la frecuencia de *Bunostomum* sp en cabras de México en Bustamante, Tamaulipas al encontrar 44.6% de larvas en coprocultivo.

Tratamiento. Se usan compuestos órganofosforados con buenos resultados contra *Bunostomum* el Triclorphon en dosis de 110 mg/kg. El Coumaphos en dosis de 2 mg/kg durante seis días. El Thiabendazol en dosis de 50 a 100 mg/kg. El Tetramisole, en dosis de 5 a 15 mg/kg. El Levamisol, en dosis de 8 mg/kg. El Mebendazole en dosis de 15 a 20 mg/kg. El Fenbantel, en dosis de 5 a 7.5 mg/kg.

Control y profilaxis, véase tricostrongilosis.

ANCILOSTOMIASIS EN PERROS Y GATOS

Sinonimias. Anquilostomiasis, Uncinariasis.

Definición. Infestación causada por la presencia y acción de larvas y adultos de varias especies del género *Ancylostoma* en el intestino delgado y otros tejidos. Clínicamente se caracteriza por anemia y alteraciones intestinales. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía cutánea, por vía oral o por vía placentaria. Las larvas de algunas especies parasitan el hombre dando lugar a problemas de *larva migrans* cutánea.

Etiología

- *Ancylostoma caninum* (Ercolani, 1859; Hall, 1913).
- *Ancylostoma braziliense* (de Faria, 1910).
- *Ancylostoma tubaeforme* (Zeder, 1800).

Los nemátodos del género *Ancylostoma* se caracterizan por tener el extremo anterior en dirección dorsal, la cápsula bucal es profunda e infundibuliforme, con uno a tres pares de dientes ventrales en el borde y dos lancetas de forma triangular o dientes dorsales en el fondo. Hay una fisura dorsal en el margen de la boca. La vulva se encuentra en el tercio posterior del cuerpo. El rayo ventral de la bolsa copulatriz tiene una hendidura, el dorsal está bifurcado, así como cada rama. Los rayos laterales dan lugar al tronco común. El rayo externo dorsal puede originarse del tronco común con el rayo dorsal. Tienen un gubernáculo y las espículas son iguales.

A. caninum

Se encuentra en el intestino delgado de perros, coyotes, zorras, lobos y otros carnívoros silvestres. Los vermes en estado fresco son de color grisáceo o gris rojizo; la cápsula bucal es subglobular y posee tres pares de dientes ventrales sobre su borde y un par de dientes dorsales de forma triangular o lancetas en el fondo. El margen anterior de los dientes generalmente es cóncavo y algunas veces recto y el esófago es muscular en forma de huso. Los machos miden 10 a 13 mm y las hembras de 13 a 20.5 mm de largo con una cola relativamente ancha. Los huevos miden de 55 a 72 por 34 a 45 micras (figura 172).

A. braziliense

Se encuentra en el intestino delgado de perros, gatos y algunas veces en el hombre. Los machos miden de 5 a 7.5 mm y las hembras de 6.5 a 9 mm de largo. La cápsula bucal es de forma alargada y contiene dos pares de dientes ventrales, uno lateral grande y prominente y otro medial muy pequeño. Además hay un par de dientes triangulares en la base de la cavidad bucal. La cola de la hembra es irregularmente conoide con una punta aguda. Los huevos miden de 75 a 95 por 41 a 45 micras (figura 172).

A. tubaeforme

Se encuentra en el intestino delgado de gatos. El macho mide de 12 a 15 mm y la hembra de 12 a 15 mm de largo. Posee tres pares de dientes ventrales pero son más grandes que los de *A. caninum*, y además otro esofágico; el esófago es corto. La bolsa copulatriz es pequeña y los rayos de la bolsa se originan de manera diferente que *A. caninum* (figura 172).

A. duodenale

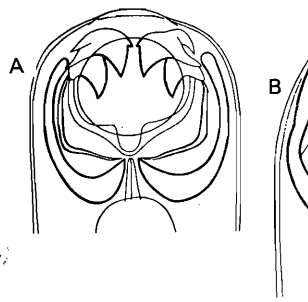


Figura 173. *Ancylostoma duoden*
ral de la cápsula bucal; C. Vista l
copulatriz: E. Huevo (según Yo

Se encuentra en el intestino
vez en cerdos. Experimentalmente

Los nemátodos del género *U*
extremo anterior con dirección d
dientes o placas cortantes en su m
cono dorsal. La vulva está a un ter
grandes lóbulos laterales y un pe
poseen un gubernáculo.

Uncinaria stenocephala

Se encuentra en el intestino
machos miden de 5 a 9 mm y las h

Ciclo evolutivo. El de *A. caninum*
heces, pero es necesario que se d
mente arenoso, con bastante hum
La primera larva se desarrolla e
segundo estado larvario (ambas
lugar al tercer estado larvario, co
la muda le sirve de protección; es
La larva 3 logra infestar al huésp
para llegar al corazón y pulmone
siguen su migración por bronqui
para llegar al intestino; esta migra

Las larvas que penetran p
Lieberkhün del intestino delgad
mudan tres días después de la in
15 a 18 días en perros jóvenes y
a 12 meses (figura 174).

Otra forma de infestación
infestan, las larvas pasan por ví
hasta que el cachorro nace y los

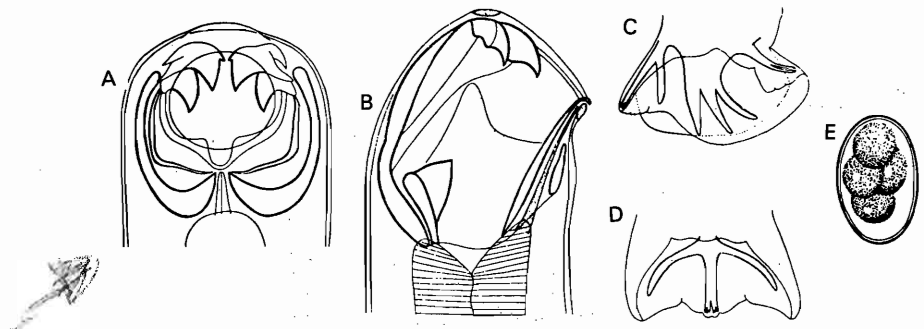


Figura 173. *Ancylostoma duodenale.* A. Vista dorsal de la cápsula bucal; B. Vista lateral de la cápsula bucal; C. Vista lateral de la bolsa copulatriz; D. Vista dorsal de la bolsa copulatriz: E. Huevo (según Yorke y Mapletone, 1962).

Se encuentra en el intestino delgado del hombre y se ha encontrado en monos y rara vez en cerdos. Experimentalmente se han infestado perros jóvenes (figura 173).

Los nemátodos del género *Uncinaria* se caracterizan morfológicamente por tener el extremo anterior con dirección dorsal, la cápsula bucal es de forma infundibular, con dos dientes o placas cortantes en su margen y dos lancetas subventrales en el fondo. No tienen cono dorsal. La vulva está a un tercio del extremo posterior y la bolsa copulatriz tiene dos grandes lóbulos laterales y un pequeño lóbulo dorsal. Las espículas son iguales, delgadas; poseen un gubernáculo.

Uncinaria stenocephala

Se encuentra en el intestino delgado de perros, gatos, zorras y otros carnívoros. Los machos miden de 5 a 9 mm y las hembras de 7 a 13 mm de largo.

Ciclo evolutivo. El de *A. caninum* es similar a las otras especies. Los huevos salen con las heces, pero es necesario que se disperse el bolo fecal. El suelo que más favorece es ligeramente arenoso, con bastante humedad y oxígeno; la temperatura óptima es entre 23-30°C. La primera larva se desarrolla en un día, se alimenta de bacterias y muda para llegar al segundo estado larvario (ambas con esófago rabditiforme). Se alimenta y muda para dar lugar al tercer estado larvario, conserva la muda de la segunda larva, ya no se alimenta y la muda le sirve de protección; esto sucede en 22 días a 15°C o en dos días a 20 o a 30°C. La larva 3 logra infestar al huésped por vía cutánea o por vía oral, sigue la ruta linfática para llegar al corazón y pulmones, en donde a través de los capilares pasa a los alveolos, siguen su migración por bronquiolos, bronquios, tráquea y faringe en donde es deglutida para llegar al intestino; esta migración tarda desde dos días hasta una semana.

Las larvas que penetran por el intestino generalmente pasan por las glándulas de Lieberkhün del intestino delgado y luego de dos días regresan al lumen del intestino, mudan tres días después de la infestación y llegan a adultos; el período prepatente es de 15 a 18 días en perros jóvenes y de 15 a 26 en perros adultos. El período patente es de 6 a 12 meses (figura 174).

Otra forma de infestación es a través de la placenta. Cuando las perras gestantes se infestan, las larvas pasan por vía trasplacentaria a los fetos. Las larvas no maduran sino hasta que el cachorro nace y los huevos salen a los 10 ó 12 días de nacidos.

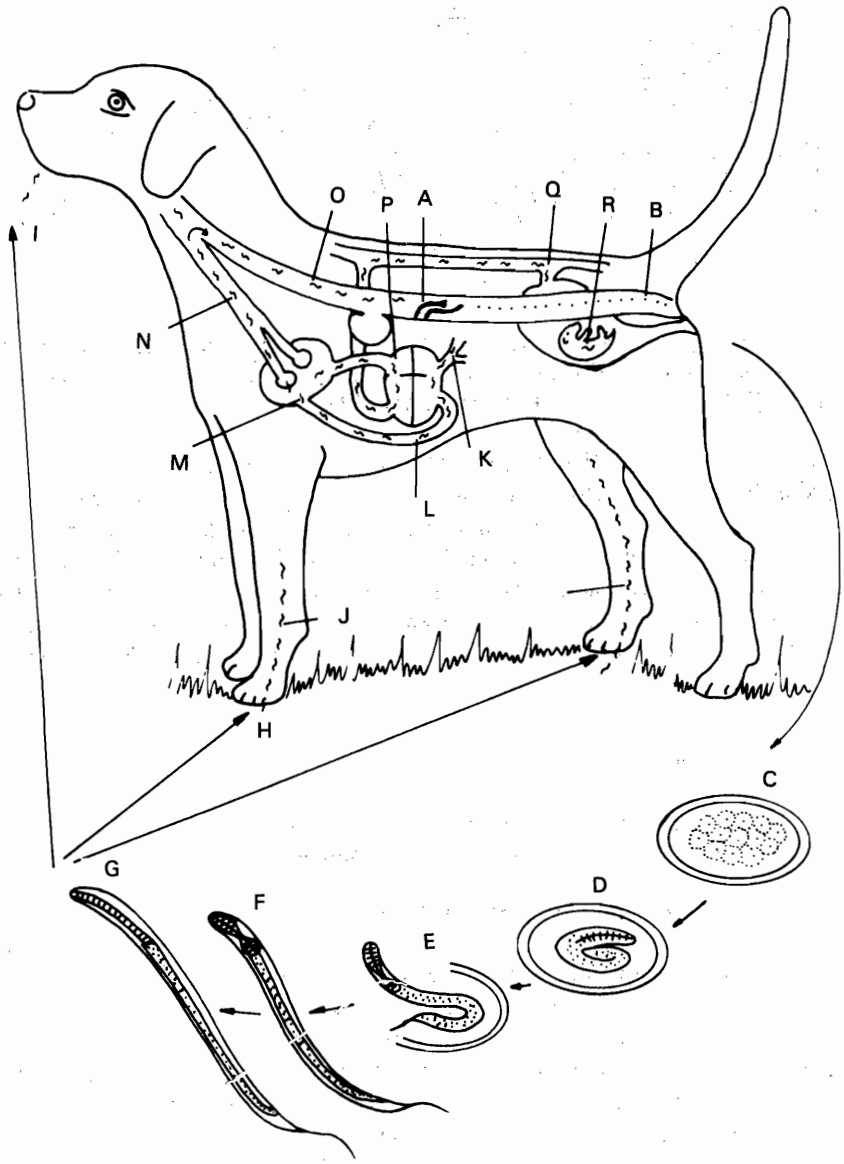


Figura 174. Esquema del ciclo evolutivo de *Ancylostoma caninum*. A. Parásito adulto; B. Huevo; C. Huevo blastomerado; D. Huevo con la primera larva; E. Eclosión de la primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía subcutánea; I. Infestación por vía oral; J. Migración linfática; K. Larvas vía conducto torácico llegan al corazón; L. Larva en migración cardiovascular; M. Larva en migración pulmonar; N. Larva en migración traqueal; O. Larva en migración esofágica; P. Larva en corazón izquierdo; Q. Larva en migración trasplacentaria; R. Larva en feto.

Una cuarta forma de infestación es a través del calostro. Las larvas infestan a los cachorros luego que éstos ingieren dicho producto. Cuando las larvas de *A. caninum* penetran en huéspedes accidentales como el ratón, las larvas se desarrollan poco, pero han sido

recuperadas después de algún tier
papel en la trasmisión a las cuca
cánicos al ingerir larvas.

El ciclo de las otras especi
al penetrar por vía cutánea pued

En el ciclo de *Uncinaria* e
general, la infestación tiene lugar
y período prepatente de 15 días
de las larvas y su capacidad de pe

Patogenia. Las larvas ejercen acci
La acción expoliatriz durante es
acción bacterífera es important
tanto en las larvas que continúa
cutánea en huéspedes accidentale
con trayectos reptantes con infe
ción con otras bacterias que son

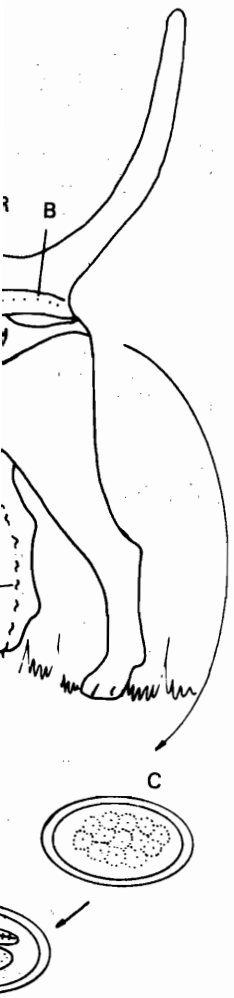
La acción antigénica de la
y a secreciones y excreciones da
casos sensibilización y diferentes

El parásito adulto ejerce a
es de mayor o menor importanc
condición del huésped. Paralelar
histófaga al tener que digerir el
lugar una acción hematófaga m
0.07 ml por gusano por día. La m
por lo que pasa en gran cantida
ejemplo con 8 a 27 gusanos se re
ción es de 38 al 45%. Sin emb
la eritropoyesis.

La zona donde está adheri
y enzimas proteolíticas, que fa
que el parásito cambia de sitio
infecciones o a la pérdida de san

Lesiones. Las lesiones en la ar
evolución del parásito. Las lesio
sobre todo en los animales jóve
vertido. En los individuos adu
pápulas puntiformes acompaña
más intensa con formación de
tológicamente hay inflamación
islotes de necrosis, atrofia de l
bacteriana las lesiones son may

Hay también lesiones de
Las lesiones pulmonares discret
quima, sobre todo en la regió



num. A. Parásito adulto; larva; E. Eclosión de la ón por vía subcutánea; I. conducto torácico llegan migración pulmonar; N. ; P. Larva en corazón iz- feto.

o. Las larvas infestan a los larvas de *A. caninum* pene- rrollan poco, pero han sido

recuperadas después de algún tiempo en músculos y cerebro. Por otra parte se señala cierto papel en la trasmisión a las cucarachas y otros insectos que actúan como huéspedes mecánicos al ingerir larvas.

El ciclo de las otras especies de *Ancylostoma* es similar; en el caso de *A. braziliense*, al penetrar por vía cutánea puede infestar al hombre dando lugar a *larva migrans* cutánea.

En el ciclo de *Uncinaria* el desarrollo exógeno es similar al de *Ancylostoma*. Por lo general, la infestación tiene lugar por vía oral, con desarrollo larvario en la pared intestinal y período prepatente de 15 días. La infestación cutánea llega a ocurrir pero la viabilidad de las larvas y su capacidad de penetrar es menor.

Patogenia. Las larvas ejercen acción traumática en piel, pulmón e intestino en su migración. La acción expoliatriz durante este período es básicamente histófaga y hematófaga. En la acción bacterífera es importante señalar la inoculación piógena en el trayecto cutáneo, tanto en las larvas que continúan su migración como en las que dan lugar a *larva migrans* cutánea en huéspedes accidentales como el hombre, condición que se traduce en dermatitis con trayectos reptantes con infección piógena. Experimentalmente se ha logrado la infección con otras bacterias que son arrastradas por las larvas.

La acción antigénica de las larvas debida al cambio de muda, al líquido de la muda y a secreciones y excreciones da lugar a una respuesta inmune, desarrollando en algunos casos sensibilización y diferentes grados de resistencia.

El parásito adulto ejerce acción traumática en el intestino al morder la mucosa que es de mayor o menor importancia en relación con el número de parásitos presentes y la condición del huésped. Paralelamente se produce la acción expoliatriz, en primer lugar es histófaga al tener que digerir el tapón de mucosa que introduce en su boca, en segundo lugar una acción hematófaga muy importante, el consumo de sangre varía de 0.8 ml a 0.07 ml por gusano por día. La mayor parte de la sangre la utilizan en procesos respiratorios, por lo que pasa en gran cantidad al contenido intestinal. El hematocrito en cachorros por ejemplo con 8 a 27 gusanos se reduce entre 15 y 35% y si hay de 30 a 64 vermes la reducción es de 38 al 45%. Sin embargo, el parasitismo por *Ancylostoma caninum* estimula la eritropoyesis.

La zona donde está adherido el verme aparece infiltrada de sustancias anticoagulantes y enzimas proteolíticas, que favorecen que la pequeña úlcera siga sangrando después de que el parásito cambia de sitio de alimentación, dando lugar a que se produzcan ligeras infecciones o a la pérdida de sangre.

Lesiones. Las lesiones en la ancilostomiasis incluye dos períodos sucesivos ligados a la evolución del parásito. Las lesiones cutáneas generalmente son discretas y de corta duración, sobre todo en los animales jóvenes, que se manifiestan por eritema que puede pasar inadvertido. En los individuos adultos se pueden observar pequeños puntos de congestión o pápulas puntiformes acompañadas de prurito. Experimentalmente se produce la reacción más intensa con formación de pápulas y vesículas seguidas de formación de costras. Histológicamente hay inflamación con infiltración leucocitaria a base de polimorfonucleares, islotes de necrosis, atrofia de los folículos piloso-sebáceos y supuración. Si hay infección bacteriana las lesiones son mayores. La duración es más o menos de 8 a 10 días.

Hay también lesiones de hipertrofia ganglionar de acuerdo con la zona de invasión. Las lesiones pulmonares discretas se traducen en pequeñas zonas inflamatorias en el parénquima, sobre todo en la región subpleural. Histológicamente hay puntos neumónicos con

infiltración de polimorfonucleares. Durante el período de invasión larvaria hay leucocitosis con eosinofilia que es notable por el día 10 postinfestación. Esta reacción es variable según los individuos y la edad; muy clara en los adultos y débil en los jóvenes.

Durante la fase intestinal la principal lesión general es la anemia y caquexia y a nivel local enteritis en duodeno y yeyuno con formación de petequias que corresponden a los puntos de fijación del parásito, pudiendo en algunos casos observarse zonas ulcerativas, con pequeñas cavidades llenas de sangre que encierran uno o dos gusanos.

Desde el punto de vista histológico hay enteritis subaguda, con zonas de infiltración linfocitaria y macrófagos con presencia de polimorfonucleares eosinófilos. En el punto de fijación del verme hay necrosis con gránulos picnóticos. Los ganglios linfáticos superficiales y mesentéricos están hipertrofiados, con el parénquima blando e infiltrado.

El corazón puede tener aspecto pálido, hipertrofiado, dilatado con paredes blandas y flácidas. Los riñones muestran signos de nefritis difusa, parenquimatosa e intersticial y el hígado con una hepatitis degenerativa.

Semiología. Las larvas en su paso por la piel dan lugar a prurito por la dermatitis. Los signos pulmonares generalmente son inaparentes; sin embargo, debido a la irritación en bronquios y tráquea, puede haber catarro, cambio de timbre de sonido canino y disminución de olfato, además de tos ronca con secreción mucosa o epistasis.

El establecimiento en los adultos dará lugar a un síndrome anémico con una marcada disminución de la actividad. El apetito es irregular, caprichoso, algunas veces está disminuido, pero otras veces puede estar aumentado, hay enflaquecimiento y debilidad general e incapacidad de hacer esfuerzos sostenidos. La piel está seca, adherida y el pelo se suelta fácilmente.

Como síntomas locales hay decoloración de las mucosas y zonas de piel fina y clara, la conjuntiva, la mucosa labial, la mucosa del ano y la genital aparecen pálidas y la trufa se seca; hay hiperqueratosis y se desquebraja.

La sangre tiene menor densidad, es fluida, pálida, hipocoagulable aunque en algunos casos puede aumentar el tiempo de coagulación. Hay marcada disminución de eritrocitos con formas inmaduras, crenación, poiquilositosis y microcitosis con disminución de la hemoglobina. La anemia en la ancilostomiasis es hipocrómica microcítica con hipoproteinemia y aumento de la globulina y disminución de la albúmina. La tasa de fibrinógeno está disminuida.

En casos avanzados de la enfermedad hay síntomas entéricos con alternancia de diarrea con constipación, otras veces hay diarrea persistente, de color obscuro, que contiene sangre digerida de olor fétido. Algunas veces hay signos de nefritis con albuminuria.

Además, hay retardo en el crecimiento y puede llegar a la formación de edemas en las partes bajas del cuerpo que no son más que la manifestación del estado caquéctico a que llegan los casos avanzados. Las hembras gestantes llegan a abortar.

También existen las formas ligeras que se manifiestan únicamente por una disminución del estado general con un cierto grado de adinamia, con apetito irregular y alteraciones importantes en la sangre.

Inmunidad. Los perros jóvenes son más susceptibles que los adultos. Después de infestaciones previas desarrollan un estado de resistencia a la reinfestación, que se manifiesta al reducirse la producción de huevos y por la eliminación de gusanos adultos en las heces. Esta situación se logra con la infestación de pequeñas dosis de larvas que ocurre en condiciones naturales. Experimentalmente se logra proteger a los perros al inocular dosis de 1,000 a 2,000 larvas contra la reinfestación de 50,000. Los anticuerpos circulantes que se

forman se ponen de manifiesto al
de la larva. Los extractos esofágic
infestación, manifestándose por
Los perros bien alimentados tien
cuando tienen una alimentación
leche y la anemia los hace más sus

Se utilizan vacunas con larva
vacunación con 1,000 larvas da
después. Sin embargo, hay varias
de la aplicación en serie, el uso de
se haya logrado.

Diagnóstico. El cuadro clínico ha
problema es enzoótico; por otra
con el cuadro anémico permiten
de huevos por gramo de heces re
que cuando hay pocas hembras po
tidad aumenta. Es recomendable
el hematocrito, el estado general y

El diagnóstico post-mortem
presencia del número de vermes
diagnóstico más preciso.

Epidemiología. Se ha señalado qu
cuentes en las zonas tropicales y

La fuente de infestacion la r
A. tubaeforme para gatos y *A. b*
de estos dos últimos se desarrolla
Las condiciones ambientales tien
temperatura, materia orgánica,
infestante, luego que ocurran co
contaminados. Por otra parte, en
y la trasmamaria hacen que sea u

En México, varios autores
1967, encontró 50% en perros m
y Brondo en 1967, lo hallaron e
en 1964, encontró 40.8% de *A.*
1970, informó de 34.2% de *A.*
observó 98% de *D. caninum* en p
tificó 35.5% de *A. caninum* y
Veracruz. Arévalo en 1971, en
Juárez, Estado de México. Garz
en Monterrey, Nuevo León. De
heces de perros de Guadalajara,
encontró 82% de *A. caninum*
51.7% de *A. caninum* en la ciu
de la ciudad de México, 32% d
1955, encontró en 100 perros
el 4% de *A. tubaeforme.*

forman se ponen de manifiesto al formar un precipitado en la boca, ano y poro excretor de la larva. Los extractos esofágicos del parásito adulto protegen parcialmente contra la infestación, manifestándose por un menor número de parásitos y de talla más pequeña. Los perros bien alimentados tienen mejor respuesta inmunógena y los perros inmunes cuando tienen una alimentación deficiente vuelven a ser susceptibles; además la dieta de leche y la anemia los hace más susceptibles.

Se utilizan vacunas con larvas irradiadas que se aplican por vía subcutánea. Una doble vacunación con 1,000 larvas da una sólida protección a la confrontación siete meses después. Sin embargo, hay varias limitaciones como son la producción en serie, el cuidado de la aplicación en serie, el uso de antihelmínticos, que ha hecho que su uso comercial no se haya logrado.

Diagnóstico. El cuadro clínico hace sospechar de ancilostomiasis en las zonas en donde el problema es enzoótico; por otra parte, la observación de huevos en las heces y la relación con el cuadro anémico permiten establecerlo. La interpretación del examen del número de huevos por gramo de heces resulta complejo y difícil de interpretar correctamente, ya que cuando hay pocas hembras ponen muchos más huevos por individuo que cuando la cantidad aumenta. Es recomendable tomar en cuenta el número de huevos por gramo de heces, el hematocrito, el estado general y los signos clínicos.

El diagnóstico post-mortem mediante la observación de las lesiones en intestino, la presencia del número de vermes y el estado general de lesiones permiten establecer un diagnóstico más preciso.

Epidemiología. Se ha señalado que las especies *A. braziliense* y *A. ceylanicum* son más frecuentes en las zonas tropicales y *A. caninum* y *A. tubaeforme* en las zonas templadas.

La fuente de infestacion la representan los mismos huéspedes, *A. caninum* para perros, *A. tubaeforme* para gatos y *A. braziliense* y *A. ceylanicum* para perros y gatos. Las larvas de estos dos últimos se desarrollan también en el hombre y otros huéspedes experimentales. Las condiciones ambientales tienen un papel en la trasmisión, ya que se requiere humedad, temperatura, materia orgánica, oxígeno para que las larvas se desarrollen hasta su fase infestante, luego que ocurran contaminación fecal de la piel o la ingestión de alimentos contaminados. Por otra parte, en la difusión de esta parasitosis, la trasmisión trasplacentaria y la trasmamaria hacen que sea una de las parasitosis más frecuentes.

En México, varios autores han determinado la frecuencia de *Ancylostoma:* Styles en 1967, encontró 50% en perros menores de seis meses en la ciudad de México y Vargas-Nema y Brondo en 1967, lo hallaron en 98.5% en perros de Monterrey, Nuevo León; Samaniego en 1964, encontró 40.8% de *A. caninum* en perros de la ciudad de México. Franyutti en 1970, informó de 34.2% de *A. caninum* en perros de Veracruz, Ver. Domínguez en 1971, observó 98% de *D. caninum* en perros de ciudad de Reynosa, Tamaulipas. Sosa en 1971, notificó 35.5% de *A. caninum* y el 2.5% de *Uncinaria stenocephala* en perros de Córdoba, Veracruz. Arévalo en 1971, encontró 53% de *A. caninum* en perros de Naucalpan de Juárez, Estado de México. Garza en 1972, informó que 97% de perros tenían *A. caninum* en Monterrey, Nuevo León. De la Mora en 1973, notificó que 75.8% de 450 muestras de heces de perros de Guadalajara, Jalisco, tenían huevos de *A. caninum*. Hinojosa en 1973, encontró 82% de *A. caninum* en Tamaulipas. Vargas en 1974 informó haber hallado 51.7% de *A. caninum* en la ciudad de Cuernavaca. Castillo en 1969, observó en 50 perros de la ciudad de México, 32% de *A. caninum* y 3.1% de *Uncinaria stenocephala.* Flores en 1955, encontró en 100 perros de la ciudad de México 55% de *A. caninum* y en 100 gatos el 4% de *A. tubaeforme.*

Tratamiento. Se han usado varios compuestos contra la ancilostomiasis en carnívoros, tales como Tetracloruro de carbono, Aceite de quenopodio, Tetracloretileno, Hexilresorcinol, Cloruro de N-butilo, y tolueno. Actualmente han sido superados por otros con menos toxicidad.

El Disofenol ha sido utilizado por vía oral, intramuscular y subcutánea; se aplican 7.5 mg/kg por vía subcutánea contra *A. caninum* y *A. braziliense* y 10 mg/kg contra *Uncinaria stenocephala.* El Pamoato de pirivinio a dosis de 10 a 80 mg/kg durante cuatro a cinco días es efectivo en perros. El Hidroxinaftoato de befenio en dosis de 25 mg/kg elimina *A. caninum* y *A. tubaeforme* y en dosis de 50 mg/kg contra *U. stenocephala.* La aplicación oral hace que los animales vomiten algunas veces. El cloruro de befenio en dosis de 25 a 50 mg/kg es efectivo contra *A. caninum.* El sulfanato de tenio p-clorobenceno en dosis de 25 a 50 mg/kg es efectivo en perros y gatos. Una mezcla de 600 mg de Tolueno y 500 mg de Diclorofeno es efectiva contra la larva 4 y los adultos. Algunos compuestos organofosforados como el Diclorvos en dosis de 3.5 mg/kg, es útil. El Pamoato de pirantel en dosis de 12.5 mg/kg es efectivo contra *A. caninum.* El tetramisol en dosis de 7.5 a 10 mg/kg es efectivo contra *A. caninum;* sin embargo, es tóxico causando vómito, salivación, defecación, agitación y tremor. El Nitroxinil en dosis de 10 a 15 mg/kg actúa contra *A. caninum.* Una mezlca de Estiril-piridinio de 6.6 mg con 2.6 mg/kg de dietilcarbamacina es efectiva contra *A. caninum.* Puede utilizarse también el Fenbendazole a dosis de 5 a 7.5 mg/kg. El avermectin B_{1a} y el Avermectin B_{2a} en dosis de 0.005 mg/kg es altamente efectivo. El butamisol en dosis de 2.5 mg/kg es efectivo contra 91% de *A. caninum.* El Mebendazol en dosis de 20 mg/kg por tres días consecutivos es efectivo contra *A. caninum.*

Control y profilaxis. Es necesario tomar medidas de higiene para evitar la trasmisión a través del suelo. Para evitar que los cachorros nazcan parasitados debe utilizarse uno de los antihelmínticos con efecto sobre larvas como el fenbendazole. Esta misma medida evita la salida de larvas por la leche.

El uso de vapor en los pisos impermeables permite matar larvas y huevos en el suelo. Además, es necesario un control sistemático por medio de exámenes coproparasitoscópicos y tratamientos antihelmínticos para evitar toda posibilidad de contaminación de suelos que permanecen húmedos y permiten el desarrollo del parásito.

La trasmisión trasplacentaria probablemente sea una de las vías más importantes de trasmisión, situación que se debe considerar para el tratamiento de perras.

ESTRONGILIDOSIS EN CABALLOS

Sinonimia. Estrongilosis, Triconemosis, Ciatostominosis.

Definición. Son infestaciones debidas a la presencia y acción de varias especies de nemátodos de las subfamilias **STRONGYLINAE Y CYATHOSTOMINAE,** incluidas en 12 géneros. Clínicamente se caracterizan por un síndrome anémico, digestivo y circulatorio, dependiendo de la especie dominante y la migración larvaria parenteral o enteral así como de los hábitos alimenticios de los adultos. Las especies del género *Strongylus* son las más frecuentes y las que tienen mayor grado de patogenicidad. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación ocurre por la ingestión de pasturas contaminadas con larvas.

Etiología

- Género *Strongylus* (Muller, 1780).
- Género *Triodontophorus* (Loos, 1902).

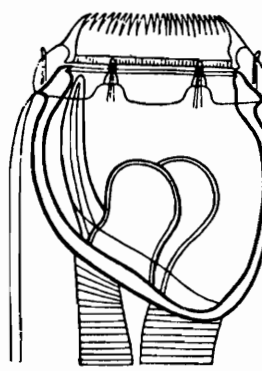


Figura 175. A. *Strogylus vulgar*
tatus vista lateral del extremo

- Género *Oesophagodontu*
- Género *Craterostomum*
- Género *Caballonema* (A
- Género *Cylindropharyn*
- Género *Cylicodontopho*
- Género *Cylicocyclus* (Ih
- Género *Cyathostomum*
- Género *Cylicostephanus*
- Género *Gyalocephalus*
- Género *Poteriostomum*

Género *Strongylus*

Se caracteriza por tener la
posterior, con surco dorsal; las p

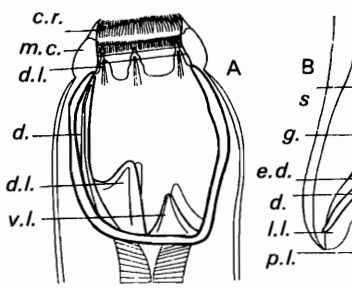


Figura 176. *Strongylus equinu*
liacea; d. conducto dorsal de l
fálica; m.c. anillo bucal; v.l.
bernáculo; e.d. rayo externo d
g.c. cono genital; e.l. rayo ext
teral; e.d. rayo externo dorsa

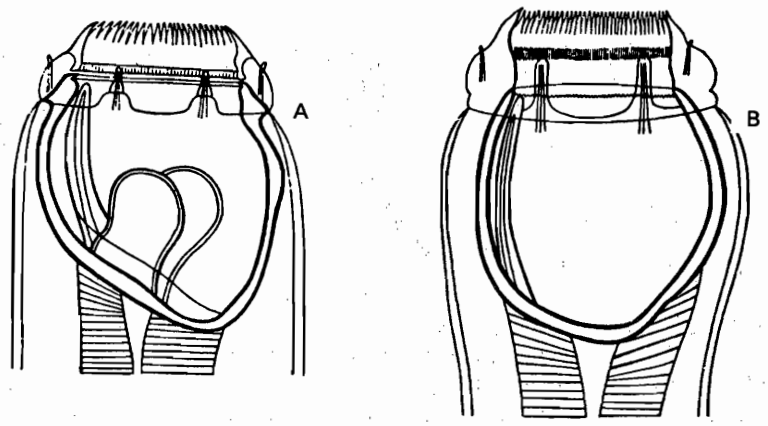


Figura 175. A. *Strogylus vulgaris* vista lateral del extremo anterior; B. *Strongulus edentatus* vista lateral del extremo anterior. (Según Yorke y Mapletone, 1962).

- Género *Oesophagodontus* (Railliet y Henry, 1902).
- Género *Craterostomum* (Boulanger, 1920).
- Género *Caballonema* (Abuladze, 1937).
- Género *Cylindropharynx* (Leiper, 1911).
- Género *Cylicodontophorus* (Ihle, 1922).
- Género *Cylicocyclus* (Ihle, 1922).
- Género *Cyathostomum* (Molin, 1861).
- Género *Cylicostephanus* (Ihle, 1922).
- Género *Gyalocephalus* (Loos, 1900).
- Género *Poteriostomum* (Quiel, 1919).

Género *Strongylus*

Se caracteriza por tener la cápsula bucal de forma globular o subglobular, sin anillo posterior, con surco dorsal; las papilas submediales cefálicas no son bífidas. El anillo peri-

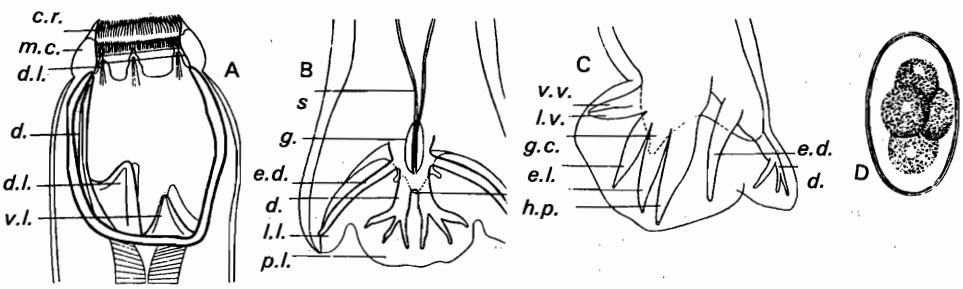


Figura 176. *Strongylus equinus.* A. Extremo anterior visto lateralmente; c.r. corona foliacea; d. conducto dorsal de la glándula esofágica; d.1. diente subdorsal; h.p. papila cefálica; m.c. anillo bucal; v.l. diente subventral; B. Bolsa copulatriz; S. Espícula; g. gubernáculo; e.d. rayo externo dorsal; d. rayo dorsal; l.l. lóbulo lateral; d.l. lóbulo dorsal; g.c. cono genital; e.l. rayo externo lateral; m.l. rayo medio lateral; p.l. rayo postero lateral; e.d. rayo externo dorsal; d. rayo dorsal. D. Huevo (según Yorke y Mapletone).

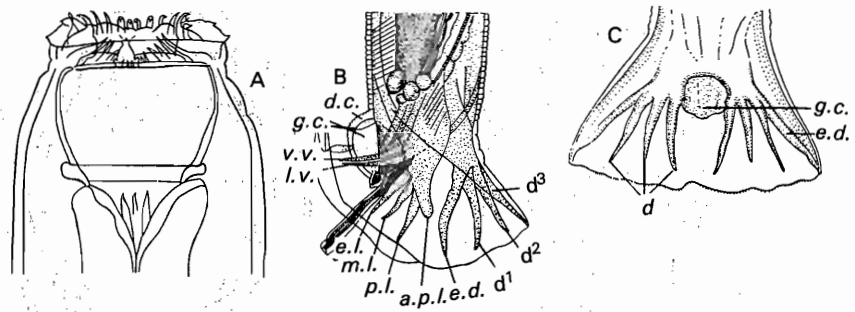


Figura 177. *Oesophagodantus robustus.* A. Extremo anterior; B. Vista lateral de la bolsa copulatriz; g.c. cono genital; d.c. collar dérmico del cono genital; v.v. rayo ventroventral; l.v. rayo ventro lateral; m.l. rayo lateral; p.l. rayo postero lateral; e.d. rayo externo dorsal; a.p.l. rama accesoria del rayo postero lateral; d. rayo dorsal. C. Vista dorsal de la bolsa copulatriz, g.v. cono genital; d. rayo dorsal; e.d. rayo externo dorsal (según Boulenger).

bucal está abierto y los elementos de la corona foliácea son muy finos, semejantes a agujas. La cápsula bucal está con o sin dientes, si están presentes las puntas son redondeadas. Las puntas de las espículas son rectas.

Strongylus vulgaris (Loos, 1900)

La cápsula bucal tiene forma oval con dos dientes de forma de raqueta en el lado dorsal de la base. El macho mide de 14 a 16 mm y la hembra de 20 a 24 mm de largo. Se encuentra en el intestino grueso de equinos (figura 175).

Strongylus equinus (Muller, 1780)

Se encuentra en el intestino grueso de equinos. La cápsula bucal tiene forma oval alargada, en la base hay un diente grande con la punta bífida y dos dientes pequeños en posición subventral. En estado fresco es de color gris rojizo, el macho mide de 26 a 25mm y la hembra de 38 a 47 mm de largo (figura 176).

Strongylus edentatus (Loos, 1900)

Se encuentra en el intestino grueso de equinos. El macho mide de 23 a 28 y la hembra de 33 a 44 mm de largo. La cápsula bucal tiene forma de copa y no posee dientes (figura 175).

Strongylus asini (Boulenger, 1920)

Se encuentra en el intestino grueso de equinos. El macho mide de 18 a 32 mm y la hembra de 30 a 42 mm de largo. La cápsula bucal tiene forma de copa, posee dos dientes de forma redondeada o irregular en su base.

Oesophagodontus robustus. (Giles, 1893; Raillet y Henry, 1902)

Se encuentra en el intestino grueso y ciego de equinos. La cápsula bucal tiene forma de embudo, con un anillo grueso posterior. No tiene surco dorsal y las papilas cefálicas submediales son bífidas. El macho mide de 15 a 16 mm y la hembra de 19 a 22 mm de largo (figura 177).

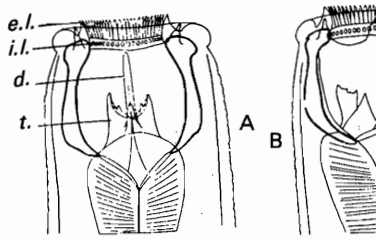


Figura 178. *Triodonthophorus*
na foliacea externa; l.l. corona
gica; g. diente esofágico; B. Vis
diente esofágico; C. Vista latera
latriz. (Según Yorke y Mapleto

Género *Triodontophorus*

La cápsula bucal es tan ar
los elementos de la corona foliá
bucal, cada uno con tres puntos
de largo (figura 178).

- *Triodontophorus serrat*
- *Triodontophorus brevi*
- *Triodontophorus tenui*
- *Triodontophorus mino*
- *Triodontophorus popo*

Género *Craterostomum.*

La cápsula bucal no tiene
Se encuentra en el intestino gru

- *Craterostomum acutic*

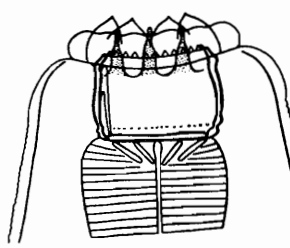
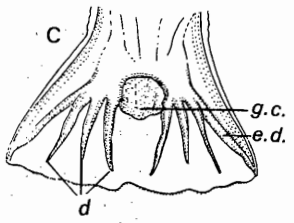


Figura 179. *Craterostomum*
ta ventral de la bolsa copul
Mapletone).



B. Vista lateral de la bol-
genital; v.v. rayo ventro-
tero lateral; e.d. rayo ex-
ayo dorsal. C. Vista dor-
. rayo externo dorsal (se-

y finos, semejantes a agujas.
untas son redondeadas. Las

orma de raqueta en el lado
de 20 a 24 mm de largo. Se

ula bucal tiene forma oval
y dos dientes pequeños en
macho mide de 26 a 25mm

mide de 23 a 28 y la hembra
posee dientes (figura 175).

mide de 18 a 32 mm y la
de copa, posee dos dientes

)

cápsula bucal tiene forma
rsal y las papilas cefálicas
nembra de 19 a 22 mm de

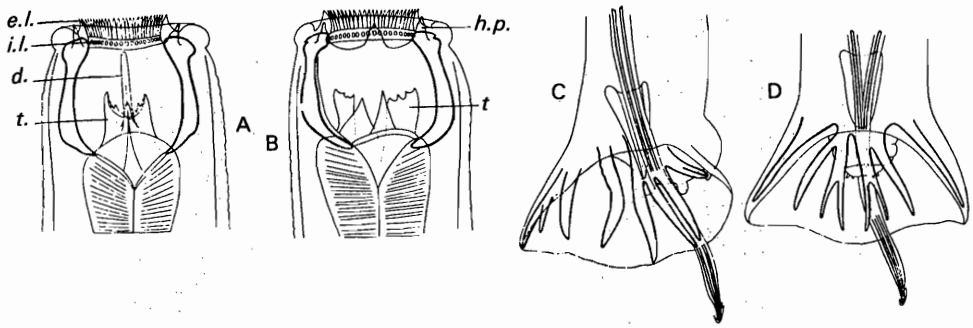


Figura 178. *Triodonthophorus serratus.* A. Vista lateral del extremo anterior; e.l. corona foliacea externa; l.l. corona foliacea interna; d. conducto dorsal de la glándula esofágica; g. diente esofágico; B. Vista lateral del extremo anterior; h.p. papilas esofágicas; t. diente esofágico; C. Vista lateral de la bolsa copulatriz; D. Vista dorsal de la bolsa copulatriz. (Según Yorke y Mapletone, 1962).

Género *Triodontophorus*

La cápsula bucal es tan ancha como larga. El collar peribucal parece estar inflado y los elementos de la corona foliácea tienen forma de placas; hay tres dientes en la cápsula bucal, cada uno con tres puntos angulosos. Hay cinco especies que miden entre 9 y 25 mm de largo (figura 178).

- *Triodontophorus serratus* (Loos, 1900; Loos, 1902).
- *Triodontophorus brevicauda* (Boulanger, 1916).
- *Triodontophorus tenuicollis* (Boulanger, 1916).
- *Triodontophorus minor* (Loos, 1900; Loos, 1902).
- *Triodontophorus popovi* (Ershov, 1913).

Género *Craterostomum.*

La cápsula bucal no tiene dientes y el surco dorsal tiene fuertes soportes salientes. Se encuentra en el intestino grueso de equinos. Mide entre 9.5 y 11 mm de largo.

- *Craterostomum acuticaudatum.* (Kotlan, 1919) (Figura 179).

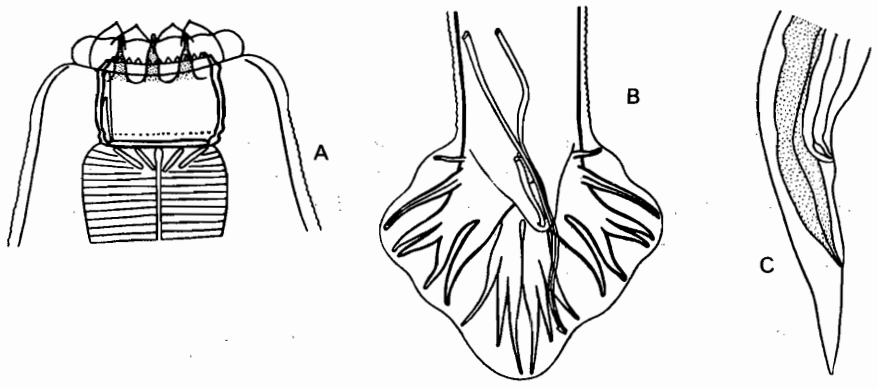


Figura 179. *Craterostomum mucronatum.* A. Vista lateral del extremo anterior; B. Vista ventral de la bolsa copulatriz; C. Extremo posterior de la hembra (según Yorke y Mapletone).

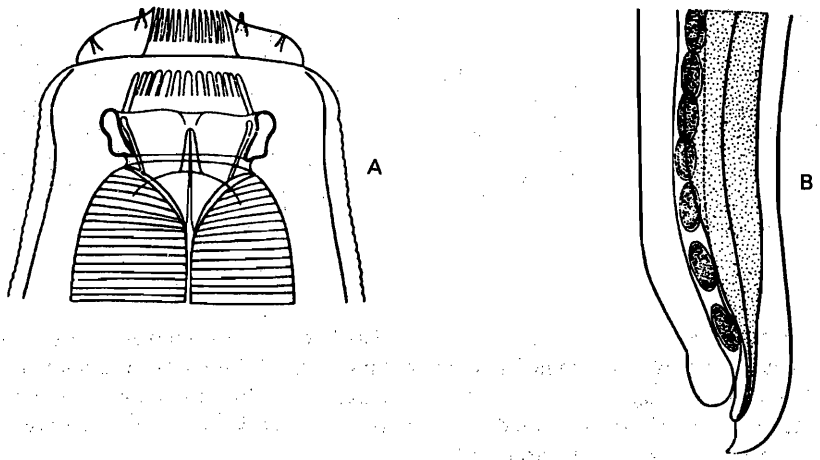


Figura 180. *Cylicodontophorus bicoronatum.* A. Vista dorsal del extremo anterior; B. Vista lateral del extremo posterior de la hembra (según Yorke y Mapletone, 1962).

Género *Caballonema.*

El surco dorsal se proyecta en la cápsula bucal, el cono esofágico tiene tres dientes pequeños y la corona foliácea interna es poco manifiesta. Se encuentra en el intestino grueso de caballos.

- *Caballonema longicapsulatum.* (Abuladze, 1937).

Género *Cylindropharynx.*

El surco dorsal no se proyecta en la cápsula bucal, el cono esofágico no tiene dientes y la corona foliácea interna posee anchos pétalos salientes. Se encuentra en el intestino grueso de equinos.

- *Cylindropharynx aethiopica.* (Roetti, 1947)

Género *Cylicodontophorus*

La pared de la cápsula bucal es uniformemente gruesa o gruesa anteriormente, la corona foliácea interna está insertada posteriormente al borde anterior de la cápsula bucal; los rayos de la bolsa copulatriz están bifurcados al nivel de las ramas proximales y la cola de la hembra es corta con punta angulosa. Se encuentra en el ciego y colon de equinos, mide entre 6 y 19 mm de largo, e integra cuatro especies (figura 180).

- *Cylicodontophorus bicoronatus* (Loos, 1900; Cram, 1924).
- *Cylicodontophorus euproctus.* (Boulenger, 1917; Cram, 1924).
- *Cylicodontophorus mettami.* (Leiper, 1913).
- *Cylicodontophorus ultrajectinus.* (Ihle, 1920).

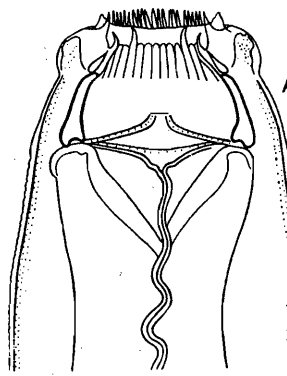


Figura 181. *Posteriostomum imp*
Vista ventral de la bolsa copula

Género *Posteriortomum.*

La pared de la cápsula buc
foliácea está insertada en el bord
bolsa copulatriz están bifurcados
larga, aplanada y la punta es red
de 9.5 a 21 mm de largo y forma

- *Poteriostomum imparide*
- *Poteriostomum ratzi* (K

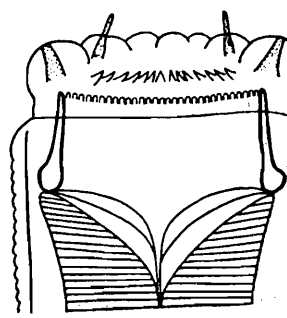
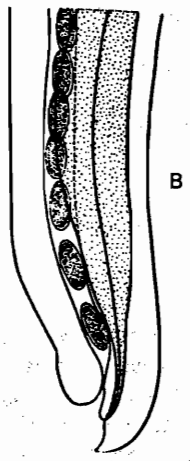


Figura 182. *Cylicocyclus rad*
posterior de la hembra. (Segú



del extremo anterior; B.
y Mapletone, 1962).

esofágico tiene tres dientes
ıentra en el intestino grueso

esofágico no tiene dientes
encuentra en el intestino

ı gruesa anteriormente, la
ıterior de la cápsula bucal;
ramas proximales y la cola
ciego y colon de equinos,
180).

24).
, 1924).

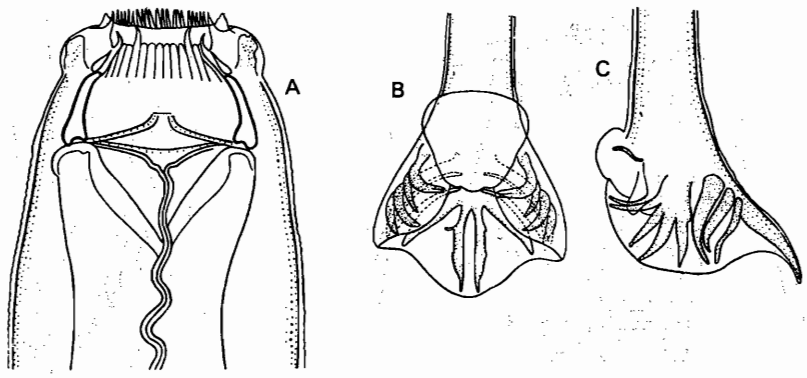


Figura 181. *Posteriostomum imparidentatum.* A. Vista ventral del extremo anterior; B. Vista ventral de la bolsa copulatriz. (Según Yorke y Macfie).

Género *Posteriortomum.*

La pared de la cápsula bucal es más gruesa posterior que anteriormente y la corona foliácea está insertada en el borde anterior de la cápsula bucal. Los rayos dorsales de la bolsa copulatriz están bifurcados en la mayoría de las ramas distales; la cola de la hembra es larga, aplanada y la punta es redondeada. Se encuentra en ciego y colon de equinos, mide de 9.5 a 21 mm de largo y forma dos especies.

- *Poteriostomum imparidentatum* (Quiel, 1919) (figura 181).
- *Poteriostomum ratzi* (Kotlan; 1919).

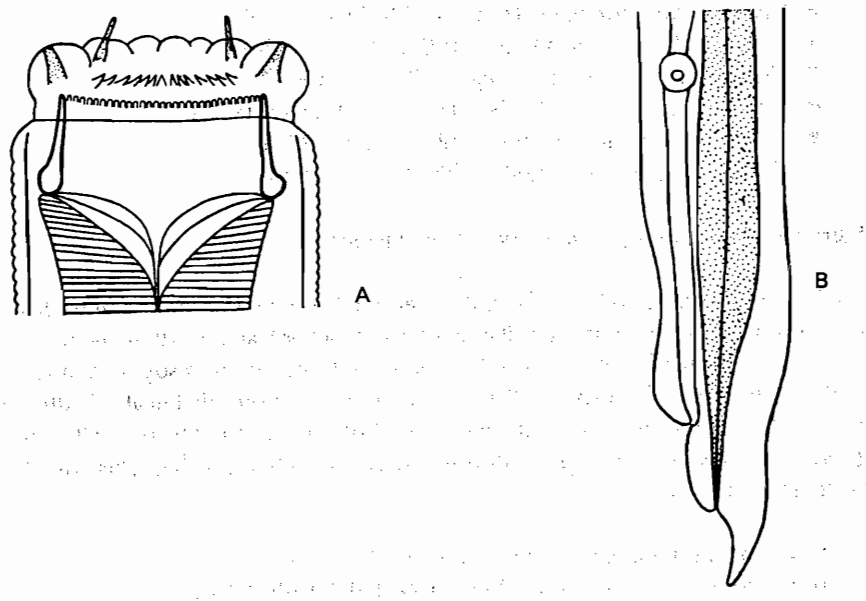


Figura 182. *Cylicocyclus radiatum.* A. Vista ventral del extremo anterior; B. Extremo posterior de la hembra. (Según Yorke y Mapletone, 1962).

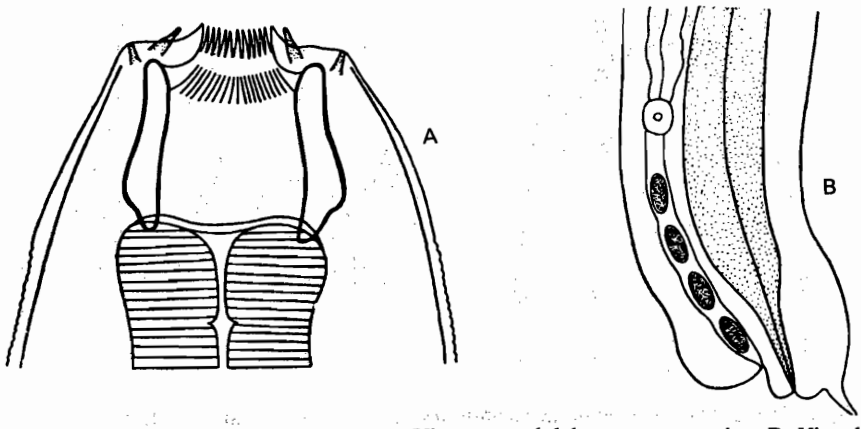


Figura 183. *Cyathostomum alveatum.* A. Vista ventral del extremo anterior; B. Vista lateral del extremo posterior de la hembra. (Según Yorke y Mapletone, 1962).

Género *Cylicocyclus.*

Los elementos de la corona foliácea interna son cortos, en general estrechos y más numerosos que los de la corona externa. La cápsula bucal tiene un engrosamiento posterior semejante a un anillo y los anfidios son prominentes. Se encuentran en ciego e intestino grueso de equinos, miden entre 7.4 mm y 26 mm de largo, se han señalado ocho especies (figura 182).

- *Cylicocyclus adesi* (Boulenger, 1920; Chaves, 1930).
- *Cylicocyclus ashworthi* (Le Roux, 1924; Mclnstosh, 1933).
- *Cylicocyclus auriculatus* (Loos, 1900; Chaves, 1930).
- *Cylicocyclos elongatus* (Loos, 1900; Chaves, 1930).
- *Cylicocyclus insigne* (Boulanger, 1917; Chaves, 1930).
- *Cylicocyclus leptostomus* (Kotlán, 1920; Chaves, 1930).
- *Cylicocyclus nasutus* (Loos, 1900; Chaves, 1930).
- *Cylicocyclus radiatus* (Loos, 1900; Chaves, 1930).

Género *Cyathostomum* (*Trichonema, Ershovinema*).

La cápsula bucal no tiene el engrosamiento posterior en forma de anillo y los anfidios no son prominentes. La corona foliácea interna está insertada profundamente en la pared interna de la cápsula bucal en línea desigual o sinuosa; hay unos soportes quitinosos adicionales, exteriores a la corona foliácea y anteriores a la cápsula bucal. El collar oral está abierto y la cápsula bucal es uniformemente cilíndrica o ligeramente ancha en su parte anterior. Se encuentra en ciego o intestino grueso de equinos. Se han señalado más de seis especies (figura 183).

- *Cyathostomum coronatum* (Loos, 1900).
- *Cyathostomum labiatum* (Loos, 1902) Mclntosh, 1933.
- *Cyathostomum labratum* (Loos, 1900).

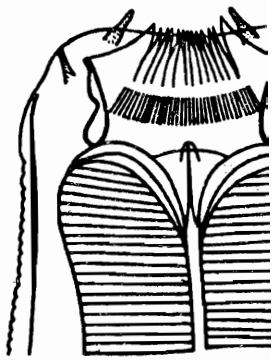


Figura 184. *Cyathostumum tet*
ta del extremo posterior de la

- *Cyathostomum ornatun*
- *Cyathostomum sagittat*
- *Cyathostomum tetracar*

Género *Cylicostephanus.*

La corona foliácea interna
no presenta soportes quitinosos

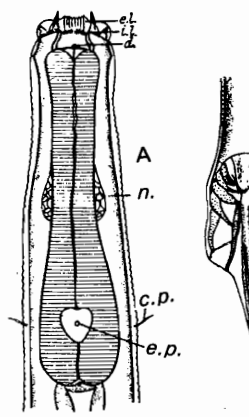
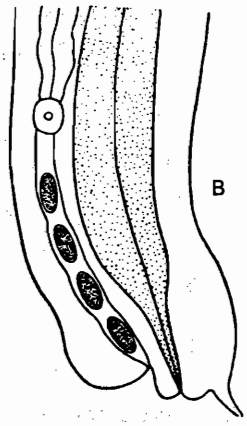


Figura 185. *Cylicostephanus*
e.l. corona foliacea externa;
nervioso; c.p. papila cervical,
p.l. rayo postero lateral; e.d.
Vista lateral del extremo pos



xtremo anterior; B. Vista la-
Mapletone, 1962).

os, en general estrechos y más
ne un engrosamiento posterior
cuentran en ciego e intestino
se han señalado ocho especies

, 1933).
).

0).
930).

forma de anillo y los anfidios
a profundamente en la pared
unos soportes quitinosos adi-
sula bucal. El collar oral está
geramente ancha en su parte
. Se han señalado más de seis

933.

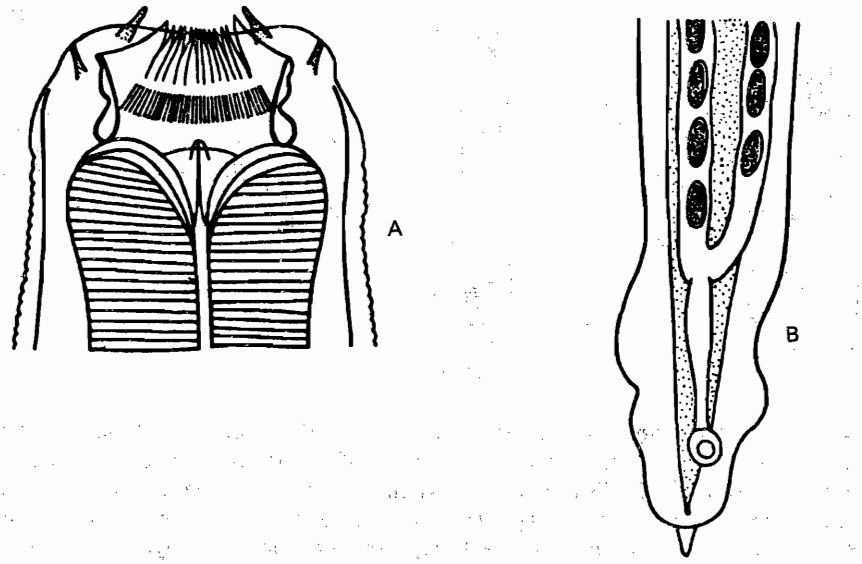


Figura 184. *Cyathostumum tetracanthum.* A. Vista dorsal del extremo anterior; B. Vista del extremo posterior de la hembra. (Según Yorke y Mapletone, 1962).

- *Cyathostomum ornatum* (Kotlan, 1919) Mclntosh, 1933.
- *Cyathostomum sagittatum* (Kotlan, 1920).
- *Cyathostomum tetracanthum* (Mehlis, 1831). (figura 184)

Género *Cylicostephanus.*

La corona foliácea interna está insertada cerca del borde anterior de la cápsula bucal, no presenta soportes quitinosos adicionales. El collar de la abertura oral está comprimido

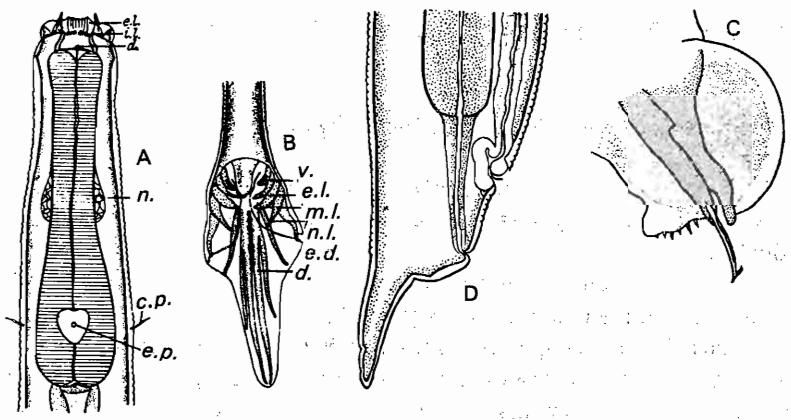


Figura 185. *Cylicostephanus longibursatum.* A. Extremo anterior visto ventralmente; e.l. corona foliacea externa; i.l. corona foliacea interna; d. conducto dorsal; n. anillo nervioso; c.p. papila cervical, e.o. poro excretor; B. Bolsa copulatriz vista lateralmente; p.l. rayo postero lateral; e.d. rayo externo dorsal; d. rayo dorsal. C. Cono genital. D. Vista lateral del extremo posterior de la hembra. (Según Yorke y Mapletone, 1962).

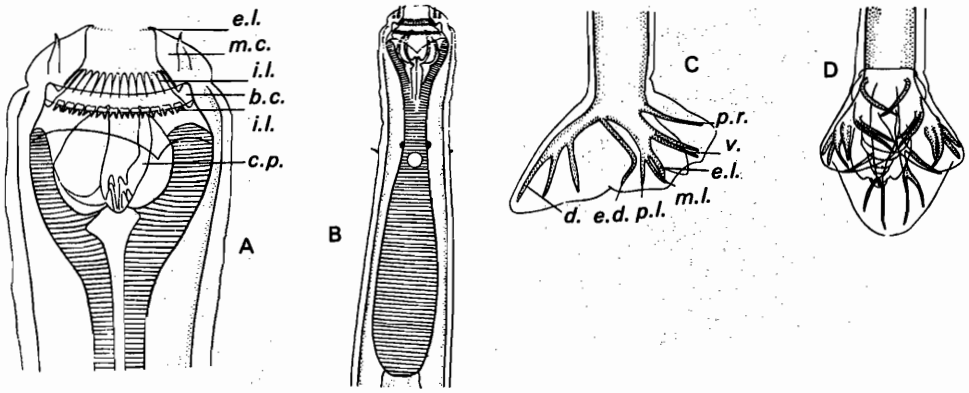


Figura 186. *Gyalocephalus capitatus.* A. Vista lateral del extremo anterior; e.l. corona foliacea externa; m.c. collar bucal; i.l. corona foliacea interna; g.c. cápsula bucal; p.c. placas crescépticas. B. Vista ventral del extremo anterior; C. Vista lateral de la bolsa copulatriz; p.r. rayo ventral; y. rayos ventrales; e.l. rayo externo lateral; m.l. rayo medio lateral; p.l. rayo postero lateral; e.d. rayo externo dorsal; d. rayo dorsal. D. Vista ventral de la bolsa copulatriz (según Yorke y Macfie).

y la cavidad bucal tiene un ligero estrechamiento anterior. Se encuentra en ciego y colon de equinos. Mide entre 5 y 14 mm de largo (figura 185).

- *Cylicostephanus barbatus* (Smith y Notosoediro, 1923) Cram, 1925.
- *Cylicostephanus calicatus* (Loos, 1900) Cram, 1921.
- *Cylicostephanus hybridus* (Kotlan, 1920) Cram, 1924.
- *Cylicostephanus longibursatum* (Yorke y Mcfie, 1918) Cram 1924.
- *Cylicostephanus minutus* (Yorke Mcfie, 1918) Cram, 1924.
- *Cylicostephanus parvibursatus* (Vaz, 1934) Foster y Alicata, 1939.
- *Cylicostephanus populatus.* (Loos, 1900) Cram, 1924.

Género *Gyalocephalus.* El extremo anterior del esófago tiene una gran dilatación que rodea a tres dientes.

- *Gyalocephalus capitatus* (Loos, 1900) (figura 186).

Ciclo evolutivo. Hay diferencias en la migración endógena entre las diferentes especies de *Strongylus,* por lo que se analizarán por separado, así como de los ciatostómidos o pequeños estróngilos.

El desarrollo exógeno es similar en las diferentes especies. Los huevos son puestos en estado de mórula, salen con las heces y en el suelo en condiciones moderadas de temperatura, humedad y oxígeno, se desarrolla la primera larva, eclosiona al segundo día, se alimenta activamente de materia orgánica; es saprozoica. Luego muda para dar lugar a la segunda larva, la cual se alimenta, nuevamente crece y muda para dar lugar a la tercera larva o infestante que conserva la muda anterior; ya no se alimenta y su supervivencia depende por una parte de la reserva alimenticia y por otra de las condiciones del medio en cuanto a humedad y temperatura. Posee los tropismos señalados para las larvas de tricostrongílidos, que le permiten remontar el pasto a las superficies húmedas. La infestación tiene lugar por vía oral.

El desarrollo posterior varí
y penetran profundamente en la
gran entre la capa muscular y la s
a los linfáticos y al hígado mueren

Penetran activamente en la
las larvas penetran en la pared de
arteriolas pasa a las arterias y p
trombo, crecen y alcanzan una lo
de un coágulo fibroso dentro de
ramas de la arteria intestinal, más
se encuentran frecuentemente en
la pared intestinal en donde perm
glomerados; un proceso degener
larvas salgan gradualmente de la
testinal en donde llega a la madu

Algunos autores señalan qu
izquierdo vía aorta, vasos intestin

El desarrollo larvario requi
de 6 a 8 semanas. El período pre

La larva de *Strongylus equi*
sa y emigra entre los pliegues de
bién llega a los pliegues del perit
larvario, durante este tiempo el i
luego retorna al intestino grueso

Las larvas de *Strongylus ed*
toneo, crecen y llegan a medir d
en la pared intestinal entre la ca
durez sexual entre 6 a 14 días (fi

En general, las larvas de la
netran en la pared del colon y d
que alcanzan tamaños de 5 a 1
intestino grueso en donde llegan

Patogenia. El daño que generan v
especies durante su fase larvaria
únicamente de contenido intestin

La larva de *Strongylus vulg*
en la pared intestinal ejerce acci
cos en su trayecto. Algunas larvas
mación. Al principio las larvas
mecánica, traumática y expoliat
sentérica anterior y la aorta pos
que dañan el sistema nervioso c
mente deprimido. Si la infestaci
de 5 a 9 días. Además durante
tipos de bacterias. En tales caso
pueden provocar problemas sept

Un mes después de la infe
intestino. Estos aneurismas se en

El desarrollo posterior varía. Las larvas de *Strongylus vulgaris* mudan en el intestino y penetran profundamente en la mucosa, algunas llegan a los vasos sanguíneos, otras emigran entre la capa muscular y la serosa o llegan a los ganglios linfáticos. Las larvas que llegan a los linfáticos y al hígado mueren, y sólo las de localización arterial continúan su desarrollo.

Penetran activamente en las arteriolas del intestino. Algunos autores consideran que las larvas penetran en la pared de los vasos y emigran por la pared contra la corriente. De las arteriolas pasa a las arterias y permanecen allí, en el lumen de la arteria, formando un trombo, crecen y alcanzan una longitud de 2 cm. En este sitio hay otra muda; la larva sale de un coágulo fibroso dentro de la arteria. Luego es arrastrada por el flujo sanguíneo a las ramas de la arteria intestinal, más frecuentemente en el apéndice del colon. Los aneurismas se encuentran frecuentemente en la arteria ileocecal. De esta posición arterial, penetran en la pared intestinal en donde permanecen durante 3 a 4 semanas, formando verdaderos conglomerados; un proceso degenerativo ocurre en la pared intestinal que permite que las larvas salgan gradualmente de la submucosa por medio de sus movimientos hacia la luz intestinal en donde llega a la madurez sexual.

Algunos autores señalan que las larvas migran por vía sanguínea al pulmón, corazón izquierdo vía aorta, vasos intestinales e intestino grueso.

El desarrollo larvario requiere de 3 a 4 meses y la maduración sexual en el intestino de 6 a 8 semanas. El período prepatente es de 6 meses (figura 187).

La larva de *Strongylus equinus,* después de la muda en el intestino, penetra en la mucosa y emigra entre los pliegues del mesenterio y en el páncreas, con menos frecuencia también llega a los pliegues del peritoneo. Se requieren más de ocho meses para el desarrollo larvario, durante este tiempo el incremento de tamaño es notorio, llega a medir de 4 a 5 cm luego retorna al intestino grueso (figura 188).

Las larvas de *Strongylus edentatus* migran por los pliegues del mesenterio y del peritoneo, crecen y llegan a medir de 3 a 4 cm, luego regresan a la luz intestinal, permanecen en la pared intestinal entre la capa muscular y la mucosa; luego que emerge llega a la madurez sexual entre 6 a 14 días (figura 189).

En general, las larvas de la subfamilia *Cyathostominae,* después de que mudan, penetran en la pared del colon y del ciego, en donde se enrollan, crecen y mudan. Una vez que alcanzan tamaños de 5 a 10 mm rompen la pared del quiste, emergen al lumen del intestino grueso en donde llegan a su madurez sexual. El período prepatente es de 3 meses.

Patogenia. El daño que generan varía de acuerdo con la migración que realizan las diferentes especies durante su fase larvaria así como si los adultos se alimentan de sangre y mucosa o únicamente de contenido intestinal.

La larva de *Strongylus vulgaris* posee un alto grado de patogenicidad. Cuando penetra en la pared intestinal ejerce acción traumática, apareciendo pequeños puntos hemorrágicos en su trayecto. Algunas larvas pasan al hígado y ganglios linfáticos donde producen inflamación. Al principio las larvas penetran en la íntima de los vasos y mediante su acción mecánica, traumática y expoliatriz se deslizan contra el flujo en las ramas de la arteria mesentérica anterior y la aorta posterior. Durante esta migración las larvas secretan toxinas que dañan el sistema nervioso central, como consecuencia el animal está febril y generalmente deprimido. Si la infestación es alta con 20,000 larvas, un potro muere en un lapso de 5 a 9 días. Además durante esta migración las larvas arrastran o introducen diferentes tipos de bacterias. En tales casos hay infecciones sépticas en la base de las mesentéricas; pueden provocar problemas septicémicos que causan la muerte.

Un mes después de la infestación se forman aneurismas en las arterias que irrigan el intestino. Estos aneurismas se encuentran en la mayoría de los animales adultos y en muchos

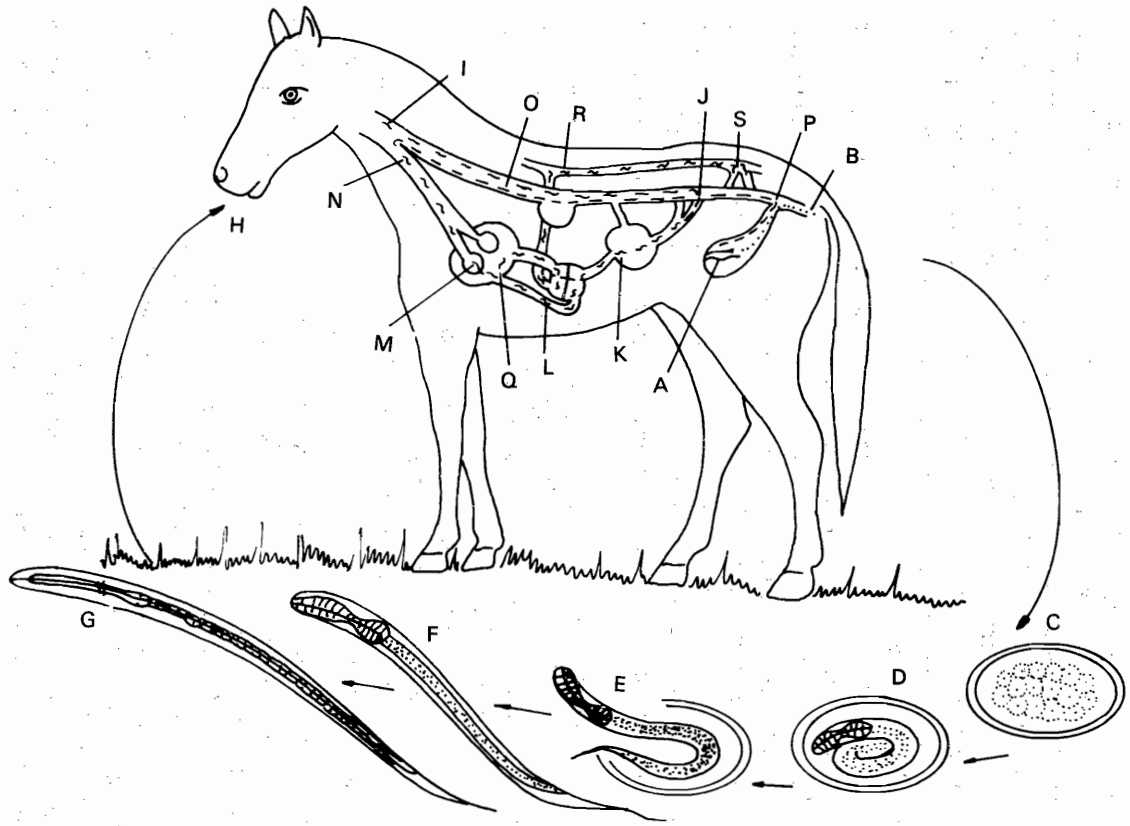
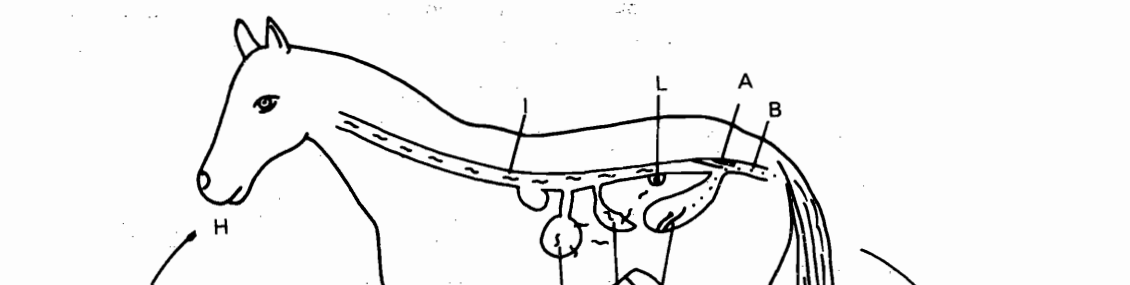


Figura 187. Esquema del ciclo evolutivo de *Strongylus vulgaris*. A. Nematodo adulto; B. Huevos; C. Huevo blastomerado; D. Huevo con la primera larva; E. Primera Larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Larva en tracto digestivo; J. Larva por vía porta; K. Larva en migración hepática; L. Larva en migración cardiovascular; M. Larva en alveolos; N. Larva en tráquea; O. Larva en migración entérica; P. Larva en ciego; Q. Larva en migración pulmonar vía corazón izquierdo; R. Larva en aorta; S. Larva en aorta, mesentérica, celiaca y en aneurismas.



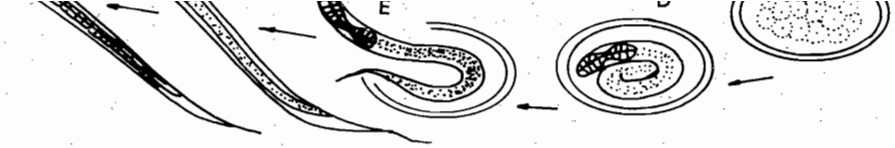


Figura 187. Esquema del ciclo evolutivo de *Strongylus vulgaris*. A. Nematodo adulto; B. Huevos; C. Huevo blastomerado; D. Huevo con la primera larva; E. Primera Larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Larva en tracto digestivo; J. Larva por vía porta; K. Larva en migración hepática; L. Larva en migración cardiovascular; M. Larva en alveolos; N. Larva en tráquea; O. Larva en migración entérica; P. Larva en ciego; Q. Larva en migración pulmonar vía corazón izquierdo; R. Larva en aorta; S. Larva en aorta, mesentérica, celiaca y en aneurismas.

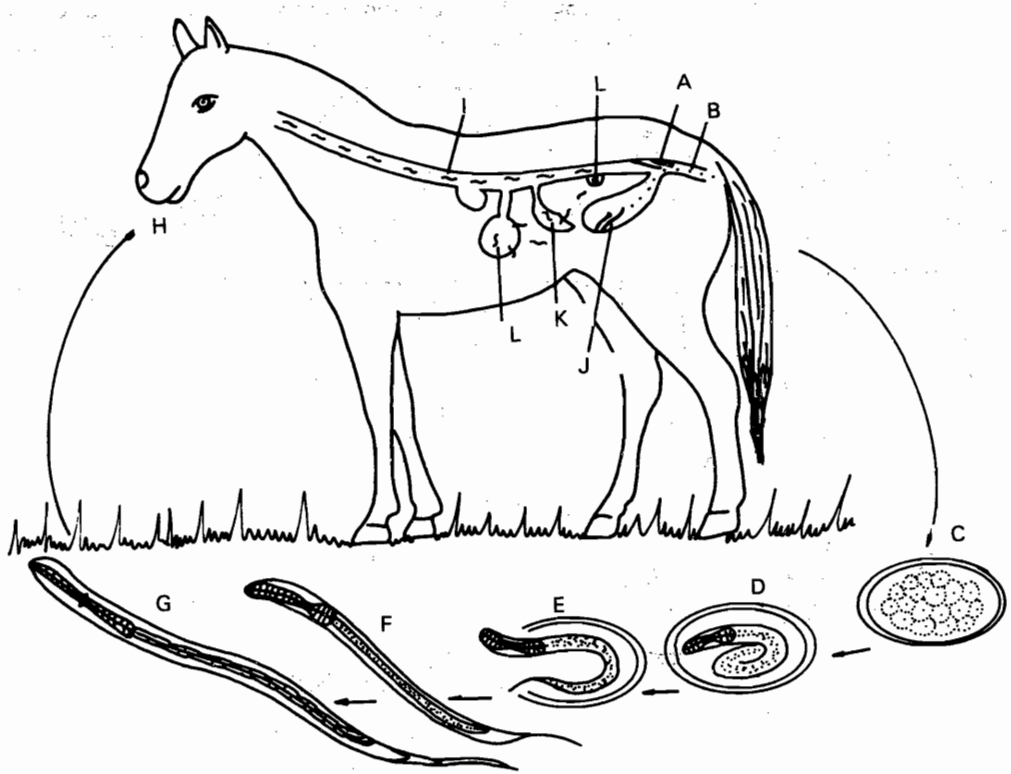


Figura 188. Esquema del ciclo evolutivo *Strongylus equinus*. A. Parásito adulto; B. Huevos; C. Huevos blastomerados; D. Huevo con la primera larva; E. Eclosión de la primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva. H. Infestación oral; I. Larva en migración entérica; J. Larva en nódulos entéricos; K. Larva en migración pancreática; L. Larva en migración hepática.

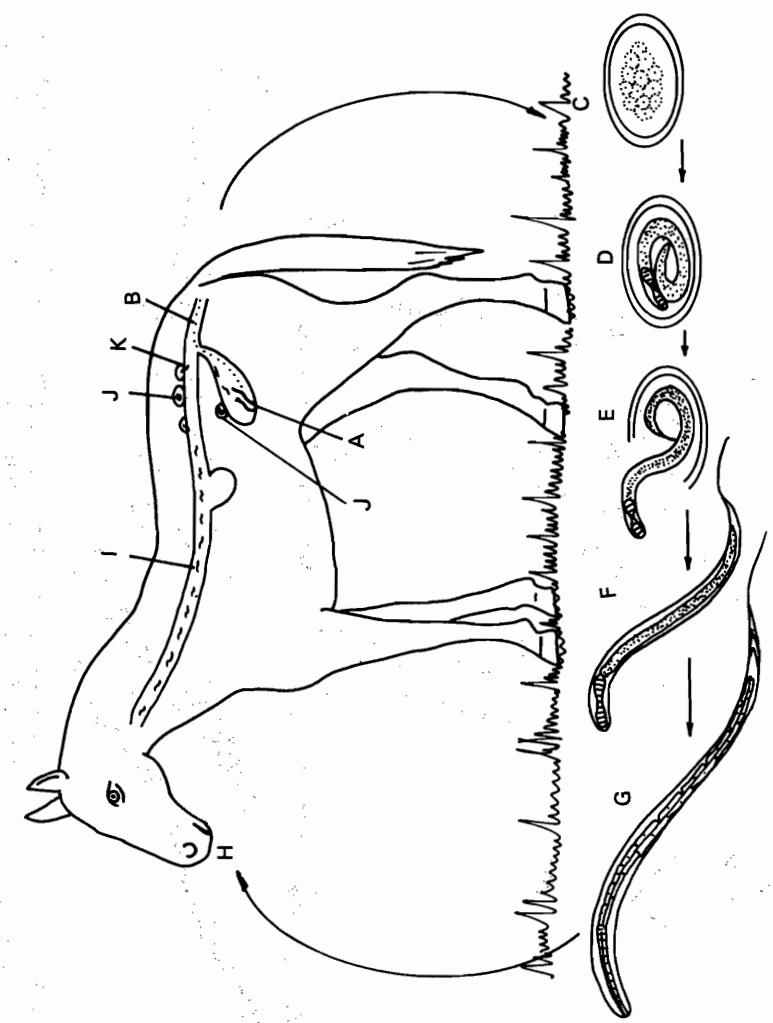


Figura 189. Esquema del ciclo de *Strongylus edentatus*. A. Nematodo adulto en ciego; B. Huevos; C. Huevo blastomerado en suelo; D. Huevos con la primera larva; R. Eclosión de la primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestación oral; I. Larvas en migración entérica; J. Larvas en nódulo; K. Liberación de la larva tisular.

potros de dos a tres meses de e
dimensiones que fluctúan desd
mayoría localizados en la arteri
a romperse, dando lugar a hemo
abscesos dando lugar a inflama
crosis en el riñón.

Los aneurismas que están
troncos nerviosos y hay prolifer
de las células. Esto provoca una
resultado de los aneurismas y
nudos e invaginación intestinal
consecuencia de los aneurismas
de la circulación colateral meser

En casos severos debidos
necrosis de fibras intestinales;
debido a que en una parte del i
dose gran cantidad de conten
intestinal. Las bacterias pueder
minal en donde producen un l
intoxicación y muerte.

La acción patógena de l
intestinales por donde emigran
tófaga y hematófaga, además
croflora al interior de los tejido

Las larvas de *Strongylus*
tóxica y bacterífera, dando lu
páncreas. Este órgano algunas
la superficie peritoneal son res
mación.

Las larvas de los demás
acción traumática al penetrar
presión y obstrucción al crece
consecuencia la formación de
hemorrágico, otras veces caseos

Las especies de *Strongyl*
hematófagas por lo que ejerce
acción histófaga y hematófaga
cambiar de sitio de alimentació
van a la pérdida de sangre. Al
líticas y sustancias tóxicas ente

Lesiones causadas por las larva
y serosa, en la base del mesen
vasos mesentéricos, abscesos e
rismas de varios tamaños y fo
de *S. vulgaris*. En la aorta, art
térica posterior se observan cre

potros de dos a tres meses de edad; en un individuo puede haber más de 50 aneurismas en dimensiones que fluctúan desde el tamaño de un chícharo al de un huevo de gallina, la mayoría localizados en la arteria mesentérica anterior. Los aneurismas algunas veces llegan a romperse, dando lugar a hemorragias internas que pueden ser fatales o a la formación de abscesos dando lugar a inflamación séptica, arteritis purulenta, periarteritis y focos de necrosis en el riñón.

Los aneurismas que están en yuxtaposición con el plexo solar ejercen presión sobre los troncos nerviosos y hay proliferación de tejido conjuntivo causando atrofia y degeneración de las células. Esto provoca una disminución de la función nerviosa a nivel intestinal. Como resultado de los aneurismas y atrofia nerviosa los caballos pueden manifestar coprostasis, nudos e invaginación intestinal con trombos cólicos. Los disturbios circulatorios como consecuencia de los aneurismas son raros, debido principalmente al efecto compensatorio de la circulación colateral mesentérica.

En casos severos debidos a infartos que afectan la circulación intestinal, puede ocurrir necrosis de fibras intestinales; este proceso es acompañado de manifestaciones de cólico, debido a que en una parte del intestino el peristaltismo disminuye o se detiene, acumulándose gran cantidad de contenido durante una o dos horas, lo que provoca distensión intestinal. Las bacterias pueden penetrar a través de la mucosa y llegar a la cavidad abdominal en donde producen un líquido seroso capaz de causar peritonitis, con subsecuente intoxicación y muerte.

La acción patógena de las larvas de *S. edentatus* causan irritación por los pliegues intestinales por donde emigran ejerciendo a la vez una acción traumática y expoliatriz histófaga y hematófaga, además de la acción bacterífera en el arrastre e introducción de microflora al interior de los tejidos a los que emigran.

Las larvas de *Strongylus equinus* ejercen su acción traumática, mecánica, irritativa, tóxica y bacterífera, dando lugar a procesos inflamatorios y desórdenes funcionales del páncreas. Este órgano algunas veces está aumentado de tamaño, las larvas que parasitan la superficie peritoneal son responsables de la formación de hematomas y focos de inflamación.

Las larvas de los demás estrongilidos, principalmente de *Cyatostominae*, ejercen su acción traumática al penetrar en la pared intestinal; además una acción mecánica por presión y obstrucción al crecer, la acción expoliatriz hematófaga e histófaga, dando como consecuencia la formación de nódulos en la pared intestinal, algunas veces con material hemorrágico, otras veces caseoso.

Las especies de *Strongylinae* y algunas de *Cyathostominae* en su estado adulto son hematófagas por lo que ejercen acción traumática al morder la mucosa, seguida de una acción histófaga y hematófaga, dependiendo de la cantidad será la pérdida de sangre. Al cambiar de sitio de alimentación deja pequeñas úlceras que continúan sangrando y coadyuvan a la pérdida de sangre. Algunas de las especies hematófagas secretan sustancias hemolíticas y sustancias tóxicas enterotropas.

Lesiones causadas por las larvas. Hay puntos hemorrágicos en el intestino a nivel mucosa y serosa, en la base del mesenterio con inflamación séptica o aséptica de las raíces de los vasos mesentéricos, abscesos en las terminaciones, focos purulentos, periarteritis y aneurismas de varios tamaños y formas en donde se pueden encontrar gran cantidad y larvas de *S. vulgaris*. En la aorta, arteria mesentérica anterior y sus ramas, y en la arteria mesentérica posterior se observan crecimientos de los aneurismas.

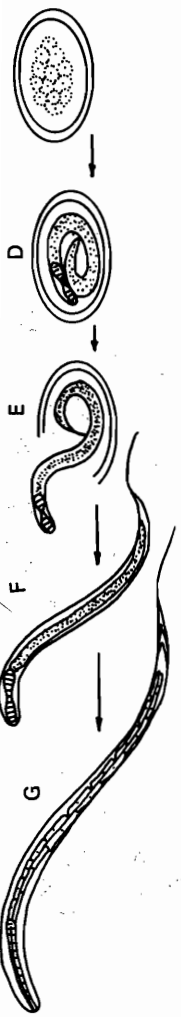


Figura 189. Esquema del ciclo de *Strongylus edentatus*. A. Nematodo adulto en ciego; B. Huevos; C. Huevo blastomerado en suelo; D. Huevos con la primera larva; R. Eclosión de la primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestación oral; I. Larvas en migración entérica; J. Larvas en nódulo; K. Liberación de la larva tisular.

En animales que murieron debido a trombosis embólica por estrongilosis larvaria se observa en la mucosa y serosa del colon y menos frecuentemente del ciego y otras porciones del intestino, enrojecidas del contenido del intestino está sanguinolento de color negro. La cavidad abdominal contiene líquido rojo amarillento con exudado fibrinoso. En la rama mesentérica y sus ramificaciones se pueden encontrar los trombos, además en las arteriolas con pequeños émbolos.

Las lesiones por las larvas de *S. edentatus* son puntos hemorrágicos por los diferentes trayectos con infección piógena.

Las larvas que permanecen en la pared intestinal producen enteritis catarral o hemorrágica de la mucosa del intestino grueso. Hay emaciación y numerosos nódulos en la mucosa de color rojo o gris rojizo del tamaño de un grano de mijo; al incidir estos nódulos se liberan las larvas de color rojizo de 1 a 5 mm de largo; el número de nódulos por centímetro cuadrado puede ser de 20 a 50.

Los adultos que se encuentran fijos a la pared permiten la formación de pequeñas úlceras; según la especie que las provoca miden de 1 a 3 mm de diámetro. Algunos autores consideran que hay un proceso necrótico que llega hasta la submucosa. En infestaciones severas además se observa gran cantidad de vermes adheridos a la mucosa en tanto que hay otros libres en el lumen. La cantidad supera las cifras de 50 a 100,000.

Semiología. Los síntomas se observan de acuerdo con el estado de desarrollo de las larvas y la extensión de la infestación. En potros con infestaciones fuertes, el curso de la enfermedad es severo, hay fiebre (41°C), anemia y desórdenes gastroentéricos, en las reinfestaciones no hay manifestaciones clínicas.

Cuando hay inflamaciones sépticas o asépticas en las ramas mesentéricas la enfermedad toma un curso crónico. Los síntomas dependerán del grado de infestación del plexo solar y mesentérico. Los cólicos se caracterizan por invaginación y nudos del intestino; algunas veces hay procesos tromboembólicos que dan lugar a cólicos estrongílicos. La mayoría de los cólicos se presenta en animales de 5 a 9 años de edad, en determinada temporada del año. Al tiempo que las larvas permanecen en la arteria mesentérica anterior y determinan la presencia de los cólicos.

Se puede distinguir dos tipos de cólicos estrongílicos de acuerdo con la severidad de los daños en el sistema circulatorio: formas ligeras o intermedias en las cuales el animal se recupera y formas severas que generalmente terminan con la muerte. En ambos caso se inicia el problema con un ataque de cólico; con frecuencia ocurren durante las horas de trabajo del animal y generalmente no están asociados con problemas en la ingestión de alimentos.

En la forma media o subaguda de cólicos estrongílicos, los animales están decaídos en general, los cólicos se presentan en forma interna, los animales se echan de lado, ruedan violentamente y sin control. Defecan frecuentemente, el pulso y la respiración son normales; posteriormente las manifestaciones y las caídas disminuyen gradualmente pero reaparecen. Después de horas desaparecen por completo. El estado general en los intervalos es normal, algunas veces aceptan agua y alimento. Esta forma de cólico generalmente dura alrededor de una hora, rara vez más, pero nunca más de 24 horas.

En la forma aguda del cólico estrongílico, además de las manifestaciones violentas, el animal asume una posición no natural, sentado semejante a un perro o de lado con las patas abiertas hacia atrás y con frecuencia aumenta el volumen abdominal. El inicio es más fuerte, se prolonga y los intervalos son más cortos. Cuando el dolor disminuye, los caballos frecuentemente mastican sin tener nada en la boca, permanecen en estado de depresión

y estupor hasta el inicio de un nu
son características al inicio del at
vimientos intestinales disminuyen
por más de dos horas, luego se
abdominal, con distensión del cieg
temperatura empieza a elevarse c
flamación intestinal, el pulso baja
se sucede en algunos músculos. Es
casos raros tiende a la cronicidad

Las manifestaciones clínica
potros de 5 meses a 1 año. Los ca
medad se manifesta en forma agu
algunos días hay depresión, decai
mas de tipo medio con períodos d
débil pero rápido. Durante este t
mente permanecen echados.

Este tipo de estrongilosis la
hay complicación bacteriana pióg
la muerte ocurre con anemia y em

La forma crónica se presen
extienden de 1.5 a 2 meses o más
miento y anemia y en general no
son similares a la forma aguda p
otras helmintiasis como generalme
maligna.

En el caso de la invasión de
clínicas están en relación con la fu
de la lesión.

Las manifestaciones clínica
(*Strongylinae* y *Cyathostominae*)
relacionada con la época de trasn
a comer, hay pérdida de peso y a
con sangre, con elevación de la te

Las manifestaciones clínica
cantidad y el estado nutricional d
signos ya que a pesar de haber bue
retardo en el crecimiento. En inf
capacidad de trabajo, emaciación
fermedad generalmente asume un

Algunos caballos no manifie
en forma asintomática.

Inmunidad. Se ha observado qu
repetidas reinfestaciones inducen
a ser completamente inmunes; a
En infestaciones experimentales
8 semanas desarrollan un grado d
5,000 larvas que resultan mortales

y estupor hasta el inicio de un nuevo ataque. Intenso peristaltismo y frecuente defecación son características al inicio del ataque; algunas veces las heces están semilíquidas. Los movimientos intestinales disminuyen gradualmente o cesan; las heces permanecen retenidas por más de dos horas, luego se desarrolla meteorismo con fuerte distensión de la pared abdominal, con distensión del ciego y colon. El pulso y la respiración están aumentados, la temperatura empieza a elevarse como resultado de las complicaciones de peritonitis e inflamación intestinal, el pulso baja, el tremor que frecuentemente cambia en convulsiones se sucede en algunos músculos. Esta forma dura uno o dos días y termina con la muerte. En casos raros tiende a la cronicidad después de 15 a 20 días.

Las manifestaciones clínicas por *Strongylus edentatus* generalmente se presentan en potros de 5 meses a 1 año. Los caballos de más de 10 años rara vez son afectados. La enfermedad se manifesta en forma aguda y crónica. La primera se presenta en potros, durante algunos días hay depresión, decaimiento y anemia. Después de seis días se observan síntomas de tipo medio con períodos de ataques de cólicos. Hay temperatura de 40 a 41 °C, pulso débil pero rápido. Durante este tiempo los animales evitan los movimientos y frecuentemente permanecen echados.

Este tipo de estrongilosis larvaria con frecuencia tiene curso aséptico, pero cuando hay complicación bacteriana piógena, asume la forma de peritonitis séptica; por lo general, la muerte ocurre con anemia y emaciación.

La forma crónica se presenta en potros y en caballos adultos por períodos que se extienden de 1.5 a 2 meses o más dependiendo de la infestación. Se caracteriza por decaimiento y anemia y en general no hay aumento de temperatura; los síntomas observados son similares a la forma aguda pero con menor intensidad. En infestaciones mixtas con otras helmintiasis como generalmente ocurre con Ascariasis la enfermedad asume una forma maligna.

En el caso de la invasión de larvas de *S. equinus* por el páncreas, las manifestaciones clínicas están en relación con la función de esta víscera, de la cantidad de larvas y magnitud de la lesión.

Las manifestaciones clínicas debidas a la presencia de larva en la pared intestinal (*Strongylinae* y *Cyathostominae*) en los potros son: diarrea con presentación estacional, relacionada con la época de trasmisión; tienen poco apetito o se rehusan completamente a comer, hay pérdida de peso y anemia progresiva. En algunos animales se observa diarrea con sangre, con elevación de la temperatura y manifestaciones de cólicos de grado medio.

Las manifestaciones clínicas producidas por los parásitos adultos varían según la cantidad y el estado nutricional del huésped. En general son los potros los que manifestan signos ya que a pesar de haber buena alimentación el desarrollo no es completo, mostrando retardo en el crecimiento. En infestaciones masivas hay anorexia, pérdida de peso y baja capacidad de trabajo, emaciación gradual con temperatura de 40°C y pulso fuerte. La enfermedad generalmente asume una forma crónica con alguna variación estacional.

Algunos caballos no manifiestan gran sensibilidad a la invasión, pasando la enfermedad en forma asintomática.

Inmunidad. Se ha observado que los potros son más susceptibles que los adultos y que repetidas reinfestaciones inducen un considerable grado de inmunidad, pero nunca llegan a ser completamente inmunes; aun los caballos adultos que pueden sufrir serios daños. En infestaciones experimentales con 200 larvas, administradas cada 3 ó 4 días durante 8 semanas desarrollan un grado de inmunidad que les protege contra confrontaciones de 5,000 larvas que resultan mortales para los testigos.

En infestaciones con *S. vulgaris* la concentración de albúmina disminuye pero la beta globulina aumenta dando un incremento de proteínas séricas. La inmunoglobulina T (IgT) es el principal componente del incremento de la beta globulina. La IgG permanece más o menos estable, pero se considera que la IgT es responsable de la protección en la confrontación. Se han realizado algunas pruebas para la elaboración de vacunas contra *S. vulgaris*, con resultados prometedores.

Diagnóstico. El diagnóstico de las diferentes estrongilidosis larvarias se puede sospechar por las manifestaciones clínicas señaladas. El diagnóstico preciso solamente se logra en cadáveres con antecedentes clínicos de la enfermedad y con la interpretación de una cuidadosa necropsia.

La cavidad abdominal contiene de 1 a 2 litros de líquido amarillo rojizo. El peritoneo tiene color rojo difuso y está cubierto con una membrana café obscuro con hemorragias irregulares. Puede verse gran número de hematomas a nivel de las dos últimas costillas sobre la superficie dorsal y ventral del peritoneo. Los trayectos del parásito aparecen de color rojizo con larvas de color blanco rojizo. En el peritoneo se ven pequeñas cavidades de color café obscuro, las que están ocupadas con un fluido sanguinolento de color rojizo o gris obscuro con una masa densa dentro de la cual se encuentran algunas veces una o dos larvas de *Strongylus edentatus* de 4 cm de largo. Cuando hay gran cantidad de larvas el peritoneo está edematoso.

La presencia de aneurismas en caballos adultos en los mataderos hace pensar que la estrongilosis larvaria por *S. vulgaris* es muy frecuente.

En casos subagudos de la enfermedad causada por larvas de *S. vulgaris* es posible reconocer los síntomas, que se pueden considerar característicos en individuos con cólicos, los cuales son más o menos específicos de la enfermedad, sobre todo el peristaltismo aumentado, frecuentemente limitado a una porción del abdomen y en ausencia de desórdenes generales. En las formas agudas al principio se acompaña de la liberación de ruidos intestinales (los cuales luego disminuyen y finalmente cesan), la impactación, el meteorismo en varias secciones del intestino y después de 2 a 3 horas de presencia de desórdenes generales que se observan. Los casos agudos hay que diferenciarlos con la presencia de volvulos y coprolitos.

Para el diagnóstico de la estrongilidosis larvaria por *S. vulgaris*, la arteria mesentérica craneal se puede palpar por vía rectal, en donde pueden sentirse las pulsaciones a través de la pared arterial; sin embargo, se requiere mucha práctica para determinar con precisión la dilatación del aneurisma. La ruptura de éstos puede dar lugar a la salida de varios litros de sangre a la cavidad abdominal. Algunas veces las formas agudas se pueden diagnosticar también en la necropsia.

El diagnóstico de los estados adultos puede realizarse por la identificación de huevos en las heces y por los síntomas señalados. El cultivo de larvas permite su identificación, indicando en el mejor de los casos un porcentaje entre los diferentes géneros o especies.

La cantidad de huevos por gramo de heces no indica la gravedad de la infestación, es necesario asociarla a especies dominantes, condición del animal, hematocrito y manifestaciones clínicas.

El diagnóstico de las larvas en migración se puede realizar por inmunofluorescencia.

Epidemiología. La fuente de infestación la representan los equinos parasitados, generalmente los potros mayores de seis meses y los adultos, que eliminan huevos y contaminan la pradera o la cama en las caballerizas. La longevidad de las larvas en términos generales

es de 3 meses en condiciones de
ñalan la supervivencia hasta de ur
rápidamente a las larvas.

Por lo general, la trasmisió
dependiendo de las regiones ésta
también los sistemas de cría, en
las larvas como en la cama de pa
llarse las larvas de diferentes géne

En México han sido señala
gylus vulgaris, S. equinus, S. eder
(1965) notifica además a *Oesop*
locephalus capitatus, Posteriosto
insigne, Cylicodontophorus bico

Varios autores han afirm
estrongílidos de caballos en Méx

Tratamiento. Se utilizaron vario
nopodio, turpentina, N-cloruro
sido superados por compuestos

El Thiabendazol en dosis
Haloxon en dosis de 50 a 70 mg
en dosis de 12.5 mg/kg es efec
larvas. El Tetramisol en dosis d
de 30 mg/kg hay signos de intox
que no se recomienda; puede us
dosis de 5 mg/kg y el Albendazo
tra los adultos de los grandes y
el cuarto estado larvario. Tambi
y el Oxfendazol en dosis de 10

Control. Un programa de cont
demás de las consideraciones ep

Para establecer un calend
se realiza todo el año o únicame
establecer un programa antihelm
la edad de los animales. Consid
lidos es de 6 meses y el de los
helmíntico con efecto sobre las
señalados. La estación de sequí
tos estratégicos, para aprovech
como consecuencia de la sequía
dad es permanente, y por tan
año, es mejor optar por tratami

ESTRONGILOIDOSIS

Sinonimia. Verminosis gastroen

es de 3 meses en condiciones de temperatura y humedad favorables; algunos autores señalan la supervivencia hasta de un año. La deshidratación y los rayos solares directos matan rápidamente a las larvas.

Por lo general, la trasmisión se realiza por el suelo, cuando hay humedad, por lo que dependiendo de las regiones ésta ocurre en la temporada de lluvias; sin embargo, intervienen también los sistemas de cría, en donde existe un microclima que permite el desarrollo de las larvas como en la cama de paja o las praderas con irrigación, en donde pueden desarrollarse las larvas de diferentes géneros.

En México han sido señaladas las siguientes especies y géneros Pérez (1926); *Strongylus vulgaris, S. equinus, S. edentatus, C. tetracanthum, Triodontophorus serratus.* Medina (1965) notifica además a *Oesophagodontus robustus, Triodontophorus tenuicollis, Gyalocephalus capitatus, Posteriostomum imparidentatum, Cylicocyclus alveatus, Cylicocyclus insigne, Cylicodontophorus bicoronatum* y *Cylicodontophorus calicatus.*

Varios autores han afirmado la frecuencia de las especies de *Strongylus* y otros estrongílidos de caballos en México (véase cuadro 14).

Tratamiento. Se utilizaron varios compuestos contra estrongilosis tales como aceites de quenopodio, turpentina, N-cloruro de butilo, fenotiacina y sales de piperacina, actualmente han sido superados por compuestos con mayor espectro.

El Thiabendazol en dosis de 50 a 80 mg/kg es efectivo contra las formas adultas. El Haloxon en dosis de 50 a 70 mg/kg es efectivo contra formas adultas. El tartrato de pirantel en dosis de 12.5 mg/kg es efectivo contra formas adultas y de 20 a 40 mg/kg contra las larvas. El Tetramisol en dosis de 10 mg/kg es efectivo contra las formas adultas. En dosis de 30 mg/kg hay signos de intoxicación. Con el Levamisol la dosis efectiva es tóxica por lo que no se recomienda; puede usarse Mebendazole en dosis de 20 mg/kg, el Fenbendazole en dosis de 5 mg/kg y el Albendazole en dosis de 2.5 a 5 mg/kg. Son efectivos 96 a 100% contra los adultos de los grandes y pequeños estrongílidos y en dosis de 46 a 78 mg/kg contra el cuarto estado larvario. También puede administrarse Fenbantel, en dosis de 5 a 7 mg/kg, y el Oxfendazol en dosis de 10 mg/kg.

Control. Un programa de control debe de tener como base la relación costo-beneficio, además de las consideraciones epidemiológicas de cada región y los sistemas de manejo.

Para establecer un calendario de desparasitación es necesario saber si la trasmisión se realiza todo el año o únicamente durante el período de lluvia, de tal manera que se pueda establecer un programa antihelmíntico sistemático con tratamiento cada 3 ó 6 mese, según la edad de los animales. Considerando que el período prepatente de los grandes estrongílidos es de 6 meses y el de los pequeños de tres, se puede optar por seleccionar un antihelmíntico con efecto sobre las larvas y espaciar el tratamiento a los períodos prepatentes señalados. La estación de sequía se puede aprovechar para realizar tratamiento o tratamientos estratégicos, para aprovechar la esterilización parasitaria que ocurre en las praderas como consecuencia de la sequía. En regiones en donde llueve todo el año o donde la humedad es permanente, y por tanto las posibilidades de trasmisión ocurren durante todo el año, es mejor optar por tratamientos sistemáticos.

ESTRONGILOIDOSIS

Sinonimia. Verminosis gastroentérica, Nematodosis intestinal.

Definición. Infestación debida a la presencia y acción de hembras partenogenéticas y larvas de varias especies de géneros *Strongyloides* en el intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos, porcinos, equinos, perros, gatos y pollos. Clínicamente se caracterizan por enteritis catarral y diarrea. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía cutánea y por vía oral. Tiene amplia distribución.

Etiología

- *Strongyloides papillosus* (Weld, 1856) Ranson, 1911.
- *Strongyloides westeri* (Ihle, 1917).
- *Strongyloides ransomi* (Schwartz y Alicata, 1930).
- *Strongyloides stercoralis* (Bavay, 1876) Stiles y Hassall, 1902.
- *Strongyloides tumefasciens* (Price y Dikmans, 1941).
- *Strongyloides avium* (Cram, 1920).

Los estados parasíticos del género *Strongyloides* son pequeños vermes de 2 a 9 mm de largo. Solamente se conocen las hembras partenogenéticas. El cuerpo en su porción anterior es ligeramente de menor grosor y el esófago es de forma cilíndrica y bastante largo. La vulva está en la mitad posterior, el útero es anfidelfo. La cola es corta y cónica y los huevos al ser puestos, se encuentran con un embrión.

Las formas de vida libre son muy pequeñas relativamente gruesas y con esófago rabditiforme. La cola del macho es corta y cónica, con uno o dos pares de papilas preanales y uno o dos pares de papilas postanales. Las espículas son cortas, gruesas e iguales, poseen gubernáculo. El extremo posterior de la hembra está aplanado y termina en punta; la vulva está cerca de la línea media del cuerpo; el útero es anfidelfo y los huevos se encuentran más o menos embrionados al ser puestos, algunas veces son vivíparos.

Strongyloides papillosus

Se encuentra en la mucosa del intestino delgado de vacunos, ovinos, caprinos, cerdos, conejos, y otros rumiantes domésticos y silvestres. La hembra partenogenética mide de 3.5 mm a 6 mm de largo. Los huevos son de forma elipsoidal con cascarón delgado y miden 40 a 60 por 20 a 26 micras. Las hembras de vida libre miden de 640 a 1200 micras de largo. Los huevos están embrionados y miden de 42 a 48 por 23 a 30 micras. Los machos en vida libre miden de 700 a 825 micras de largo con gruesas espículas arqueadas y con un gubernáculo.

Strongyloides westeri

Se encuentra en la mucosa del intestino delgado de caballos, burros, mulas, cebras y cerdos. Las hembras parásitas miden 8 a 9 mm de largo, con huevos embrionados, miden de 40 a 52 por 23 a 49 micras (figura 190).

Strongyloides ransomi

Se encuentra en la mucosa del intestino delgado de cerdos. Las hembras parásitas miden 3.3 a 4.5 mm de largo, los huevos están embrionados y miden 45 a 55 por 26 a 35 micras. Los machos de vida libre miden 868 a 899 micras de largo y las hembras de vida libre miden de 1 a 1.1 mm de largo.

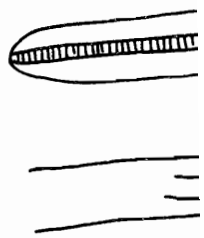


Figura 190. *Strongyloides wes*
genética.

Strongyloides stercoralis

Se encuentra en la mucos
el hombre. Las hembras parasí
gonal y un ovario recto. Los h
60 por 28 a 32 micras. Nacen
hembras de vida libre miden d
de 650 a 1000 micras, con espí

Strongyloides tumefasciens

Se ha encontrado en tun
parasítica mide 5 mm de largo
62 a 68 micras.

Strongyloides avium

Se encuentra en el ciego
bras parásitas, partenogenética
36 a 40 micras, se encuentran

Ciclo evolutivo. Las hembras
sus huevos embrionados. Se re
la primera larva eclosiona a la
larvas pueden dar lugar a larva
ciones. En el primer caso o ci
parecida a la primera excepto
forma rabditoide. La siguiente
proceso tarda dos días desde q

En el segundo caso o ci
a la tercera larva también con
ción sexual; la tercera larva
muda y aparece el adulto cor
en 24 horas, a menores tempe

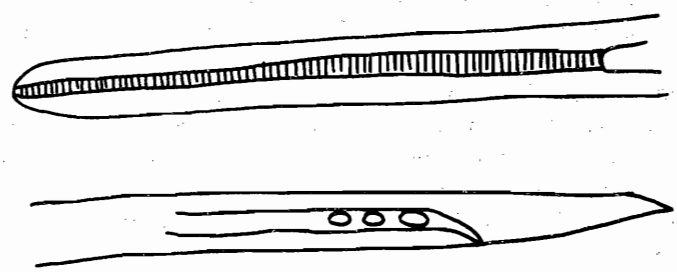


Figura 190. *Strongyloides westeri.* A. Extremos anterior y posterior de hembra partenogenética.

Strongyloides stercoralis

Se encuentra en la mucosa del intestino delgado de perros, gatos, zorras, monos y el hombre. Las hembras parasíticas miden de 1.7 a 2.7 mm de largo con un estoma hexagonal y un ovario recto. Los huevos están embrionados cuando son puestos y miden 55 a 60 por 28 a 32 micras. Nacen rápidamente y las larvas se encuentran en las heces. Las hembras de vida libre miden de 0.9 a 1.7 mm de largo y los machos en vida libre miden de 650 a 1000 micras, con espículas iguales y un gubernáculo.

Strongyloides tumefasciens

Se ha encontrado en tumores edematosos del intestino grueso de gatos. La hembra parasítica mide 5 mm de largo y los huevos están embrionados; miden de 114 a 124 por 62 a 68 micras.

Strongyloides avium

Se encuentra en el ciego e intestino delgado de pollos y otras gallináceas. Las hembras parásitas, partenogenéticas miden 2.2 mm de largo. Los huevos miden de 52 a 56 por 36 a 40 micras, se encuentran en estado de mórula o de renacuajo cuando son puestos.

Ciclo evolutivo. Las hembras viven en la mucosa del intestino delgado, en donde ponen sus huevos embrionados. Se reproducen por partenogénesis. Los huevos salen con las heces; la primera larva eclosiona a las 6 horas de haber salido, a una temperatura de 27° C. Estas larvas pueden dar lugar a larvas infestantes o a larvas de vida libre por una o varias generaciones. En el primer caso o ciclo homogónico, después de la primera muda la larva es muy parecida a la primera excepto en que el esófago es más largo y progresivamente pierde la forma rabditoide. La siguiente muda da lugar a la tercera larva con esófago filariforme; este proceso tarda dos días desde que los huevos fueron puestos.

En el segundo caso o ciclo heterogónico, el primer estado larvario muda y da lugar a la tercera larva también con esófago rabditiforme, posteriormente se inicia la diferenciación sexual; la tercera larva muda y da lugar al cuarto estado larvario, sucede la cuarta muda y aparece el adulto con esófago rabditiforme. A 34°C este proceso evolutivo ocurre en 24 horas, a menores temperaturas se prolonga el período y a 15°C se detiene.

Los adultos machos y hembras de vida libre copulan y la hembra pone huevos generalmente no embrionados; se desarrollan larvas semejantes a las que nacen de hembras de vida parasitaria y la única diferencia es que estas larvas no desarrollan otra generación de vida libre; mudan y el esófago rabditiforme de la segunda larva, en la tercera larva ya es filariforme con capacidad para iniciar una etapa parasitaria o ciclo homogónico.

Estas larvas no tienen muda como las larvas de *Strongylidae,* el esófago mide más o menos 40% de la longitud del cuerpo, la cola por lo general es trífida, bífida o tetráfida.

La larva 3 puede infestar al huésped por vía cutánea a través de la piel o de los folículos pilosos y por vía oral.

Las larvas que penetran por la piel llegan a los capilares y son arrastradas por el flujo sanguíneo hacia el corazón y pulmones, en donde rompen la pared de los capilares para pasar a los alveolos, continuando su migración hacia tráquea, esófago, estómago y mucosa intestinal, en donde llegan a su madurez sexual. Ocurre todavía una muda para llegar a hembra partenogenética. El período prepatente varía según la especie entre 5 a 10 días.

Las larvas que penetran por la piel producen una enzima proteolítica semejante a la colagenasa, por medio de la cual se ayudan para penetrar en la piel; algunas larvas llegan directamente a los vasos sanguíneos, otras a los linfáticos, para llegar ambas posteriormente a los pulmones. Otras larvas pueden penetrar por heridas y se les puede encontrar en diferentes músculos y en cavidad abdominal.

Las larvas que son ingeridas por vía oral llegan al intestino y no realizan migración pulmonar.

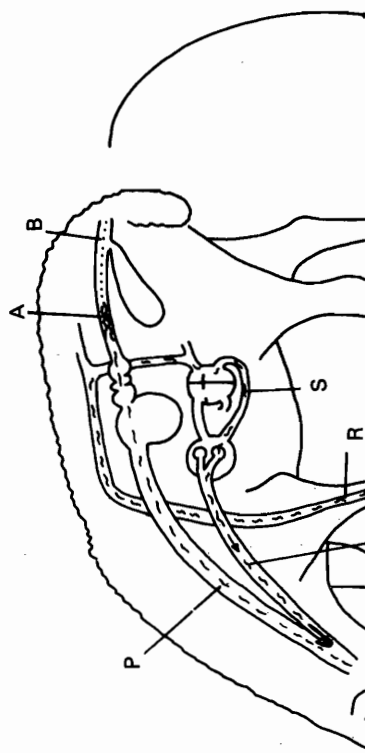
Una forma particular de infestación ha sido descrita en *Strongyloides* de perros, en donde las larvas se desarrollan hasta la fase de tercera larva en el intestino, penetran luego en la mucosa del recto o piel perineal sin tener el desarrollo exógeno (figura 191).

Se realiza infestación prenatal cuando hay infestación cutánea durante la gestación; se sospecha que pudiera tratarse de larvas en hipobiosis. La infestación oral por medio de la ingestión de leche materna o trasmisión trasmamaria también ha sido demostrada.

Patogenia. Las larvas ejercen acción traumática al penetrar por la piel y los diferentes tejidos hasta llegar al pulmón y romper la pared capilar y alveolar. Paralelamente ejercen acción tóxica por medio de la secreción de enzimas proteolíticas, mecánica por obstrucción en los pequeños vasos y mecánica por presión sobre los tejidos circunvecinos. La acción expoliatriz es histófaga, de exudado tisular y de sangre según el sitio de localización durante su trayecto. La acción bacterífera al realizar el arrastre de bacterias del medio ambiente cuando penetra por vía cutánea es importante cuando se trata de *Fusobacterium necrophorum* en ovinos y bovinos por *S. papillosus*, y *Streptococcus pyogenes* en caballos por *S. westeri.* Las larvas, durante su migración, ejercen acción antigénica que se manifesta en individuos expuestos a reinfestación a nivel cutáneo y pulmonar.

El nematodo en su estado adulto en el intestino ejerce acción traumática, taladrante, ya que las hembras se localizan en el espesor del epitelio y de la submucosa, la cual destruyen. Simultáneamente hay acción mecánica por presión y obstrucción sobre las células circunvecinas. La acción tóxica debida a productos de secreción y excreción lesionan la mucosa, la suma de estas acciones favorece la penetración de bacterias, como *Salmonella,* colibacilos que han sido señalados en cerdos y bovinos. La acción expoliatriz durante este período es principalmente histófaga.

Lesiones. Durante la migración las larvas son responsables de varios efectos, hay dermatitis en perros, bovinos, ovinos, cerdos y el hombre; la primoinfestación tiene poco efecto, sin



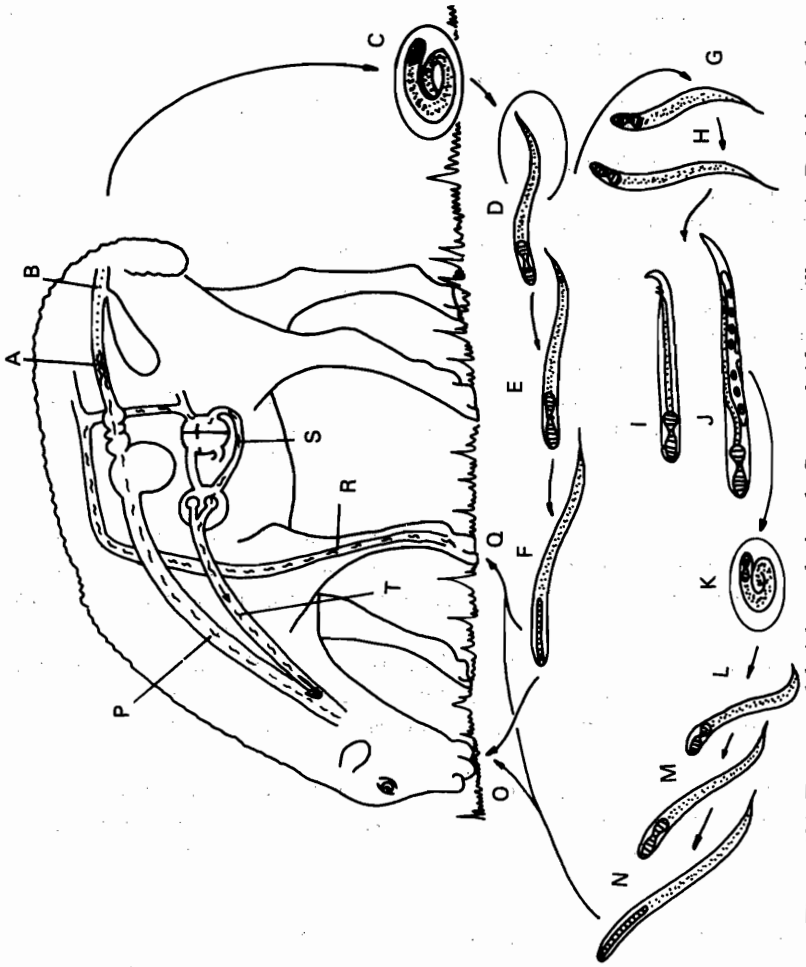


Figura 191. Esquema del ciclo evolutivo de *Strongyloides papillosus*. A. Parásito adulto; B. Huevos; C. Huevo larvado; D. Eclosión de la primera larva; E. Segunda larva; F. Tercera larva; G. Segunda larva; H. Tercera larva; I. Macho de vida libre; J. Hembra de vida libre; Huevo con la primera larva; L. Primera larva; M. Segunda larva; N. Tercera larva; O. Infestación oral; P. Migración entérica; Q. Infestación cutánea; R. Migración linfática; S. Migración sanguínea; T. Migración traqueoentérica.

Cuadro 16. Frecuencia de diferentes especies y géneros de Estrongílidos de caballo en diferentes regiones de México.

Autor año y localidad	*(1) S.v.*	*(2) S.e.*	*(3) S. ed.*	*(4) Cyathos*
Uribe 1970. México, D. F. potros	21	69	8	
Uribe 1970. México, D. F. adultos	18	74	6	
Gonzalez 1972. Guadalajara 20 adultos	90	44	28	28
Quiroz *et al* 1972. México, D. F. larvas en ojos	0.6			
Ramirez 1973. México, D. F. larvas en heces.	76.8	7.9	11.8	
Guzman 1973. Pánuco, Veracruz	25.7	53.7	12.7	
Viecon, 1974. Boca del Río, Veracruz	4.3	32.6	1.4	
Salcido, 1975. Amecameca, Estado de México	11	23	20.6	
Salcido, 1975. Teotihuacán, Estado de México	7	18	9.6	
Salcido, 1975. Texcoco, Estado de México	10	17.8	14.3	
Martinez 1975 Boca del Río, Veracruz	9.8	75	4.3	
Illescas, 1975. Boca del Río, Veracruz	14.1	70.4	7.6	

(1) *Strongylus vulgaris,* (2) *S. equinus,* (3) *S. edentatus.* (4) *Cyathostominae.*

embargo en la reinfestación se produce dermatitis difusa, con inflamación, edema, urticaria, infiltración leucocitaria de la superficie de la dermis y descamación de la superficie espitelial. Las larvas favorecen la presentación de problemas de gabarro en ovinos al penetrar por las patas.

Por otra parte, las larvas durante su migración causan congestión, enfisema, petequias y equimosis en pulmones; en cerdos producen pequeñas hemorragias pulmonares con trombosis y embolias. La muerte es frecuente cuando hay migración de gran número de larvas, particularmente en músculo cardiaco.

Los vermes adultos en el intestino, cuando se encuentran en gran número, causan enteritis catarral y puede haber erosión del epitelio; otras veces aparecen petequias y equimosis particularmente en duodeno y yeyuno.

Semiología. La estrongiloidosis evoluciona en dos períodos sucesivos de acuerdo con el período del ciclo evolutivo del parásito, el primero parenteral y el segundo enteral. En el primero hay dos fases o etapas, fase de invasión o cutánea y la segunda de invasión, con problemas broncopulmonares. El tercer período es la fase intestinal.

Los síntomas en la fase de invasión son de dermatitis en diferentes sitios, hay manifestación de claudicaciones cuando ocurre en las patas otras veces como balanopostitis a nivel genital. Las lesiones son más evidentes en individuos con un grado de resistencia debido a la reacción inflamatoria de tipo alérgico. En caso de infestaciones secundarias pueden verse pústulas lentiformes.

Durante el período de migra
casos de elevada infestación en do
evidentes.

En casos experimentales en
debido a la invasión cerebral de las l
muy elevada.

Durante la fase intestinal, d
rrea intermitente con moco y san
en el crecimiento y mala conversi
de peso, deshidratación, emaciació

El cuadro clínico de estron
se encuentra asociado a la acción c

Inmunidad. Los animales jóvenes
dultos.

En infestaciones experimen
de 10 a 30 mil larvas, cada dos día
a la reinfestación. Además se lo
inyección de suero inmune. Apro
infestación, las alfa y beta globul
después de que la larva llega al i
del poro anal y oral de la larva.
intestinal. Para la expulsión de los
nen un papel importante. El estad
gyloides, S. ransomi, S. papillosus
ventral del cuerpo, permitiendo la

Diagnóstico. El cuadro clínico ha
ciación se puede lograr mediante
concentración por flotación perm
das. Las larvas obtenidas en copr
trointestinales.

El diagnóstico postmorten
confirmar por la presencia de los
o digestión artificial para libera
mediante la técnica de Baermann

Epidemiología. Se encuentra am
y templadas. La frecuencia varía
La incidencia es mayor en zonas

La fuente de infestación s
como fuente de infestación para
en el caso de *S. westeri* que se en

de Estrongílidos de caballo
o.

S.e.	*(3) S. ed.*	*(4) Cyathos*
	8	
	6	
	28	28
	11.8	
7	12.7	
6	1.4	
	20.6	
	9.6	
8	14.3	
	4.3	
4	7.6	

ostominae.

inflamación, edema, urticaria,
ción de la superficie espitelial.
en ovinos al penetrar por las

ngestión, enfisema, petequias
rragias pulmonares con trom-
ón de gran número de larvas,

tran en gran número, causan
es aparecen petequias y equi-

sucesivos de acuerdo con el
eral y el segundo enteral. En
y la segunda de invasión, con
estinal.
n diferentes sitios, hay mani-
veces como balanopostitis a
on un grado de resistencia de-
estaciones secundarias pueden

Durante el período de migración las manifestaciones son muy discretas, excepto en casos de elevada infestación en donde los síntomas de bronquitis y neumonía pueden ser evidentes.

En casos experimentales en cerdos llegan a presentarse manifestaciones nerviosas debido a la invasión cerebral de las larvas. Durante este período la eosinofilia es generalmente muy elevada.

Durante la fase intestinal, dependiendo de la cantidad de vermes, hay anorexia, diarrea intermitente con moco y sangre, diuresis, lasitud, ligera o moderada anemia, retardo en el crecimiento y mala conversión alimenticia. En casos agudos hay disentería, pérdida de peso, deshidratación, emaciación y muerte.

El cuadro clínico de estrongiloidosis en rumiantes, equinos y cerdos generalmente se encuentra asociado a la acción de otros parásitos gastrointestinales.

Inmunidad. Los animales jóvenes sufren en mayor grado de la estrongiloidosis que los adultos.

En infestaciones experimentales en ovinos se ha visto que la inoculación subcutánea de 10 a 30 mil larvas, cada dos días durante 20 días, desarrolla un alto grado de inmunidad a la reinfestación. Además se logra inmunizar contra *S. papillosus* en forma pasiva por inyección de suero inmune. Aproximadamente la tercera y sexta semanas, después de la infestación, las alfa y beta globulinas están elevadas. Los anticuerpos sanguíneos aparecen después de que la larva llega al intestino, manifestándose como un precipitado alrededor del poro anal y oral de la larva. La resistencia adquirida se localiza principalmente a nivel intestinal. Para la expulsión de los gusanos se requieren linfocitos T, los anticuerpos 1gG tienen un papel importante. El estado de hipobiosis se ha demostrado en varias especies de *Strongyloides, S. ransomi, S. papillosus,* deteniéndose el desarrollo en el tejido adiposo de la pared ventral del cuerpo, permitiendo la infestación transmamaria y trasuterina de la nueva camada.

Diagnóstico. El cuadro clínico hace sospechar de una parasitosis gastroentérica, la diferenciación se puede lograr mediante la identificación de huevos en las heces. Las técnicas de concentración por flotación permiten identificar a los huevos larvados, así como sus medidas. Las larvas obtenidas en coprocultivo pueden ser diferenciadas de otros nematodos gastrointestinales.

El diagnóstico postmortem mediante la observación de lesiones intestinales se debe confirmar por la presencia de los vermes en la pared intestinal, es necesario realizar raspado o digestión artificial para liberar a estos parásitos de los tejidos, concentrándolos luego mediante la técnica de Baermann.

Epidemiología. Se encuentra ampliamente distribuida en regiones tropicales, subtropicales y templadas. La frecuencia varía de acuerdo con las condiciones particulares de cada región. La incidencia es mayor en zonas tropicales húmedas.

La fuente de infestación son animales parasitados que contaminan el suelo, actuando como fuente de infestación para la misma especie o para otras especies susceptibles como en el caso de *S. westeri* que se encuentra en caballos, burros, mulas, cebras y cerdos como en

el caso de *S. stercoralis* que se puede encontrar en perros, gatos, zorras, monos y el hombre. Un mayor número de huéspedes aumenta las posibilidades de supervivencia y, por tanto, de fuentes de infestación.

Algunas condiciones particulares de este grupo de nemátodos como es la capacidad de realizar una generación de vida libre permite o aumenta las posibilidades de contaminación del suelo y en consecuencia de infestación.

Pocos nematodos tienen la capacidad de lograr desarrollar su ciclo evolutivo sin salir del huésped como sucede en *S. stercoralis* en el perro en donde ocurre, aumentando la carga parasitaria sin necesidad de tener contacto con suelos contaminados.

La supervivencia de las larvas en el suelo es muy importante, se requiere humedad y adecuada temperatura, situación que sucede durante períodos más prolongados en las zonas tropicales húmedas, en donde el problema se presenta con más frecuencia.

Además, las modalidades de infestación, es decir la cutánea, trasplacentaria y la oral, la infestación por medio de la leche o con alimentos contaminados aumentan las posibilidades de mayor difusión.

Varios autores (véase cuadros 17, 18 y 19) han determinado la frecuencia de *Strongyloides* en varias especies de animales domésticos en algunas regiones de México.

Pronóstico. Desde el punto de vista médico puede considerarse que no es grave, sin embargo, hay que considerar que *S. stercoralis* se desarrolla en perros, gatos y otras especies animales y el hombre, por lo que el pronóstico desde el punto de vista zoonosis es grave.

El pronóstico económico, debido al síndrome de mala digestión en que interviene este nematodo, junto con otros, hacen que sea desfavorable.

Cuadro 17. Frecuencia de *Strongyloides* spp. en bovinos de México.

Autor año y localidad	*Porcentaje*
Vega, 1969. Chilpancingo, Guerrero.	1%
Guerrero, 1970. San Andrés Tuxtla, Veracruz	1.6
López, 1973. Zamora, Michoacán	16.8
Marote, 1975. Catemaco, Veracruz	12.1
Cadles, 1975. Boca del Río, Veracruz	27
Sánchez, 1975. Pánuco, Veracruz	1.8
Gutiérrez, 1970. Veracruz, Veracruz	23.2
Gurza, 1972. Ciudad Victoria, Tamaulipas	3.6
Mata, 1972. Ajusco, D. F.	12
Velarde, 1972. Chalco, Estado de México	2
Carretón, Quiroz y Vega 1980. Martínez de la Torre, Veracruz.	2.6 a 3 en becerros
Carretón, Quiroz, Martínez de la torre, y Vega, 1980. Veracruz.	0 en vacas.

Tratamiento. Puede administrarse Thiabendazol en dosis de 50 a 80 mg/kg. Cambendazol en dosis de 30 mg/kg vía oral. Mebendazol en dosis de 12 a 20 mg/kg por vía oral, Fenbendazol en dosis de 10 mg/kg por vía oral y Fenbantel en dosis de 5 a 7.5 mg/kg por vía oral.

Control y profilaxis. El control varí
tratamiento con antihelmínticos de
pecies. Los diferentes sistemas de
trasmisión, por ejemplo la cría de c
la trasmisión de las larvas por el su
deras húmedas durante un tempora
quía para eliminar al máximo los
detenido por medio de la selección
las praderas en la siguiente estación
de tratamientos estratégicos.

En las zonas en donde la lluvia
todo el año, deberá de optarse por
beneficio (véase control de Tricost

Cuadro 18. Frecuencia

Autor, año y localidad	
Aguilar, 1965.	Toluca, Est
Villaseñor, 1965.	México, Qu y Guanajua
Arzave, Quiroz e Ibarra 1980	Martínez d Veracruz
Arzave, Quiroz e Ibarra, 1980	Martínez d Veracruz
Ochoa, Quiroz y Soffer, 1980	México, D.
Hernández, Soffer, y Quiroz, 1980	México, D.

Cuadro 19. Frecu

Autor, año y localid		
Morales,	1971	Sabina
Ortiz,	1972.	Bustan
Bello,	1975.	Xalaya
Frecuencia de *Strongyloid*		
Autor, año y localid		
Salcido,	1975.	Tecam
Salcido,	1975.	Teotih
Salcido,	1975.	Texco
Frecuencia de *Strongyloid*		
Autor, año y localid		
Villarreal, 1973		Ciuda

Control y profilaxis. El control varía de acuerdo con la especie de huésped involucrada. El tratamiento con antihelmínticos de amplio espectro ayuda al control en las diferentes especies. Los diferentes sistemas de manejo de los animales domésticos favorecen o no la trasmisión, por ejemplo la cría de cerdos con pisos impermeables con buena higiene, evita la trasmisión de las larvas por el suelo. En los rumiantes que deben de alimentarse en praderas húmedas durante un temporada del año, es recomendable utilizar la estación de sequía para eliminar al máximo los *Strongyloides* del intestino y las formas con desarrollo detenido por medio de la selección de un antihelmíntico, para evitar la contaminación de las praderas en la siguiente estación de lluvias, es decir, se recomienda establecer un programa de tratamientos estratégicos.

En las zonas en donde la lluvia o la humedad del medio persiste prácticamente durante todo el año, deberá de optarse por un programa sistemático con la mejor relación costo-beneficio (véase control de Tricostongilosis).

Cuadro 18. Frecuencia de *Strongyloides* spp. en ovinos de México.

Autor, año y localidad	*Porcentaje*
Aguilar, 1965. Toluca, Estado de México	12.5%
Villaseñor, 1965. México, Querétaro, Hidalgo y Guanajuato	25
Arzave, Quiroz e Ibarra 1980 Martínez de la Torre, Veracruz	0.2 (corderos)
Arzave, Quiroz e Ibarra, 1980 Martínez de la Torre, Veracruz	3 (borregos y ovejas)
Ochoa, Quiroz y Soffer, 1980 México, D.F.	6 (larvas tisulares)
Hernández, Soffer, y Quiroz, 1980 México, D.F.	10 (formas adultas)

Cuadro 19. Frecuencia de *Strongyloides* spp en cabras de México.

Autor, año y localidad	*Porcentaje*
Morales, 1971 Sabinas, Nuevo León	8%
Ortiz, 1972. Bustamante, Tamaulipas	22.2
Bello, 1975. Xalayatlacán de Bravo, Puebla	85

Frecuencia de *Strongyloides* spp en caballos de México.

Autor, año y localidad	*Porcentaje*
Salcido, 1975. Tecamac, Estado de México	15.4%
Salcido, 1975. Teotihuacán, Estado de México	23.3
Salcido, 1975. Texcoco, Estado de México	19.5

Frecuencia de *Strongyloides* spp en cerdos de México.

Autor, año y localidad	*Porcentaje*
Villarreal, 1973 Ciudad Victoria, Tamaulipas	13.3

Capítulo 20

Estefanurosis

ESTRONGILOSIS RENAL

Sinonimia. Gusano del riñón, Estefanurosis renal del cerdo.

Definición. Infestación debida a la presencia y acción del nematodo *Stephanurus* en riñón, grasa perirrenal y otros tejidos de cerdos. Clínicamente se caracteriza por retardo en el crecimiento y mala conversión alimenticia. La trasmisión se realiza por el suelo, la infestación es por vía cutánea o por ingestión de larvas o lombrices. Es frecuente en las zonas tropicales.

Etiología

Stephanurus dentatus (Diesing, 1839).

S. dentatus se encuentra en grasa perirrenal, riñones, hígado, páncreas, otros órganos abdominales, rara vez en pulmones, músculos lumbares y canal raquídeo de cerdos. El estado adulto se encuentra en quistes en la grasa perirrenal, en la pelvis renal y en las paredes de los uréteres. Las larvas en migración se encuentran en hígado y los otros órganos y tejidos. Algunas veces se puede encontrar en bovinos y en burros.

El macho de *S. dentatus* mide de 20 a 30 mm y la hembra de 30 a 45 mm de largo, es un nemátodo robusto, con la cutícula trasparente por lo que sus órganos internos son visibles desde el exterior, es de color gris rojizo en estado fresco. La cápsula bucal es subglobular o en forma de copa, con paredes gruesas. La corona foliácea está poco desarrollada y el margen anterior está dividido en seis festones. Posee de 6 a 10 dientes en la base de la cápsula bucal, en torno a la abertura esofágica. Los rayos de la bolsa copulatriz están poco desarrollados, las espículas son iguales o desiguales y hay un gubernáculo. Los huevos son de forma elipsoidal, con pared delgada, miden de 90 a 120 por 43 a 70 micras y se encuentran blastomerados cuando son puestos (figura 192).

Ciclo evolutivo. Los vermes adultos que se encuentran localizados en los quistes, se comunican al exterior por medio de unos canales que desembocan en los uréteres, los huevos salen con la orina; en condiciones adecuadas de temperatura y humedad la primera larva eclosiona en 1 a 2 días, muda, se alimenta y vuelve a mudar en 3 a 5 días para llegar a tercera larva o infestante; ésta puede penetrar al huésped susceptible por vía cutánea o por vía oral ya sea solas o dentro de lombrices de tierra (*Eisenia foetida*) que actúa como huésped transportador. Las larvas que penetran por vía oral pasan a través de la pared del intestino vía sistema porta y emigran por hígado. Las larvas que penetran por la piel llegan a los pulmones por vía sanguínea, regresan al corazón vía vena pulmonar, luego aorta e hígado. Si la infestación es por vía oral las larvas llegan al hígado en tres días y si es por vía cutánea entre 8 a 40 días. Las larvas emigran por esta víscera y por el páncreas durante 2 a 3 meses, otras veces hasta 9 meses. Algunas larvas emigran por el flujo sanguíneo. Las que llegan a la región perirrenal perforan la pared de los uréteres y en la grasa forman una caverna en donde llegan al estado adulto.

Algunas larvas pasan la barrera placentaria estableciendo infestación prenatal. El período prepatente es de 6 meses o más y el patente de dos o tres años (figura 193).

Patogenia. Las larvas causan gran daño en los sitios por donde emigran, ejerciendo una acción traumática en piel, hígado, pulmones, páncreas, uréteres; durante su migración au-



Figura 192. *Stephanurus den*
ventral, B. Vista lateral del ex
de la cápsula bucal; c. corona
mente; v. rayos ventrales; e.l.
sal; d. rayo dorsal; E. Extre
1962).

menta varias veces de tamaño, e
al ser arrastrada por la circulació
médula espinal, las cuales talad
La acción expoliatriz durante s
lares y hematófaga. Por la acci
contrado *Streptococcus* en pul
ganglios gastrohepáticos, en la
cillus spp, *Bacillus* spp, *Pseudon*

Lesiones. Las larvas causan dif
linfáticos superficiales pueden
ó 4 semanas. Las larvas en su re
sis y adherencias. Hígado, pár
larvas e infección bacteriana q
festaciones experimentales el h
parénquima y extensas zonas d

La presencia de larvas e
problemas en la locomoción y

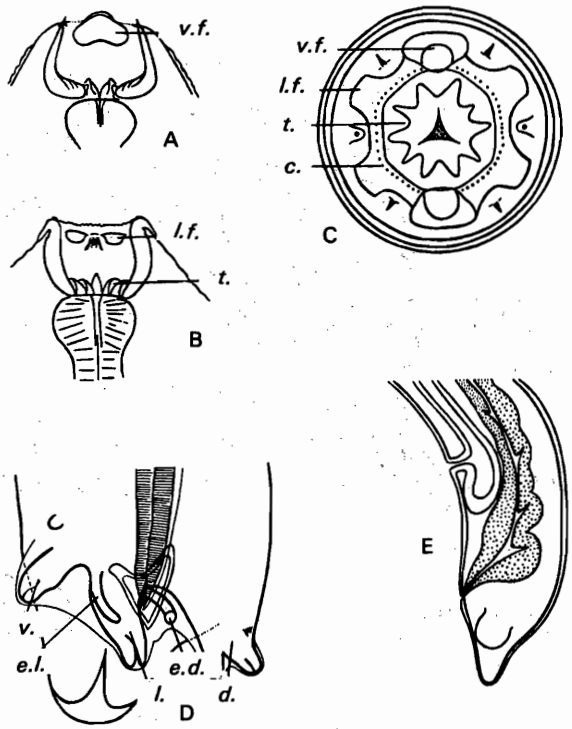


Figura 192. *Stephanurus dentatus.* A. Vista ventral del extremo anterior, v.f. festón ventral, B. Vista lateral del extremo anterior, l.f. festones subventrales; t. diente y base de la cápsula bucal; c. corona foliacea; D. Extremo posterior del macho visto lateralmente; v. rayos ventrales; e.l. rayo externo lateral; l. rayo lateral; e.d. rayo externo dorsal; d. rayo dorsal; E. Extremo posterior de la hembra (según Yorke y Mapletone, 1962).

menta varias veces de tamaño, ejerciendo a su vez acción mecánica obstructiva en los vasos al ser arrastrada por la circulación y acción mecánica por presión en los tejidos como en la médula espinal, las cuales taladran hasta llegar a su sitio de localización del estado adulto. La acción expoliatriz durante su migración es histófaga principalmente de exudados tisulares y hematófaga. Por la acción bacterífera por medio de la migración tisular se ha encontrado *Streptococcus* en pulmón y uréteres, *Enterobacter* y *Escherichia* en diafragma y ganglios gastrohepáticos, en la grasa perirrenal *Proteus mirabilis,* en los uréteres *Actinobacillus* spp, *Bacillus* spp, *Pseudomonas aeruginosa* en diafragma, etc.

Lesiones. Las larvas causan diferentes grados de dermatitis al atravesar la piel; los ganglios linfáticos superficiales pueden estar edematosos e inflamados, lesión que desaparece en 3 ó 4 semanas. Las larvas en su recorrido visceral dan lugar a la formación de abscesos, cirrosis y adherencias. Hígado, páncreas y riñones sufren lesiones traumáticas, presencia de larvas e infección bacteriana que hace que no sean aptas para el consumo humano. En infestaciones experimentales el hígado en bovinos aparece con numerosas áreas focales en el parénquima y extensas zonas de necrosis y fibrosis en el páncreas.

La presencia de larvas en canal raquídeo da lugar a manifestaciones nerviosas con problemas en la locomoción y aun parálisis del tren posterior.

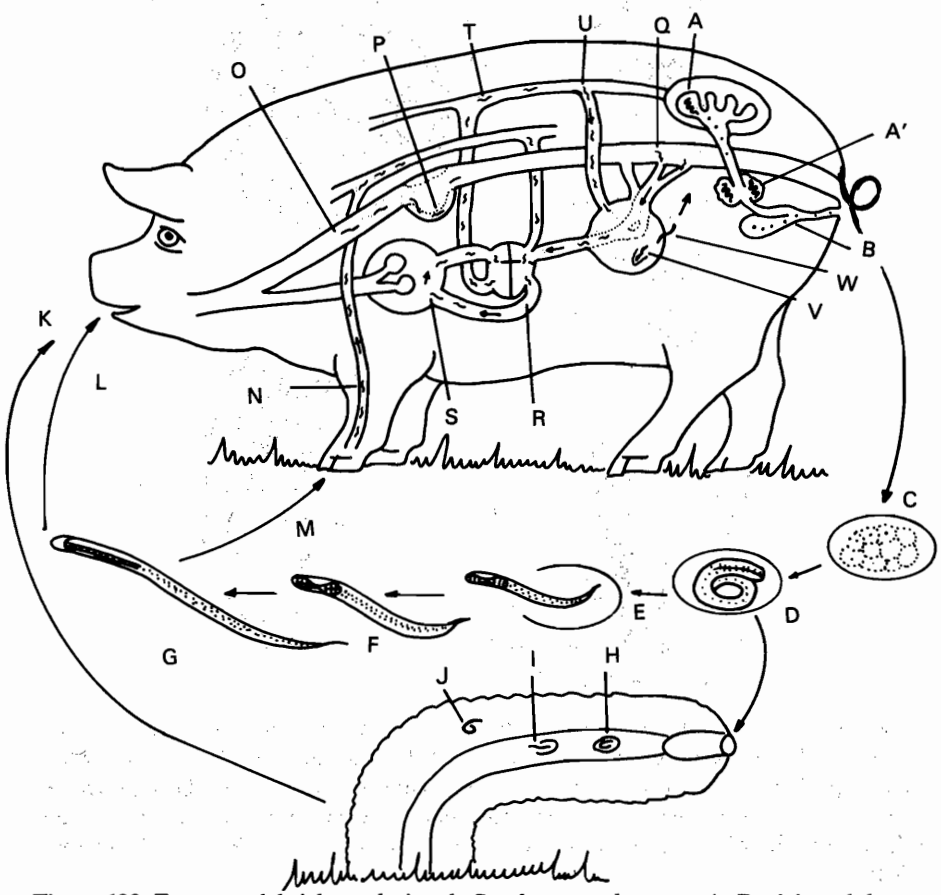


Figura 193. Esquema del ciclo evolutivo de *Stephanurus dentatus*. A. Parásito adulto en riñón; A'. Parásito adulto en grasa perineal; B. Huevos en vejiga; C. Huevo blastomerado; D. Huevo con la primera larva; E. Eclosión; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Huevo larvado en intestino de lombriz; I. Eclosión de la primera larva; J. Tercera larva; K. Infestación por ingestión de lombriz; L. Infestación por ingestión de la tercera larva; M. Infestación cutánea; N. Migración linfática vía conducto torácico; O. Migración entérica; P. Desarrollo tisular; Q. Migración vía porta; R. Migración cardiopulmonar; S. Migración pulmonar vía corazón izquierdo; T. Migración circulación general; U. Migración vía arteria hepática, V. Migración y muda en parénquima hepático; W. Migración hacia riñón y uréteres.

Desde el punto de vista histológico las lesiones en hígado son de una moderada infiltración leucocitaria, consistente principalmente en eosinófilos en el tejido conectivo interlobular; la infiltración es muy marcada en los trayectos de la porta. De acuerdo con el grado de la infestación hay áreas de necrosis focal, cirrosis y proliferación de tejido conectivo interlobular. En los riñones hay pérdida del epitelio tubular, glomerulitis atrófica, pequeñas zonas de infiltración leucocitaria y moderada hiperplasia de las fibras elásticas. Cuando hay invasión del páncreas se encuentran abscesos verminosos. La porción glandular del páncreas adyacente al parásito aparece inflamada y con degeneración grasa con marcada infiltración leucocitaria. La eosinofilia sanguínea llega del 20 al 40% durante la segunda

a tercera semana, después declin
teriana secundaria.

Semiología. Los cerdos afectado
Hay lesiones cutáneas de derma
asociado a la migración larvaria.
lumbar, particularmente en la z
miembros locomotores debido a

En general las infestacione
en el crecimiento o la mala conv

En las infestaciones que ll
mueren y el cadáver se descomp

Inmunidad. Se ha demostrado l
debido a que hay bandas espec
extractos de esófago y de intesti
se obtienen hasta 8 bandas de p
talmente, los extractos del intest
riores y los extractos de esófago

En condiciones naturales
reinfestaciones.

Se ha ensayado vacunas a
tantes debido a la migración par

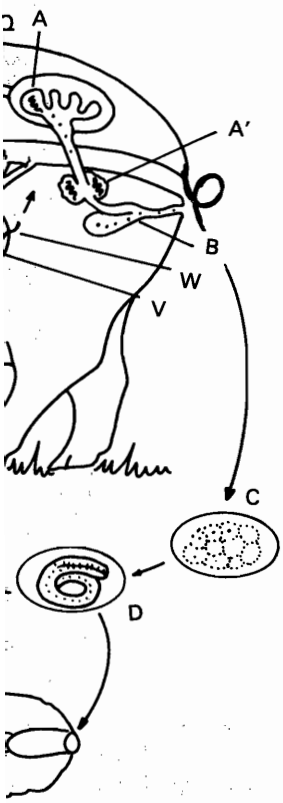
Diagnóstico. El diagnóstico ant
en la orina. El diagnóstico posm
sencia de larvas en varios órgan
grasa perirrenal.

Epidemiología. La estefanurosi
pisos de tierra, en donde las con
larvarios, así como el desarrollo
subtropical se presenta con may
se realiza la trasmisión con mayo
dos actúan como fuente de in
después del nacimiento o antes

La capacidad infestante d
tenerse durante un mayor perío
huéspedes o vectores mecánico
son muy sensibles a la deshidra
po, pero la tercera larva en las

Varios autores han determ
en México (véase cuadro 20).

Tratamiento. El Mebendazol po
vía oral en dosis de 20 a 30 m
Fenbendazol en dosis de 10 a
misol por vía intramuscular tien



tus. A. Parásito adulto en
jiga; C. Huevo blastome-
a larva; G. Tercera larva;
primera larva; J. Tercera
por ingestión de la tercera
ducto torácico; O. Migra-
. Migración cardiopulmo-
ón circulación general; U.
arénquima hepático; W.

gado son de una moderada
filos en el tejido conectivo
de la porta. De acuerdo con
y proliferación de tejido co-
bular, glomerulitis atrófica,
plasia de las fibras elásticas.
ninosos. La porción glandu-
degeneración grasa con mar-
0 al 40% durante la segunda

a tercera semana, después declina a niveles normales. Puede haber ascitis e infección bacteriana secundaria.

Semiología. Los cerdos afectados muestran como principal signo retardo en el crecimiento. Hay lesiones cutáneas de dermatitis con infección bacteriana y parálisis del tren posterior asociado a la migración larvaria. También ocurre aumento de la sensibilidad de la región lumbar, particularmente en la zona de los riñones. Otras veces falta coordinación de los miembros locomotores debido a la invasión larvaria en los músculos.

En general las infestaciones de grado medio pasan inadvertidas, excepto el retardo en el crecimiento o la mala conversión alimenticia.

En las infestaciones que llegan a producir infartos por trombosis renal, los animales mueren y el cadáver se descompone rápidamente.

Inmunidad. Se ha demostrado la presencia de anticuerpos durante el período prepatente, debido a que hay bandas específicas a través de electroforesis, utilizando antígenos de extractos de esófago y de intestino; con antígeno de las glándulas excretoras de *S. dentatus* se obtienen hasta 8 bandas de precipitación con suero de animales infestados experimentalmente, los extractos del intestino forman seis bandas no relacionadas con los ocho anteriores y los extractos de esófago dan una banda no relacionada con las anteriores.

En condiciones naturales los cerdos desarrollan cierto grado de inmunidad contra reinfestaciones.

Se ha ensayado vacunas a nivel experimental con larvas irradiadas, con algunas limitantes debido a la migración parenteral

Diagnóstico. El diagnóstico antemortem puede realizarse por la observación de los huevos en la orina. El diagnóstico posmortem permite identificar las lesiones y constatar la presencia de larvas en varios órganos, así como la presencia de parásitos adultos en riñón y grasa perirrenal.

Epidemiología. La estefanurosis generalmente se presenta en cerdos que son criados en pisos de tierra, en donde las condiciones de humedad permiten la evolución de los estados larvarios, así como el desarrollo de lombrices de tierra. En las zonas con clima tropical y subtropical se presenta con mayor frecuencia, teniendo una variación estacional en donde se realiza la trasmisión con mayor intensidad. Debido al largo período prepatente, los cerdos actúan como fuente de infestación hasta después de los seis meses, si se infestaron después del nacimiento o antes si ocurrió infestación prenatal.

La capacidad infestante de las praderas o de los terrenos contaminados puede mantenerse durante un mayor período por medio de las lombrices infestadas, que actúan como huéspedes o vectores mecánicos durante algunos meses. Además, los huevos y las larvas son muy sensibles a la deshidratación y los rayos directos del sol los matan en poco tiempo, pero la tercera larva en las lombrices se conserva en las capas profundas de la tierra.

Varios autores han determinado la frecuencia con que aparece *Stephanurus dentatus* en México (véase cuadro 20).

Tratamiento. El Mebendazol por vía oral en dosis de 15 a 20 mg/kg, el Cambendazol por vía oral en dosis de 20 a 30 mg/kg, el Febantel por vía oral en dosis de 10 a 15 mg/kg, el Fenbendazol en dosis de 10 a 15 mg/kg son efectivos contra larvas y adultos y el Levamisol por vía intramuscular tiene efecto contra los adultos.

Cuadro 20. Frecuencia de *Stephanurus dentatus* en algunas zonas de México.

Autor,	año	y	*localidad*	*Porcentaje*	
Akio,	1969.		Guadalajara, Jalisco	20	(orina de cerdos)
Cuéllar,	1972.		Medellín, Veracruz	35.2	(necropsia)
Aguilar,	1972.		Boca del Río, Veracruz	76	(necropsia)
Medellín,	1973.		Ciudad Victoria, Tamaulipas	8	(orina)

Control y profilaxis. Se establece un control mediante el tratamiento antihelmíntico; es necesario evitar la trasmisión que se realiza por el suelo aplicando medidas de higiene, pisos impermeables que no permitan el desarrollo de larvas, aprovechando los rayos solares sobre el piso. Cuando es necesaria la cría en pisos de tierra y los cerdos se encuentran parasitados hay que recurrir al tratamiento antihelmíntico sistemático de acuerdo con el período prepatente.

Además, si el problema no existe en la granja es necesario examinar la orina de los animales que se introducen y periódicamente la población de la granja, ya que es posible introducir animales negativos a huevos en la orina por encontrarse las larvas en migración parenteral.

El conocimiento epidemiológico referente a la distribución geográfica y a la frecuencia del problema sirve de base para medir el programa de control.

Capítulo 21

Estrongilosis p

nas zonas de México.

Porcentaje	
	(orina de cerdos)
2	(necropsia)
	(necropsia)
	(orina)

amiento antihelmíntico; es
cando medidas de higiene,
rovechando los rayos sola-
y los cerdos se encuentran
emático de acuerdo con el

io examinar la orina de los
la granja, ya que es posible
arse las larvas en migración

n geográfica y a la frecuen-
l.

Capítulo 21

Estrongilosis pulmonares

DICTIOCAULOSIS
PROTOSTRONGILINOSIS
METASTRONGILOSIS EN CERDOS
METASTRONGILOSIS EN PERROS Y GATOS
ANGIOSTRONGILOSIS EN PERROS
SINGAMOSIS
MAMMOMONOGAMOSIS

DICTIOCAULOSIS

Sinonimia. Verminosis pulmonar, Bronquitis parasitaria.

Definición. Infestación debida a la presencia y acción de varias especies del género *Dictyocaulus* en pulmones de bovinos, ovinos, caprinos y equinos. Clínicamente varían en las diferentes especies así como la edad del huésped; se presentan en forma aguda y crónica con bronquitis y tos, con elevada morbilidad y mortalidad estacional. Se trasmite por el suelo y la infestación es por vía oral a través de la ingestión de larvas.

Etiología

- *Dictyocaulus filaria* (Rudolphi, 1809; Railliet y Henry, 1907).
- *Dictyocaulus viviparus* (Bloch, 1782; Railliet y Henry, 1907).
- *Dictyocaulus arnfieldi* (Cobbold, 1884; Railliet y Henry, 1907).

Las especies del género *Dictyocaulus* , se caracterizan por tener el cuerpo filiforme; la boca está rodeada por cuatro labios, la cápsula bucal es muy pequeña, más ancha que larga, rodeada la parte posterior por un anillo grueso esclerosado. El rayo ventral de la bolsa copulatriz está hendido; el externo lateral se origina separadamente del otro rayo lateral, los rayos medio lateral y posterolateral están unidos excepto en sus puntas, el rayo externo dorsal se origina separadamente del rayo dorsal; el rayo dorsal es doble y su extremo distal es bi o trilobulado. Las espículas son iguales, cortas y gruesas; poseen un gubernáculo. La válvula está en la línea media del cuerpo y la cola de la hembra es aplanada.

D. filaria

Se encuentra en los bronquios de borregos, cabras y rara vez en vacunos y otros rumiantes domésticos y silvestres. El verme tiene un aspecto blanco lechoso y el intestino del mismo aparece de color obscuro. El macho mide de 3 a 8 cm de largo. La bolsa copulatriz tiene los rayos medio y posterolateral fusionados excepto en sus puntas; el rayo externo dorsal se origina separadamente y el rayo dorsal está hendido en su base derecha. Las espículas son gruesas, de color café, dando el aspecto de un calcetín. La hembra mide de 4.3 a 11.2 cm de largo, la vulva está situada cerca de la línea del cuerpo. Los huevos miden de 112 a 138 y de 52 a 67 micras y se encuentran embrionados cuando son puestos (figura 194).

Dictyocaulus viviparus

Se encuentra en la tráquea, bronquios y bronquiolos de bovinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. Experimentalmente se infestan conejos, cuyos, ratones, hamster (cricetos) y cabras, pero no maduran excepto en los cuyos. El macho mide de 17 a 50 mm. Las puntas de los rayos dorsales de la bolsa copulatriz están trilobuladas y los rayos medio y posterolaterales están fusionados. Las hembras miden de 23 a 80 mm con una corta cola puntiaguda. La vulva está en el sexto posterior del cuerpo. Los huevos miden de 82 a 88 por 33 a 38 micras y están embrionados al ser puestos (figura 194).

Dictyocaulus arnfieldi

Se encuentra en los bronquios y bronquiolos de caballos, burros, mulas y cebras. El macho mide de 25 a 43 mm de largo, los rayos vertebrales de la bolsa copulatriz están sobrepuestos y los centrolaterales son mucho más cortos que los lateroventrales. Las ramas del rayo dorsal están bilobuladas en sus puntas. Las hembras miden de 46 a

68 mm con una cola corta lig
terior. Los huevos miden de 8(
ser puestos (figura 194).

Ciclo evolutivo. El ciclo es dire
son deglutidos; generalmente l
el pulmón y sale al exterior. E
llegar al estado de tercera larva
lla un hongo del género *Pilobo*
bolo fecal. La lluvia y la acció
en la pradera. La infestación ti
de 4 - 5 días. La larva muda en
intestinal para llegar a los gang
por donde llega a los pulmones
veolos, continuando su migraci
rez sexual.

Algunas larvas de *D. vivip*
cer una infestación prenatal por

El período prepatente de
30 a 72 días, y el de *D. filaria* e

Patogenia. El grado de patogeni
mayor grado de patogenicidad
cuando éstas penetran por la pa
se encuentran en los ganglios li
por presión y obstrucción, la
través de la muda y las secreci
ca. Al llegar al pulmón nuevam
res para pasar a los alveolos, la
causan importantes lesiones.

La tercera muda se reali
cronología de la migración y el

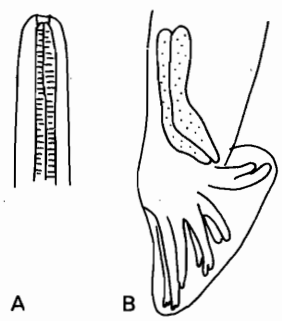


Figura 194. *Dictyocaulus fil*
cho; C. Extremo anterior; I
Bolsa copulatriz de *D. vivipa*

68 mm con una cola corta ligeramente redondeada y la válvula está en la porción anterior. Los huevos miden de 80 a 100 por 50 a 60 micras y se encuentran embrionados al ser puestos (figura 194).

Ciclo evolutivo. El ciclo es directo y similar en las tres especies, los huevos embrionados son deglutidos; generalmente la primera larva eclosiona en el intestino, algunas veces en el pulmón y sale al exterior. En las heces húmedas la primera larva muda dos veces para llegar al estado de tercera larva o infestante. En las materias fecales de bovinos se desarrolla un hongo del género *Pilobolus* que, al esporular, lanza a las larvas a cierta distancia del bolo fecal. La lluvia y la acción que ejerce el ganado con las patas ayuda a la dispersión en la pradera. La infestación tiene lugar por vía oral y puede ocurrir incluso con las larvas de 4 - 5 días. La larva muda en el estómago, llega luego al intestino y penetra por la pared intestinal para llegar a los ganglios linfáticos mesentéricos, luego pasa al flujo sanguíneo por donde llega a los pulmones; aquí rompe la pared de los capilares para pasar a los alveolos, continuando su migración por bronquiolos y bronquios, en donde llega a su madurez sexual.

Algunas larvas de *D. viviparus* cuando pasan a la circulación general, pueden establecer una infestación prenatal por vía trasplacentaria.

El período prepatente de *D. viviparus* es de 3 a 4 semanas, el período patente es de 30 a 72 días, y el de *D. filaria* es de 32 a 57 días (figura 195).

Patogenia. El grado de patogenicidad varía según la especie, *D. filaria* y *D. viviparus* tienen mayor grado de patogenicidad que *D. arnfieldi.* La acción patógena de las larvas se inicia cuando éstas penetran por la pared intestinal, ejerciendo acción traumática; a las 27 horas se encuentran en los ganglios linfáticos, en forma concomitante ejercen acción mecánica por presión y obstrucción, la espoliatriz es histófaga y hematófaga, la antigénica obra a través de la muda y las secreciones y excreciones que causan fuerte reacción inmunológica. Al llegar al pulmón nuevamente la acción traumática es evidente al romper los capilares para pasar a los alveolos, la acción mecánica e irritativa a nivel de alveolos y bronquio causan importantes lesiones.

La tercera muda se realiza en los ganglios linfáticos, la cuarta en los pulmones; la cronología de la migración y el establecimiento de *D. viviparus* se puede dividir en etapa de

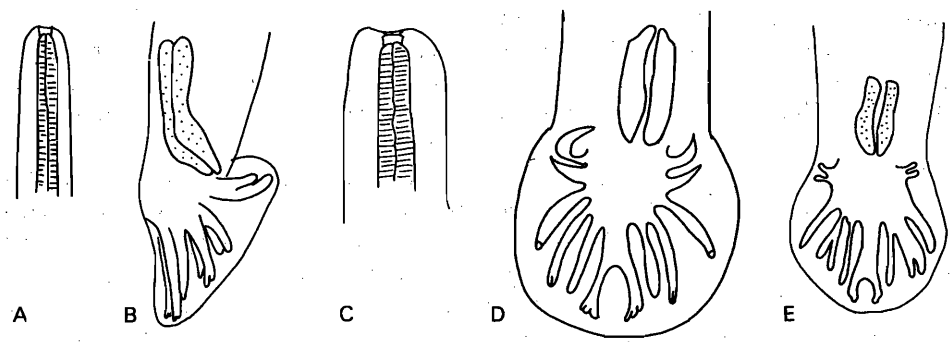


Figura 194. *Dictyocaulus filaris.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior de macho; C. Extremo anterior; D. Arnfieldi; D'. Extremo posterior de *D. arnfieldi.* E. Bolsa copulatriz de *D. viviparus.*

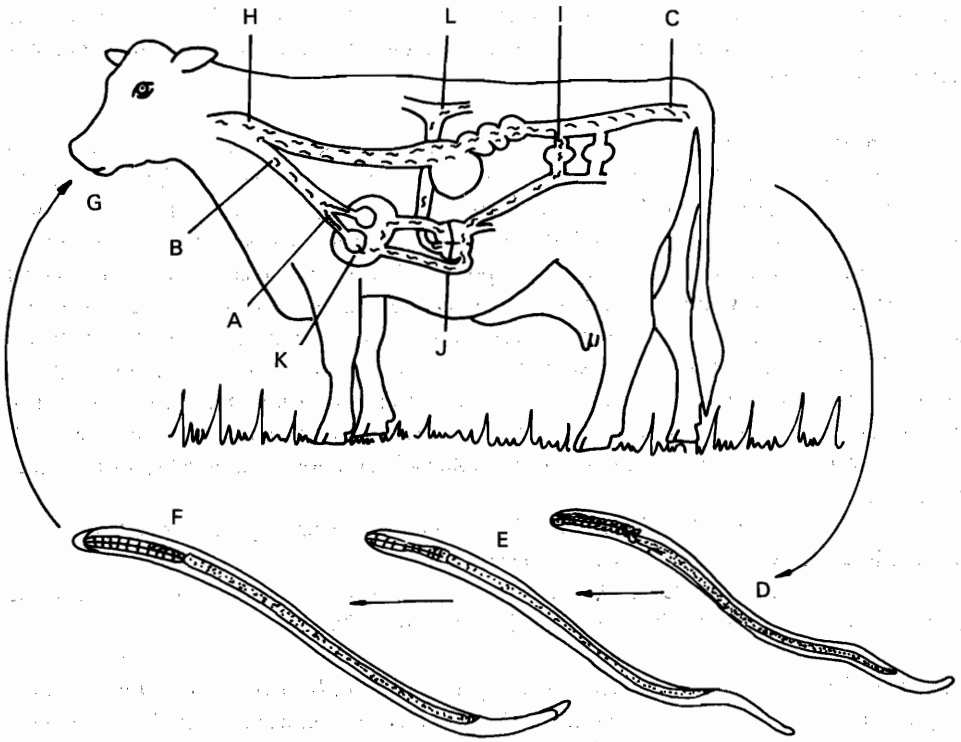


Figura 195. Esquema del ciclo evolutivo de *Dictyocaulus viviparus*. A. Nematodo adulto; B. Primera larva; C. Primera larva en heces; D. Primera larva en suelo; E. Segunda larva; F. Tercera larva; G. Infestación por vía oral; H. Migración entérica de la tercera larva; I. Migración enterolinfática; J. Migración cardiopulmonar; K. Migración alveolar.

penetración, que dura de 1 a 7 días, que es cuando llegan las larvas a los pulmones por el sistema linfático. El período prepatente es de 7 a 25 días en los que se manifiestan importantes signos clínicos; la tercera fase o período patente se debe a la presencia de los parásitos adultos en los pulmones y que en ausencia de reinfestación dura de 25 a 55 días o más y la cuarta o período pospatente que comienza aproximadamente a los 55 días y en la que los gusanos desaparecen gradualmente.

Los parásitos adultos ejercen importante acción mecánica obstructiva a nivel bronquial y traqueal. En el mismo sitio los vermes ejercen acción irritativa que se traduce en inflamación y producción de moco, que con la entrada y salida de aire forma espuma.

Lesiones. Durante el período prepatente, las larvas en migración en los alveolos, pequeños bronquios y bronquiolos, debido a la acción irritativa y antigénica, dan lugar a un exudado eosinofílico. El bloqueo en el paso del aire da como resultado colapso alveolar distal de bloque; debido a que el bloqueo bronquial no es permanente, al salir las larvas el alveolo entra en función nuevamente. El daño depende de la cantidad de larvas que intervienen.

Cuando las muertes ocurren durante la tercera semana después de la infestación debida a gran cantidad de larvas, las lesiones son agudas y la presencia de vermes adultos puede no ser advertida; es necesario examinar las porciones posteriores del pulmón para encontrarlos, siendo en algunos casos el examen microscópico de exudado bronquial.

Durante la fase patente, qu
los bronquios, se presenta bronqu
so del aire; la lesión primaria es
fagocitan huevos que han sido as
primera larva, que favorece la c
de los casos es la neumonía y
cuadros típicos de la necropsia.

El proceso inflamatorio qu
exudado mucoso que al mezclars
niente de las lesiones causadas po
y en forma total o parcial en los
los gusanos y la mucosidad esp
porciones del pulmón; el resulta
en las áreas adyacentes. En gene
consolidación pulmonar se loca
pero muchas de ellas están por d
de haber dilatación del conducto

Microscópicamente hay ne
de la musculatura bronquial e h
adultos, dañan al epitelio y la m
filtración leucocitaria, principal
neutrófilos; similares infiltracion
ma pulmonar así como en el ex
quiales, perivasculares y parenqu
eosinófilos y los parásitos están a

En un estudio bacteriológ
Bacillus tormentosus, B. loxosu

Semiología. Durante la fase de
no se observan signos respiratori

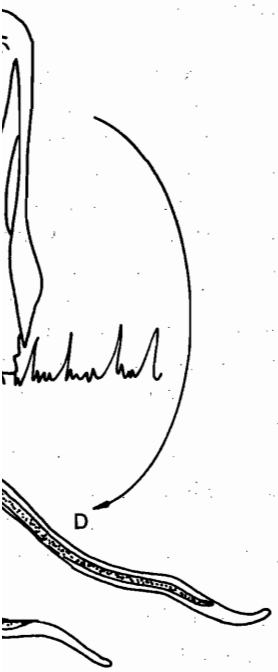
En la fase prepatente hay i
de los pequeños bronquios y br
afectados, aunque la enfermeda
la bronquitis parasitaria se inici
exudado nasal, inapetencia y di
miento, con emaciación y anem
menos graves, o en ganado ad

Inmunidad. Las infestaciones re
que protege contra subsecuente
dos en los primeros meses de s
ciente para no acusar manifesta
número de gusanos presentes en

Los ganglios linfáticos so
la pared intestinal. Las larvas s
los vasos linfáticos.

En algunos países se ha a
irradiadas con 20 a 40 kr de ray

rus. A. Nematodo adul-
va en suelo; E. Segunda
ón entérica de la tercera
r; K. Migración alveolar.

arvas a los pulmones por el
que se manifiestan impor-
a la presencia de los pará-
ón dura de 25 a 55 días o
damente a los 55 días y en

a obstructiva a nivel bron-
rritativa que se traduce en
de aire forma espuma.

n en los alveolos, pequeños
nica, dan lugar a un exuda-
ado colapso alveolar distal
, al salir las larvas el alveo-
l de larvas que intervienen.
después de la infestación
resencia de vermes adultos
steriores del pulmón para
o de exudado bronquial.

Durante la fase patente, que está asociada con la presencia de parásitos adultos en los bronquios, se presenta bronquitis con gran producción de exudado que bloquea el paso del aire; la lesión primaria es neumonía en la cual los macrófagos y las células gigantes fagocitan huevos que han sido aspirados, en algunos casos dan lugar al nacimiento de la primera larva, que favorece la consolidación de lóbulos pulmonares. En la mayor parte de los casos es la neumonía y no la invasión bacteriana secundaria la que produce los cuadros típicos de la necropsia.

El proceso inflamatorio que afecta a alveolos, bronquiolos y bronquios causa un exudado mucoso que al mezclarse con el aire forma espuma y se tiñe con sangre proveniente de las lesiones causadas por los gusanos. La obstrucción se presenta en los bronquios y en forma total o parcial en los bronquiolos, en este último caso los tapones los forman los gusanos y la mucosidad espumosa, impidiendo así el intercambio gaseoso en estas porciones del pulmón; el resultado es colapso (atelectasia) con enfisema compensatorio en las áreas adyacentes. En general, en los alveolos hay hemorragia y exudación serosa, la consolidación pulmonar se localiza en el área posterodorsal del lóbulo diafragmático, pero muchas de ellas están por debajo de la superficie pulmonar y son de color rojo. Puede haber dilatación del conducto torácico y de los ganglios linfáticos.

Microscópicamente hay neumonía intersticial focal y puede presentarse hipertrofia de la musculatura bronquial e hiperplasia del tejido linfático peribronquial. Los gusanos adultos, dañan al epitelio y la musculatura lisa bronquial, presentándose una marcada infiltración leucocitaria, principalmente formada por macrófagos, linfocitos, eosinófilos y neutrófilos; similares infiltraciones de leucocitos están presentes en nódulos del parénquima pulmonar así como en el exudado bronquial. La infiltración de leucocitos peribronquiales, perivasculares y parenquimales ocurre en la neumonía viral, pero en este caso los eosinófilos y los parásitos están ausentes.

En un estudio bacteriológico de los vermes adultos se encontraron los siguientes: *Bacillus tormentosus, B. loxosus, Cl. tetani, E. coli, Staphylococcus albus, S. aureus.*

Semiología. Durante la fase de penetración hay poca significación clínica; generalmente no se observan signos respiratorios, pero algunos autores citan diarrea ligera.

En la fase prepatente hay importantes manifestaciones clínicas, asociadas al bloqueo de los pequeños bronquios y bronquiolos. Generalmente son los animales jóvenes los más afectados, aunque la enfermedad puede presentarse en todas las edades. Los síntomas de la bronquitis parasitaria se inicia con un incremento del número de respiraciones, tos, exudado nasal, inapetencia y diarrea intermitente, en otros casos hay retardo en el crecimiento, con emaciación y anemia. Hay fiebre si hay complicación bacteriana. En casos menos graves, o en ganado adulto, hay tos con disnea, edema pulmonar y enfisema.

Inmunidad. Las infestaciones reiteradas causan una respuesta inmune relativamente fuerte que protege contra subsecuentes infestaciones. Los animales adultos que han sido infestados en los primeros meses de su vida muestran un grado de resistencia generalmente suficiente para no acusar manifestaciones clínicas y ocurre una reducción considerable en el número de gusanos presentes en la confrontación.

Los ganglios linfáticos son el primer sitio de resistencia después de los pulmones y la pared intestinal. Las larvas son destruidas en los ganglios linfáticos mesentéricos o en los vasos linfáticos.

En algunos países se ha aplicado una vacuna, utilizando dosis de 1000 a 1500 larvas irradiadas con 20 a 40 kr de rayos X que originan una protección del 89 a 96%. En otros

casos se ha recomendado administrar 150 larvas por kg en ovinos y caprinos. La inmunidad disminuye conforme transcurre el tiempo en ausencia de reinfestación.

Hay aumento de gammaglobulina sérica y disminución de albúmina. Los niveles de anticuerpos se pueden determinar mediante hemoaglutinación pasiva, por inmunofluorescencia y por fijación de complemento. Los anticuerpos están unidos a las IgG. Los anticuerpos fijadores del complemento se mantienen, en ausencia de reinfestación, durante un período de 130 a 150 días. Hay respuesta celular principalmente de eosinófilos que no necesariamente está relacionada con la inmunidad, además de una proliferación de linfocitos y macrófagos en pulmón.

Se ha experimentado con vacunas heterólogas, infectando a bovinos con *D. filaria* y confrontando con *D. viviparus*. Los adultos de *D. filaria* no se desarrollan en los bovinos pero las larvas resultan patógenas para éstos; sin embargo, hay inmunidad parcial contra *D. viviparus*.

Se han ensayado inoculaciones con nemátodos de las plantas (*Aphlenchus avonae* y *Neoplactana glaseri* en corderos y una posterior confrontación con *D. filaria*, encontrando evidencia de cierta protección experimental, pero no en la natural. Además, se ha utilizado el nemátodo *Rhabditis axei* en corderos por vía subcutánea o intraperitoneal en dos dosis, que inducen protección del 75 al 90% en la confrontación con *D. filaria;* se requiere un mayor número de repeticiones para confirmar estas condiciones.

Diagnóstico. La dictiocaulosis se puede diagnosticar por las manifestaciones clínicas y por la observación e identificación de larvas en el exudado nasal o en las materias fecales. Los métodos de flotación o de sedimentación se utilizan para efectuar un diagnóstico rápido.

El diagnóstico inmunológico por medio de anticuerpos fluorescentes y hemoaglutinación e inmunoelectroforesis son útiles.

El diagnóstico postmortem puede establecerse por la presencia de lesiones y vermes, ya sea adultos o las formas juveniles y larvarias en el exudado bronquial o traqueal, o ambos.

Epidemiología. Las diferentes especies de *Dictyocaulus* tienen amplia distribución mundial. Su frecuencia varía de acuerdo con las condiciones climáticas de cada región. En términos generales se presenta con mayor grado en las zonas con clima tropical, subtropical y templado húmedas; sin embargo, hay condiciones particulares en cada una de ellas que hacen que se presente en los valles altos y zonas montañosas del Estado de México, así como en las costas del Golfo o del Pacífico.

Aldrete en 1973, notificó la frecuencia de *D. filaria* en ovinos de México cuando encontró 27% en ovinos localizados en Tulancingo, Hidalgo; Romero en 1977, observó 23.8% de ovinos parasitados en Culiacán, Sinaloa. Se ha encontrado *D. filaria* en ovinos en el Valle de Toluca, Estado de México, en Hueytamalco, Puebla, en Martínez de la Torre, Veracruz y en Tabasco.

En 1971 Soto mencionó la frecuencia de *D. viviparus* en bovinos de México cuando encontró 3.2% en bovinos adultos del Municipio de Veracruz. Baltazar en 1973, notificó que en Sayula de Alemán, Veracruz, encontró 6.3% de animales parasitados con *D. viviparus*. Villafuerte en 1975, encontró parásitos en 13.7% en Catemaco, Veracruz. Vargas en 1972, observó el 1.5% de animales infestados en Zamora, Michoacán. Fajardo señaló haber encontrado el 4.9% infestados en Puruándiro, Michoacán. González en 1973, en bovinos sacrificados en Ciudad Victoria, Tamaulipas, observó que 3% estaba parasitado;

Sevilla en 1973, encontró el 6.6%
Jalisco. Duke en 1972, observó p
1979, encontró el 39% en Apipilu
Tuxtepec, Oaxaca.

En 1976, Fernández notificó
México después que encontró 11.4
de Iztapalapa, Distrito Federal, Mé
otoño de ese mismo año, encontró

La fuente de infestación la r
para los susceptibles, los ovinos pa
pecie y en el caso de *D. arnfieldi* lo

Aunque el desarrollo de *D.*
larvas pueden invadir los tejidos y
los mismos potreros tiene un papel

La trasmisión se realiza por e
vas. La supervivencia de éstas varí
favorable la estación de lluvia, mi
las pasturas de tres semanas a onc
presencia de larvas aumenta dura
la pradera durante el invierno con
van viables de una estación a otra.

Los corderos infestados elim
son más susceptibles que los ovino
dad entre las diferentes razas de c
que las ovejas.

La intensidad de las infesta
secas, existiendo relación directa
máticas favorables para la trasmisi
les infestados actúan como reservo
Las larvas no sobreviven 52 horas
de lluvias las larvas dejan el bolo
los rayos solares directos mueren

El excesivo pastoreo en pot
de lluvias o los abrevaderos con c
festación. Las larvas sobreviven n
como el trébol que conserva la hu
rable. Se ha observado que las l
porangióforos del hongo *Pilobolu*
hasta 50 larvas sobre uno de ellos,
maduran sus esporas, hace que l
Como las esporas de *Pilobolus* ne
de poder desarrollarse, favorece l
como en los pastizales.

Pronóstico. Desde el punto de vi
Si no se establece el diagnóstico y
animales jóvenes, principalmente
50% . La morbilidad en animales

Sevilla en 1973, encontró el 6.6% de enfermos en Juchitlán, Tecolotlán, y Temanaxtlán, Jalisco. Duke en 1972, observó parásitos en 16.4% en ganado de la Huasteca; Román 1979, encontró el 39% en Apipilulco, Guerrero y Ulloa en 1974, notificó el 45.8% en Tuxtepec, Oaxaca.

En 1976, Fernández notificó la frecuencia de *Dictiocaulus arnfieldi* en caballos de México después que encontró 11.4% parasitando en los caballos sacrificados en el rastro de Iztapalapa, Distrito Federal, México, durante el verano de 1975 y Negrete, durante el otoño de ese mismo año, encontró 19.2% en el mismo sitio.

La fuente de infestación la representan en términos generales los bovinos infestados para los susceptibles, los ovinos para los ovinos y caprinos y viceversa o para la misma especie y en el caso de *D. arnfieldi* los burros, las mulas y los caballos.

Aunque el desarrollo de *D. filaria* en bovinos no se logra hasta el estado adulto, las larvas pueden invadir los tejidos y causar daño. La cría de ovinos y bovinos parasitados en los mismos potreros tiene un papel epidemiológico e inmunológico.

La trasmisión se realiza por el suelo por medio de las pasturas contaminadas con larvas. La supervivencia de éstas varía mucho de acuerdo con las condiciones climáticas; es favorable la estación de lluvia, mientras que la sequía es adversa. Se puede mantener en las pasturas de tres semanas a once meses dependiendo de las condiciones del medio. La presencia de larvas aumenta durante el verano con lluvias y disminuye o desaparece en la pradera durante el invierno con sequía, sin embargo, si hay frío y humedad se conservan viables de una estación a otra.

Los corderos infestados eliminan larvas en sus heces durante 28 semanas. Las cabras son más susceptibles que los ovinos a la dictiocaulosis, hay también diferente susceptibilidad entre las diferentes razas de ovinos, así como con los corderos son más susceptibles que las ovejas.

La intensidad de las infestaciones disminuye gradualmente durante las estaciones secas, existiendo relación directa entre la morbilidad y la mortalidad y las condiciones climáticas favorables para la trasmisión. Durante el invierno o la estación de sequía los animales infestados actúan como reservorios de la infestación para la próxima estación de lluvias. Las larvas no sobreviven 52 horas en las heces en la estación de sequía. Durante la estación de lluvias las larvas dejan el bolo fecal ya a las 72 horas, en aguas poco profundas y con los rayos solares directos mueren rápidamente.

El excesivo pastoreo en potreros con alta contaminación fecal durante la temporada de lluvias o los abrevaderos con contaminación fecal los hace importantes fuentes de infestación. Las larvas sobreviven más tiempo si el pasto es prolongado y tiene leguminosas como el trébol que conserva la humedad debajo de las hojas, creando un microclima favorable. Se ha observado que las larvas infestantes son muy activas en la presencia de esporangióforos del hongo *Pilobolus,* ya que emigran hasta la parte superior, encontrándose hasta 50 larvas sobre uno de ellos, el esporangioforo al eclosionar en forma explosiva cuando maduran sus esporas, hace que las larvas sean lanzadas hasta una distancia de 3 metros. Como las esporas de *Pilobolus* necesitan pasar por el tubo digestivo de un herbívoro antes de poder desarrollarse, favorece la dispersión de las larvas infestantes en los animales, así como en los pastizales.

Pronóstico. Desde el punto de vista médico y económico puede considerarse de gravedad. Si no se establece el diagnóstico y se instaura el tratamiento oportuno la mortalidad en los animales jóvenes, principalmente herbívoros en la primoinfestación, llega a ser mayor del 50% . La morbilidad en animales jóvenes y adultos se traduce en una fuente de infestación

para los animales susceptibles y desde el punto de vista económico en un retardo en el crecimiento. En las zonas enzoóticas, la dictiocaulosis generalmente está asociada a otras parasitosis como nematodosis gastrointestinales, cestodosis, fasciolasis y coccidiosis.

El retardo en el crecimiento, y la deficiente conversión alimenticia en bovinos con infestación mixta de vermes pulmonares y gastrointestinales en zonas tropicales y subtropicales de México se ha valorado en 30 kg por año con edades de 6 a 18 meses.

Tratamiento. Uno de los primeros compuestos que se utilizó fue la Dietilcarbamacina, que se aplica en dosis de 20 mg/kg durante tres días o una dosis de 50 mg/kg una sola vez; hay presentaciones por vía oral y por vía parenteral. Es efectiva contra las formas larvarias pero no tiene ningún efecto sobre las formas adultas. No se recomienda en ovejas gestantes.

El Tetramisol en su forma racémica o el Levamisol forma levógira, se pueden utilizar por la vía oral y parenteral, intramuscular o subcutánea. La forma racémica 15 mg/kg y la forma levógira 7.5 mg/kg es activa contra las formas inmaduras y las adultas.

El Cambendazol en dosis de 30 mg/kg tiene efecto en las formas inmaduras pero no en las maduras; se utiliza por vía oral. Se debe evitar en las hembras en lactación. El Fenbendazol en dosis de 7.5 mg/kg es efectivo contra formas inmaduras y adultas así como un efecto inhibidor sobre el desarrollo de los huevos y las larvas exógenas. Se aplica por vía oral. El Albendazol en dosis de 5 a 7.5 mg/kg por vía oral es efectivo contra adultos y formas juveniles. El Oxfendazol en dosis de 5 mg/kg en bovinos por vía oral es activo contra las formas adultas. El Febantel en dosis de 7 mg/kg es efectivo contra las formas adultas.

Control y profilaxis. Se puede establecer un programa de control de diferentes maneras de acuerdo con las condiciones que prevalecen en cada explotación, así como la relación de costo-beneficio del mismo.

En algunos países como Inglaterra se utilizan vacunas irradiadas que se aplican en dosis antes de que los becerros salgan a pastoreo. Parece que los resultados son satisfactorios. El problema es el manejo de la vacuna y que aun los animales vacunados pueden desarrollar algunos parásitos fértiles que contaminan la pradera por lo que el uso de la vacuna debe ser indefinido.

La rotación de praderas se utiliza en varias partes, considerando la viabilidad de las larvas en el pasto, la cual depende de las condiciones climáticas por una parte y fisiológicas de la larva por la otra. Es necesario hacer combinaciones cuando las condiciones de sequía son favorables para esterilizar la pradera desde el punto de vista parasitario; en algunas regiones esto puede suceder en menos de 30 días, mientras que si la humedad es más o menos constante aun después de 3 meses de descanso la pradera se encuentra con poca carga de larvas pero son suficientes para infestar a los animales que se introducen.

Otra forma de control es el uso de tratamientos antihelmínticos con compuestos que tienen efecto sobre los adultos y las formas inmaduras, variando el intervalo entre tratamientos de acuerdo con la edad, más intensivos en los animales jóvenes que en los adultos. Son más frecuentes durante la estación de lluvia que durante la estación de sequía. En las zonas en donde la humedad es constante, el tratamiento en los animales jóvenes llega a ser necesario en algunas zonas cada 30, 45 ó 60 días, dependiendo del estado nutricional del rebaño.

Es necesario considerar los diferentes aspectos epidemiológicos, como son la incidencia, frecuencia y prevalencia de la morbilidad y la mortalidad en los hatos, según los sistemas de manejo, para ajustar los calendarios de desparasitación en las diferentes explotaciones, pudiendo variar éstos de un potrero a otro y de un año a otro. Por tanto, se les debe programar y analizar bajo un marco de costo-beneficio..

PROTOSTRONGILINOSIS

Sinonimia. Protostrongilosis, Mue

Definición. Son infestaciones deb
ros *Protostrongylus, Muellerius,*
gylus, en bronquios y parénquim
ticos y silvestres. Clínicamente s
caracoles y linacos. La infestació

Etiología

Género *Protostrongylus, Sp*
Muellerius.

Especies tipo:

- *Protostrongylus rufesce*
- *Spiculocaulus leuckarti*
- *Cystocaulus ocreatus* (R
- *Neostrongylus linearis* (
- *Varestrongylus pneumo*
- *Muellerius capillaris* (Lu

Protostrongylus rufescens

Se encuentra en tráquea,
silvestres. El cuerpo filiforme d
sula bucal, el esófago es cilind
miden de 16 a 46 mm de largo.
dorsal está separado, el posterol
proximales. El rayo anterolater
ancho y está fusionado en sus
hay un arco esclerosado, que co
sal. Las espículas son rectas, e
gubernáculo y telamón. La hem
del útero por un grueso esfínte
de 75 a 120 por 40 a 85 micras.

Spiculocaulus leuckarti

Se encuentra en los bron
posee un gubernáculo compues
da crura y el arco es simple. La
en forma de lengua. La vulva e
80 por 52 micras. Se han señala

Cystocaulus ocreatus

Se encuentra en el parén
Asia. El macho mide de 18 a 4

PROTOSTRONGILINOSIS

Sinonimia. Protostrongilosis, Mueleriosis, Cistocaulosis

Definición. Son infestaciones debidas a la presencia y acción de varias especies de los géneros *Protostrongylus, Muellerius, Cystocaulus, Spiculocaulus, Neostrongylus, Varestrongylus,* en bronquios y parénquima pulmonar de ovinos, caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. Clínicamente son poco manifiestos, hay neumonía y tos. Los trasmiten caracoles y linacos. La infestación ocurre por ingestión de los huéspedes intermediarios.

Etiología

Género *Protostrongylus, Spiculocaulus, Cystocaulus, Neostrongylus, Varestrongylus, Muellerius.*

Especies tipo:

- *Protostrongylus rufescens* (Leuckart, 1865).
- *Spiculocaulus leuckarti* (Shults, Orlov y Kutas, 1933).
- *Cystocaulus ocreatus* (Railliet y Henry, 1907).
- *Neostrongylus linearis* (Marotel, 1913).
- *Varestrongylus pneumonicus* (Bhalerao, 1932).
- *Muellerius capillaris* (Lueller, 1889).

Protostrongylus rufescens

Se encuentra en tráquea, bronquios y bronquiolos de ovinos, caprinos y rumiantes silvestres. El cuerpo filiforme de color rojizo, la boca tiene forma triangular, pero sin cápsula bucal, el esófago es cilindroide, con su extremo posterior más ancho. Los machos miden de 16 a 46 mm de largo. La bolsa copulatriz está bien desarrollada. El rayo externo dorsal está separado, el posterolateral y el mediolateral están fusionados en sus dos tercios proximales. El rayo anterolateral está separado de los otros laterales; el central es corto y ancho y está fusionado en sus dos tercios proximales. En la base de la bolsa copulatriz hay un arco esclerosado, que consta de dos mandíbulas articuladas en la base del rayo dorsal. Las espículas son rectas, en su porción distal tienen dos alas membranosas. Posee gubernáculo y telamón. La hembra mide de 25 a 65 mm de largo. La vagina está separada del útero por un grueso esfínter; la cola es conoide y no hay provagina. Los huevos miden de 75 a 120 por 40 a 85 micras. Existen más de 10 especies.

Spiculocaulus leuckarti

Se encuentra en los bronquios de ovinos en Asia. El macho mide de 25 a 26 mm posee un gubernáculo compuesto de un capítulo bien desarrollado, un cuerpo, una delgada crura y el arco es simple. La hembra mide de 39 a 49 mm con una provagina muy corta en forma de lengua. La vulva está en el extremo posterior de la cola. Los huevos miden 80 por 52 micras. Se han señalado 3 especies más en ovinos y caprinos.

Cystocaulus ocreatus

Se encuentra en el parénquima pulmonar de borregos y cabras en Europa, Africa y Asia. El macho mide de 18 a 45 mm de largo, la bolsa copulatriz está bien desarrollada, el

rayo dorsal es delgado y posee papilas terminales. El gubernáculo está compuesto de un capítulo bien desarrollado; cuerpo y crura delgada y larga, el arco es simple o está ausente. La hembra posee una provagina. Se han encontrado tres especies (figura 196).

Neostrongylus linearis

Se encuentra en bronquios y parénquima pulmonar de ovinos, cabras y otros rumiantes domésticos y silvestres en Europa y Asia. El macho mide de 5 a 8 mm de largo, con espículas desiguales y el gubernáculo tiene forma semejante a un canal. La hembra mide de 13 a 17 mm y la vulva está cerca del ano. Los huevos miden 96 por 36 micras (figura 196).

Varestrongylus pneumonicus

Se encuentra en bronquios y bronquiolos de borregos, cabras y otros rumiantes domésticos y silvestres. El macho mide de 14 a 24 micras de largo. Las espículas tienen un ala interior con estrías transversas y un abultamiento en la punta. La hembra mide de 20 a 31 mm de largo y los huevos miden de 57 a 80 por 30 a 52 micras.

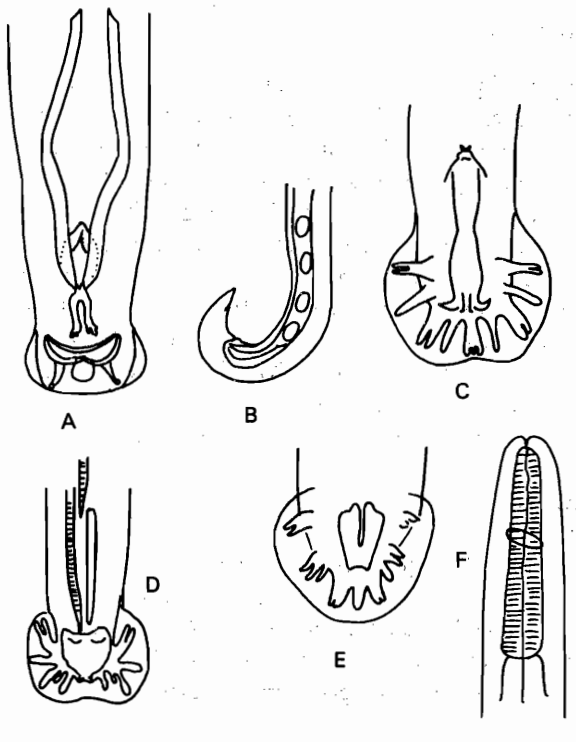


Figura 196. A. Extremo posterior del macho; B. Cola de hembra de *Protostrongylus rufescens;* C. Extremo posterior de *Cystocaulus ocreatus;* D. Extremo posterior de *Neostrongylus linearis;* E. Extremo posterior de *Muellerius capillaris* y; F. Extremo anterior de *M. capillaris.*

Muellerius capillaris

Se encuentra en el par
domésticos y silvestres en tod
extremo posterior enrollado e
tamaño. Las espículas constar
mas desiguales, cada una cor
rodillos esclerosados. La hemb
del ano y de la punta de la col

Ciclo evolutivo. Es similar en
en el parénquima pulmonar,
tracto digestivo para salir con
del moco nasal. La larva sobr
sino que vive de las reservas
requieren caracoles terrestres
linacos, en donde la larva per
para los huéspedes vertebrado
especies de caracoles de los gé
de 35 a 49 días se desarrolla
do por especies de los géner
Retinella y *Agriolimax.*

En el caso de *Varestror*
mys. Muellerius capillaris es tr
Monacha, Cepaea, Helix, Cir
Zonitoides, Anguispira.

Los huéspedes vertebra
las pasturas. La larva se libera
flujo sanguíneo, al corazón y
para alojarse en parénquima

Patogenia y lesiones. La terc
suceden acciones mecánica o
y flujo sanguíneo, generalmer
traumática al salir de los capi
acción irritativa a nivel de lo
El exudado inflamatorio ocu
redondas y hay proliferación
ños focos de forma cónica de
por invasión bacteriana secun

Los lóbulos pulmonares
e infiltrados. Las áreas afectad
nódulos obscuros de 2 mm d
debajo de la pleura. Hay tres
central está ocupada por pol
que también contiene polin
linfocitos.

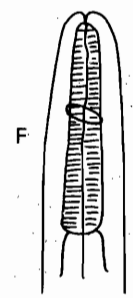
náculo está compuesto de un
arco es simple o está ausente.
cies (figura 196).

de ovinos, cabras y otros ru-
o mide de 5 a 8 mm de largo,
ejante a un canal. La hembra
evos miden 96 por 36 micras

os, cabras y otros rumiantes
de largo. Las espículas tienen
la punta. La hembra mide de
52 micras.



C



F

hembra de *Protostrongylus*
s; D. Extremo posterior de
ius capillaris y; F. Extremo

Muellerius capillaris

Se encuentra en el parénquima pulmonar de borregos, cabras y otros rumiantes domésticos y silvestres en todo el mundo. El macho mide de 11 a 14 mm de largo con su extremo posterior enrollado en espiral. La bolsa copulatriz se encuentra muy reducida de tamaño. Las espículas constan de un tronco con alas estriadas transversalmente y dos ramas desiguales, cada una con un borde dentado. El gubernáculo está formado por dos rodillos esclerosados. La hembra mide de 19 a 23 mm de largo. La vulva está situada cerca del ano y de la punta de la cola (figura 196).

Ciclo evolutivo. Es similar en las especies señaladas. Los huevos embrionados son puestos en el parénquima pulmonar, en los bronquios y tráquea, es deglutida y pasa a través del tracto digestivo para salir con las heces. También puede ser expulsada al exterior a través del moco nasal. La larva sobrevive por algún tiempo en lugares húmedos, no se alimenta sino que vive de las reservas alimenticias que conserva en el intestino. Algunas especies requieren caracoles terrestres como huéspedes intermediarios, otras además se sirven de linacos, en donde la larva penetra y muda para llegar al estado de tercera larva infestante para los huéspedes vertebrados. *Protostrongylus rusfescens* puede ser trasmitido por varias especies de caracoles de los géneros *Helicella, Monacha, Agriolimax,* donde en un período de 35 a 49 días se desarrolla la tercera larva. El *Cystocaulus ocreatus* puede ser trasmitido por especies de los géneros *Helicella, Monacha, Levantina, Chondrula, Helix, Theba, Retinella* y *Agriolimax.*

En el caso de *Varestrongylus pneumonicus* ha sido señalado en caracol *Macrochlamys. Muellerius capillaris* es trasmitido por varias especies de *Agriolimax, Arion, Fruticicola, Monacha, Cepaea, Helix, Cingulifera, Arianta, Helicella, Euparypha, Theba, Retinella, Zonitoides, Anguispira.*

Los huéspedes vertebrados se infestan al ingerir los huéspedes moluscos junto con las pasturas. La larva se libera en el intestino, atraviesa la pared y por vía linfática llega al flujo sanguíneo, al corazón y es lanzada a los pulmones, en donde abandona los capilares para alojarse en parénquima, alveolos o bronquios según su localización (figura 197).

Patogenia y lesiones. La tercera larva ejerce acción traumática en la pared intestinal, le suceden acciones mecánica obstructiva, expoliatriz y antigénica en los ganglios linfáticos y flujo sanguíneo, generalmente son de poca significación. La cuarta larva ocasiona acción traumática al salir de los capilares pulmonares para pasar a los alveolos; *P. rufescens* causa acción irritativa a nivel de los bronquiolos en donde ocasiona zonas de inflamación local. El exudado inflamatorio ocupa los alveolos distales, se encuentran infiltrados de células redondas y hay proliferación de tejido conectivo, dando lugar a la formación de pequeños focos de forma cónica de color amarillo grisáceo en los lóbulos. Puede haber neumonía por invasión bacteriana secundaria.

Los lóbulos pulmonares con *Cystocaulus ocreatus* están con zonas pálidas, inflamados e infiltrados. Las áreas afectadas contienen numerosas larvas y huevos, además se observan nódulos obscuros de 2 mm de diámetro que contienen un gusano enrollado en situación debajo de la pleura. Hay tres zonas concéntricas de reacción alrededor del gusano; la zona central está ocupada por polimorfonucleares, la media es rica en células epitelioides, aunque también contiene polimorfonucleares; la zona externa contiene fibras elásticas y linfocitos.

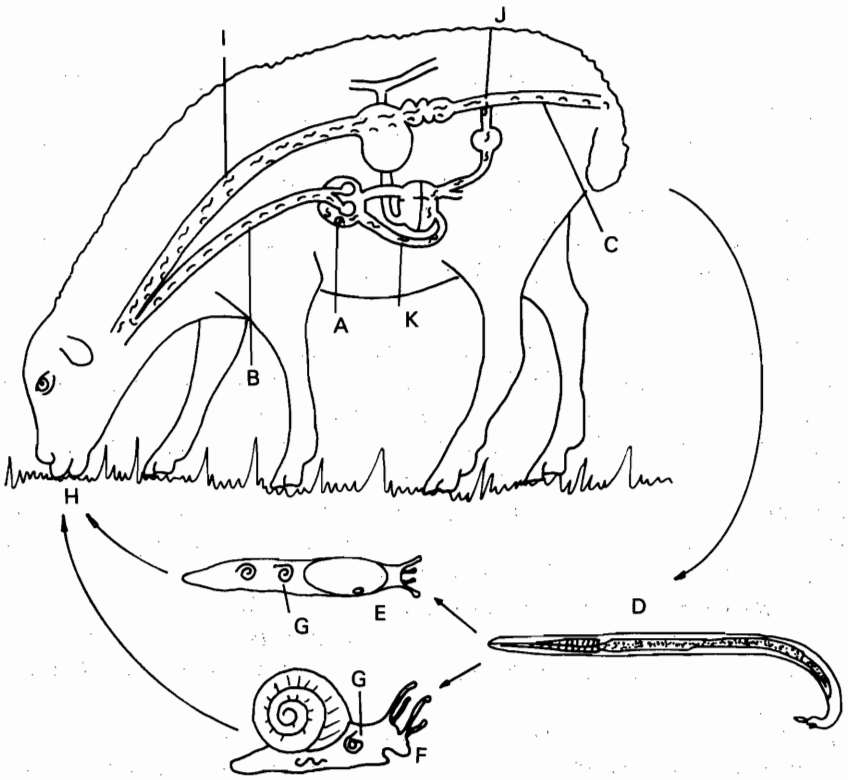


Figura 197. Esquema del ciclo evolutivo de *Muellerius capillaris*. A. Nematodo adulto de parénquima pulmonar; B. Primera larva en migración bronquiotraqueal; C. Primera larva en migración entérica; D. Larva en suelo húmedo; E. Linaco del género *Limax* y *Agriolimax*; F. Caracol del género *Helix* y *Succinea*; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Tercera larva liberada; J. Tercera larva en migración enterolinfática; K. Larva en migración cardiopulmonar.

El *Varestrongylus pneumonicus* produce en el pulmón lesiones como manchas grisáceas, en donde se encuentran gran cantidad de huevos. Los parásitos adultos se encuentran en el parénquima pulmonar ejerciendo acciones mecánicas obstructivas, por presión, irritativa, expoliatriz y antigénica, causando destrucción alveolar, hiperplasia y algunas veces hemorragia. Hay reacción y están presentes linfocitos, algunos eosinófilos, macrófagos, células gigantes, los huevos y las larvas pueden estar en un pseudotubérculo.

Como los adultos de *Muellerius capillaris*, viven en los alveolos y parénquima pulmonar, las acciones patógenas señaladas se conjugan y dan lugar a lesiones nodulares de color grisáceo en general de 2 a 3 mm de diámetro y algunas veces hasta de 2 cm. En cada nódulo generalmente se encuentra un gusano rodeado de material necrótico y leucocitos, en el tejido pulmonar que lo rodea hay tejido conectivo y células gigantes. Estos nódulos algunas veces llegan a calcificarse. Por otra parte se observan pequeños focos alrededor de los huevos del verme que contienen células epitelioides y leucocitos, el tejido pulmonar está hiperémico y los alveolos están ocupados por glóbulos rojos. En algunos casos puede haber bronconeumonía purulenta y ocasionalmente pleuritis fibrinosa. En el epitelio bronquial se pueden encontrar proliferaciones semejantes a adenomas.

Semiología. Cuando las infestaci
particular de *Muellerius* en infest
con retardo en el crecimiento.

En condiciones naturales
asociado a otras parasitosis gast
marcado efecto sobre el desarroll

En casos severos con bronc
mucopurulenta por los ollares; pu
dades.

Inmunidad. Por el momento no
adultos después de reinfestacione

Diagnóstico. Antemortem, el dia
las heces o en el exudado nasal,
técnicas de migración larvaria. P
cópica directa o haciendo conc
lución salina isotónica. El diagn
lesiones y la identificación de los

Epidemiología. La fuente de inf
nos domésticos para el propio re
y cabras silvestres y otros rumi
en las praderas.

La trasmisión está estrech
se necesita cierto grado de hur
participación pasiva de los carac
desarrolla la tercera larva, la qu
del medio.

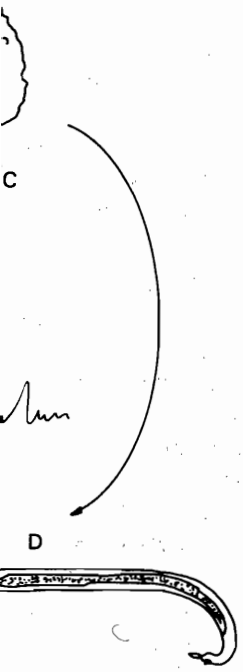
El *Muellerius capillaris* e
distribución geográfica. En Mé
Estado de Morelos.

La longevidad de la prim
reservas alimenticias en su intes
peratura de 15 a 30°C y humec

El desarrollo de las larvas
a 5°C se desarrolla en 98 días, e
en los caracoles a bajas tempe
(−12°C seis meses).

Pronóstico. En general no hay n
el estado de salud general y pr
Desde el punto de vista económ
naturales es evidente la reducció

Tratamiento. El Fenbendazol e
rius capillaria y *Protostrongylus*
en un 79% y a 10 mg/kg con



llaris. A. Nematodo adulto
onquiotraqueal; C. Primera
Linaco del género *Limax* y
rcera larva; H. Infestación
igración enterolinfática; K.

ión lesiones como manchas
Los parásitos adultos se en-
mecánicas obstructivas, por
cción alveolar, hiperplasia y
nfocitos, algunos eosinófilos,
estar en un pseudotubérculo.
alveolos y parénquima pul-
ugar a lesiones nodulares de
veces hasta de 2 cm. En cada
terial necrótico y leucocitos,
lulas gigantes. Estos nódulos
pequeños focos alrededor de
ucocitos, el tejido pulmonar
ojos. En algunos casos puede
tis fibrinosa. En el epitelio
enomas.

Semiología. Cuando las infestaciones son leves, en general son asintomáticas, en el caso particular de *Muellerius* en infestaciones elevadas hay disminución de la condición general con retardo en el crecimiento.

En condiciones naturales por lo general se encuentra el problema de Mueleriosis asociado a otras parasitosis gastrointestinales y pulmonares, ejerciendo en conjunto un marcado efecto sobre el desarrollo y el aumento de peso.

En casos severos con bronconeumonía por *Muellerius* hay tos y ronquera y secreción mucopurulenta por los ollares; puede haber diarrea y baja de resistencia para otras enfermedades.

Inmunidad. Por el momento no se dispone de información; parece ser que los animales adultos después de reinfestaciones adquieren cierto grado de inmunidad.

Diagnóstico. Antemortem, el diagnóstico se realiza mediante la identificación de larvas en las heces o en el exudado nasal, en el primer caso se utiliza la técnica de Baermann u otras técnicas de migración larvaria. Para el segundo caso puede hacerse la observación microscópica directa o haciendo concentración por sedimentación, diluyendo el moco con solución salina isotónica. El diagnóstico posmortem se logra mediante la observación de las lesiones y la identificación de los parásitos adultos, así como de las larvas.

Epidemiología. La fuente de infestación en primer lugar la representan los ovinos y caprinos domésticos para el propio rebaño; sin embargo, en algunas regiones venados, borregos y cabras silvestres y otros rumiantes también participan como fuente de contaminación en las praderas.

La trasmisión está estrechamente ligada a las condiciones ecológicas de cada región, se necesita cierto grado de humedad para la supervivencia de la primera larva, luego la participación pasiva de los caracoles terrestres y de los linacos o tlaconetes, en donde se desarrolla la tercera larva, la que es protegida, en parte, contra las condiciones adversas del medio.

El *Muellerius capillaris* es uno de los nemátodos de este grupo con más amplia distribución geográfica. En México, Bernal y Acevedo lo encontraron en cabras en el Estado de Morelos.

La longevidad de la primera larva está en relación con la humedad, temperatura y reservas alimenticias en su intestino. A 40°C vive 25 horas y a 50°C tres minutos. A temperatura de 15 a 30°C y humedad relativa del 70%sobreviven durante más de tres meses.

El desarrollo de las larvas en los caracoles depende de la temperatura; por ejemplo a 5°C se desarrolla en 98 días, en cambio a 25°C crece en 8 días. La viabilidad de las larvas en los caracoles a bajas temperaturas se conserva por períodos mayores de seis meses (−12°C seis meses).

Pronóstico. En general no hay manifestaciones clínicas, sin embargo su presencia disminuye el estado de salud general y predispone a otras afecciones que pueden causar la muerte. Desde el punto de vista económico no se tiene una valoración precisa, pero en condiciones naturales es evidente la reducción del crecimiento.

Tratamiento. El Fenbendazol en dosis de 15 mg/kg por vía oral es efectivo contra *Muellerius capillaria* y *Protostrongylus rufescens.* El Albendazol en dosis de 7.5 mg/kg en efectivo en un 79% y a 10 mg/kg contra *M. capillaris* tiene una efectividad superior al 90% .

Control y profilaxis. El establecimiento de calendarios de desparasitación de acuerdo con las condiciones epidemiológicas de cada región y en particular de cada explotación permite reducir progresivamente la frecuencia. Se puede recurrir en el caso de praderas altamente contaminadas con caracoles infestados al utilizar las pasturas con otras especies como bovinos, equinos, cerdos que son susceptibles a estas especies de parásitos. El uso de molusquicidas está indicado en casos de elevada contaminación de la pradera.

METASTRONGILOSIS EN CERDOS

Sinonimia. Bronconeumonía verminosa, Estrongilosis respiratoria del cerdo.

Definición. Infestación causada por la presencia y acción de varias especies del género *Metastrongylus* en tráquea, bronquios y bronquiolos de cerdos. Clínicamente se caracteriza por bronconeumonía y tos. La trasmisión se realiza por medio de lombrices de tierra, la infección es por vía oral.

Etiología

- *Metastrongylus apri* (Gmelin, 1790)
- *Metastrongylus salmi* (Gedoelst, 1923)
- *Metastrongylus pudendotectus* (Vostokov, 1965)
- *Metastrongylus madagascariensis* (Chabaud y Grétillat, 1956)

Los miembros del género *Metastrongylus* se caracterizan por tener cuerpo filiforme. La boca posee dos labios trilobulados, el medio es el más grande, la cápsula bucal es muy pequeña y el esófago tiene forma de huso. La bolsa copulatriz tiene dos grandes lóbulos laterales, el dorsal es pequeño. La forma de los rayos de la bolsa es bastante típica o característica de este género. El rayo lateroventral y ventrolateral están separados, el rayo externolateral es grande y se origina en forma separada de los otros rayos laterales, el rayo mediolateral es grande y el posterolateral está representado por una rama pequeña que se origina del rayo mediolateral. El rayo externodorsal es pequeño y delgado y se origina también en forma separada del rayo dorsal, el rayo dorsal está doblado; es pequeño y delgado. Las espículas son largas y delgadas y poseen estrías transversas. Puede o no presentar gubernáculo. El extremo posterior de la hembra posee un abultamiento prevulvar, dando el aspecto a la punta de la cola de digitiforme a forma cónica y la vulva está cerca del ano. Los huevos se encuentran larvados al ser puestos.

Metastrongylus apri

Se encuentra en tráquea, bronquios y bronquiolos de cerdo, jabalí, pécari y como parásito incidental se ha informado su presencia en perro, cabra, bovino, ovino y hombre. El macho mide de 11 a 26 mm de largo; las espículas terminan en un gancho, el cono genital está bien desarrollado y no posee gubernáculo. La hembra mide de 28 a 60 mm de largo, la vulva está cerca del extremo posterior, la inflamación prevulvar es de tamaño medio. La superficie de los huevos es corrugada, están embrionados al ser puestos y miden de 45 a 57 por 38 a 41 micras (figura 198).

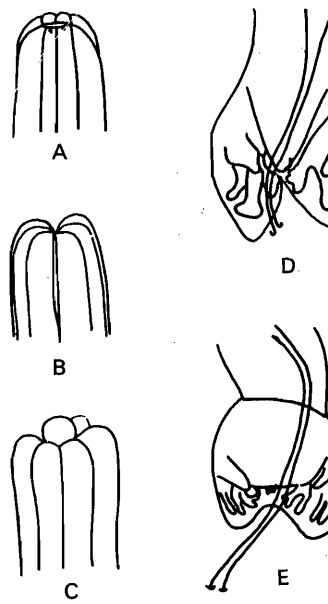


Figura 198. *Metastrongylu*
mo posterior del macho d
posterior de la hembra de
M. apri; K. Espícula de *M.*

Metastrongylus salmi

Se encuentra en tráqu
macho mide de 14 a 18 mm d
rior y terminan en un ganch
gubernáculo. Las hembras mi
tamaño medio o reducido, y
miden de 43 a 57 por 38 a 41 m

Metastrongylus pudendotectu

Se encuentra en tráque
a 19 mm de largo, la bolsa
poco desarrollado, las espícu
Las hembras miden de 19 a
posee una cutícula transparer
por 39 a 45 micras con cu
(figura 198).

Metastrongylus madagascarie

Se ha encontrado en ce

Ciclo evolutivo. Los huevos s
tivo y salen con las heces. Pa

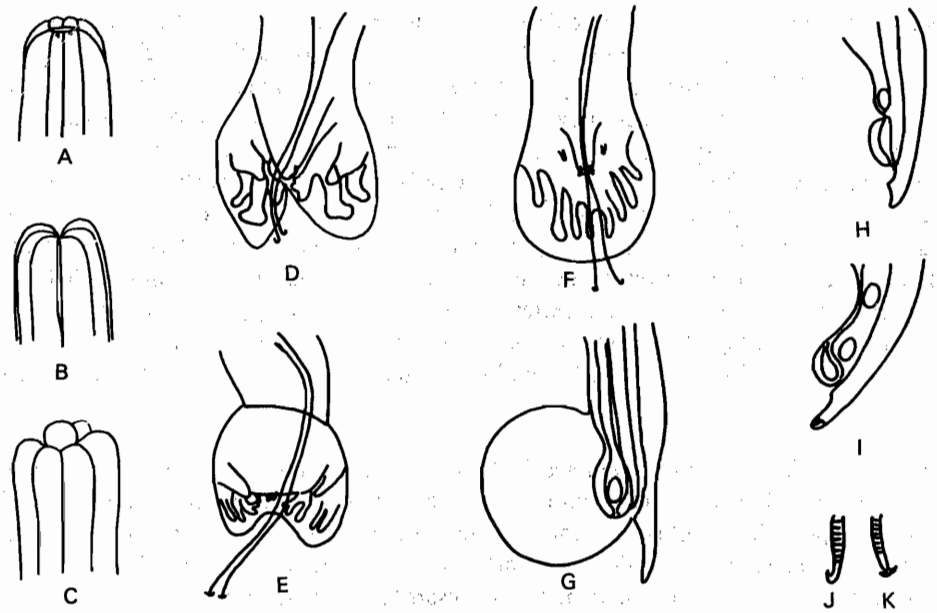


Figura 198. *Metastrongylus.* A. *M. apri;* B. *M. salmi;* C. *M. pudendotectus;* D. Extremo posterior del macho de *M. apri;* E. *M. pudendotectus;* F. *M. salmi;* G. extremo posterior de la hembra de *M. pudendotectus;* H. *M. apri;* I. *M. salmi;* J. Espícola de *M. apri;* K. Espícula de *M. pudendotectus* (según Morgan y Hawkins, 1960).

Metastrongylus salmi

Se encuentra en tráquea, bronquios y bronquiolos de cerdo, jabalí y pécari. El macho mide de 14 a 18 mm de largo, las espículas son más pequeñas que en la especie anterior y terminan en un gancho. El cono genital está moderadamente desarrollado y posee gubernáculo. Las hembras miden de 30 a 40 mm de largo, el abultamiento prevulvar es de tamaño medio o reducido, y la vulva está muy cerca del extremo posterior. Los huevos miden de 43 a 57 por 38 a 41 micras y se encuentran embrionados al ser puestos (figura 198).

Metastrongylus pudendotectus (sin. *Choerostrongylus*)

Se encuentra en tráquea, bronquios y bronquiolos de cerdos. El macho mide de 14 a 19 mm de largo, la bolsa copulatriz está flexionada ventralmente, el cono genital está poco desarrollado, las espículas tienen un doble gancho posterior y poseen gubernáculo. Las hembras miden de 19 a 40 mm de largo, el abultamiento prevaginal es subesférico y posee una cutícula transparente que envuelve a la provagina. Los huevos miden de 57 a 64 por 39 a 45 micras con cubierta corrugada y están embrionados cuando son puestos (figura 198).

Metastrongylus madagascariensis

Se ha encontrado en cerdos de Madagascar.

Ciclo evolutivo. Los huevos son expulsados del pulmón y deglutidos, pasan al tracto digestivo y salen con las heces. Para su posterior desarrollo deben de ser ingeridos por lombrices

que actúan como huéspedes intermediarios. La primera larva eclosiona en el intestino de la lombriz y continúa su desarrollo en la pared del intestino, esófago, buche y molleja; después pasa al sistema circulatorio y se aloja en el corazón, muda, y en el transcurso de 10 días llega al estado de tercera larva. Los cerdos se infestan al ingerir lombrices infestadas de las siguientes especies: para *M. apri* y *M. pudendotectus, Lumbricus terrestris, L. rubellus, Eisenia foetida, E. Ionnbergi, E. austriaca, Allolobofora caliginosa, Binastrus tenuis, Diplocardia* sp y *Dendrobaena rubida.* Las larvas son liberadas en el intestino del cerdo, atraviesan la pared intestinal y por vía linfática llegan a los ganglios linfáticos mesentéricos, mudan, pasan al estado de cuarta larva y continúan su migración por vía linfática para llegar por el conducto torácico al torrente sanguíneo, pasan por el corazón y llegar a los pulmones, salen de los capilares, y entran en los alveolos, mudan para llegar al estado adulto en los bronquios, bronquiolos y tráquea; el período prepatente es de 24 días (figura 199).

Patogenia. Las larvas ejercen ligera acción traumática al atravesar la pared intestinal, continúan su migración y paralelamente ejercen una acción mecánica obstructiva a nivel linfático, expoliatriz y antigénica con el cambio de muda los líquidos de la muda y las secreciones y excreciones, pueden transportar bacterias y virus como el de la influenza y ser un campo propicio para el incremento del desarrollo de *Pasteurella.*

Al llegar a los pulmones, las larvas nuevamente ejercen acción traumática al romper la pared de los capilares y de los alveolos, después sucede la mecánica que cada vez es de mayor importancia dado el aumento considerable que deben alcanzar en bronquios y tráquea. La acción irritativa debida a los movimientos activos de las larvas y los adultos sobre el epitelio bronquial va aunada a la acción antigénica. La acción expoliatriz del parásito adulto se ejerce a base de exudado bronquial. La suma de estas acciones relacionadas con la cantidad de parásitos involucrados en la primoinfestación o en reinfestaciones de acuerdo con la edad y nivel alimenticio dan como consecuencia las siguientes alteraciones.

Lesiones. En infestaciones experimentales con *M. apri* las primeras lesiones aparecen a los 12 días en los pulmones y consisten en enfisema vesicular con pequeñas áreas de forma irregular de consolidación de color rojo pálido; se encuentran principalmente en el margen ventral de los lóbulos pulmonares, aunque algunas veces se les ha visto en los lóbulos dorsales. Estas lesiones incrementan y, por ejemplo, con 4,000 larvas los pulmones aparecen con enfisema pulmonar crónico con la porción ventral más afectada. Hay consolidación pulmonar muy marcada alrededor de los 35 días o más postinfestación, apareciendo como puntos o áreas rojas bien definidas evidentes en la parte ventral de los pulmones, principalmente en el lóbulo anterior y borde ventral de los lóbulos diafragmáticos. Después aproximadamente a los 40 ó 60 días posinfestación se observan pequeños nódulos subpleurales de color gris, al seccionarlos el centro es amarillo gris, producen pequeñas áreas de consolidación granular, estos nódulos se pueden palpar.

Los cambios histopatológicos durante el período prepatente están confinados a los pulmones y ganglios linfáticos bronquiales. Hay incremento de la celularidad de la pared alveolar acompañada de exudado alveolar de células mononucleares y cierta hemorragia intraalveolar; hay fogocitosis de glóbulos rojos por los macrófagos y algunas veces están presentes células gigantes multinucleadas. Alrededor de 0 a 12 días de la infestación los bronquios y el parénquima pulmonar tienen una marcada eosinofilia, donde gran cantidad de eosinófilos migran a través del epitelio bronquial, formando un exudado celular al-

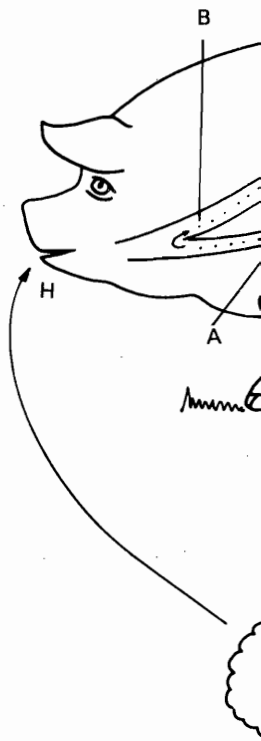


Figura 199. Esquema del ciclo en bronquios; B. Huevos; C Lombriz de tierra; F. Eclosió vía oral; I. Larva liberada; ganglio linfático; L. Larva en

rededor de los gusanos inmad también células mononucleare cleares y glóbulos rojos. Adem pequeñas células mononuclear rante este período los macróf los cuales aparecen distendid las márgenes hay grandes área dando lugar a la consolidación

Después de la tercera se bronquial, hiperplasia linfoide quiolos y enfisema. El increm

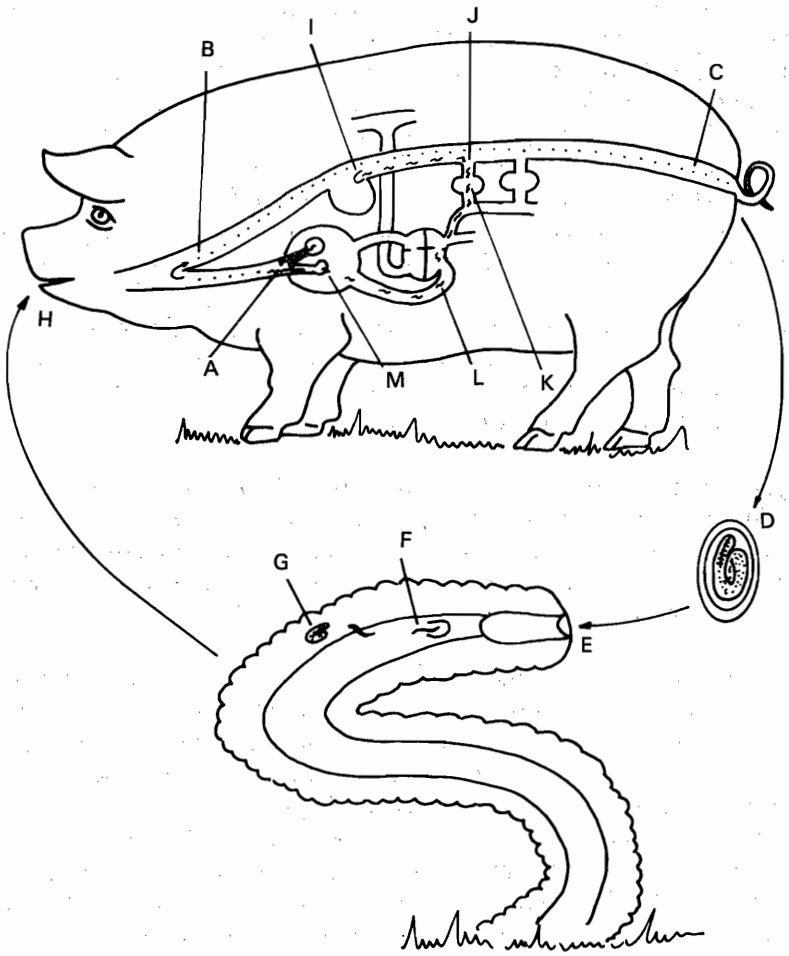


Figura 199. Esquema del ciclo evolutivo de *Metastrongylus apri*. A. Nematodo adulto en bronquios; B. Huevos; C. Huevos en heces; D. Huevo con la primera larva; E. Lombriz de tierra; F. Eclosión de la primera larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Larva liberada; J. Migración de las larvas por vía linfática; K. Larva en ganglio linfático; L. Larva en migración cardiovascular; M. Larva en migración alveolar.

rededor de los gusanos inmaduros. Los vermes ingieren principalmente eosinófilos, pero también células mononucleares y glóbulos rojos. Hay incremento de las células mononucleares y glóbulos rojos. Además hay incremento de la celularidad de la pared alveolar por pequeñas células mononucleares y un incremento de las células de la pared alveolar. Durante este período los macrófagos, linfocitos y eosinófilos se encuentran en los alveolos, los cuales aparecen distendidos por enfisema vesicular y focos de microatelectasia. En las márgenes hay grandes áreas de colapso junto con infiltración intersticial de eosinófilos dando lugar a la consolidación pulmonar.

Después de la tercera semana de infestación hay marcada infiltración de la mucosa bronquial, hiperplasia linfoide peribronquial, hipertrofia de la musculatura lisa de los bronquiolos y enfisema. El incremento de la consolidación está asociado al colapso pulmonar,

infiltración de eosinófilos y células redondas, hiperplasia linfoide y exudado alveolar. Hay también un aumento de los ganglios linfáticos bronquiales.

Durante el período patente los huevos y las larvas llegan a ser aspirados al parénquima pulmonar en donde las células gigantes se encargan de fagocitar al parásito, durante este tiempo se forma el granuloma eosinofílico, la pared alveolar está infiltrada de líquido edematoso, células redondas y macrófagos alveolares, eosinófilos, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares. El enfisema vesicular, la hiperplasia linfoide y la hipertrofia del músculo liso son más pronunciados en esta fase. Hay un incremento en las células caliciformes del epitelio de los pequeños y medianos bronquios, incrementando la producción de moco en las zonas afectadas.

Las lesiones se hacen más pronunciadas al final del período patente, siendo manifiestas hasta la superficie pleural, representadas como nódulos visibles macroscópicamente. Los sitios de predilección son la parte posterior de los lóbulos diafragmáticos, sin embargo, los anteriores llegan a lesionarse en infestaciones fuertes.

Semiología. Las infestaciones ligeras en general son asintomáticas; sin embargo, las infecciones fuertes producen bronconeumonía y muerte. La enfermedad se presenta con tos, acentuada por los movimientos de los cerdos, algunas veces acompañada de secreción mucosa purulenta; hay disnea, eosinofilia, del 10 a 15% al iniciarse y luego desciende. Hay retardo en el crecimiento.

Inmunidad. En condiciones naturales se observa un fenómeno de autocuración en donde los parásitos son expulsados. Los animales jóvenes resultan ser más susceptibles que los adultos; éstos adquieren un estado de inmunidad comparable a otras nematodosis pulmonares que les producen cierto grado de resistencia a las reinfestaciones, sin embargo, cuando hay gran cantidad de vermes, la protección se bloquea.

Experimentalmente se han ensayado vacunas con larvas de *Metastrongylus* irradiadas con resultados promisorios. Hay aumento de las gammaglobulinas séricas en la vacunación y en la confrontación. Los cerdos inmunizados muestran anticuerpos homocitotrópicos, termolábiles. También se han detectado anticuerpos hemoaglutinantes.

Diagnóstico. El diagnóstico antemortem, además de los signos clínicos, se puede hacer por la identificación de los huevos del nematodo en las heces, utilizando técnicas de flotación con soluciones hipertónicas, se pueden observar los huevos en moco nasal. En la necropsia puede hacerse, por la presencia de las lesiones y los parásitos adultos o las formas juveniles en tráquea, bronquios y bronquiolos.

Epidemiología. Los cerdos portadores del parásito son la principal fuente de contaminación para el suelo y las lombrices, las que a su vez son fuente de infestación para cerdos susceptibles. La metastrongilosis es una infestación que se presenta de manera especial en ciertas regiones en donde la cría de cerdos se hace en pisos de tierra, en donde además de las condiciones de clima húmedo se requiere un tipo de suelo rico en materia orgánica en donde las lombrices se desarrollan fácilmente.

En México es muy frecuente en las zonas tropicales húmedas, Estudillo en 1976, notificó haber encontrado una incidencia del 42% en cerdos del municipio de Veracruz, de la cual el 81% corresponde a *M. apri* y *M. pudendotectus*: González en 1973, encontró

20% en ciudad Victoria, estado d
18.2% en cerdos sacrificados en
ponden a *M. apri*, 4.6 a *M. puder*

Los huevos son susceptibl
la deshidratación, pero sobrevive
dos. Las lombrices conservan a
gados. Los huevos y las larvas de
a tráves de su desarrollo y dentro
bién que puede transportar el vir

Pronóstico. Desde el punto de vi
no son raros los casos en que h
económico en donde las muerte
en el crecimiento y mala conver

Tratamiento. Se han utilizado
Cianacetridacida, la Dietilcarbar

Actualmente se utiliza el
parásitos de 10 a 28 días. El L
tra los adultos y las formas inm

Control y profilaxis. El contro
con tratamientos antihelmíntic
lutivo intervienen las lombric
evitar que los cerdos las ingier
en donde se aplican medidas
parte, cuando es necesaria la
necesario implantar todas aque
eliminen huevos del parásito,
máximo posible y la cría de lo
libres de parásitos permite cont

METASTRONGILOSIS EN PE

Sinonimia. Filaroidosis, Estron

Definición. Son infestaciones
géneros *Filaroides, Anafilaroi*
bronquios, tráquea y parénqui

Etiología

- *Filaroides osleri* (Co
- *Anafilaroides rostratu*

20% en ciudad Victoria, estado de Tamaulipas, Lohman y Uruchurtu en 1973 encontraron 18.2% en cerdos sacrificados en el rastro de la ciudad de México, de los cuales 6 corresponden a *M. apri*, 4.6 a *M. pudendotectus* y 6.6 a una asociación de ambos.

Los huevos son susceptibles y mueren rápidamente por efecto de los rayos solares y la deshidratación, pero sobreviven durante largos períodos en sitios sombreados y húmedos. Las lombrices conservan a las larvas infestantes en la tierra durante períodos prolongados. Los huevos y las larvas de *Metastrongylus* pueden transportar el virus de la influenza a tráves de su desarrollo y dentro de las lombrices hasta por 32 meses. Se ha señalado también que puede transportar el virus de la peste y del cólera porcinos.

Pronóstico. Desde el punto de vista médico, en lechones que enferman de metastrongilosis no son raros los casos en que hay muertes si no se trata a tiempo. Desde el punto de vista económico en donde las muertes se consideran como daños directos, hay además retardo en el crecimiento y mala conversión alimenticia del orden de 7.5%

Tratamiento. Se han utilizado diferentes compuestos entre los que se pueden citar a la Cianacetridacida, la Dietilcarbamicina y la Higromicina.

Actualmente se utiliza el Tetramisol, en dosis de 5 a 20 mg/kg son efectivas contra parásitos de 10 a 28 días. El Levamisol en dosis de 8 mg/kg por vía oral es efectivo contra los adultos y las formas inmaduras o quinto estado larvario.

Control y profilaxis. El control de los parásitos adultos y las formas juveniles se realiza con tratamientos antihelmínticos sistemáticos. Sin embargo, debido a que en el ciclo evolutivo intervienen las lombrices de tierra como huéspedes intermediarios, es necesario evitar que los cerdos las ingieran. La utilización de instalaciones con pisos impermeables en donde se aplican medidas de higiene hace relativamente sencillo su control. Por otra parte, cuando es necesaria la cría en pisos de tierra y ésta se encuentra contaminada, es necesario implantar todas aquellas medidas de higiene para que, por una parte los cerdos no eliminen huevos del parásito, que el suelo tenga buen drenaje para evitar la humedad al máximo posible y la cría de lombrices. El cambio de praderas y la introducción de cerdos libres de parásitos permite controlar el problema bajo vigilancia parasitológica.

METASTRONGILOSIS EN PERROS Y GATOS

Sinonimia. Filaroidosis, Estrongilosis respiratoria.

Definición. Son infestaciones debidas a la presencia y acción de varias especies de los géneros *Filaroides, Anafilaroides, Aelurostrongylus, Bronchostrongylus, Crenosoma* en bronquios, tráquea y parénquima pulmonar de gatos y perros.

Etiología

- *Filaroides osleri* (Cobbold, 1879; Skrjabin, 1933).
- *Anafilaroides rostratus* (Gerichter, 1949).

- *Anafilaroides pararostratus* (Flores-Barroeta, 1955).
- *Aelurostrongylus abtrusus* (Cameron, 1927).
- *Bronchostrongylus subcrenatus* (Railliet y Henry, 1913; Cameron, 1931).
- *Vogeloides massinoi.* (Davtian, 1933; Dougherty, 1952)
- *Vogeloides ramanujecharii* (Alwar, Lalitha, y Seneviratna, 1958)
- *Crenosoma vulpis.* (Dujardin, 1844)

Filaroides osleri (sin. *Oslerus*)

Se encuentra en la unión de la tráquea y bronquios, dentro de nódulos o sobre la mucosa de perros y coyotes. El macho mide de 4 a 7 mm de largo. La bolsa copulatriz está poco desarrollada y los rayos de la bolsa están reducidos a papilas; las espículas son desiguales. La vulva está cerca del ano. Los huevos se encuentran embrionados al ser puestos y miden 50 por 80 micras.

Filaroides milski

Se encuentra en el parénquima pulmonar de perros y zorrillos. El macho mide de 3 a 4 mm de largo, la bolsa copulatriz es rudimentaria, las espículas son desiguales y posee un gubernáculo. Las hembras miden 11 mm de largo o más, la vulva está cerca del ano, las hembras son ovovivíparas (figura 200).

Anafilaroides rostratus

Se encuentra en el parénquima pulmonar de gatos y otros felinos. El macho mide de 28 a 37 micras de largo, las espículas son desiguales, gruesas y ligeramente curvadas en dirección ventral, poseen tres alas longitudinales y terminan en tres pequeños apéndices; poseen gubernáculos. La hembra mide de 48 a 64 mm de largo; la vulva está cerca del ano, éste está rodeado prácticamente por el extremo posterior, por lo que no se observa la cola. Los huevos miden de 80 a 90 micras y se encuentran en el útero. Las larvas en las heces poseen doble cola ondulante, por lo general con espina en la cara ventral y anillo cuticular con prominencias dorsales y ventrales alrededor de la boca.

Anafilaroides pararostratus

Se encuentra en nódulos en la tráquea de perros; el macho mide de 3 a 5 mm de largo, tiene espículas iguales y gubernáculo. Las hembras son tan largas como el macho, la vulva está cerca del ano que es subterminal.

Aelurostrongylus abtrusus

Se encuentra en el parénquima pulmonar y algunas veces en vasos sanguíneos pulmonares de gatos. El macho mide de 4 a 6 mm de largo; la bolsa copulatriz es pequeña y los lóbulos no se distinguen. Los rayos laterales están unidos y claramente separados de los rayos ventrales. El rayo dorsal es ancho y tiene forma de Y. Las espículas son iguales, tubulares, con su superficie interna estriada. Poseen gubernáculo. La hembra mide de 9 a 10 mm de largo, la cola es puntiaguda, la vulva está cerca del ano. Los huevos miden de 60 a 85 por 55 a 80 micras (figura 200).

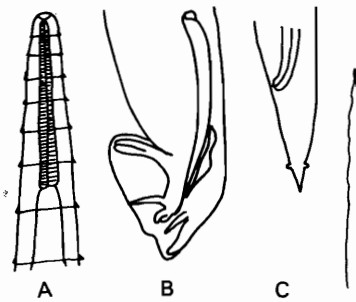


Figura 200. A. Extremo anterior
C. Extremo caudal de la hembra
abstrusus; E. Bolsa copulatriz d
G. Extremo posterior del mach
F. osleri (Según Skrjabin et. al

Bronchostrongylus subrostratus

Se ha encontrado en el pulr
dos. El macho mide de 10 a 12 n
de 20 a 23 mm de largo con cola
den de 75 a 85 por 45 a 54 micra

Gurltia paralysans

Se encuentra en los vasos s
tres. El macho mide 12 mm de la
La hembra mide de 20 a 23 mm
y redondeada en su punta. Los
micras y están insegmentados al

Vogeloides massionoi

Se encuentra en bronquiol
El macho mide de 8 a 14 r
Las espículas son desiguales y ti
go, la vulva es anterior al ano, l
25 a 34.

Vogeloides ramanujacharii

Se encuentra en los pulm
las espículas son desiguales y
largo, la cola es recta y la vulva
embrionados al ser puestos y mi

Crenosoma vulpis

Se encuentra en los bron
18 a 26 pliegues cuticulares que

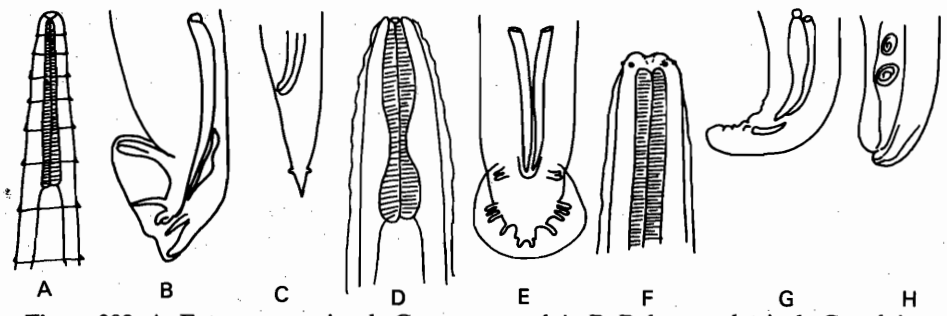


Figura 200. A. Extremo anterior de *Crenosoma vulpis*; B. Bolsa copulatriz de *C. vulpis*; C. Extremo caudal de la hembra de *C. vulpis*; D. Extremo anterior de *Aelurostrongylus abstrusus*; E. Bolsa copulatriz de *A. abstrusus*; F. Extremo anterior de *Filaroides osleri*; G. Extremo posterior del macho de *F. osleri*. H. Extremo posterior de la hembra de *F. osleri* (Según Skrjabin et. al. 1952).

Bronchostrongylus subrostratus

Se ha encontrado en el pulmón de gato aunque originalmente se describió en leopardos. El macho mide de 10 a 12 mm de largo, las espículas son iguales. Las hembras miden de 20 a 23 mm de largo con cola larga. Los huevos están embrionados al ser puestos y miden de 75 a 85 por 45 a 54 micras.

Gurltia paralysans

Se encuentra en los vasos sanguíneos de la columna vertebral de gatos y felinos silvestres. El macho mide 12 mm de largo, las espículas son anchas y presentan un gubernáculo. La hembra mide de 20 a 23 mm de largo, la vulva es anterior al ano, la cola está aplanada y redondeada en su punta. Los huevos de forma elipsoidal miden de 57 a 65 por 39 a 54 micras y están insegmentados al ser puestos.

Vogeloides massionoi

Se encuentra en bronquiolos de gatos en América y Rusia.

El macho mide de 8 a 14 mm de largo con un ala en espiral en el extremo posterior. Las espículas son desiguales y tienen gubernáculo. La hembra mide de 26 a 40 mm de largo, la vulva es anterior al ano, la cola es puntiaguda y los huevos miden de 38 a 58 por 25 a 34.

Vogeloides ramanujacharii

Se encuentra en los pulmones de gatos en la India. El macho mide de 7.5 a 15 mm, las espículas son desiguales y posee gubernáculo. La hembra mide de 13 a 30.6 mm de largo, la cola es recta y la vulva está en el extremo posterior de la cola. Los huevos están embrionados al ser puestos y miden de 40 a 45 por 25 a 32 micras.

Crenosoma vulpis

Se encuentra en los bronquios de perros y zorras. El extremo anterior presenta de 18 a 26 pliegues cuticulares que circundan el cuerpo. El macho mide de 35 a 8 mm de lar-

go, los rayos de la bolsa copulatriz están ligera o moderadamente fusionados en grupos lateral, ventral y dorsal, pero los rayos externolaterales se originan independientemente de los otros rayos laterales. Las espículas son delgadas; posee gubernáculo. La hembra mide de 12 a 16 mm de largo, la vulva se encuentra en la línea media del cuerpo. Los huevos contienen larvas cuando son puestos (figura 200).

Ciclo evolutivo. Se desconocen los ciclos evolutivos de *Filaroides milski, Bronchontrongylus subrostratus, Vogeloides massinoi V. ramanujacharii* y *Gurltia paralysans.*

El ciclo de *Filaroides osleri* es directo, los huevos se encuentran embrionados al ser puestos, la primera larva se encuentra en la tráquea, es deglutida y sale al exterior con las heces. En el suelo húmedo se desarrolla la tercera larva, la infestación es por vía oral, la larva atraviesa la pared intestinal y llega al flujo sanguíneo, emigra por los pulmones y llega a la tráquea.

La primera larva de *Anafilaroides rostratus* sale en las heces, posteriormente debe penetrar en una especie de linaco de los géneros *Laevicaulis,* o *Mariella* y *Limax* o en los caracoles *Achatina* o *Helix, Subulina* y *Eulota.* La tercera larva se desarrolla en un lapso de 20 a 56 días dependiendo de la temperatura. Los gatos se infestan al ingerir caracoles o limacos infestados. La larva se libera en el estómago, penetra en la pared, se desconoce la migración pero llega al pulmón. El período prepatente es de 74 días y el patente de más de 255 días.

Ciclo de *Aelurostrongylus abtrusus.* Los huevos son puestos en las pequeñas ramas de la arteria pulmonar, se detienen en los capilares y la primera larva eclosiona y pasa a los alveolos, sigue por los bronquiolos, bronquios, tráquea y faringe; es deglutida y pasa a través del tracto digestivo para ser eliminada en las heces. Para su posterior desarrollo debe de penetrar en una especie de caracol o de limaco de los géneros *Epiphragmorphora, Helminthoglyota, Helix, Agriolimax, Ariolimax, Subulina, Eulota, Arion, Helicella, Monacha, Levatina, Theba, Limax.* La tercera larva se desarrolla en 17 18 días en condiciones óptimas o de cuatro a cinco semanas en otras condiciones. Los moluscos pueden ser ingeridos por ranas, lagartijas, víboras y aves que pueden actuar como huéspedes transportadores. Los gatos se infestan al ingerir moluscos infestados a los huéspedes transportadores, la larva libre en el intestino o en el estómago, atraviesa la pared y por vía sanguínea llega a los pulmones. El período prepatente es de 6 semanas.

En el **ciclo** de *Crenosoma vulpis* las larvas salen en las heces y deben penetrar en caracoles o linacos terrestres de varias especies de los géneros *Helix, Cepea, Arianta, Agriolimax, Arion, Succinea, Zonitoides* y *Eulota,* en donde la larva infestante se desarrolla en 16 - 17 días. Los perros se infestan por la ingestión de los moluscos; la larva se libera en el intestino, atraviesa la pared del mismo y por vía linfática llega al torrente sanguíneo. Del corazón pasa a los pulmones. El período prepatente es de 21 días.

Patogenia. El *Filaroides osleri* ejerce su acción patógena debajo de la mucosa de la tráquea y bronquios en donde causa la formación de pequeños nódulos de color blanco grisáceo o rosa de forma polipoide de más o menos 1 cm de diámetro y con superficie transparente a través de la cual puede ser visible un gusano, hipertrofia e hiperplasia de la capa muscular de la arteria pulmonar. Los gatos sufren de disnea, aparentemente están normales. Otras veces llegan a morir encontrando lesiones multifocales, neumonía confluente junto con hiperplasia peribronquial, y perivascular con huevos y larvas en los alveolos.

La infestación por *Crenos*
y neumonía.

Inmunidad. Hay poca informac
perros y gatos.

Diagnóstico. Las diferentes estro
mediante la identificación de la
ción de las lesiones y la presen
vos de huevos y larvas. En alg
inmunológico de fluorescencia.

Epidemiología. La presencia de
de diferentes regiones y a los há

En México, la incidencia
quien observó 4% en 250 perro
de infestaciones en Atizapán,
hallazgo de seis casos con cría
Llado y Castillo en 1978 notifi
nosticado por medio de citolog
males infestados de *Anafilaroid*
Fuentes y cols., en 1979 notific
y en un gato de la ciudad de Mé

Pronóstico. Generalmente en lo
la mayoría de las veces el curso

Tratamiento. Contra *Filariodes*
También se utiliza contra *Aelu*
ces con un intervalo de 10 días.

Control y profilaxis. Mediante
es necesario evitar la infestació
intermediarios y en el caso de *F*

ANGIOSTRONGILOSIS EN PE

Sinonimia. Estrongilosis cardiop

Definición. Es una infestación d
vasorum en la arteria pulmonar y
insuficiencia cardiaca, es transm

Etiología. *Angyostrongylus vas*

El *A. vasorum* se encuen
corazón derecho de perros, zor

La infestación por *Crenosoma* da lugar a tos, bronquitis, dificultad en la respiración y neumonía.

Inmunidad. Hay poca información acerca de las diferentes nematodosis pulmonares en perros y gatos.

Diagnóstico. Las diferentes estrongilosis pulmonares de perros y gatos pueden diagnosticarse mediante la identificación de larvas en las heces o mediante la necropsia por la observación de las lesiones y la presencia de los parásitos adultos y los diferentes estados evolutivos de huevos y larvas. En algunos casos puede hacerse el diagnóstico radiológico y el inmunológico de fluorescencia.

Epidemiología. La presencia de estas nematodosis obedece a las características especiales de diferentes regiones y a los hábitos alimenticios de perros y gatos.

En México, la incidencia de *Filaroides osleri* la ha notificado Acevedo en 1968, quien observó 4% en 250 perros de la ciudad de México. Aspiro en 1972, encontró un 2% de infestaciones en Atizapán, Estado de México, Auró y Domínguez, 1978, hablan del hallazgo de seis casos con crías infestadas localizadas en la ciudad de México, De Buen Llado y Castillo en 1978 notifican de otro caso en un perro de la ciudad de México, diagnosticado por medio de citología bronquial, Flores Berroeta en 1955 encontró 1%de animales infestados de *Anafilaroides pararostratus* en 100 perros de la ciudad de México. Fuentes y cols., en 1979 notificaron la presencia de *Aelurostrongylus abtrusus* en un perro y en un gato de la ciudad de México.

Pronóstico. Generalmente en los perros jóvenes el problema llega a ser grave, en los adultos la mayoría de las veces el curso es crónico y el pronóstico puede no ser grave.

Tratamiento. Contra *Filariodes* se utiliza el Levamisol en dosis de 7.5 mg/kg de peso. También se utiliza contra *Aelurostrongylus abtrusus* por vía subcutánea, aplicado dos veces con un intervalo de 10 días.

Control y profilaxis. Mediante tratamiento quimioterapéutico se controla la infestación; es necesario evitar la infestación o reinfestación evitando la ingestión de los huéspedes intermediarios y en el caso de *Filaroides*, mediante medidas de higiene en los pisos.

ANGIOSTRONGILOSIS EN PERROS

Sinonimia. Estrongilosis cardiopulmonar.

Definición. Es una infestación debida a la presencia y acción del nematodo *Angyostrongylus vasorum* en la arteria pulmonar y corazón derecho de perros. Clínicamente se caracteriza por insuficiencia cardiaca, es transmitido por caracoles terrestres, la infestación es por vía oral.

Etiología. *Angyostrongylus vasorum* (Railliet, 1866)

El *A. vasorum* se encuentra en la arteria pulmonar y sus ramas, y raras veces en el corazón derecho de perros, zorras y otros carnívoros. El macho mide de 12 a 18 mm de

largo, el extremo posterior está curvado hacia arriba. Las espículas son largas, delgadas e iguales. La bolsa copulatriz es pequeña y algunos rayos están fusionados. La hembra mide de 18 a 25 mm de largo y la vulva está situada en la mitad posterior del cuerpo. Los huevos miden de 70 a 80 por 50 micras y no están segmentados cuando son puestos. La primera larva mide 350 micras de largo, posee una cola puntiaguda con un ápendice pequeño y ondulado.

Ciclo evolutivo. La hembra pone sus huevos en la arteria pulmonar, los que son arrastrados a los capilares pulmonares, en donde se incuban y desarrollan. La primera larva eclosiona y pasa a los alveolos, para dirigirse a la tráquea, luego pasa a la glotis y sale con las heces. El resto del ciclo no se conoce completamente. La tercera y cuarta larvas se encuentran en los ganglios linfáticos abdominales, luego emigran al hígado y corazón y arteria pulmonar, donde se desarrolla el adulto. El período prepatente es de 49 días. Se cree que los huéspedes intermediarios son caracoles terrestres.

Patogenia y lesiones. Los huevos irritan la pared de la arteria pulmonar y mediante la acción mecánica obstructiva pueden obliterar las pequeñas ramas, dando lugar a esclerosis perivascular y enfisema pulmonar. Los vermes que se encuentran en el pulmón y en el ventrículo derecho en donde están esparcidos en varios nódulos de distintos tamaños. Si los pulmones están invadidos llegan a alcanzar gran tamaño, además hay hipertrofia cardiaca, congestión del hígado, ascitis y disnea; posteriormente se presenta la muerte con insuficiencia cardiaca. Otras veces puede recuperarse.

El examen microscópico revela que los parásitos están arriba y debajo de los cartílagos de la tráquea y pared bronquial, en el tejido peribronquial y menos extendido a los alveolos. Los nódulos grandes contienen parásitos adultos y los pequeños vermes inmaduros. La mayoría de los gusanos maduros se encuentran en la mucosa y submucosa de la tráquea y de los grandes bronquios, estando el epitelio intacto. Los parásitos adultos están rodeados por una pared de tejido fibroso. La reacción celular en la mucosa y submucosa consiste en infiltración de células plasmáticas y linfocitos. Cuando el gusano muere hay cambios inflamatorios agudos de cuerpo extraño con células gigantes. Algunas veces se encuentran conglomerados de formas juveniles del parásito en los alveolos, en donde provocan pocos cambios celulares; solamente se observan macrófagos y linfocitos.

Filaroides milski está asociado a neumonía granulomatosa en perros.

El *Anafilaroides rostratus* causa bronquitis crónica y peribronquitis con marcada hiperplasia de la mucosa bronquial con tos.

El *Aelurostrongylus abstrusus* no causa grandes daños en la arteria pulmonar; los huevos causan pequeños trombos, formando nódulos con subsecuente atelectasia y en el tejido pulmonar adyacente hay secreción mucosa. Después de que las larvas eclosionan los trombos llegan a desaparecer rápidamente. En infestaciones fuertes los gatos tienen tos, emaciación y algunas veces diarrea. Se pueden encontrar en los pulmones puntos grises de 1 mm de diámetro que contienen huevos, larvas y manchas negras que contienen al verme adulto.

Microscópicamente hay reacción degenerativa y celular focal alrededor del verme con células gigantes, pequeños granulomas, infiltración de células redondas, hiperplasia linfoide perivascular, con marcados desórdenes nerviosos. En animales jóvenes puede presentar bronconeumonía, en el lóbulo diafragmático del pulmón hay manchas de varias formas y tamaños. Histológicamente hay vasculitis, esclerosis perivascular, disminución de la transparencia de los vasos sanguíneos bronquiales especialmente del lóbulo apical,

hipertrofia de las ramas arteriale
muestran inflamación catarral c
un gran número de larvas.

Inmunidad. En los perros infes
teínica y la aparición de globul
hay incremento de la gammag
son variables. Hay reacciones in

Diagnóstico. El diagnóstico an
hasta cierto punto en la asocia
vas junto con la evidencia de ins
de estos parásitos, pero se debe
perros. El diagnóstico posmorte
aguda o crónica junto con la pr

El pronóstico es grave, ya
su condición es bastante débil
de los casos son crónicos.

Tratamiento. Puede administra
vas con un intervalo de 24 horas

SINGAMOSIS

Sinonimia. Verminosis traqueob

Definición. Es una infestación
trachea en la tráquea de pollos,
un síndrome bronco-neumónic
suelo en forma directa por inge
la ingestión de huéspedes interm
miriápodos y lombrices.

Etiología

Syngamus trachea

Se encuentra en la tráquea
codornices, otras gallináceas y p
tran en constante cópula dando
y se encuentran adheridos a la m
larizado; la cápsula bucal es her
por placas quitinosas en forma
a 6 mm, la bolsa copulatriz est
das. La hembra mide de 5 a 20
cuarto anterior del cuerpo. Lo
otro polo y miden de 78 a 100
puestos (figura 201).

hipertrofia de las ramas arteriales bronquiales y opacidad del arbol bronquial. Los alveolos muestran inflamación catarral con infiltración de granulocitos y eosinófilos mezclados con un gran número de larvas.

Inmunidad. En los perros infestados hay una caída en los niveles de albúmina glicoproteínica y la aparición de globulinas gammaglicoproteica. En infestaciones experimentales hay incremento de la gammaglobulina, disminución de la albúmina y las betaglobulinas son variables. Hay reacciones inmunológicas cruzadas entre *A. vasorum* y *A. cantonensis.*

Diagnóstico. El diagnóstico antemortem se basa en la presencia de larvas en las heces y hasta cierto punto en la asociación de los signos clínicos señalados. La presencia de larvas junto con la evidencia de insuficiencia cardiaca y respiratoria puede sugerir la presencia de estos parásitos, pero se debe diferenciar de las causadas por otros vermes pulmonares de perros. El diagnóstico posmortem se basa en la observación de la neumonía en la forma aguda o crónica junto con la presencia de gran número de tubérculos con huevos y larvas.

El pronóstico es grave, ya que cuando los animales muestran los síntomas señalados su condición es bastante débil y la mayoría de las veces poco puede hacerse. La mayoría de los casos son crónicos.

Tratamiento. Puede administrarse Levamisol en dosis de 10 mg/kg en tres dosis consecutivas con un intervalo de 24 horas.

SINGAMOSIS

Sinonimia. Verminosis traqueobronquial de las aves.

Definición. Es una infestación debida a la presencia y acción del nematodo *Syngamus trachea* en la tráquea de pollos, pavos, y otras gallináceas. Clínicamente se caracteriza por un síndrome bronco-neumónico y otro traqueo-disneico. La trasmisión se realiza por el suelo en forma directa por ingestión de huevos o larvas o en forma indirecta a través de la ingestión de huéspedes intermediarios facultativos tales como linacos, caracoles, moscas, miriápodos y lombrices.

Etiología

Syngamus trachea

Se encuentra en la tráquea de pollos, pavos o guajolotes, gallinas de Guinea, faisanes, codornices, otras gallináceas y pájaros, en todo el mundo. El macho y la hembra se encuentran en constante cópula dando el aspecto de Y, en estado fresco son de color rojo sangre y se encuentran adheridos a la mucosa traqueal. La boca está rodeada por un anillo cuticularizado; la cápsula bucal es hemisférica con 8 ó 9 dientes en su base, la boca está rodeada por placas quitinosas en forma de 6 festones opuestos uno a otro. El macho mide de 2 a 6 mm, la bolsa copulatriz está oblicuamente truncada, las espículas son iguales y delgadas. La hembra mide de 5 a 20 mm de largo, la cola es cónica, la vulva está situada en el cuarto anterior del cuerpo. Los huevos tienen forma elipsoidal, operculados en uno y otro polo y miden de 78 a 100 por 43 a 46 micras. Se encuentran blastomerados al ser puestos (figura 201).

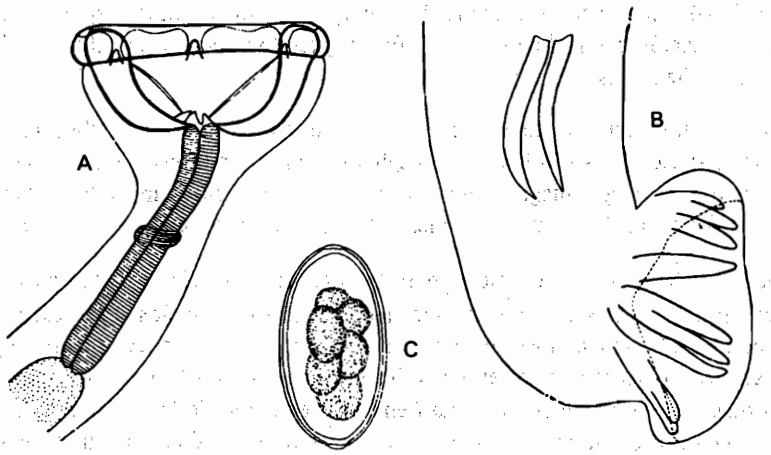


Figura 201. *Syngamus trachea.* A. Vista lateral de extremo anterior; B. Bolsa copulatriz; C. Huevo (Según Korke y Mapletone, 1962).

Syngamus skrjabinomorpha

Se encuentra en la tráquea de pollos y gansos, la diferencia con *S. trachea* es que tiene un menor número de dientes. Se ha informado de su presencia en la U. R. S. S.

Ciclo evolutivo. Los huevos de *S. trachea* son eliminados en el moco traqueal, son deglutidos, pasan al tracto digestivo y salen con las heces. En condiciones adecuadas de temperatura, humedad y oxígeno se desarrolla la tercera larva dentro del huevo, la cual puede sobrevivir por 8 a 9 meses. El subsecuente desarrollo puede tener tres caminos. La larva dentro del huevo es ingerida por una ave susceptible. La larva eclosiona, puede sobrevivir por pocos días en condiciones favorables y ser ingerida por el huésped definitivo. La otra posibilidad es que los huevos o la larva liberada sean ingeridos por huéspedes intermediarios facultativos, entre los cuales se conoce a las lombrices de tierra, *Lumbricus terrestris, Eisenia foetida, Allophora caliginosa* y varias especies de linacos, caracoles terrestres, algunas de miriápodos y la mosca doméstica. Sin embargo, parece ser que son las lombrices los principales huéspedes. La larva en el invertebrado penetra en su intestino y pasa a la circulación general, invadiendo la musculatura, en donde puede permanecer viable durante 3 ó 4 años. El paso por el huésped invertebrado aumenta el poder infestante del parásito.

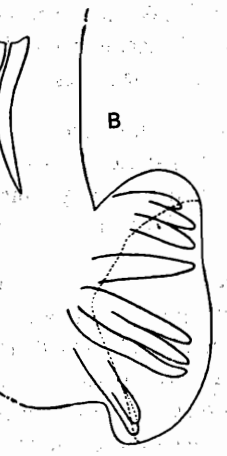
Las aves susceptibles se infestan por la ingestión de huevos con la tercera larva; esta larva es libre o está en el huésped invertebrado. En el buche del ave la larva emigra hacia los pulmones por vía sanguínea. Otra posibilidad señalada es que las larvas penetran por la pared intestinal vía porta, llegan al hígado, a la vena cava posterior y corazón derecho y de ahí pasan a los alveolos, bronquios y tráquea. El período prepatente es de 18 a 20 días. El período patente varía según la edad del ave, 147 días en pollos, y 247 en pavos jóvenes (figura 202).

Patogenia. Las larvas durante su migración ejercen una ligera y transitoria acción traumática al atravesar la pared del buche o del intestino. El daño se hace más manifiesto a nivel de los capilares y alveolos; la larva muda y crece ejerciendo además una acción mecánica



Figura 202. Esquema del ciclo e
Huevos; C. Huevos en heces; D
larva; F. Huevo con la tercera l
mediarios; J. Tercera larva; K.
la tercera larva; M. Migración
tráquea.

obstructiva, por presión, expoli
la tráquea. Cuando el macho y
acción histófaga y hematófaga r



no anterior; B. Bolsa copu-

ferencia con *S. trachea* es que
resencia en la U. R. S. S.

s en el moco traqueal, son de-
En condiciones adecuadas de
arva dentro del huevo, la cual
o puede tener tres caminos. La
. La larva eclosiona, puede so-
erida por el huésped definitivo.
ean ingeridos por huéspedes in-
lombrices de tierra, *Lumbricus*
pecies de linacos, caracoles te-
embargo, parece ser que son las
brado penetra en su intestino y
n donde puede permanecer via-
do aumenta el poder infestante

nuevos con la tercera larva; esta
e del ave la larva emigra hacia los
s que las larvas penetran por la
posterior y corazón derecho y
o prepatente es de 18 a 20 días.
en pollos, y 247 en pavos jóve-

era y transitoria acción traumá-
o se hace más manifiesto a nivel
do además una acción mecánica

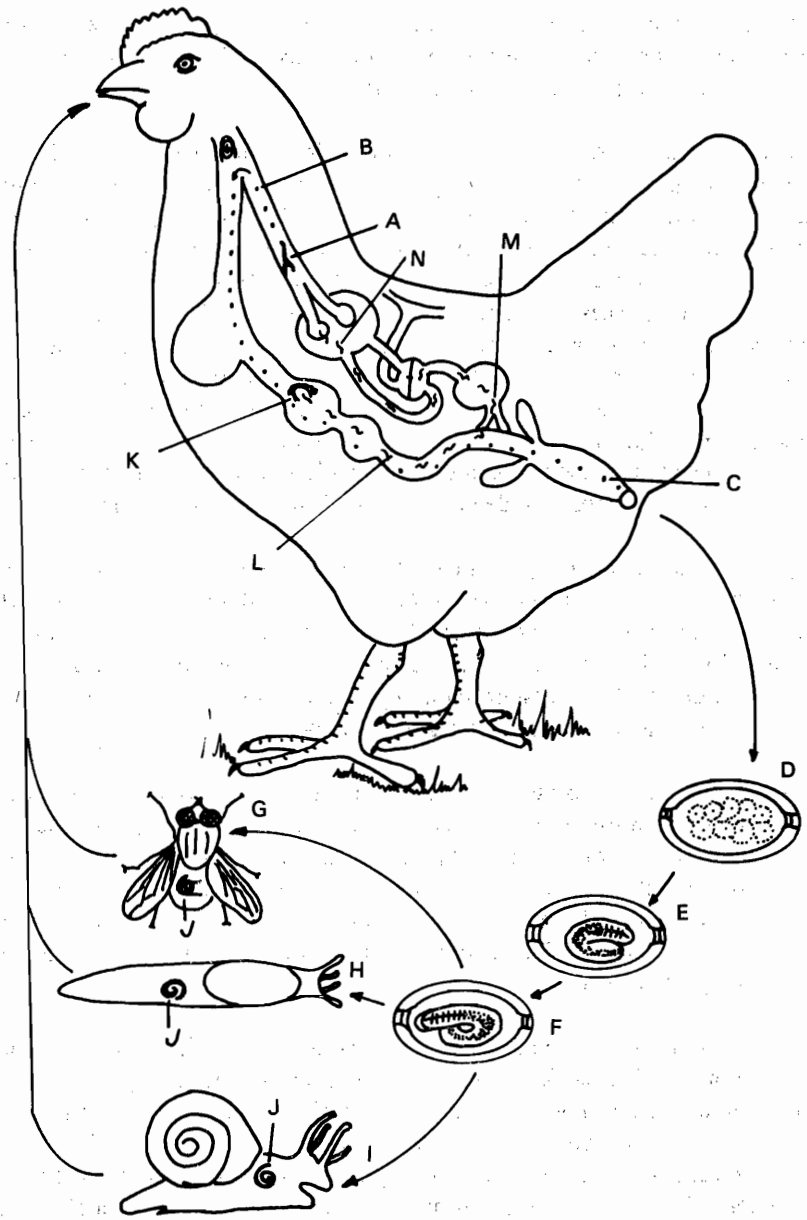


Figura 202. Esquema del ciclo evolutivo de *Syngamus trachea*. A. Nematodo adulto; B. Huevos; C. Huevos en heces; D. Huevo con la primera larva; E. Huevo con la segunda larva; F. Huevo con la tercera larva; G. Mosca; H. Linaco; I. Caracol, huéspedes intermediarios; J. Tercera larva; K. Liberación de la tercera larva; L. Migración entérica de la tercera larva; M. Migración hepatocardiopulmonar; N. Cuarta larva en pulmón vía tráquea.

obstructiva, por presión, expoliatriz y antigénica e irritativa en su migración hasta llegar a la tráquea. Cuando el macho y la hembra se fijan a la mucosa para alimentarse, ejercen acción histófaga y hematófaga responsable de la anemia que sufren las aves jóvenes y una

importante acción mecánica obstructiva, que interfiere con el paso del aire por la tráquea. El parásito adulto por medio de sus movimientos ejerce acción irritativa sobre la mucosa de la tráquea que causa reacciones granulomatosas.

Lesiones. Los parásitos adultos producen las principales lesiones, pero algunas veces las larvas en migración, sobre todo en aves jóvenes, después de 6 a 8 días de la infestación presentan neumonía broncolobular, con petequias y edema en los pulmones. Hay exudado fibrinoso hemorrágico rico en eosinófilos en la cavidad pleural y pueden encontrarse gran cantidad de larvas en los alveolos y pequeños bronquiolos.

Las lesiones traqueales aparecen de 18 a 20 días después de la infestación y consisten en traqueitis hemorrágica con presencia de vermes fijados a la mucosa. En torno al punto de fijación hay abundante secreción de moco, en casos agudos hay una reacción nodular alrededor de donde se fija el macho, ya que éste está embebido en su extremo anterior en la mucosa. Histológicamente las lesiones tienen en su borde tejido conectivo fibroso que encierra elementos linfoides y granulocitos; en la zona central hay necrosis. Se considera que los nódulos son resultado de una reacción de hipersensibilidad al verme.

Semiología. Gallipavos, pollitos y faisanes jóvenes son los más afectados, aunque los adultos pueden albergar una pequeña cantidad de parásitos, la enfermedad se presenta en forma crónica. Los signos clínicos incluyen marcada disnea, boqueo, con sacudidas violentas de la cabeza, tratando de eliminar el moco, la respiración es difícil y silbante; después de días, las aves mueren en un estado de desnutrición, y por sofocación. La evolución de la enfermedad es rápida principalmente en los gallipavos y faisanes.

Inmunidad. Se ha observado que las aves adultas después de ligera primoinfestación adquieren un grado de resistencia a las reinfestaciones. Se ha visto que el suero de aves infestadas, al incubarlo con larvas de *Syngamus skrjabinomorpha* forma un precipitado en los orificios naturales que se considera como reacción antígeno-anticuerpo. Estos aparecen 10 días después de la infestación, no aumentan en las reinfestaciones y persisten después de la eliminación de los vermes. Se han ensayado vacunas con larvas irradiadas en faisanes, con protección del 75 al 89%.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico se basa en los síndromes señalados de bronconeumonía y traqueitis disneica. El diagnóstico antemortem es difícil durante el período prepatente, pero al término de éste, cuando los síntomas traqueales empiezan a manifestarse, la presencia de los gusanos puede observarse por vía oral, a trasluz estirando el cuello. Bajo la presentación crónica en aves adultas con bronquitis y traqueitis, es necesario hacer el diagnóstico diferencial con la bronquitis y laringotraqueitis virales. La confirmación del diagnóstico antemortem puede hacerse por la identificación de los huevos en las heces, utilizando diferentes técnicas de concentración.

El diagnóstico posmortem permite, mediante la necropsia, relacionar las lesiones con la presencia del parásito y la diferenciación con las otras enfermedades señaladas. Otras infecciones que se debe considerar en el diagnóstico diferencial son la enfermedad crónica respiratoria, la peste de las aves y aspergilosis.

Epidemiología. La infestación se presenta en parvadas de pollos, pavos o faisanes, cuando se crían aves de diferentes edades y especies que se mantienen en pastoreo. Los brotes agudos son el resultado de la acumulación de estados infestantes libres en el suelo o en los

huéspedes intermediarios y las
ble, que generalmente son las av

Las aves domésticas paras
enfermedad, por una serie de e
lombrices o por moscas y los o
jaros como el estornino, corneja
debido a que conservan a las lar
alta infestación si ingiere lombri

Un factor epidemiológico
extensiva, en donde los adultos
pecialmente en la cría de pavo
caracoles, miriápodos, moscas y
según las diferentes zonas.

Se ha visto que algunos fa
y fósforo, hacen que las aves ter

Tratamiento. El Thiabendazol
ción de 1/2 g por litro de agua
Nitroxinil en dosis de 15 mg/k
es útil, o el Mebendazol en dos
pero se necesita una medicació
ha utilizado en dosis de 2 a 4%
El Disofenol en dosis de 8 mg/
dosis de 50 mg/kg durante tres

Control y profilaxis. El tratar
singamosis; es necesario realizar
de los huéspedes intermediarios
mente, evitando al máximo pos
diarios. Además, es necesario e
así como entre estos mismos ar
trada de aves silvestres y pájaros

En algunos casos puede n
caracoles y linacos con sulfato d

Cyathostoma bronchialis (Muhl

Se encuentra en laringe,
abdominales de patos, gansos y
ma de copa con seis o siete dien
y las hembras no se encuentran
mide 8 a 12 mm de largo, la bo
y filariformes y presenta guber
madas por las circunvoluciones
cola es corta y de forma cónic
cuerpo. Los huevos son ovoide
cras y están blastomerados al se

Se desconoce el ciclo evo
desarrolla dentro del huevo en

huéspedes intermediarios y las condiciones climáticas propicias y una población susceptible, que generalmente son las aves jóvenes o de reemplazo.

Las aves domésticas parasitadas que se introducen a la granja pueden introducir la enfermedad, por una serie de elementos contaminados de otros gallineros, por tierra con lombrices o por moscas y los otros invertebrados, así como por gallináceas silvestres y pájaros como el estornino, cornejas y mirlos. Las lombrices tienen un papel muy importante debido a que conservan a las larvas durante años; por otra parte un ave puede adquirir una alta infestación si ingiere lombrices.

Un factor epidemiológico para mantener la infestación es la cría de aves en forma extensiva, en donde los adultos actúan generalmente como portadores asintomáticos, especialmente en la cría de pavos. Por otra parte, la participación de tlaconetes o linacos, caracoles, miriápodos, moscas y lombrices determina una variación estacional que cambia según las diferentes zonas.

Se ha visto que algunos factores en la dieta como la deficiencia de vitamina A, calcio y fósforo, hacen que las aves tengan mayor grado de susceptibilidad.

Tratamiento. El Thiabendazol es útil en dosis de 0.3 a 1.5 gramos por kg o en proporción de 1/2 g por litro de agua durante 4 días, o 0.05 del compuesto en el alimento, el Nitroxinil en dosis de 15 mg/kg, el Cambendazol en dosis de 50 mg/kg durante dos días es útil, o el Mebendazol en dosis de 120 mg/kg en el alimento por tres días consecutivos, pero se necesita una medicación para eliminar a los parásitos adultos. La Fenotiacina se ha utilizado en dosis de 2 a 4%en el alimento, ejerce su efecto sobre los parásitos adultos. El Disofenol en dosis de 8 mg/kg por vía oral es efectivo contra los adultos; se requieren dosis de 50 mg/kg durante tres días para eliminar a los parásitos de 7 días de edad.

Control y profilaxis. El tratamiento antihelmíntico sistemático permite controlar a la singamosis; es necesario realizar una serie de prácticas de higiene para evitar la participación de los huéspedes intermediarios. Las camas de los gallineros se deben cambiar periódicamente, evitando al máximo posible la humedad y el desarrollo de moscas y otros intermediarios. Además, es necesario evitar el contacto entre pollos, pavos, codornices, faisanes, así como entre estos mismos animales de diferentes edades. También se debe evitar la entrada de aves silvestres y pájaros a los locales de cría.

En algunos casos puede necesitarse el tratamiento del suelo para controlar lombrices, caracoles y linacos con sulfato de cobre o con pentaclorofenato de cobre.

Cyathostoma bronchialis (Muhlin, 1884).

Se encuentra en laringe, tráquea, bronquios y accidentalmente en los sacos aéreos abdominales de patos, gansos y cisnes, domésticos y silvestres. La cápsula bucal tiene forma de copa con seis o siete dientes en su base. A diferencia del género anterior los machos y las hembras no se encuentran en cópula permanente. El macho tiene color rojo pálido, mide 8 a 12 mm de largo, la bolsa copulatriz tiene rayos delgados, las espículas son largas y filariformes y presenta gubernáculo. La hembra es de color sangre con bandas blancas formadas por las circunvoluciones de los órganos genitales, mide de 20 a 31 mm de largo, la cola es corta y de forma cónica, la vulva se encuentra localizada en el primer tercio del cuerpo. Los huevos son ovoides, están operculados y miden de 75 a 90 por 45 a 60 micras y están blastomerados al ser puestos.

Se desconoce el ciclo evolutivo, se cree que es similar al de *S. trachea*. La larva se desarrolla dentro del huevo en dos semanas.

La patogenia y los síntomas son similares a los de *S. trachea*. Su presencia está asociada con elevada mortalidad en patitos en diferentes criaderos.

MAMMOMONOGAMOSIS

Sinonimia. Singamosis, Estrongilosis laríngea.
Definición. Infestación debida a la presencia y acción de varias especies del género *Mammomonogamus* en la laringe y cavidad nasal de bovinos, ovinos, caprinos y el hombre. Por lo general, se presenta en zonas con clima tropical. Las manifestaciones clínicas en los rumiantes no son evidentes, por lo que casi siempre el diagnóstico se establece posmortem.

Etiología

- *Mammomonogamus laryngeus* (Railliet, 1899) Rhyzhikov, 1948.
- *Mammomonogamus nasicola* (von Linstow, 1899)
- *Mammomonogamus ierei* (Buckley, 1934).

Las especies del género *Mammomonogamus* se caracterizan por estar el estado adulto siempre en cópula, dando un aspecto de Y, en estado fresco son de color rojo, debido a su hematofagia. Poseen una cápsula bucal con pared gruesa, rodeada por un anillo cuticular en torno al borde de la abertura bucal, del que salen festones. En la base de la cápsula bucal hay ocho dientes rectangulares redondeados en sus extremos y dispuestos simétricamente en círculo; una costilla quitinosa parte de cada uno de ellos de longitud variable, que se utiliza para diferenciar a las especies.

Mammomonogamus laryngeus

Se encuentra en la laringe de bovinos, búfalos, ovinos, caprinos y el hombre. El macho mide de 3 a 3.4 mm de largo y la hembra de 8.7 a 9.8 mm de largo. La cápsula bucal es caliciforme, las costillas de la cápsula bucal alcanzan el borde de la boca o sobrepasan las 3/4 partes de altura. No presenta la pequeña costilla central y la bolsa copulatriz es pequeña y el rayo dorsal es simple. Los huevos miden 81.5 ± 0.5 por 42 ± 0.4 micras.

Mammomonogamus nasicola

Se encuentra en la laringe y cavidad nasal de bovinos, ovinos, caprinos, venados y hombre. El macho mide de 4 a 6.3 mm de largo y la hembra de 11.4 a 23 mm de largo. Las costillas de la cápsula bucal desiguales, solamente de 1 a 3 sobrepasan la mitad de la altura de la cápsula o bien alcanzan el borde de la boca; las otras son pequeñas y su longitud no alcanza la mitad de la altura de la cápsula. Las costillas grandes tienen sus puntas redondeadas y las pequeñas las tienen afiladas. Posee además una costilla central o media de mediana altura. En la bolsa copulatriz el rayo dorsal es bi o tridigitado. Los huevos son elipsoides, no están operculados; el cascarón es grueso y liso y en general tienen dos blastómeros al ser puestos. Miden de 93.3 a 1.3 y 50.4 por 0.2 micras.

Mammomonogamus ierei

Se encuentra en laringe de gatos, en Trinidad y Jamaica.

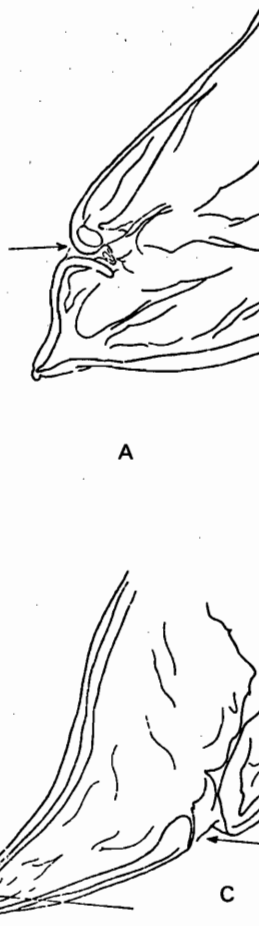


Figura 203. *Mammomonoga*
de la hembra; C. Extremo po
M. nasicola. (Según Mejía).

Ciclo evolutivo. Se desconoce.

Patogenia, lesiones y síntomas
dos o tres, aunque se señala en
tráquea y cavidad nasal; por otr
bronquios y cavidad nasal en pe

Por lo general, las lesion
mes. Algunas veces se observa
cion, irritación y congestión de

Desde el punto de vista
cia de leucocitos (linfocitos, n
lesión de las glándulas mucosas
nerviosas de la mucosa y aspec

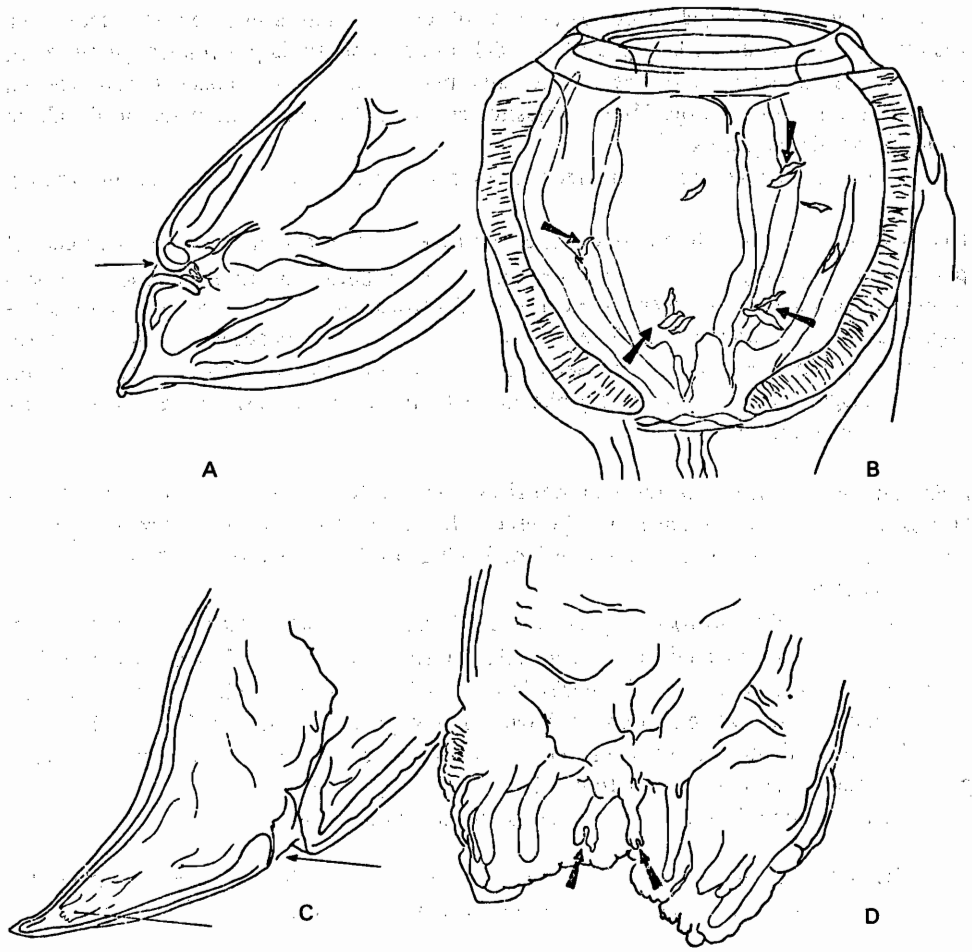


Figura 203. *Mammomonogamus laryngeus.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior de la hembra; C. Extremo posterior de macho de *M. nasicola*; D. Extremo posterior de *M. nasicola.* (Según Mejía).

Ciclo evolutivo. Se desconoce.

Patogenia, lesiones y síntomas. Por lo general se encuentran pocas parejas de parásitos, dos o tres, aunque se señala en algunos casos la presencia de más de 76 parejas en faringe, tráquea y cavidad nasal; por otra parte se han encontrado parásitos localizados en tráquea, bronquios y cavidad nasal en pequeños rumiantes.

Por lo general, las lesiones son ligeras, estando relacionadas con la cantidad de vermes. Algunas veces se observa presencia de petequias y ligero edema, otras veces inflamacion, irritación y congestión de la mucosa laríngea; no hay ninguna lesión notable.

Desde el punto de vista histológico hay descamación de células epiteliales, presencia de leucocitos (linfocitos, neutrófilos y eosinófilos) disociación del tejido conjuntivo, lesión de las glándulas mucosas del tipo acinoso, disociación y desmielinización de las fibras nerviosas de la mucosa y aspecto picnótico de los núcleos de las células de Schwan. En los

puntos en donde hay fijación del parásito se observa que hay aspiración de mucosa, restos que se encuentran en la cápsula bucal del verme, constituida por células epiteliales en los parásitos inmaduros y por células de capas más profundas en los parásitos adultos. La mucosa en los puntos de fijación del parásito está edematosa, congestionada e infiltrada de eosinófilos y de linfocitos.

Como signos se señala en algunos casos la presencia de disnea y de bronquitis.

Diagnóstico. Clínicamente en condiciones naturales no hay evidencia de la presencia del parásito, ya que en general se encuentra en pequeñas cantidades. El diagnóstico coproparasitoscópico puede establecerse mediante la identificación de los huevos de *Mammomonogamus*, con dos grandes blastómeros y un grueso cascarón. Es necesario que la observación se haga con heces frescas o conservadas por diferentes medios para evitar la evolución.

El diagnóstico posmortem permite hacer la diferenciación específica por sus características morfológicas.

Epidemiología. Varios autores han notificado la presencia y la incidencia en México. Quiroz y cols. en 1974 señalaron la presencia de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos y ovinos localizados en Hueytamalco, Puebla. La frecuencia de *M. laringeus* puede verse en el cuadro 21.

Mejía en 1978, notificó la presencia de *Mommomonogamus nasicola* en bovinos de diferentes estados, señalando una frecuencia del 10.85%, en 1449 bovinos examinados, del cual el 93% corresponde a *M. nasicola* y 7% a *M. laryngeus.* De los 132 bovinos positivos encontró que 144 tenían en 1 y 5 parejas de vermes, 25 entre 6 y 10 y 7 más de 10.

En virtud de no conocer el ciclo evolutivo, los mecanismos de trasmisión no pueden por el momento ser más que objeto de hipótesis.

La fuente de infestación la representan los animales parasitados.

Tratamiento. Se ha señalado el uso del Levamisol en dosis de 5 a 7.5 mg/kg. En pulverizaciones intralaríngeas con solución de salicilato de sodio al 5%.

Cuadro 21
Frecuencia de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos de México.

Autor	*Localización*	*No. de bovinos*	*Frecuencia*
Camargo, 1977.	Tabasco	9052	45.8%
	Chiapas	958	49.6
	Campeche	1131	41.3
	Veracruz	924	43.7
	Yucatán	535	4.1
Cabrera, 1977.	Veracruz	1350	18.2
	Chiapas	99	14.1
	Edo. de México	1084	4.0
	Aguascalientes	12	0.0
Soffer, 1977.	Acayucan, Ver.	598	6.6
	Pánuco, Ver.	322	1.8

Frecuencia de *Mammomonc*

Autor	*Localiz*
	Tuxpa
	Tampi
	San Ra
	Aguasc
	Tecam
	Queré
	Tuxtep
	Tepeta
	Orizab
	San Mi
Mendoza, 1977.	Rastro
	Méxic
García, 1977.	Poza R
	Tamuí
	Mecap
	La Cei
	Acayu
	Tempo
	Metlal
	Loma
Ramírez, 1977.	Chihu
García, 1977.	Coatz
	Tuxp
	Jesús
	Tihua
	Yecau
	Misan
	Cazor
Díaz, 1977.	Verac
	Chiap
	Pueb
	Camp
	Taba
	Estac
Chac, 1977.	Yuca
Sánchez, 1977.	Acay
	Isla,
	Juan
	Poza
	Tant
	Tuxp

Cuadro 21 (*continuación*).
Frecuencia de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos de México (*continuación*).

Autor	*Localización*	*No. de bovinos*	*Frecuencia*
	Tuxpan, Ver.	212	6.1
	Tampico, Tamps.	209	0.47
	San Rafael, Ver.	173	6.3
	Aguascalientes, Ags.	132	1.5
	Tecamac, México	83	1.2
	Querétaro, Qro.	70	0.0
	Tuxtepec, Oax.	57	0.0
	Tepetate, Ver.	19	0.0
	Orizaba, Ver.	15	6.6
	San Miguel, Méx.	5	0.0
Mendoza, 1977.	Rastro de Ferrería México, D. F.	4035	3.29
García, 1977.	Poza Rica, Ver.	498	25.9
	Tamuín, S. L. P.	392	17.3
	Mecapalapa, Pue.	247	27.1
	La Ceiba, Pue.	225	33.3
	Acayucan, Ver.	181	20.9
	Tempoal, Ver.	139	3.5
	Metlaltoyuca, Ver.	73	9.5
	Loma Bonita, Oax.	55	21.8
Ramírez, 1977.	Chihuahua		0.0
García, 1977.	Coatzacoalcos, Ver.	52	32.6%
	Tuxpan, Ver.	45	6.6
	Jesús Carranza, Ver.	30	10.0
	Tihuatlán, Ver.	30	10.0
	Yecauaútla, Ver.	20	25.0
	Misantla, Ver.	20	5.0
	Cazones, Ver.	7	0.0
Díaz, 1977.	Veracruz	1820	6.1
	Chiapas	644	7.0
	Puebla	273	2.6
	Campeche	128	14.1
	Tabasco	30	6.7
	Estado de México	22	0.0
Chac, 1977.	Yucatán	2468	3.2
Sánchez, 1977.	Acayucan, Ver.	179	28.8
	Isla, Ver.	33	30.3
	Juanita, Ver.	54	27.7
	Poza Rica, Ver.	246	39.8
	Tantoyuca, Ver.	56	12.5
	Tuxpan, Ver.	53	9.4

Cuadro 21 (*continuación*).
Frecuencia de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos de México (*continuación*).

Autor	*Localización*	*No. de bovinos*	*Frecuencia*
	Tierra Blanca, Ver.	44	18.1%
	Aldama, Tamps.	38	10.5
	Huasteca, S. L. P.	27	40.7
	Palenque, Chis.	40	35
	Soto la Marina, Tamps.	11	27.2
García S., 1977.	Estados de Veracruz, San Luis Potosí, Tamaulipas y Puebla	8103	11.5
Macías, 1977.	Chiapas	1301	23.9
	Puebla	351	13.6
	Oaxaca	281	19.5
	Morelos	427	12.6
Villalobos, 1978.	Estado de Morelos		16.8
Carrión, 1977.	Estado de México		4.02
Coronado, 1977.	Tizimin, Yucatán		5.75
Ramírez, 1978.	Chihuahua		0.0
Acevedo, 1976.	México		20.4
Mejía, 1978.	Michoacán*		0.7
	Oaxaca*		4.7
	Jalisco*		6.6
	Colima*		10.7
	Chiapas		16.5
	Veracruz*		16.9
	Puebla		16.9
	Huasteca Potosina*		16.9
	Huasteca Hidalguense*		16.9
	Guerrero*		19.9
	Tepic, Nayarit		0.0
	Culiacán, Sinaloa		0.0

(*) Corresponde a *M. nasicola*

Capítulo 22

Capilariasis, tr

éxico (*continuación*).

nos	*Frecuencia*
	18.1%
	10.5
	40.7
	35
	27.2
	11.5
	23.9
	13.6
	19.5
	12.6
	16.8
	4.02
	5.75
	0.0
	20.4
	0.7
	4.7
	6.6
	10.7
	16.5
	16.9
	16.9
	16.9
	16.9
	19.9
	0.0
	0.0

Capítulo 22

Capilariasis, tricuridosis y triquinelosis

CAPILARIASIS EN AVES
CAPILARIASIS EN RUMIANTES
CAPILARIASIS EN PERROS Y GATOS
TRICURIDOSIS
TRIQUINELOSIS

CAPILARIASIS EN AVES

Sinonimia. Nematodosis gastroentérica.

Definición. Infestación causada por la presencia y acción de varias especies del género *Capillaria* en esófago, buche, intestino delgado y ciego de pollos, guajolotes, palomas, patos y gansos. Clínicamente se traduce en un síndrome de mala digestión, emaciación y diarrea. La trasmisión varía según la especie; hay infestaciones con ciclo directo y otras con ciclo indirecto en que intervienen las lombrices como huéspedes intermediarios.

Etiología

- *Capillaria contorta* (Creplin, 1809; Travassos, 1915)
- *Capillaria caudinflata* (Molin, 1858; Travassos 1915)
- *Capillaria bursatalata* (Freitas y Almeida, 1937)
- *Capillaria obsignata* (Madsen, 1945)
- *Capillaria dujardini* (Travassos, 1915)
- *Capillaria anatis* (Schrank, 1970; Travassos, 1915)
- *Capillaria montevidensis* (Calzada, 1937)
- *Capillaria uruguayensis* (Calzada, 1937)

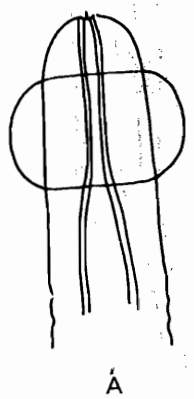
Las especies del género *Capillaria* tienen cuerpo delgado semejante a un cabello. La cutícula posee bandas bacilares en la cara dorsal, ventral o lateral. El esófago es largo, ligeramente más grueso en el extremo posterior, pueden o no tener membranas caudales o estructuras semejantes a bolsa copulatriz; la espícula siempre está presente, la bolsa de la espícula puede o no tener espinas. El ano en el macho es terminal o subterminal. La vulva se encuentra localizada al nivel distal del esófago. Las hembras son ovíparas y los huevos tienen una gruesa pared con dos opérculos o tapones en los extremos.

Capillaria contorta (sinonimia de *C. annulata*)

Se encuentra en la mucosa de la boca, en esófago y buche de pollos, pavos, faisanes, codornices, gallinas de Guinea, patos y otras gallináceas y anseriformes silvestres. El macho y la hembra miden entre 10 y 70 mm de largo. La espícula a veces es poco manifiesta, la bolsa de la espícula está cubierta con finas espinas. La vulva está en situación opuesta al extremo posterior del esófago. Los huevos miden de 46 a 70 por 24 a 28 mm.

Capillaria caudinflata (sinonimia *C. columbae*)

Se encuentra en la mucosa del intestino delgado de pollos, pavos, faisanes, codornices, perdices, gansos, patos, palomas. El macho y la hembra miden entre 7 y 36 mm de largo. El esófago ocupa la mitad de la longitud del cuerpo, posee alas laterales y una membrana cuticular en forma de corazón, la que forma una gran vesícula transparente en el extremo posterior, con dos estructuras como rayos que sostienen a la membrana; la espícula es larga y delgada y la bolsa de la espícula es cilíndrica, con estrías transversas y cubiertas con finas espinas. La vulva tiene una estructura tubular que se proyecta hacia afuera, en forma de un apéndice, situada cerca del extremo anterior. Los huevos miden de 43 a 59 por 20 a 27 micras.



A

Figura 204. *Capillaria contorta.*
C. Región vulvar (Según Skrjal

Capillaria bursata

Parasita el intestino delgad
largo, la bolsa de la espícula no
micras.

Capillaria obsignata

Se encuentra en el intestin
entre 8.8 y 18 mm de largo, la



A

Figura 205. *Capillaria caudinf*
(Según Skrjabin et al. 1954).

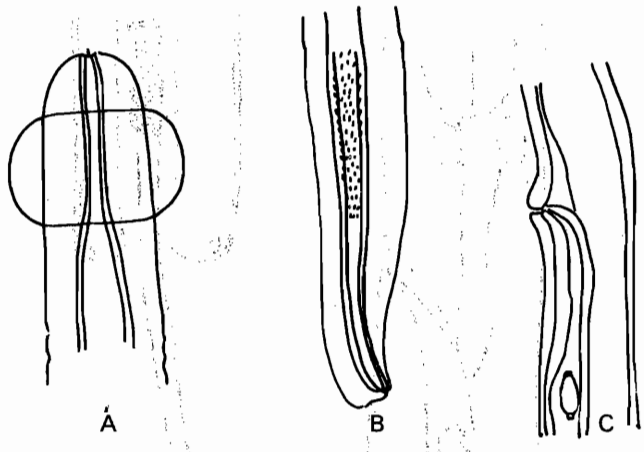


Figura 204. *Capillaria contorta.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho; C. Región vulvar (Según Skrjabin et al. 1957).

Capillaria bursata

Parasita el intestino delgado de pollos, pavos y faisanes. Mide entre 11 y 40 mm de largo, la bolsa de la espícula no tiene espinas. Los huevos miden de 51 a 64 por 21 a 31 micras.

Capillaria obsignata

Se encuentra en el intestino delgado de palomas, pollos, guajolotes o pavos. Mide entre 8.8 y 18 mm de largo, la bolsa de la espícula no tiene espinas pero posee estrías

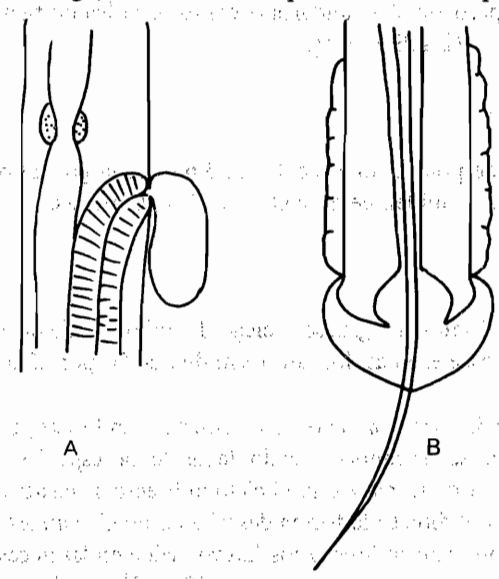


Figura 205. *Capillaria caudinflata.* A. Región vulvar; B. Extremo posterior del macho. (Según Skrjabin et al. 1954).

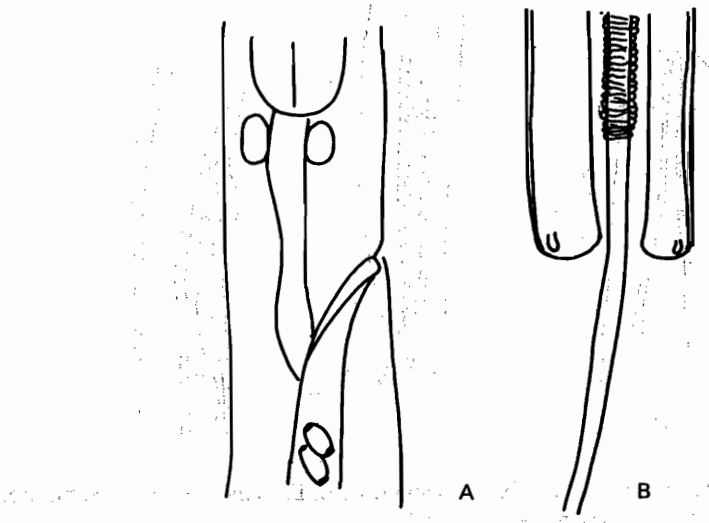


Figura 206. *Capillaria absignata.* A. Región vulvar; B. Extremo posterior del macho (Según Skrjabin et al. 1957).

transversas; el ano es subterminal y tiene pequeñas estructuras transparentes laterales y dorsales en forma de reducciones; sobre uno y otro lado hay un ancho rayo redondeado. Los huevos miden de 48 a 62 por 20 a 32 micras.

Capillaria anatis

Infesta el ciego e intestino delgado de pollos, pavos, gallinas de Guinea, patos, gansos y otras gallináceas: mide de 8 a 28 mm de largo. La bolsa de la espícula tiene espinas, y la cola dos lóbulos, pero sin alas caudales laterales; la vulva no tiene apéndice. Los huevos miden de 46 a 67 por 22 a 29 micras.

Capillaria montevidensis

Vive en el ciego de pollos, mide de 11 a 23 mm de largo, la bolsa de la espícula carece de espinas. Los huevos miden de 48 a 60 por 25 a 30 micras.

Capillaria uruguayensis

Se encuentra en el intestino grueso y ciego de pollos; mide de 10 a 18 mm de largo, la bolsa de la cutícula posee espinas, los huevos miden de 50 por 23 a 30 micras.

Ciclo evolutivo. *Capillaria contorta* tiene ciclo directo o indirecto, *C. caudinflata* indirecto y *C. obsignata* directo, se desconoce el ciclo de las demás especies.

En el caso del ciclo de *C. contorta,* el ciclo indirecto se ha atribuido a la forma descrita como *C. annulata* y el directo la forma descrita como *C. contorta.*

En las especies con ciclo indirecto los huevos salen en las heces, insegmentados. En el suelo con humedad, oxígeno y temperatura de 28 a 32°C se desarrolla el primer estado larvario dentro del huevo en 24 a 32 días. Los huevos de *C. caudinflata* son infestantes a



Figura 207. Esquema del ciclo
la mucosa del buche; B. Huev
D. Huevo con la primera larva
con la primera larva en intesti
dos de la lombriz; H. Liberac

B

emo posterior del macho

as transparentes laterales y
un ancho rayo redondeado.

linas de Guinea, patos, gan-
de la espícula tiene espinas,
no tiene apéndice. Los hue-

, la bolsa de la espícula ca-
as.

de de 10 a 18 mm de largo,
r 23 a 30 micras.

cto, *C. caudinflata* indirec-
ecies.
a atribuido a la forma des-
ntorta.
s heces, insegmentados. En
desarrolla el primer estado
udinflata son infestantes a

temperaturas de laboratorio en 11 a 13 días. Después de ser ingeridos por lombrices de tierra (*Allobophora caliginosa, Eisenia foetida* y *Lumbricus terrestris*) eclosiona la primera larva, atraviesa la pared intestinal y se aloja particularmente en los músculos longitudinales. La primera muda de *C. caudinflata* sucede después de 3 a 5 días. Las larvas llegan a ser infestantes para los pollos en 9 días. En el caso de la variedad *C. annulata* en la lombriz *A. caliginosa* continúa durante 14 ó 21 días y en *Lombricus terrestris* de 21 a 28 días antes de ser infestante.

Las aves se infestan mediante la ingestión de las lombrices con segundo estado larvario del parásito, el cual se libera y penetra en la mucosa del buche y esófago para *C. contorta,* y en la mucosa del intestino *C. caudinflata.* Hay dos mudas y la madurez sexual ocurre entre 19 y 26 días.

En las especies de ciclo directo como *C. obsignata,* la larva infestante desarrolla dentro del huevo en 6 a 8 días, siendo muy resistentes a las condiciones ambientales. Al ser ingeridos por el ave eclosionan en el intestino, penetran en la mucosa y mudan tres veces en un período de 21 días. Los vermes llegan a su madurez sexual en 26 días.

Patogenia. Las larvas y los adultos se encuentran en la mucosa de esófago, buche, intestino delgado, intestino grueso y ciego. Las larvas ejercen acción traumática al penetrar en capas superficiales, los adultos en capas profundas. También las larvas, al desarrollarse, ejercen acción mecánica por compresión y obstructiva que destruye los tejidos circunvecinos; sus movimientos, generalmente lentos y su contacto con células del huésped producen acción irritativa. Durante las primeras tres semanas se producen las mudas de las larvas, liberando además líquido de las mudas y secreciones y excreciones, que ejercen acción antigénica. La acción bacterífera puede ocurrir al abrir pequeñas soluciones de continuidad. La acción expoliatriz es básicamente histófaga y de exudados tisulares. Esta serie de acciones causa las siguientes lesiones.

Lesiones. La mucosa de esófago, buche e intestino aparece con trayectos sinuosos ocupados por los parásitos. Dependiendo de la cantidad de capilares así como de si las aves son jóvenes, las lesiones serán de mayor intensidad.

La pared del esófago y del buche puede estar ligeramente engrosada o inflamada; otras veces hay marcado engrosamiento con inflamación y exudado mucopurulento. En infestaciones fuertes el contenido del esófago y del buche puede estar hemorrágico, observándose gran cantidad de vermes en la mucosa con membranas necróticas. Histológicamente la mucosa tiene trayectos producidos por los parásitos, los qué tienen el extremo anterior embebido en los tejidos.

Al principio hay hiperemia, con infiltración linfocítica, luego ocurre la formación de nódulos de color blanco amarillentos, con marcada invasión de nódulos de color blanco amarillentos y con invasión de linfocitos y otras células. La mucosa llega a necrosarse, tiene lugar un marcado aumento de los folículos linfáticos; finalmente se forman seudomembranas y la mucosa está cubierta con masa de material hemorrágico y necrótico.

Cuando intervienen las especies intestinales hay extensa destrucción de la mucosa, la que puede contener fluido hemorrágico de color café obscuro. En casos crónicos la pared intestinal está notablemente edematosa.

Los pollos y guajolotes con *C. caudinflata* tienen enteritis hemorrágica difteroide; en guajolotes algunas veces hay ulceraciones. En casos graves la enteritis está generalizada con marcado engrosamiento, edema e infiltración celular de la mucosa.

Semiología. Las aves presentan
miento, apatía para moverse y e
marcada. Si hay lesiones en esóf
tes intentos para deglutir con e
anormal llamada de pingüino, po
caquéctico.

En la capilariosis intestinal
conteniendo restos epiteliales y

En los animales jóvenes la
con un estado de enflaquecimie
lidez de la piel y apéndices carno
tran los signos en menor grado.

Otras veces la enfermeda
retardo en el crecimiento y baja

Diagnóstico. En general la capi
además de los antecedentes clí
men de esófago, buche, intestin
sito en sus diferentes estados ev
presentes.

Es necesario realizar el ex
la presencia de los parásitos. P
parásito de los tejidos.

El examen de los huevos
soluciones hipertónicas e identif

Epidemiología. La fuente de in
ticas y silvestres, lo que permit
ceas, anseriformes y columbifor

La trasmisión se realiza p
con ciclo indirecto con la partic
condiciones del medio, pudien
humedad. Las lombrices permit
gados en las capas profundas de

La trasmisión en condicio
poradas de lluvia. Por una part
la tierra, por otra parte el suel
canzar su estado infestante.

Tratamiento. La Metiridina se
vía oral o por vía cutánea, en
en el alimento es efectivo co
obsignata. El Levamisol en ag
pollos. El Fenbendazol en dos
rante 3 a 4 días es efectivo con

Control y profilaxis. Debido
me lidas de higiene para evita

Semiología. Las aves presentan mal estado general, hay emaciación, inapetencia, decaimiento, apatía para moverse y enflaquecimiento. Algunas veces se presenta anemia muy marcada. Si hay lesiones en esófago y buche ocurren problemas de disfagia, con frecuentes intentos para deglutir con extensión del cuello. En los pavos se observa una actitud anormal llamada de pingüino, por la posición que adoptan, los animales mueren en estado caquéctico.

En la capilariosis intestinal hay diarrea de color rojizo o francamente hemorrágica, conteniendo restos epiteliales y moco.

En los animales jóvenes la muerte ocurre rápidamente en un lapso de 8 a 10 días con un estado de enflaquecimiento extremo y anemia importante, que se traducen en palidez de la piel y apéndices carnosos cefálicos. Las aves adultas son más resistentes y muestran los signos en menor grado.

Otras veces la enfermedad se manifiesta con un síndrome de mala digestión, con retardo en el crecimiento y baja en la producción.

Diagnóstico. En general la capilariasis en aves se diagnostica en la necropsia, en la cual además de los antecedentes clínicos y epidemiológicos, debe hacerse un cuidadoso examen de esófago, buche, intestino delgado, ciego e intestino grueso para identificar al parásito en sus diferentes estados evolutivos, así como para interpretar las lesiones que estén presentes.

Es necesario realizar el examen microscópico de la mucosa a trasluz para evidenciar la presencia de los parásitos. Puede hacerse también digestión artificial para eliminar al parásito de los tejidos.

El examen de los huevos en las heces puede realizarse mediante concentración con soluciones hipertónicas e identificación microscópica.

Epidemiología. La fuente de infestación es una gran cantidad de especies de aves domésticas y silvestres, lo que permite que cuando se realiza la cría de varias especies de gallináceas, anseriformes y columbiformes, unas actúan como fuente de infestación para las otras.

La trasmisión se realiza por el suelo, en algunas especies con ciclo directo, en otras con ciclo indirecto con la participación de lombrices. Los huevos son muy resistentes a las condiciones del medio, pudiendo resistir más de un año en lugares con cierto grado de humedad. Las lombrices permiten que las larvas permanezcan viables por períodos prolongados en las capas profundas de la tierra.

La trasmisión en condiciones naturales se realiza con mayor facilidad durante las temporadas de lluvia. Por una parte, la presencia de las lombrices es mayor en la superficie de la tierra, por otra parte el suelo húmedo que favorece la evolución de los huevos para alcanzar su estado infestante.

Tratamiento. La Metiridina se usa contra *C. caudinflata* y *C. obsignata* y *C. contorta* por vía oral o por vía cutánea, en dosis de 150 a 200 mg/kg. El Thiabendazol en dosis 0.1%. en el alimento es efectivo contra las formas juveniles pero no contra los adultos de *C. obsignata.* El Levamisol en agua en dosis de 48 mg/kg es efectivo contra *C. obsignata* en pollos. El Fenbendazol en dosis de 100 ppm. en el alimento o una suspensión al 2.5% durante 3 a 4 días es efectivo contra *C. obsignata.*

Control y profilaxis. Debido a que la trasmisión se realiza por el suelo, hay que aplicar medidas de higiene para evitar la contaminación fecal de los alimentos, la ingestión de

lombrices y el tratamiento de las aves infestadas. Los huevos son muy resistentes y permanecen viables durante largos períodos en las camas de los gallineros; el calor y los rayos solares directos los destruyen.

CAPILARIASIS EN RUMIANTES

Sinonimia. Verminosis gastroentérica.

Definición. Infestación causada por la presencia y acción de varias especies del género *Capillaria* en abomaso e intestino delgado de bovinos, ovinos y cabras. Hay poca información sobre la presentación clínica de la enfermedad y se desconoce su ciclo.

Etiología

- *Capillaria bovis* (Schyder, 1906)
- *Capillaria brevipes* (Ransom, 1911)
- *Capillaria bilobata* (Bhalerao, 1933)
- *Capillaria melegrica* (Rodonaja, 1947)

Capillaria bovis

Se encuentra en el intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos, venados y antílopes. El macho mide de 11 a 13 mm de largo, el esófago mide de 3 a 4 mm de largo; tiene una sola espícula, el ano es subterminal y la bolsa de la espícula carece de espinas. La hembra mide de 18 a 25 mm de largo con un esófago de 6 a 8 mm, el ano es terminal o subterminal. Los huevos miden de 45 a 52 por 21 a 30 micras; tienen forma elipsoidal, son ligeramente asimétricos y poseen dos opérculos en los extremos.

Capillaria brevipes

Se encuentra en el intestino delgado de ovinos y bovinos. El macho mide de 8 a 9 mm y su esófago 4 mm de largo. Posee una espícula y la bolsa de ésta no tiene espinas. La hembra mide de 12 mm de largo y su esófago 5 mm de largo. La vulva está a nivel del extremo posterior del esófago, el ano es terminal y el extremo terminal es obtuso. Los huevos miden 50 por 25 micras.

Capillaria bilobata

Se encuentra en el abomaso de bovinos cebú, el macho mide de 10 a 16.5 mm de largo y el esófago de 5 a 8 mm de largo. La espícula es simple y la bolsa no tiene ganchos. Las hembras miden de 14 a 21.3 mm de largo con un esófago de 6 a 9.4 mm. La vulva está a nivel del extremo posterior del esófago; el ano es subterminal y el extremo posterior es redondeado. Los huevos miden de 33 a 53 por 14 a 21 micras.

Capillaria megrelica

Se encuentra en el abomaso de cabras. El macho mide 11 mm de largo y la bolsa de la espícula no tiene ganchos. La hembra mide de 18 a 20 mm de largo y los huevos 53 a 55 por 18 a 20 micras.

Ciclo evolutivo. Los huevos saler
noce.

Patogenia, lesiones y semiología.
poco grado de patogenicidad.

Diagnóstico. Puede realizarse me
huevos o en la necropsia en la n
caso; es necesario el examen cui
cópico o con lupa.

Tratamiento. Se desconoce

CAPILARIASIS EN PERROS Y

Definición. Son infestaciones ca
nero *Capillaria* en pulmón, vejig
su localización. La trasmisión se
ped transportador y en otros un
y gatos domésticos.

Etiología

- *Capillaria aerophila* (Cr
- *Capillaria plica* (Rudolp
- *Capillaria feliscati* (Dies
- *Capillaria linearis* (Leyd
- *Capillaria hepatica* (Bar

Capillaria aerophila

Se encuentra en tráquea,
perros, gatos, zorras, coyotes, l
25 mm de largo y el esófago 8.
la bolsa de la espícula tiene pe
membrana en su extremo poste
está al nivel donde se inicia el e
sa y truncada. Los huevos son
mide de 58 a 79 por 29 a 40 mi

Capillaria plica

Se encuentra en la vejiga
zorras, lobos, coyotes y otros
go, la espícula es simple, larga y
bra mide de 30 a 60 mm de la
longitud del cuerpo. La vulva t
esófago.

Ciclo evolutivo. Los huevos salen en las heces insegmentados, el resto del ciclo se desconoce.

Patogenia, lesiones y semiología. No hay información; sin embargo, se considera que tiene poco grado de patogenicidad.

Diagnóstico. Puede realizarse mediante examen coproparasitoscópico para identificar los huevos o en la necropsia en la mucosa del abomaso o del intestino delgado según sea el caso; es necesario el examen cuidadoso de la mucosa a trasluz con microscopio estereoscópico o con lupa.

Tratamiento. Se desconoce

CAPILARIASIS EN PERROS Y GATOS

Definición. Son infestaciones causadas por la presencia y acción de varias especies del género *Capillaria* en pulmón, vejiga urinaria, intestino e hígado. Clínicamente difieren según su localización. La trasmisión se realiza por el suelo; en algunos casos es necesario un huésped transportador y en otros un depredador. Su frecuencia es relativamente baja en perros y gatos domésticos.

Etiología

- *Capillaria aerophila* (Creplin, 1839; Travassos, 1915)
- *Capillaria plica* (Rudolphi, 1919; Travassos, 1915)
- *Capillaria feliscati* (Diesing, 1851)
- *Capillaria linearis* (Leydy, 1856)
- *Capillaria hepatica* (Bancroft, 1893; Travassos, 1915)

Capillaria aerophila

Se encuentra en tráquea, bronquios, bronquiolos y rara vez en cavidad nasal de perros, gatos, zorras, coyotes, lobos y otros carnívoros silvestres. El macho mide de 15 a 25 mm de largo y el esófago 8.3 mm. La espícula es muy delgada, difícilmente visible y la bolsa de la espícula tiene pequeñas espinas. Posee dos lóbulos caudales unidos por una membrana en su extremo posterior. La membrana mide de 20 a 40 mm de largo. La vulva está al nivel donde se inicia el esófago, el ano es subterminal y la punta de la cola es obtusa y truncada. Los huevos son de color café verdusco con una capa finamente granulada, mide de 58 a 79 por 29 a 40 micras.

Capillaria plica

Se encuentra en la vejiga urinaria y en la pelvis renal de perros, raras veces en gatos, zorras, lobos, coyotes y otros carnívoros silvestres. El macho mide de 13 a 20 mm de largo, la espícula es simple, larga y delgada; la bolsa de la espícula no tiene ganchos. La hembra mide de 30 a 60 mm de largo con un esófago que tiene las dos terceras partes de la longitud del cuerpo. La vulva tiene un apéndice cilíndrico cerca del extremo posterior del esófago.

Capillaria feliscati

Se encuentra en la vejiga urinaria de gatos domésticos y silvestres. El macho mide 25.5 mm de largo, con la bolsa de la espícula sin ganchos. La hembra mide de 29 a 32 mm de largo, la vulva está situada en la parte posterior del esófago, el ano es terminal y está rodeado por tres pequeños lóbulos. Los huevos miden de 51 a 65 por 24 a 32 micras con un opérculo en cada extremo.

Capillaria linearis

Se encuentra en el intestino delgado de gatos. El macho mide 38 mm de largo y la hembra 76 mm; la cola es ligeramente curvada y obtusa con dos estructuras cónicas en su punta.

Capillaria hepatica

Se encuentra en el hígado de ratas, conejos y otros roedores, perros, gatos, monos y rara vez en el hombre; experimentalmente parasita al cerdo. El macho mide 22 mm de largo con espícula simple, es difícilmente visible, la bolsa de la espícula no tiene ganchos. La hembra mide de 52 a 104 mm de largo, la vulva está al nivel del extremo posterior del esófago, el ano es subterminal y el extremo posterior es obtuso. Los huevos miden de 48 a 66 por 28 a 36 micras, tienen dos opérculos situados en los polos.

Ciclo evolutivo. Los huevos de *C. aerophila* están insegmentados al ser puestos, son deglutidos y salen con las heces. La larva infestante se desarrolla dentro del huevo. La infestación tiene lugar por vía oral, la larva eclosiona en el intestino y emigra por vía sanguínea a los pulmones, en donde alcanza la madurez sexual en 40 días. El período patente es de 8 a 11 meses. Las lombrices pueden actuar como huéspedes transportadores.

Ciclo de *Capillaria plica.* Los huevos salen en la orina, las lombrices *Lumbricus rubellus* y *L. terrestris* son los huéspedes intermediarios que adquieren el parásito al ingerir los huevos larvados en el suelo. Los perros y los otros huéspedes se infestan al ingerir lombrices. La primera larva muda en el intestino y la segunda atraviesa la pared intestinal y por vía sanguínea llega a la vejiga urinaria en donde aparece la tercera larva. El período prepatente es de 58 a 63 días.

Ciclo evolutivo de *Capillaria hepática.* Como el parásito se localiza en el parénquima hepático, los huevos permanecen en este órgano hasta que son liberados por un depredador, rata-gato, rata-perro, etc. Algunos autores señalan que los huevos embrionan en el parénquima hepático y al ser liberados por el depredador pueden infestarlo, liberándose la larva en el intestino. Otros señalan que los huevos salen con las heces del depredador, y en el suelo evolucionan y llegan al estado de segunda larva; este proceso es lento, tarda siete semanas a 23°C, o cuatro semanas a 30°C. El huésped se infesta al ingerir huevos embrionados, la segunda larva eclosiona en el intestino, penetra por la mucosa intestinal y pasa al hígado por vía porta. El período prepatente es de 21 a 28 días.

Patogenia. El poder patógeno de las capilarias varía de intensidad según las diversas especies hospedadoras, así como con la especie de *Capillaria C. aerophila* ejerce una acción

traumática a nivel intestinal y pc
intensidad. Durante la migración
traduce en un estado de mayor re
cánica e irritativa a nivel de bron
rinotraqueitis, con insuficiencia
los pulmones aparecen edematosc
neumonía bacteriana.

Capillaria plica

En la vejiga es responsable
traduce en cistitis con infección b

En la capilariasis hepática
obstructiva), la irritativa (tóxica
y excreción así como la expoliat
una marcada cirrosis. Se han señ
se desarrolla es el de un granulo
degeneración se encuentran rest
matoria crónica de linfocitos, cé
tejido conectivo fibroso. Los gr
a estar en la superficie del área p

Epidemiología. Las capilariasis
rros y gatos domésticos. Se ha
y Sudamérica. La fuente de inf
que incluyen a perros y gatos, a

La fuente de infestación
martas, tejones, zorrillos y ocas
mediarios transportadores tiene
lombrices durante períodos en
para los huevos en el medio exte

En el caso de *Capillaria h*
cluyen ratas, ratones, conejos,
hombre.

Diagnóstico. Los huevos de *Cap*
exámenes coproparasitoscópico
es posible observar e identifica
mucosa nasal.

Los huevos de *Capillaria*
de la misma se concentran. El
ción del verme en la mucosa de

En el caso de *Capillaria h*
mediante la identificación de hu

El diagnóstico diferencia
ticercosis hepato-peritoneal por

Tratamiento. Se puede adminis
C. aerophila.

traumática a nivel intestinal y posteriormente en capilares y alveolos, en general de poca intensidad. Durante la migración sanguínea hay una importante acción antigénica que se traduce en un estado de mayor resistencia en los adultos que en los jóvenes. La acción mecánica e irritativa a nivel de bronquios y mucosa nasal da como consecuencia bronquitis, rinotraqueitis, con insuficiencia respiratoria, tos y descargas nasales con moco y sangre; los pulmones aparecen edematosos y puede estar presente una bronconeumonía severa, con neumonía bacteriana.

Capillaria plica

En la vejiga es responsable de una acción mecánica, irritativa y bacterífera, que se traduce en cistitis con infección bacteriana secundaria.

En la capilariasis hepática en infestaciones fuertes la acción mecánica (por presión y obstructiva), la irritativa (tóxica y antígena) debida a productos metabólicos de secreción y excreción así como la expoliatriz (principalmente histófaga), tienen como consecuencia una marcada cirrosis. Se han señalado algunos casos fatales en el hombre. El proceso que se desarrolla es el de un granuloma, que puede contener los parásitos; cuando ocurre su degeneración se encuentran restos del parásito y masa de huevos; hay una reacción inflamatoria crónica de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos; así como una reacción de tejido conectivo fibroso. Los granulomas pueden estar en cualquier área, aunque tienden a estar en la superficie del área periportal o de la vena central.

Epidemiología. Las capilariasis respiratoria, vesical y hepática son poco frecuentes en perros y gatos domésticos. Se ha informado la presencia de *C. aerophila* en perros en Norte y Sudamérica. La fuente de infestación la representan una serie de carnívoros domésticos que incluyen a perros y gatos, así como zorras, lobos, martas y otros carnívoros silvestres.

La fuente de infestación por *C. plica* está representada por perros, zorras, lobos, martas, tejones, zorrillos y ocasionalmente los gatos. Las lombrices como huéspedes intermediarios transportadores tienen un papel epidemiológico al conservar los huevos en las lombrices durante períodos en los cuales las condiciones ambientales no son favorables para los huevos en el medio exterior.

En el caso de *Capillaria hepatica,* tiene una variedad de huéspedes roedores que incluyen ratas, ratones, conejos, liebres, además perros, gatos, pecarí, monos y rara vez el hombre.

Diagnóstico. Los huevos de *Capillaria aerophila* pueden encontrarse en las heces, mediante exámenes coproparasitoscópicos de concentración con soluciones hipertónicas. Además, es posible observar e identificar el parásito adulto en la mucosa de bronquios, tráquea y mucosa nasal.

Los huevos de *Capillaria plica* se encuentran en la orina y mediante sedimentación de la misma se concentran. El diagnóstico posmortem se realiza mediante la identificación del verme en la mucosa de la vejiga urinaria y algunas veces de la pelvis renal.

En el caso de *Capillaria hepatica* el diagnóstico se realiza por medio de la necropsia, mediante la identificación de huevos y parásitos adultos en el parénquima hepático.

El diagnóstico diferencial en conejos debe considerar la coccidiosis hepática y la cisticercosis hepato-peritoneal por *C. pisiformis.*

Tratamiento. Se puede administrar levamisol en dosis de 5 mg/kg en perros infestados con *C. aerophila.*

Control y profilaxis. Debido a las características particulares de los ciclos evolutivos, en principio se recomienda aplicar estrictas medidas de higiene, similares a las recomendadas en ascáridos para perros y gatos.

TRICURIDOSIS

Sinonimia. Tricocefalosis.

Definición. Infestación causada por la presencia y acción de varias especies del género *Trichuris* en ciego y colon de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, perros y gatos. Clínicamente el cuadro varía según las especies; por lo general, en rumiantes es asintomática, en cerdos y perros hay anemia y diarrea. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación ocurre al ingerir huevos con larva.

Etiología

- *Trichuris ovis* (Abildgaard, 1795, Smith, 1908).
- *Trichuris discolor* (von Linstow, 1906; Ransom, 1911).
- *Trichuris globulosa* (von Linstow, 1901; Ransom, 1911).
- *Trichuris suis* (Schrank, 1788).
- *Trichuris vulpis* (Froelich, 1789).
- *Trichuris campanula* (von Linstow, 1889).
- *Trichuris trichiura* (Linnaeus, 1771; Stiles, 1901).
- *Trichuris leporis* (Zedr, 1803).

Los miembros del género *Trichuris* se caracterizan morfológicamente por tener el cuerpo dividido en dos porciones, una anterior muy delgada y otra posterior gruesa. El extremo posterior del macho está enrollado, posee sólo una espícula, rodeada por una bolsa prepucial que se evagina cuando la espícula se retrae; la superficie externa puede o no estar cubierta de espinas. El extremo posterior de la hembra está ligeramente curvado, la vulva se encuentra localizada cerca de la unión entre las dos porciones del cuerpo. Los huevos tienen una cubierta de color café y dos opérculos en sus polos.

Trichuris ovis

Se encuentra en el ciego y colon superior de borregos, cabras, bovinos y otros rumiantes domésticos y silvestres, el extremo anterior tiene collar hialino; el macho mide de 50 a 80 mm de largo, la porción delgada del cuerpo ocupa las tres cuartas partes de la longitud total. La espícula es larga, delgada y termina en punta, la bolsa que la cubre posee un bulbo distal y las espinas que la recubren se hacen más pequeñas distalmente. La hembra mide de 35 a 70 mm, la porción delgada constituye los dos tercios a las cuatro quintas partes de la longitud del cuerpo, la vagina se proyecta ligeramente en la vulva, la que es sinuosa en su trayecto y el ano es terminal. Los huevos tienen forma de barril con dos opérculos y miden de 70 a 80 por 20 a 42 micras (figura 208).

Trichuris discolor

Se encuentra en el ciego de bovinos, ovinos y caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. El extremo posterior del cuerpo es dentado. El macho mide de 45 a 59 mm



Figura 208. *Trichuris ovis.* A.
Espícula; E. Bolsa de la espíc

de largo, la porción delgada de
La espícula tiene una punta red
en sentido distal y cubierta co
miento. Posee un par de papila
porción delgada constituye las
de 60 a 73 por 25 a 35 micras.

Trichuris globulosa

Se encuentra en el ciego
y silvestres. El macho mide de
ceras partes de la longitud total
de flama y termina en punta.
está cubierto de espinas. La he
ocupa las tres cuartas partes d
tremo posterior del esófago. Lo

Trichuris suis

Se encuentra en el ciego
indistinguible del *T. trichiura*
sinónimos. Sin embargo, *T. sui*

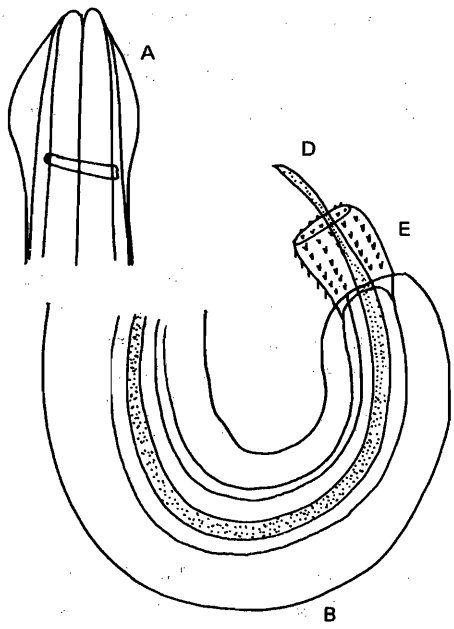


Figura 208. *Trichuris ovis.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho; D. Espícula; E. Bolsa de la espícula.

de largo, la porción delgada del cuerpo ocupa las dos terceras partes de la longitud total. La espícula tiene una punta redondeada. La bolsa de la espícula está ligeramente abultada en sentido distal y cubierta con espinas que se extienden hasta el borde distal del abultamiento. Posee un par de papilas a cada lado del ano. La hembra mide de 43 a 55 mm, la porción delgada constituye las tres cuartas partes de la longitud total y los huevos miden de 60 a 73 por 25 a 35 micras.

Trichuris globulosa

Se encuentra en el ciego de bovinos, ovinos y caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. El macho mide de 40 a 70 mm de largo, la porción delgada ocupa las dos terceras partes de la longitud total. La espícula tiene un ensanchamiento en su base en forma de flama y termina en punta. La bolsa de la espícula tiene un abultamiento terminal que está cubierto de espinas. La hembra mide de 42 a 60 mm de largo, con la porción delgada ocupa las tres cuartas partes de la longitud total. La vulva es pequeña y está detrás del extremo posterior del esófago. Los huevos miden de 68 a 72 por 32 a 36 micras.

Trichuris suis

Se encuentra en el ciego y colon de cerdos. Desde el punto de vista morfológico es indistinguible del *T. trichiura* del hombre, por lo que algunos autores los consideran como sinónimos. Sin embargo, *T. suis* tiene 6 cromosomas y *T. trichiura* tiene 4. La porción del-

gada del cuerpo mide las dos terceras partes de la longitud total. Los machos miden de 30 a 40 mm, la espícula es larga y la punta es redondeada; la bolsa de la espícula tiene forma variable cubierta de espinas. La hembra mide de 35 a 50 mm de largo, la vulva está situada en el extremo anterior de la porción gruesa del cuerpo. Los huevos miden de 50 a 56 por 21 a 25 micras.

Trichuris vulpis

Se encuentra en el ciego y raras veces en el intestino grueso de perros, coyotes, lobos y zorras. La porción delgada del cuerpo constituye las tres cuartas partes de la longitud del cuerpo. La boca posee una lanceta. El macho mide de 45 a 75 mm de largo, la bolsa de la espícula tiene espinas solamente en la porción proximal. Las hembras miden de 45 a 75 mm de largo y la vagina es muy corta. Los huevos miden de 72 a 90 por 32 a 40 micras, son de color café amarillento y poseen dos opérculos.

Trichuris campanula

Se encuentra en el ciego y colon de gatos. El macho mide 21.5 mm de largo, posee dos papilas en el extremo posterior, la espícula es larga y delgada y la bolsa de la espícula se ensancha en su terminación en forma de campana cuando está extendida y cubierta con espinas en forma de cono. Las hembras miden de 17 a 31.5 mm de largo. El esófago ocupa las cuatro quintas partes de la longitud del cuerpo. La vulva está situada a corta distancia del extremo posterior del esófago y la rodea una prominente estructura espinosa posterior. Hay una banda de espinas en la superficie ventral en ambos sexos. Los huevos miden de 72 a 81 por 21 a 36 micras.

Trichuris leporis

Se encuentra en el ciego e intestino grueso de conejos y otros roedores. El macho mide de 19 a 22 mm, la bolsa de la espícula tiene un abultamiento posterior, está cubierta por pequeñas espinas, excepto cerca de su extremo distal. La hembra mide de 17.4 a 20.9 mm de largo y los huevos de 65 a 60 por 29 micras.

Ciclo evolutivo. Es semejante en las especies señaladas aunque no existe información precisa sobre cada una de ellas. En general, los huevos salen con las heces, en condiciones favorables se desarrolla la larva dentro del huevo, la temperatura óptima es entre 25 y 28°C, en presencia de humedad y oxígeno. A 33°C la larva infestante se desarrolla en 18 días y las larvas permanecen viables por más de un año.

La infestación se produce por vía oral, la larva eclosiona en el intestino, penetra en la pared del ciego o del colon durante algunos días, luego regresa al lumen para llegar a su madurez sexual. El período prepatente de *T. ovis* es de 3 meses, el de *T. suis* de 41 a 45 días, y el de *T. vulpis* de 70 a 90 días. El período patente es de 9 a 16 meses (figura 209).

Patogenia. La acción patógena se inicia cuando las larvas penetran en la pared del ciego y colon durante un período de 3 a 10 días, ejerciendo una acción traumática al romper la mucosa y la submucosa; la acción mecánica se ejerce por presión y la obstructiva sobre los tejidos y células vecinas. La acción expoliatriz es histófaga y hematófaga. La larva



Figura 209. Ciclo evolutivo d
en heces; C. Huevo en suelo
mórula; F. Huevo con larva
digestivo; I. Eclosión de la l

crece rápidamente y al cabo d
madurez en el lumen.

El parásito adulto ejerce
ción delgada o anterior del p
acción mecánica por presión y
de sangre. El grado de patoge
propias de rumiantes.

Lesiones. Dependiendo de la
manifiestas. El parásito penet
sa, dando lugar a necrosis coa
infestaciones elevadas sobre t
presenta inflamación catarral
puede estar presente con pete
sa da lugar a la formación de
ciones experimentales se ha
ciego y colon y algunas veces
nódulos que se encuentran en

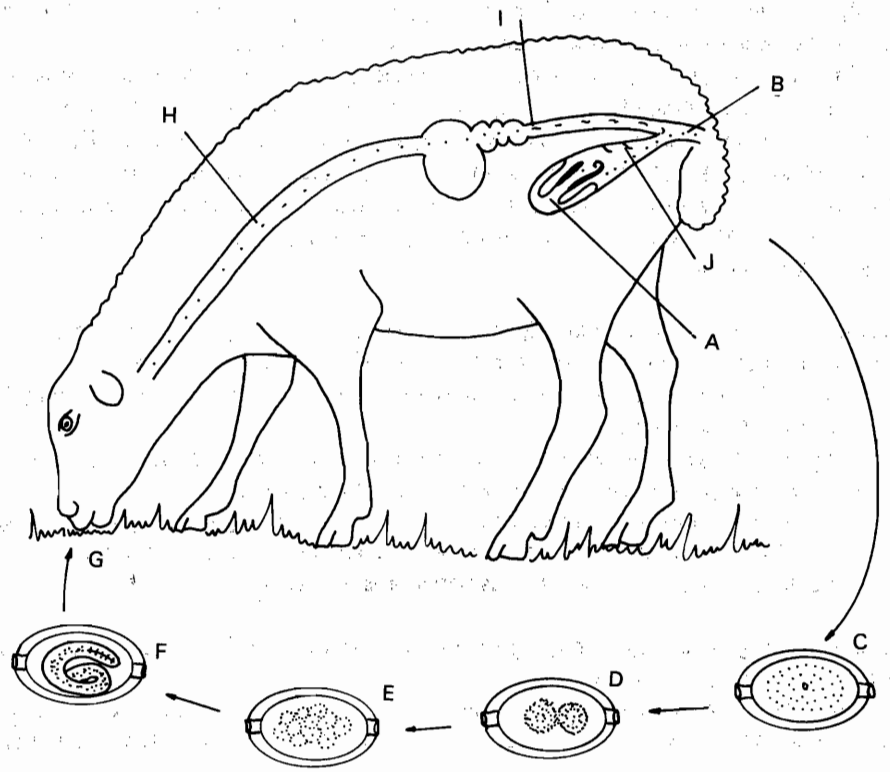


Figura 209. Ciclo evolutivo de *Trichuris ovis*. A. Parásito adulto en el ciego; B. Huevos en heces; C. Huevo en suelo húmedo; D. Huevo con dos blastómeros; E. Huevo con mórula; F. Huevo con larva infestante; G. Infestación por vía oral; H. Huevos en tracto digestivo; I. Eclosión de la larva infestante y migración hacia el ciego.

crece rápidamente y al cabo de unos días abandona la pared del intestino para llegar a su madurez en el lumen.

El parásito adulto ejerce acción traumática al penetrar en la pared intestinal, la porción delgada o anterior del parásito se embebe en la pared del intestino ejerciendo una acción mecánica por presión y obstrucción. El parásito se alimenta de exudado tisular y de sangre. El grado de patogenicidad es mayor en *T. suis* y *T. vulpis* que en las especies propias de rumiantes.

Lesiones. Dependiendo de la cantidad de vermes que intervienen, las lesiones serán más manifiestas. El parásito penetra hasta los folículos linfáticos cerca de la *muscularis mucosa,* dando lugar a necrosis coagulativa. Otras veces hay hiperemia e invasión linfocítica. En infestaciones elevadas sobre todo de *T. suis* la mucosa está congestionada; otras veces se presenta inflamación catarral crónica en el ciego y colon. La inflamación hemorrágica puede estar presente con petequias. La destrucción de la organización celular de la mucosa da lugar a la formación de nódulos semejantes a los de *Oesophagostomum.* En infestaciones experimentales se ha observado necrosis hemorrágica y edema de la mucosa de ciego y colon y algunas veces peritonitis; al final de la infestación hay lesiones ulcerosas y nódulos que se encuentran en la pared. Se pueden observar también dos tipos de nódulos,

uno blando que contiene pus, en la porción anterior del gusano; un segundo tipo, duro, encapsulado, rodea una masa debajo de la superficie de la mucosa.

En los cortes histológicos se observan vermes y huevos en las lesiones, con marcada infiltración de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos; algunas veces los parásitos producen una respuesta caracterizada por dilatación de los vasos sanguíneos, infiltración linfocítica, edema y excesiva cantidad de moco. En el fondo de las glándulas se encuentran formaciones quísticas consistentes en células epiteliales en varios estados de desintegración.

En los animales adultos se producen quistes en la pared de las glándulas intestinales e inflamación catarral.

Semiología. La presencia de gran número de vermes se manifiesta por anemia, anorexia, diarrea con moco y sangre, marcada reducción del crecimiento y algunas veces por la muerte. En infestaciones moderadas la diarrea es crónica, con reducción del aumento de peso y anemia de tipo medio

En perros y cerdos el cuadro se presenta a veces como causa primaria, otras veces asociado a diversas parasitosis como ascariasis y ancilostomiasis.

En bovinos, ovinos y caprinos, generalmente ocupan un segundo lugar como responsables de problemas intestinales primarios, pues se encuentran asociados a parasitosis por tricostrongilidos, esofagostomosis y otras parasitosis intestinales.

Inmunidad. En general, los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos, por lo que sufren infestaciones más severas.

Hay respuesta inmune después de la primoinfestación, que protege en cierto grado contra reinfestaciones. La actividad fagocítica está en relación con el título de anticuerpos.

Diagnóstico. El diagnóstico antemortem no es fácil, debido a que la sola presencia de huevos en las heces no permite hacer una correcta evaluación; es necesario relacionar la presencia y la cantidad de huevos con los signos clínicos señalados, así como con la ausencia de otras afecciones que pueden influir en el cuadro.

El diagnóstico posmortem permite hacer una evaluación más completa del problema, al relacionar las lesiones con los estados evolutivos de los parásitos encontrados.

Epidemiología. La fuente de infestación en los rumiantes es muy variada, ya que además de las tres especies domésticas señaladas intervienen rumiantes domésticos y silvestres. La especie de perros es común en carnívoros silvestres tales como coyotes, lobos y zorras. En el caso del cerdo se señala que el pecarí actúa como huésped de *T. Suis* y la susceptibilidad del hombre parece no haberse demostrado.

Los huevos son muy resistentes a las condiciones del medio, con cierto grado de humedad permanecen viables hasta cinco años. Los rayos directos del sol los matan en poco tiempo.

Varios autores han informado de la frecuencia de *Trichuris* en las especies de animales domésticos en México (véase cuadro 22).

Tratamiento. Se utilizan varios compuestos contra el estado adulto de *Trichuris* en las diferentes especies. El Dichlorvos tiene un efecto del 90 a 100% en dosis de 40 mg/kg. El Fenbendazol en cerdos en dosis de 3 a 25 mg/kg una vez tiene de 89 a 97% de efectividad, mientras que de 3 a 5 mg/kg durante 3 días consecutivos tienen de 98.9 a 100% de efectividad. El Levamisol es de 70 a 80% efectivo. El Mebendazol en perros en dosis de 20

Cuadro 22 Frecuencia de
diferentes localidades de Mé

Autor	
Chavarría	1964
Aguilar,	1965
Villaseñor,	1965
Hernández, Soffer y Quiroz,	1980
Ortiz,	1972
Morales,	1971
Gurza,	1972
Sosa,	1972
Román,	1970
Rodríguez,	1973
Villarreal,	1974
Garibay,	1964
Arce,	1970
Sosa,	1971
De la Mora,	1973
Hinojosa,	1973
Vargas,	1974
Gómez,	1971

mg/kg es efectivo. El Tartrat
Tartrato y Citrato de pirantel
bendazol en dosis de 20 mg/k
dosis de 2.5 mg/kg es efectivo
para el quinto estado larvario
en dosis de 15 ppm durante sei

Control y profilaxis. Varía de
en pastoreo, el control se logr
rios de desparasitación de ac
manejo. Generalmente se cont
zando un antihelmíntico de an

Cuadro 22 Frecuencia de *Trichuris* en varias especies de animales domésticos en diferentes localidades de México.

Autor	*Año y localidad*		*% en ovinos*
Chavarría	1964	México	presencia.
Aguilar,	1965	Toluca, Estado de México	16
Villaseñor,	1965	Estados de México, Hidalgo, Querétaro, Guanajuato	88.5
Hernández, Soffer y Quiroz,	1980	México, D.F.	6
			% en cabras
Ortiz,	1972	Bustamante, Tamps.	15
Morales,	1971	Sabinas, Nuevo León	13
			% en bovinos
Gurza,	1972	Ciudad Victoria, Tamps.	0.6
			% en cerdos
Sosa,	1972	Acayucan, Veracruz	8.6
Román,	1970	Apipilulco, Gro.	1.5
Rodríguez,	1973	Ciudad Victoria, Tamps.	presencia.
Villarreal,	1974	Ciudad Victoria, Tamps.	8.3
Garibay,	1964	La Piedad, Mich.	0.9
Arce,	1970	Morelia, Mich.	4.5
			% en perros
Sosa,	1971	Córdoba, Ver.	4.5
De la Mora,	1973	Guadalajara, Jal.	4.8
Hinojosa,	1973	Ciudad Victoria, Tamps.	18.0
Vargas,	1974	Cuernavaca, Mor.	0.2
Gómez,	1971	México, D.F.	1.1

mg/kg es efectivo. El Tartrato de morantel en dosis de 2.5 a 10 mg/kg. Una mezcla de Tartrato y Citrato de pirantel en dosis de 7 a 14 mg/kg es de 97 a 100% efectivo. El Parbendazol en dosis de 20 mg/kg es de 93 a 100% efectivo. El Oxfendazol en bovinos en dosis de 2.5 mg/kg es efectivo contra el cuarto estado larvario en 61 a 100% , de 87 a 97 para el quinto estado larvario y de 89 a 98% contra los adultos. El Fenbantel en cerdos en dosis de 15 ppm durante seis días consecutivos es 95% efectivo.

Control y profilaxis. Varía de acuerdo con la especie; en los rumiantes que permanecen en pastoreo, el control se logra mediante tratamientos periódicos, estableciendo calendarios de desparasitación de acuerdo con las condiciones climáticas y con los sistemas de manejo. Generalmente se controlan junto con los demás nematodos gastroentéricos, utilizando un antihelmíntico de amplio espectro.

En los cerdos que se crían en pisos de tierra, debido a la gran resistencia de los huevos en el suelo húmedo, es necesario realizar tratamientos periódicos para el control de *Trichuris, Ascaris, Oesophagostomum* que frecuentemente se encuentran asociados, además de otros nematodos, dependiendo de la región. El calendario de desparasitación deberá ajustarse a las condiciones climáticas, de manejo, intensidad de parasitosis, edad, estado reproductivo, y relación costo-beneficio, pudiendo realizarse de acuerdo con el período prepatente del parásito cada 41 a 45 días si el caso lo requiere.

En el caso de cerdos y perros que se pueden mantener en pisos impermeables, además del tratamiento antihelmíntico es importante realizar medidas higiénicas para evitar el desarrollo de los huevos, en el suelo y la ingestión por los animales susceptibles. La acción de los rayos solares sobre la superficie de suelos limpios permite reducir el ciclo evolutivo.

TRIQUINELOSIS

Sinonimia. Triquinosis.

Definición. Infestación causada por la presencia y acción del nematodo *Trichinella spiralis* en intestino, sangre y tejido muscular de ratas, cerdos, carnívoros y el hombre. Las manifestaciones clínicas en los animales son muy discretas, caracterizándose por la presencia en el tejido muscular de granulomas que encierran una larva enrollada en espiral. La trasmisión se realiza mediante la ingestión de carne con larvas viables. La principal fuente de infestación para el hombre son los cerdos.

Etiología

Trichinella spiralis (Owen, 1835; Railliet, 1896).

Se encuentra en estado adulto en el intestino delgado y las larvas en el tejido muscular de hombre, rata, cerdo, perro, gato, coyote, lobo, zorra y otros carnívoros y omnívoros silvestres; experimentalmente puede establecerse en ovinos, bovinos, equinos, conejos, pollos y cuyos. Existen 75 especies de huéspedes silvestres que incluyen 20 de roedores, 40 de carnívoros, 6 de insectívoros, 3 de pinípedos, 2 de artiodáctilos, 1 de cetáceos, 1 de lagomorfos, una de marsupial y una de aves.

El macho de *Trichinella spiralis* mide de 1.4 a 1.6 mm y la hembra de 3 a 4 mm de largo. La boca tiene un pequeño estilete, el esófago ocupa una tercera parte de la longitud del parásito. El macho no tiene espícula, pero en el extremo posterior del cuerpo hay un par de pequeños apéndices cónicos a cada lado del ano que es retráctil y cuatro papilas entre los apéndices. El orificio vulvar se encuentra en la mitad de la región esofágica. Las hembras son vivíparas, ponen embriones que miden 100 micras de largo por 6 de ancho (figura 210).

Ciclo evolutivo. La infestación se realiza mediante la ingestión de larvas, éstas pueden encontrarse en la carne o en otros alimentos contaminados. Las larvas se liberan de los quistes por acción digestiva, luego penetran en la mucosa del intestino delgado, se alimentan, crecen, mudan y llegan a su madurez sexual en un lapso de 2 a 6 días, copulan y las hembras entran a las glándulas de Lieberküehn, y atraviesan la mucosa para llegar a los espacios

Figura 210. *Trichinella spiralis.* *A*
Larva (Según Yorke y Mapletone,

linfáticos. Una hembra produce
es de seis semanas. Las larvas pa
cava, corazón, pulmones, regresa
tribuidas por todo el organismo;
mo quinto días. Los músculos en
intercostales, maseteros, linguale
Las larvas penetran en el sarcole
hacia el día 16 postinfestación. E
soidal de colágena que mide de 4
hay una sola larva en cada quist
sarrollo en tres meses, luego de
permanecen viables hasta por 1
sea ingerida por un huésped su
ciclo autoheteroxeno a este cicl
mo huésped.

La longevidad de los mac
gún algunos autores se realizan
aproximadamente.

Algunas larvas no continú
sino que son expulsadas con las
por contaminación fecal de los
nen su viabilidad durante 2 ó 3

Patogenia. Las formas adultas
bras en las glándulas de Lieberk
fáticos, en donde se produce u
de las larvas. Los productos de

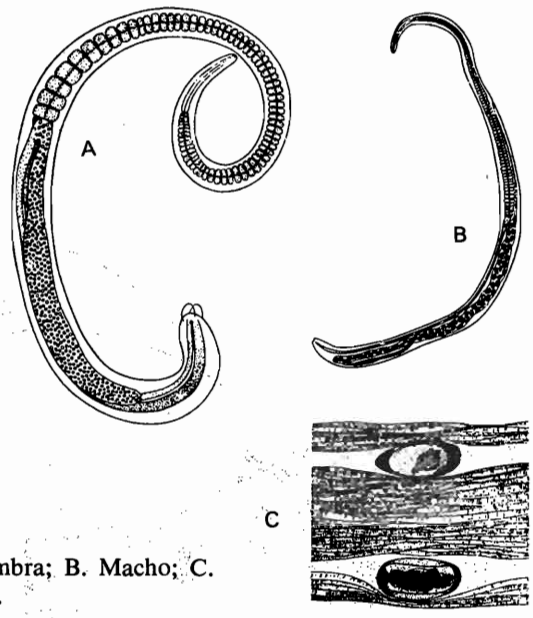


Figura 210. *Trichinella spiralis.* A. Hembra; B. Macho; C. Larva (Según Yorke y Mapletone, 1962).

linfáticos. Una hembra produce de 1 000 a 10 000 larvas durante su período patente que es de seis semanas. Las larvas pasan por vía linfática al conducto torácico, llegan a vena cava, corazón, pulmones, regresan al corazón y a través de la circulación general son distribuidas por todo el organismo; son muy numerosas en la sangre entre el octavo y el vigésimo quinto días. Los músculos en donde se localiza el mayor número de larvas son diafragma, intercostales, maseteros, linguales; sin embargo, pueden encontrarse en otros músculos. Las larvas penetran en el sarcolema y crecen, alcanzando un tamaño de 800 a 1000 micras hacia el día 16 postinfestación. El huésped reacciona formando una cápsula de forma elipsoidal de colágena que mide de 400 a 600 micras de largo por 250 de ancho. Generalmente hay una sola larva en cada quiste, pero puede haber más de una. La larva completa su desarrollo en tres meses, luego de 6 a 9 meses el quiste empieza a calcificarse y las larvas permanecen viables hasta por 11 años. Para que continúe su desarrollo es necesario que sea ingerida por un huésped susceptible iniciándose otro ciclo. Algunos autores llaman ciclo autoheteroxeno a este ciclo. El estado adulto y el larvario se desarrollan en el mismo huésped.

La longevidad de los machos es corta, la mayoría muere después de la cópula; según algunos autores se realizan una o varias cópulas. Las hembras viven de 5-6 semanas aproximadamente.

Algunas larvas no continúan su desarrollo en el intestino, para llegar a ser adultas, sino que son expulsadas con las heces, pudiendo en este caso establecer una infestación por contaminación fecal de los alimentos. Por otra parte, las larvas de *T. spiralis* mantienen su viabilidad durante 2 ó 3 meses (figura 211).

Patogenia. Las formas adultas ejercen acción traumática e irritativa al penetrar las hembras en las glándulas de Lieberküehn atravesando la mucosa para llegar a los espacios linfáticos, en donde se produce una acción mecánica por obstrucción seguida de las acciones de las larvas. Los productos de secreción y excreción ejercen acción antigénica. La acción

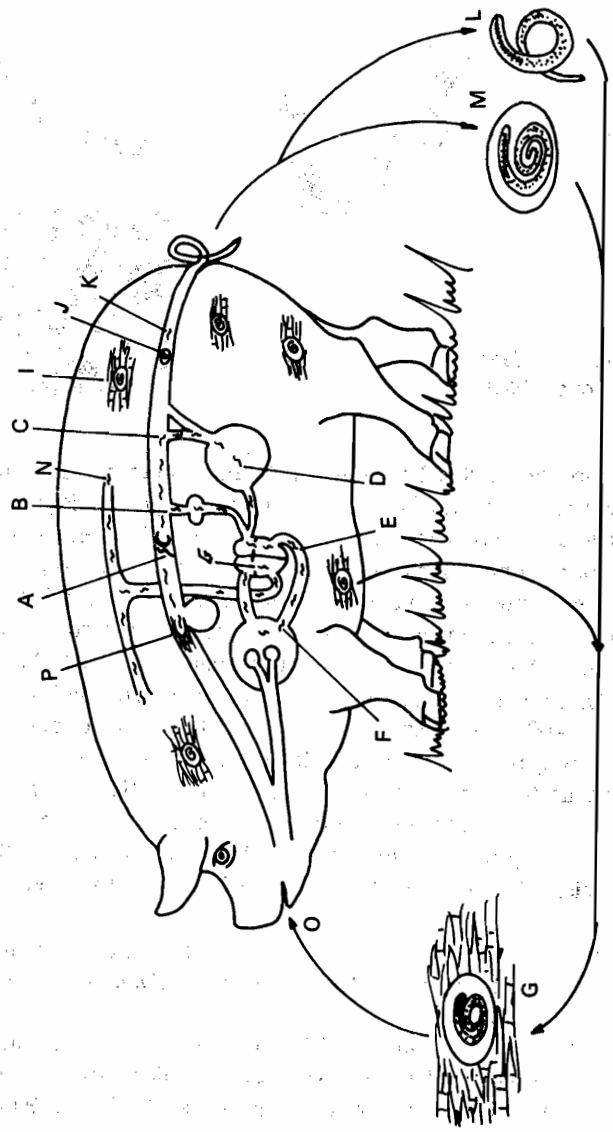


Figura 211. Esquema del ciclo evolutivo de *Trichinella spiralis*. A. Hembra y macho adultos en intestino delgado; B. Larva en migración linfática; C. Larva en migración porta; D. Larva en migración hepática; E. Larvas en migración cardiovascular; F. Larvas en migración pulmonar; G. Larvas en corazón izquierdo; H. Larvas en circulación general; I. Larvas enquistadas en tejido muscular; J. Algunos quistes pasan a través del tracto digestivo; K. Algunas larvas son expulsadas en las heces; L. Larva en heces; M. Larva enquistada en heces; N. Carne con larva enquistada; O. Infección por vía oral; P. Desenquistamiento de la larva infectante.

expoliatriz de los adultos depen
linfa. Las larvas ejercen acción r
de poca significación al salir del
que al penetrar y crecer en el sa
antigénica de las larvas ocurre sob
mente la larva será enquistada p
bio de sustancias.

Lesiones. El grado varía dependi
La fase intestinal es responsable
gica. Las lesiones consisten en
edematosa y cubierta de moco,
sos graves.

Las lesiones producidas e
músculo estriado, aunque algun
pudiendo dar lugar a lesiones s
hígado, páncreas, testículos, pare

Las lesiones principalment
rre una localización selectiva. Po
fragma, músculos laríngeos, mas
ancóneos, el globo ocular y el eso

El sitio de localización var
sitado, en tanto que en el cerdo
tación las lesiones macroscópica
puede cambiar dependiendo de l
se debe a la miositis. Después, en
finas estrías blanquizcas y los q
un período que varía de 6 a 18 m

La larva invade el sarcolem
la afinidad por la eosina disminu
a estar edematoso y aumenta dos
encuentra encerrada en el sarcole
ga a ser homogénea y densa form
fibra muscular se extiende a algu
una marcada proliferación de nú
invadidas, llegando a alcanzar el
neración ocurre una evidente in
Los eosinófilos son abundantes
también proliferación del endote

Cuando la larva se enrolla
núcleos. El sarcolema aparece g
hialina dentro de la cual queda e
bios progresivos de caseificación
dura entre 5 y 9 meses; sin emb
ses. Los quistes calcificados se
micras.

Algunas veces pueden ocu
grasa del miocardio con flacidez

expoliatriz de los adultos depende de su localización, pudiendo ser de líquidos tisulares o linfa. Las larvas ejercen acción mecánica a nivel capilar; se sucede una acción traumática de poca significación al salir del pequeño vaso para establecerse en el tejido muscular, las que al penetrar y crecer en el sarcolema ejercen acción mecánica por presión. La acción antigénica de las larvas ocurre sobre todo durante su migración sanguínea, ya que posteriormente la larva será enquistada por el huésped, limitando considerablemente el intercambio de sustancias.

Lesiones. El grado varía dependiendo de la cantidad de larvas que producen la infestación. La fase intestinal es responsable de enteritis que puede llegar a producir diarrea hemorrágica. Las lesiones consisten en una enteritis catarral aguda, la mucosa está engrosada, edematosa y cubierta de moco, algunas veces se observan petequias y ulceraciones en casos graves.

Las lesiones producidas en la fase de diseminación comprenden principalmente el músculo estriado, aunque algunas larvas pueden ser distribuidas en algunos otros tejidos pudiendo dar lugar a lesiones secundarias observadas en cerebro, médula ósea, pulmón, hígado, páncreas, testículos, pared del intestino delgado y estómago.

Las lesiones principalmente se encuentran en los músculos estriados en donde ocurre una localización selectiva. Por orden de frecuencia pueden citarse los pilares del diafragma, músculos laríngeos, masticadores, intercostales, laríngeos y rara vez el psoas, los ancóneos, el globo ocular y el esófago.

El sitio de localización varía según la especie. En la rata es el diafragma el más parasitado, en tanto que en el cerdo son los maseteros. Durante los primeros días de la infestación las lesiones macroscópicas musculares son poco evidentes, el color del músculo puede cambiar dependiendo de la intensidad de la infestación de pálido a rojo violeta, que se debe a la miositis. Después, entre la 5 y 6 semanas después de la infestación se observan finas estrías blanquizcas y los quistes hasta los 2 ó 3 meses, siendo muy marcados hasta un período que varía de 6 a 18 meses.

La larva invade el sarcolema y la fibra muscular degenera, perdiendo su estriación; la afinidad por la eosina disminuye pero es notable con la hematoxilina. El músculo llega a estar edematoso y aumenta dos o tres veces su diámetro; durante este período la larva se encuentra encerrada en el sarcolema, la degeneración granular basófila del sarcoplasma llega a ser homogénea y densa formando un halo alrededor de la larva. La degeneración de la fibra muscular se extiende a alguna distancia inmediata al sitio del parásito. Hay además una marcada proliferación de núcleos de células musculares, particularmente en las fibras invadidas, llegando a alcanzar el doble de su tamaño normal. Durante el proceso de degeneración ocurre una evidente infiltración de polimorfonucleares, linfocitos y macrófagos. Los eosinófilos son abundantes y en casos agudos se observa miositis eosinofílica. Hay también proliferación del endotelio de los capilares, hiperemia y edema alrededor del área.

Cuando la larva se enrolla está rodeada por sarcoplasma de músculo degenerado y núcleos. El sarcolema aparece grueso, evolucionado hasta la formación de una membrana hialina dentro de la cual queda enquistada la larva. Subsecuentemente el quiste tiene cambios progresivos de caseificación, que varían según el huésped. Por ejemplo, en los cerdos dura entre 5 y 9 meses; sin embargo, una completa calcificación requiere de 15 a 24 meses. Los quistes calcificados se pueden ver macroscópicamente, miden de 800 a 1000 micras.

Algunas veces pueden ocurrir lesiones en el miocardio, presentándose degeneración grasa del miocardio con flacidez y formación de trombos. Microscópicamente hay edema,

Figura 211. Esquema del ciclo evolutivo de *Trichinella spiralis*. A. Hembra y macho adultos en intestino delgado; B. Larva en migración linfática; C. Larva en migración porta; D. Larva en migración hepática; E. Larvas en migración cardiovascular; F. Larvas en migración pulmonar; G. Larvas en corazón izquierdo; H. Larvas en circulación general; I. Larvas enquistadas en tejido muscular; J. Algunos quistes pasan a través del tracto digestivo; K. Algunas larvas son expulsadas en las heces; L. Larva en heces; M. Larva enquistada en heces; N. Carne con larva enquistada; O. Infección por vía oral; P. Desenquistamiento de la larva infectante.

focos necróticos, con infiltración de neutrófilos, linfocitos y macrófagos particularmente eosinófilos. Por lo general no ocurre el enquistamiento de las larvas y los procesos degenerativos son inconstantes.

Las lesiones pulmonares consisten en hemorragias subpleurales, congestión, edema y ocasionalmente infartos; en casos fatales hay bronquitis y bronconeumonía atribuible a la miositis de los músculos respiratorios. Las lesiones en cerebros y médula son de meningitis y encefalitis, con hemorragias y vacuolaciones.

Semiología. Depende de la especie de huésped, la dosis, la edad así como los músculos invadidos y si es primoinfestación o reinfestación. Al iniciarse la enfermedad hay diarrea, náuseas y vómito. Los signos respiratorios aparecen al sexto día. Con la migración de las larvas y la invasión al sarcolema se produce dolor muscular de regular intensidad a excesivo. En infestaciones graves hay dificultad en la masticación e ingestión, edema en la cara, fiebre e hipereosinofilia. Debido a la miocarditis el pulso puede ser débil, con cianosis, presión baja y colapso del paciente. Pueden presentarse algunas manifestaciones nerviosas como neuritis, pérdida de la visión y delirio. En casos poco graves los pacientes se recuperan después de 2 a 3 semanas con una secuela de dolor muscular. En infestaciones leves no hay signos clínicos característicos.

Inmunidad. Hay cierta inmunidad contra la reinfestación debida a una reacción inmune que opera a nivel del intestino delgado, con rápida disminución de formas inmaduras entre las 8 y 18 horas después de la infestación, asociada con una marcada reacción tisular en la pared intestinal. La inmunidad se puede producir experimentalmente por la administración de una pequeña cantidad de larvas, entre 25 y 500, que inmunizan a un animal contra la reinfestación. También se han utilizado experimentalmente extractos de músculo con larvas obteniendo cierto grado de protección en la confrontación. Además, también se logra cierta resistencia si se utilizan antígenos metabólicos de *T. spiralis*. El uso de larvas irradiadas con rayos X y rayos gamma de cobalto 60 ha logrado esterilizar al parásito desde el punto de vista sexual, permitiendo la acción antigénica de los adultos, que produce fuerte protección a la reinfestación.

Las infestaciones repetidas dan como consecuencia incremento de los anticuerpos séricos. Se observan anticuerpos precipitantes alrededor de los orificios naturales del parásito. En la respuesta inmune a nivel celular por medio de fluorescencia hay un incremento de IgM en las células de la mucosa intestinal al principio de la infestación, que continúa con un incremento en la mucosa de IgM e IgGl durante la segunda semana de la primera infestación. Después de hiperinfestaciones hay un incremento de IgGl en células del bazo, ganglios linfáticos mesentéricos y placas de Peyer. En la segunda semana en el suero también aumentan la IgGl y la IgM.

La hipersensibilidad inmediata del tipo 1, como anafilaxia, activa y pasiva, es característica de la triquinelosis y refleja una respuesta de una o más funciones inmunoquímicamente distintas de diferentes tipos de inmunoglobulinas. La sensibilidad intradérmica puede permanecer durante mucho tiempo en ausencia de reinfestaciones.

Hay evidencias de que la respuesta inflamatoria del intestino está asociada con una eliminación inmunológica del parásito; pueden intervenir dos mecanismos: una respuesta específica contra el parásito y otra no específica causada por alteración del medio con expulsión del parásito del sitio inflamado. Algunas evidencias sugieren que la respuesta antigénica, en especial una respuesta anafiláctica, puede intervenir en la respuesta de la resistencia adquirida.

Diagnóstico. El diagnóstico anter
bargo, puede hacerse una biopsia
de *T. spiralis*, ya sea mediante la
portaobjetos, por la utilización d
gestión artificial.

En el hombre el diagnóstic
antecedentes clínicos, epidemioló
indirecta, inmunoelectroforesis,
ción con bentonita, hemoaglutin
El diagnóstico en los cerdos se ha
de aglutinación con carbón y la
las de floculación con bentonita y

También se ha utilizado en
y la intradermorreacción insuficie

El método de diagnóstico
de un trozo de carne de los tejid
vivas. La técnica de compresión
tina se utiliza en rastros, empaca
crito una técnica de precipitación
salino de la carne problema.

Epidemiología. Se ha considerad
los carnívoros susceptibles que h
difundido por casi todo el mun
en términos generales en las zona

La triquinelosis es una zoo
de cerdo insuficientemente coci
Al hombre se le considera como
en condiciones normales termin
susceptible ingiera la carne del h

Se pueden considerar tres
doméstico y el tercero semidom
tres carnívoros entre los que se
aves depredadoras como la lechu

El ciclo doméstico afecta
de cerdos infestados o heces con

El tercer ciclo epidemioló
gatos y animales silvestres. Esto
como desperdicios de restaurant
el canibalismo o la ingestión de

El hombre se infesta al ing
temente cocida, por lo que la t
algunos pueblos que acostumbra
más, influyen también las costu
infestación del hombre en algu
de carne de oso; en otras region
les se puede considerar que los
consumo de carne de cerdo.

Diagnóstico. El diagnóstico antemortem generalmente no se realiza en los cerdos; sin embargo, puede hacerse una biopsia de tejido muscular para determinar la presencia de larvas de *T. spiralis,* ya sea mediante la compresión de una pequeña porción de tejido entre dos portaobjetos, por la utilización de las placas de vidrio del triquinoscopio o mediante digestión artificial.

En el hombre el diagnóstico presuntivo puede hacerse por las manifestaciones y los antecedentes clínicos, epidemiológicos y varias pruebas inmunológicas como fluorescencia indirecta, inmunoelectroforesis, aglutinación en látex, fijación de complemento, floculación con bentonita, hemoaglutinación, anticuerpos fluorescentes e intradermorreacción. El diagnóstico en los cerdos se ha realizado experimentalmente señalándose que las pruebas de aglutinación con carbón y la de anticuerpos fluorescentes resultan más sensibles que las de floculación con bentonita y aglutinación con látex.

También se ha utilizado en cerdos la prueba de floculación en gel o de Ouchterlony y la intradermorreacción insuficientemente sensible.

El método de diagnóstico postmortem más satisfactorio es el de digestión artificial de un trozo de carne de los tejidos más parasitados, para determinar la presencia de larvas vivas. La técnica de compresión también se puede utilizar, la cual es la técnica que de rutina se utiliza en rastros, empacadoras o mataderos en varias partes del mundo. Se ha descrito una técnica de precipitación utilizando un antígeno de *Trichinella spiralis* y un extracto salino de la carne problema.

Epidemiología. Se ha considerado la triquinelosis como una enfermedad enzoótica entre los carnívoros susceptibles que habitan en las regiones árticas y subárticas, de donde se ha difundido por casi todo el mundo. La frecuencia varía según las regiones, siendo mayor en términos generales en las zonas templadas que en las tropicales.

La triquinelosis es una zoonosis; el hombre se infesta principalmente al ingerir carne de cerdo insuficientemente cocida o carne de otros animales, como jabalí, oso, foca, etc. Al hombre se le considera como un huésped accidental en donde la evolución del parásito en condiciones normales termina cuando muere este huésped, excepto que un carnívoro susceptible ingiera la carne del hombre.

Se pueden considerar tres ciclos epidemiológicos, el primero silvestre, el segundo doméstico y el tercero semidoméstico. En el primero intervienen muchos animales silvestres carnívoros entre los que se puede citar a osos, lobos, zorras, roedores, etc.; algunas aves depredadoras como la lechuza pueden infestarse también.

El ciclo doméstico afecta en primer lugar al cerdo, el cual se infesta al ingerir carne de cerdos infestados o heces con larvas que contaminan sus alimentos.

El tercer ciclo epidemiológico denominado semidoméstico afecta a perros, ratas, gatos y animales silvestres. Estos animales se infestan al ingerir carne de cerdo infestada, como desperdicios de restaurant, etc., por ejemplo, también puede ocurrir entre las ratas el canibalismo o la ingestión de carne de gato o perro por estos roedores.

El hombre se infesta al ingerir carne de cerdo o de otros animales cruda o insuficientemente cocida, por lo que la triquinelosis está en relación con los hábitos culinarios de algunos pueblos que acostumbran comer la carne cruda o insuficientemente cocida. Además, influyen también las costumbres religiosas que prohíben consumir carne de cerdo. La infestación del hombre en algunas regiones como las árticas está asociada con el consumo de carne de oso; en otras regiones con el consumo de carne de perro. En términos generales se puede considerar que los brotes de triquinelosis que ocurren en México se deben al consumo de carne de cerdo.

En 1951 la incidencia de *Trichinela spiralis* en varias especies de animales domésticos en México ha sido señalada por Mazzotti quien encontró 0.73% en cerdos sacrificados en el rastro de la ciudad de México. Castro en 1951, notificó 0.73% en cerdos sacrificados en el mismo rastro. Merlos en 1962, observó 0.66 en 1,500 muestras de carne de cerdo sacrificados en el rastro de Ferrería de la ciudad de México. Suárez encontró en 1949, 0.4% en cerdos sacrificados en el rastro de la ciudad de México.

Mazzotti en 1954, encontró 2% de ratas con *T. spiralis* en la ciudad de México. Quiroz y Carbajal en 1965, en 1,000 ratas de la ciudad de México encontraron 0%. Ambía y Quiroz en 1975, informan haber encontrado 3.3% en 150 perros de la ciudad de México. Correa y Chavarría en 1963, informaron haber encontrado 3.3% en 150 gatos de la ciudad de México. Mazzotti en 1950, encontró 25% en gatos de la ciudad de México.

Tratamiento. En general no se aplica tratamiento de la triquinelosis en los animales domésticos, ya que el diagnóstico se hace principalmente en cerdos en canal en mataderos y empacadoras. Además, clínicamente el problema en esta especie pasa inadvertido.

En el hombre, debido a que sí se practica el diagnóstico antemortem se utiliza el Thiabendazol contra las formas adultas.

Los cerdos experimentalmente infestados se han tratado con clorhidrato de piperacina, con lo cual se elimina del 76 al 92% de los adultos, administrando 1.5 g/kg durante siete días. Thiabendazol, Trichlorfon y Dithiazanina son efectivos y reducen en 99% a las formas adultas. En ratones se ha utilizado la Metiridina por vía subcutánea en dosis de 500 mg/kg, con lo cual se elimina a los adultos.

Control y profilaxis. Por una parte es un problema de higiene que abarca un nivel educativo de la población para evitar comer carne cruda o insuficientemente cocida. Los hábitos alimenticios del hombre en este caso tienen un papel muy importante.

Para evitar la infestación de los cerdos es necesario tener buenos sistemas de manejo que permitan aplicar medidas de higiene tales como la no utilización de desperdicios de cocina crudos o insuficientemente cocidos. Evitar que los cerdos puedan ingerir cadáveres de ratas y otros animales que pueden estar infestados.

El calentamiento a 58.3°C es suficiente para matar las larvas de *Trichinella;* sin embargo, es necesario considerar que en los trozos grandes de carne debe elevar la temperatura para que la señalada sea la del centro y no sobrevivan las larvas.

La inspección sanitaria de las canales de cerdo tienen un papel importante en la prevención de la triquinelosis. Se ha demostrado que el método de triquinoscopía no permite determinar todos los casos de cerdos positivos que se examinan, tiene varias limitantes como son número de personal para realizar la observación de las muestras de todos los animales que se sacrifican y por otra parte cuando se contrasta este método con el de digestión artificial hay un error del 50 al 70%.

La salazón parece afectar poco a las larvas de *Trichinella* que se encuentran en las capas profundas de la carne, aparentemente la sal no penetra cuando el trozo de carne es grueso. En refrigeración sobreviven durante 49 ó 69 días.

La congelación es uno de los métodos que mejores resultados han dado; a $-15°$ C muere en 10 días, siempre y cuando los trozos dañados sean menores de 15 cm; a $-35°$ C durante 24 horas matan a *Trichinella spiralis.* Si los trozos de carne son pequeños muere en 24 horas

Una limitante de este sistema es su elevado costo, otra alternativa en este caso es el calor.

En algunas regiones de M
preparado, situación que ha pro
consumo de carne de animales
realizarse únicamente si está bien

-species de animales domésti-
0.73% en cerdos sacrificados
ó 0.73% en cerdos sacrifica-
0 muestras de carne de cerdo
o. Suárez encontró en 1949,
co.
alis en la ciudad de México.
xico encontraron 0%. Ambía
perros de la ciudad de Méxi-
ado 3.3% en 150 gatos de la
de la ciudad de México.

uinelosis en los animales do-
rdos en canal en mataderos y
cie pasa inadvertido.
tico antemortem se utiliza el

do con clorhidrato de pipera-
ministrando 1.5 g/kg durante
ctivos y reducen en 99% a las
r vía subcutánea en dosis de

ne que abarca un nivel educa-
ientemente cocida. Los hábi-
importante.
er buenos sistemas de manejo
tilización de desperdicios de
cerdos puedan ingerir cadá-

larvas de *Trichinella;* sin em-
rne debe elevar la temperatura
s.
n un papel importante en la
do de triquinoscopía no per-
xaminan, tiene varias limitan-
a de las muestras de todos los
trasta este método con el de

ella que se encuentran en las
a cuando el trozo de carne es

sultados han dado; a − 15° C
menores de 15 cm; a − 35° C
de carne son pequeños muere

alternativa en este caso es el

En algunas regiones de México se tiene la costumbre de consumir chorizo recién preparado, situación que ha provocado algunos brotes de triquinelosis con mortalidad. El consumo de carne de animales silvestres que son huéspedes de *Trichinella spiralis* debe realizarse únicamente si está bien cocida.

Capítulo 23

Espirurosis

HABRONEMOSIS
ESPIROCERCOSIS
ASCAROPSINOSIS
GONGILONEMOSIS
ACUARIDOSIS
THELAZIOSIS Y OXISPIRUROSIS
FISALOPTEROSIS
GNATOSTOMOSIS

HABRONEMOSIS

Sinonimia. Nematodosis gástrica. Espundia. Ulcera de verano. Habronemosis cutánea.

Definición. Es una infestación causada por la presencia y acción de varias especies de los géneros *Habronema* y *Draschia* en équidos. Clínicamente se caracteriza por un síndrome gastroentérico y por un síndrome cutáneo. La trasmisión es por moscas que actúan como huéspedes intermediarios y la infestación es por vía oral o por vía cutánea.

Etiología

- *Habronema muscae* (Carter, 1861; Diesing, 1861)
- *Habronema majus* (Careplin, 1849; Railliet, 1923)
- *Draschia megastoma* (Rudolphi, 1819; Chitwood y Wehr)

Las especies del género *Habronema* tienen dos labios orales trilobulados, pueden presentar alas cervicales sobre uno u otro lado, poseen papilas cervicales a la altura del anillo nervioso. La boca está bien desarrollada, presenta unas proyecciones cuticularizadas en posición medio dorsal y medio ventral. El esófago está formado por una porción muscular anterior y una glandular posterior. La cola del macho termina en espiral con papilas pre y postanales. Las espículas son desiguales, pues la izquierda es más larga. Poseen un gubernáculo. La hembra tiene la cola en forma cónica y la vulva está situada en la línea media del cuerpo.

Habronema muscae

Se encuentra en estómago y rara vez en ciego y colon de caballos, burros, mulas y cebras. El macho mide de 8 a 14 mm y la hembra de 13 a 22 mm de largo; los gusanos en estado fresco son de color blanco amarillento y muy móviles en solución salina. Poseen un ala cervical únicamente en el lado izquierdo. La faringe es cilíndrica y está cubierta por una gruesa pared cuticular. El macho tiene una ancha ala caudal, con cuatro pares de papilas precloacales y una o dos de poscloacales. La vulva está situada dorsolateralmente y posee un ovoyector muscular. Los huevos tienen una delgada cutícula y miden de 40 a 50 por 10 a 12 micras y se encuentran larvados al ser puestos (figura 212).

Habronema majus (sin. *H. microstoma*)

Se encuentra en el estómago de caballos, burros, mulas y cebras. El macho mide de 16 a 22 mm y la hembra de 15 a 25 mm de largo. La faringe es cilíndrica, ligeramente más estrecha en su extremo anterior y posee dos pequeños dientes, uno en posición dorsal y otro ventral; la espícula izquierda es larga y delgada y la derecha es corta. Los huevos miden de 45 a 49 por 16 micras y contienen larvas cuando son puestos (figura 212).

Draschia megastoma

Se encuentra generalmente dentro de nódulos en la pared y rara vez en el lumen del estómago de caballos, burros, mulas y cebras. El extremo cefálico está ligeramente separado del resto del cuerpo por un estrechamiento circular. La faringe tiene forma de em-



Figura 212. A. *Draschia meg*
Extremo posterior de *D. me*

budo, el macho mide 7 a 10
izquierda es la más grande. L
ventral y un pequeño ovoyect
por 8 micras, se encuentran la

Ciclo evolutivo. Es similar en
digestivo en donde puede ecl
ridas por varias especies de la
pyrellia en el caso de *Habron*
género *Stomoxys, Sarcophag*
varias especies del género *Mu*
red intestinal de la larva de
mosca de tal manera que en la
ta la larva de *Habronema* se
larva abandona a la mosca cu
o en las heridas cutáneas. Lo
los alimentos, de una u otra
el estómago. En el caso de *S*
punción y se alimentan com
ción de unos nódulos en los
la mosca. Ahora bien, las la
estómago, las que han sido
depositadas en la piel perma
prepatente es de dos meses.

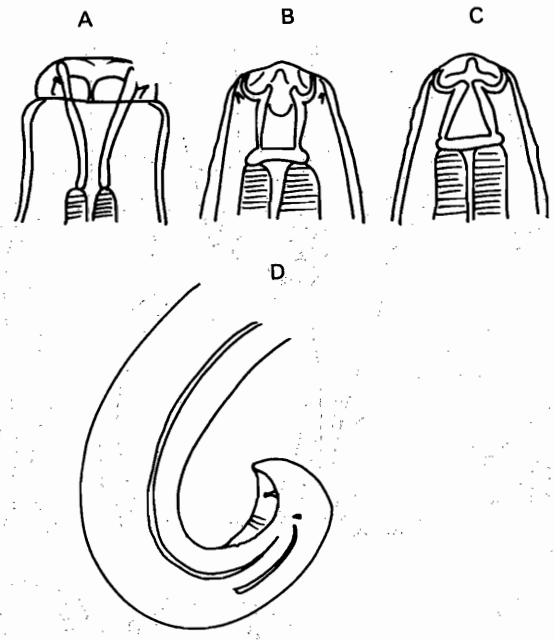


Figura 212. A. *Draschia megastoma*; B. *Habronema muscae*; C. *Habronema majus*; D. Extremo posterior de *D. megastoma.*

budo, el macho mide 7 a 10 mm y tiene cuatro pares de papilas precloacales; la espícula izquierda es la más grande. La hembra mide 10 a 13 mm de largo, la vulva tiene posición ventral y un pequeño ovoyector muscular. Los huevos son muy largos, miden de 330 a 350 por 8 micras, se encuentran larvados al ser puestos (figura 212).

Ciclo evolutivo. Es similar en las tres especies, los huevos embrionados pasan por el tracto digestivo en donde puede eclosionar la primera larva. Las larvas de *Habronema* son ingeridas por varias especies de larvas de moscas de los géneros *Musca, Sarcophaga* y *Pseudopyrellia* en el caso de *Habronema muscae;* en el ciclo de *H. majus* intervienen las larvas del género *Stomoxys, Sarcophaga, Lyperosia,* y *Musca,* y en el caso de *Draschia megastoma,* varias especies del género *Musca* y *Pseudopyrellia.* La larva de *Habronema* atraviesa la pared intestinal de la larva de la mosca y en su cavidad evoluciona paralelamente con la mosca de tal manera que en la fase de pupa ya se encuentra la tercera larva. En la mosca adulta la larva de *Habronema* se encuentra en el hemocele y emigra a la proboscis. La tercera larva abandona a la mosca cuando ésta se alimenta en los labios en los ollares, en los ojos o en las heridas cutáneas. Los équidos también se infestan al ingerir moscas con el agua o los alimentos, de una u otra forma las que penetran por vía oral llegan al estado adulto en el estómago. En el caso de *Stomoxys* las larvas interfieren con su hábito alimenticio por punción y se alimentan como *Musca.* Las larvas de *Draschia megastoma* causan la formación de unos nódulos en los túbulos de Malpighi, de donde escapan para llegar al labio de la mosca. Ahora bien, las larvas que penetran por la boca llegan al estado adulto en el estómago, las que han sido depositadas en los hollares llegan a los pulmones y las que son depositadas en la piel permanecen en esta fase sin alcanzar el estado adulto. El período prepatente es de dos meses.

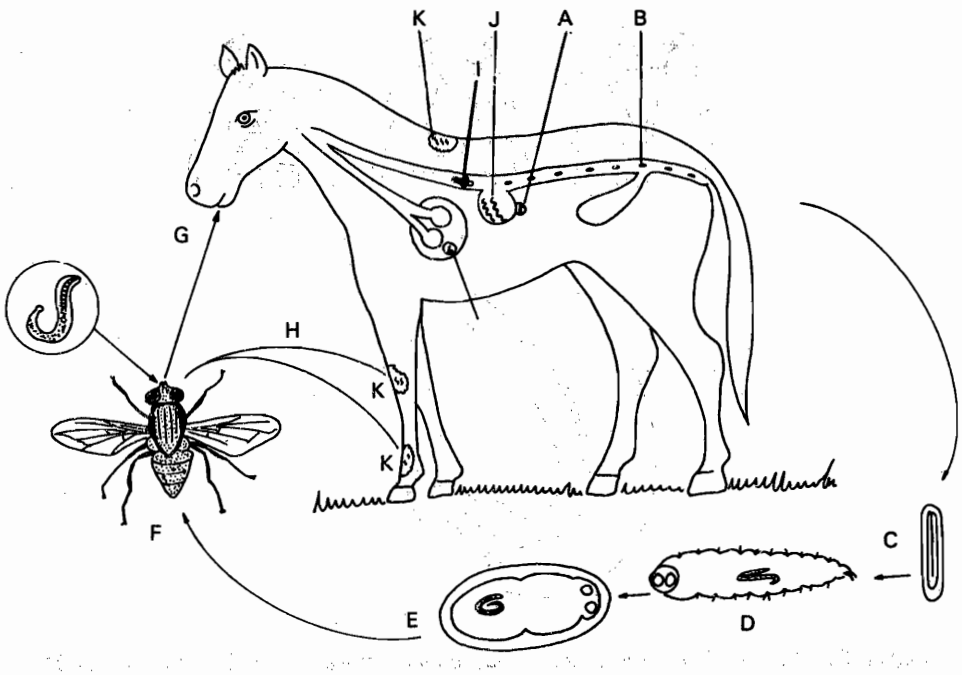


Figura 213. Esquema del ciclo evolutivo de *Habronema* y *Draschia.* A. Parásito adulto en estómago; B. Huevos en intestino; C. Huevo en suelo; D. Larva de mosca infestada con larva de *Habronema* o *Draschia*; E. Pupa de mosca; F. Mosca con larvas de *Habronema* en glándulas salivales; G. Infestación por vía oral; H. Infestación por vía cutánea; I. Mosca infestada en tracto digestivo; J. Nódulo de *Draschia;* K. Larvas de *Habronema* en herida; L. Larvas en nódulo pulmonar.

Patogenia y lesiones. El parásito ejerce intensa acción irritativa, mecánica, expoliatriz y traumática que varía según la especie del estado evolutivo, si se trata de larvas o adultos y si su localización es gástrica, cutánea, pulmonar u ocular.

Habronema muscae y *H. microstoma*

Ejercen su acción en la superficie de la mucosa gástrica y en las glándulas gástricas dando lugar a gastritis catarral crónica, que varía de grado según la cantidad de gusanos. La mucosa se encuentra congestionada y hemorrágica, pudiendo encontrarse úlceras; algunas veces llegan a producir cavidades purulentas.

Habronema megastoma

Ejerce acción irritativa y traumática que da lugar a la formación de nódulos o tumores al penetrar en la mucosa gástrica, generalmente en la unión del cardias y la porción glandular; los nódulos semejantes a abscesos llegan a medir entre 2 y 10 cm de diámetro y contienen numerosos parásitos embebidos en material caseoso y pus, rodeados por tejido fibroso. Hay evidente proliferación del tejido glandular que frecuentemente contiene ma-

terial necrótico, debido a la n
gástricas y perforaciones. Cuan
del esfínter pilórico. Hay fístu
encuentran parásitos y mater
glandular hay respuesta inflam
la submucosa; también hay at
marcada y cuando los nódulos
sos llegan aun a calcificarse.

Las larvas que llegan a
nódulos peribronquiales de 0.
llamada habronemosis pulmon

Las larvas de *Habronema*
cando una conjuntivitis granu
rojo o amarillo que pueden pr
o a calcificarse y en algunos c
fotofobia y edema.

En las heridas las larvas
dia, úlcera de verano (algunas
larvas de *Habronema* son depo
sada por las tres especies, pe
permanece en la herida, se ali
tica que hace que la herida n
de diámetro, aumentando su t
y en casos avanzados hay ma
ficación y calcificación. El pr
jetos, presentándose invasión
veces curan espontáneamente
úlceras, los caballos llegan a es

Semiología. Los síntomas de
se. *H. muscae* y *H. majus* cu
algunas veces depravado, hay
nódulos por *Draschia megast*
puede haber cólicos.

En la habronemosis ocu
larvas o las lesiones señalada
de larvas en migración, el mo
no son evidentes. En la habr
con reacción granulomatosa y

Inmunidad. No se dispone de

Diagnóstico. La observación
la habronemosis gástrica; sin
puede hacer un lavado gástri
go identificar a los vermes.
ellos utilizan larvas de *Musc*



ıschia. A. Parásito adulto
Larva de mosca infestada
osca con larvas de *Habro-*
festación por vía cutánea;
a; K. Larvas de *Habrone-*

iva, mecánica, expoliatriz y
se trata de larvas o adultos y

ı y en las glándulas gástricas
gún la cantidad de gusanos.
ndo encontrarse úlceras; al-

rmación de nódulos o tumo-
ión del cardias y la porción
re 2 y 10 cm de diámetro y
ɔ y pus, rodeados por tejido
ecuentemente contiene ma-

terial necrótico, debido a la necrosis del tejido epitelial. Algunas veces hay hemorragias gástricas y perforaciones. Cuando los nódulos están en la región pilórica estorban el cierre del esfínter pilórico. Hay fístulas de las lesiones hacia el lumen del estómago en donde se encuentran parásitos y material caseoso. Histológicamente, además de la proliferación glandular hay respuesta inflamatoria crónica de la *mucosa muscularis* y algunas veces de la submucosa; también hay atrofia y fibrosis del tejido glandular con esosinofilia muy marcada y cuando los nódulos desaparecen en su lugar hay zonas de fibrosis; en otros casos llegan aun a calcificarse.

Las larvas que llegan a la mucosa nasal emigran hacia los pulmones produciendo nódulos peribronquiales de 0.5 cm en cuyo estroma conjuntivo mueren las larvas. Es la llamada habronemosis pulmonar.

Las larvas de *Habronema* y *Draschia* algunas veces llegan al saco conjuntival provocando una conjuntivitis granulosa y dan lugar a la formación de seudoverrugas de color rojo o amarillo que pueden presentarse en el ángulo interno del ojo, llegan a caseificarse o a calcificarse y en algunos casos la conjuntiva está muy afectada con profuso lagrimeo, fotofobia y edema.

En las heridas las larvas producen la habronemosis cutánea, llamada también espundia, úlcera de verano (algunas veces mal de cruz), esta condición se produce cuando las larvas de *Habronema* son depositadas por las moscas en diferentes heridas. Puede ser causada por las tres especies, pero *Draschia* es la más frecuentemente encontrada. La larva permanece en la herida, se alimenta y emigra, ejerciendo una acción irritativa y traumática que hace que la herida no cicatrice normalmente. Llegan a medir varios centímetros de diámetro, aumentando su tamaño original. Las lesiones están infiltradas con eosinófilos y en casos avanzados hay marcada reacción granulomatosa, con zonas de necrosis, caseificación y calcificación. El prurito hace que los animales se rasquen contra diferentes objetos, presentándose invasión bacteriana secundaria o micótica. Estas lesiones algunas veces curan espontáneamente, otras veces, dependiendo de la localización y el número de úlceras, los caballos llegan a estar en condiciones muy malas.

Semiología. Los síntomas de la habronemosis gástrica varían según la especie que las cause. *H. muscae* y *H. majus* cuando dan lugar a gastritis crónica, el apetito es caprichoso, algunas veces depravado, hay náuseas y sed, adelgazamiento e infestación y formación de nódulos por *Draschia megastoma,* y problemas en el paso de los alimentos, por lo que puede haber cólicos.

En la habronemosis ocular hay conjuntivitis, lagrimeo, fotofobia, edema y presencia de larvas o las lesiones señaladas. En la habronemosis pulmonar, dependiendo del número de larvas en migración, el moco bronquial puede contener sangre, pero los signos clínicos no son evidentes. En la habronemosis cutánea ocurre en heridas de cicatrización rebelde con reacción granulomatosa y de presentación estacional.

Inmunidad. No se dispone de información.

Diagnóstico. La observación de los huevos o larvas en las heces permite el diagnóstico de la habronemosis gástrica; sin embargo, por lo general unos y otros pasan inadvertidos. Se puede hacer un lavado gástrico con una solución de bicarbonato de sodio al 2% para luego identificar a los vermes. Algunos autores recomiendan el xenodiagnóstico. Algunos de ellos utilizan larvas de *Musca domestica* de siete a ocho días de incubación a 37 - 39°C y

la posterior disección de la mosca pone de manifiesto la presencia de larvas de *Habronema*. El diagnóstico posmortem de la habronemosis gástrica se pone de manifiesto por la presencia de los vermes y las lesiones.

La habronemosis cutánea se puede diagnosticar por la observación de las lesiones y la identificación de las larvas a través de raspados o biopsia de la lesión; ocular, por la presencia de larvas en la secreción ocular, por las lesiones y la diferenciación con *Thelazia*.

Epidemiología. La habronemosis se encuentra ampliamente distribuida en el mundo, siendo más común en los países con clima tropical y subtropical. En México Loyo determinó la frecuencia en 1968, al observar 1,000 estómagos de caballos procedentes de varios estados del país y sacrificados en la ciudad de México; encontró 12.7% con un promedio de 356 vermes por animal parasitado. Lara en 1975, al examinar los ojos de 1,000 caballos sacrificados en el rastro de Iztapalapa, D.F. encontró 2.8% de positivos a larvas de *Habronema*. Nahun en 1975, notificó haber encontrado 2% de 50 muestras de heces positivas a *Habronema* de caballos localizados en Veracruz. Sánchez en 1975, comunicó haber encontrado 8.8% de *Habronema* en caballos sacrificados en el rastro de Iztapalapa, D.F.

La transmisión de las diferentes especies de *Habronema* es estacional, por consecuencia, la infestación sucede principalmente en la época de calor. El primer estado larvario es capaz de sobrevivir por algunos días en condiciones de temperatura y humedad favorables, pero muere rápidamente en la desecación. El tercer estado larvario cuando es liberado del labio de las moscas es muy susceptible a la desecación y muere al cabo de unos cuantos minutos si no es ingerido.

Tratamiento. El principal problema en el tratamiento de la habronemosis gástrica es el poner en contacto el antihelmíntico con el parásito, ya que generalmente se encuentra cubierto por una gruesa capa de moco o dentro de los nódulos, por eso es que se recomienda un lavado con una solución de bicarbonato de sodio del 2 al 8%, para eliminar parte del moco y después el tratamiento.

El Bisulfuro de carbono en dosis de 24 ml y 12 ml a caballos con un peso de 360 y 225 es 98 a 100% efectivo contra *Habronema* pero no tiene efecto sobre *Draschia*. El Trichlorfon en dosis de 50 mg/kg por vía oral es efectivo.

También se realiza el tratamiento quirúrgico de la habronemosis cutánea, obteniendo buenos resultados con buenos cuidados postoperatorios, para evitar la reinfestación. Se ha indicado también el tratamiento de las lesiones cutáneas por el método de congelamiento-descongelamiento doble con nitrógeno líquido. El congelamiento con cloruro de etilo con dos o tres tratamientos en un período de 10 a 12 días disminuye el prurito y las lesiones se resuelven gradualmente.

Se ha sugerido también la aplicación de solución acuosa al 10% de ácido crómico, que mata a las larvas y forma una gruesa costra que protege contra las reinfestaciones; una aplicación es suficiente, en otras es necesario 2 ó 3.

Control y profilaxis. La Habronemosis gástrica se controla mediante tratamiento antihelmíntico; es necesario examinar periódicamente en las zonas enzoóticas de Habronemosis las heces de los caballos para aplicar el tratamiento contra los adultos; de preferencia debe de hacerse durante los meses en que la población de moscas disminuye con el fin de evitar la infestación en la siguiente temporada cuando las moscas abundan.

Es necesario proteger las heridas para obtener una cicatrización rápida.

ESPIROCERCOSIS

Sinonimias. Espirurosis gástrica

Definición. Es una infestación *lupi* en la pared de la porción mente se traduce en un síndr nerviosa, anatómicamente se c a nivel de los tejidos afectad realiza por medio de huéspede portadores. La infestación tien

Etiología

- *Spirocerca lupi* (Rudo
- *Spirocerca arctica* (Pe

Spirocerca lupi

Se encuentra en nódulos en la pared de aorta, bronqui peritoneal de perros, zorras, c infestado experimentalmente. te enrollado en espiral. El ma go. La boca tiene forma hex está rodeado por seis masas c comunica con una papila en la posee un ala caudal, con cua anterior al ano, y dos pares d pilas cerca de la punta de la mentario. La cola de la hemb nales, la vulva está situada a embrionados cuando son pue 12 micras (figura 214).

Ciclo evolutivo. Los huevos, testinal a través de canales con las heces. Para continuar fagos que incluyen varias e *Gymnopleurus* y *Canthon*. La en la pared donde muda y d te pasa a la tráquea en donde s son ingeridos por el huésped

ESPIROCERCOSIS

Sinonimias. Espirurosis gástrica, esofágica y aórtica del perro.

Definición. Es una infestación debida a la presencia y acción del nematodo *Spirocerca lupi* en la pared de la porción torácica del esófago, pared del estómago y aorta. Clínicamente se traduce en un síndrome de obstrucción digestiva, respiratoria, circulatoria y nerviosa, anatómicamente se caracteriza por la formación de seudotumores inflamatorios a nivel de los tejidos afectados en perros y otros carnívoros silvestres. La trasmisión se realiza por medio de huéspedes intermediarios, escarabajos coprófagos y vertebrados trasportadores. La infestación tiene lugar por vía oral.

Etiología

- *Spirocerca lupi* (Rudolphi, 1809) Railliet y Henry, 1911
- *Spirocerca arctica* (Petov, 1927)

Spirocerca lupi

Se encuentra en nódulos de la pared del esófago y estómago; con menos frecuencia en la pared de aorta, bronquios, ganglios linfáticos, mediastino, pleura, cavidad pleural y peritoneal de perros, zorras, coyotes, lobos y otros carnívoros silvestres. El gato ha sido infestado experimentalmente. El parásito en estado fresco es de color rojizo, generalmente enrollado en espiral. El macho mide de 30 a 54 mm y la hembra de 54 a 80 mm de largo. La boca tiene forma hexagonal y posee gruesa pared cuticular; el borde de la boca está rodeado por seis masas de parénquima denso, cada una con una proyección que se comunica con una papila en la pared de la cápsula bucal justo al lado de la boca. El macho posee un ala caudal, con cuatro pares de papilas pedunculares preanales y una simple anterior al ano, y dos pares de papilas pedunculadas postanales y cinco pares de finas papilas cerca de la punta de la cola. Las espículas son desiguales y el gubernáculo es rudimentario. La cola de la hembra está curvada dorsalmente con un par de papilas subterminales, la vulva está situada a nivel del extremo posterior del esófago. Los huevos están embrionados cuando son puestos, son de forma oval con gruesa cutícula y miden 40 por 12 micras (figura 214).

Ciclo evolutivo. Los huevos, al ser puestos en el interior de los nódulos, salen a la luz intestinal a través de canales de comunicación, pasan el tracto digestivo y son eliminados con las heces. Para continuar su desarrollo deben de ser ingeridos por escarabajos coprófagos que incluyen varias especies de los géneros *Scarabeus, Akis, Geotrupes, Copris, Gymnopleurus* y *Canthon.* La primera larva eclosiona en el intestino del escarabajo, penetra en la pared donde muda y da lugar a la segunda larva en la cavidad general, posteriormente pasa a la tráquea en donde se encapsula y da lugar a la tercera larva. Cuando los escarabajos son ingeridos por el huésped definitivo, la tercera larva se libera y penetra a través de la pared

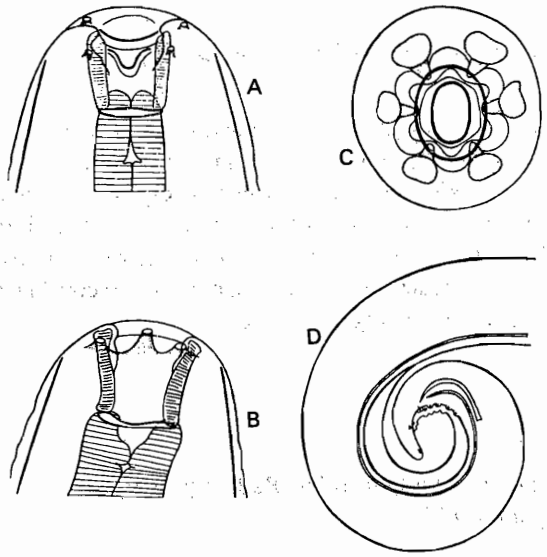


Figura 214. *Spirocerca lupi.* A. Vista ventral del extremo anterior; B. Vista lateral del extremo anterior; C. Vista superior del extremo anterior; D. Vista lateral del extremo posterior del macho (Según Yorke y Mapletone, 1962).

del estómago para llegar al torrente sanguíneo, emigra por la pared de las arterias coronaria y gastroepiplónica, luego a la arteria celiaca y a la aorta, en donde llega al estado de cuarta larva. Las larvas y los adultos se encuentran en nódulos y aneurismas en la aorta. Algunos adultos permanecen en forma indefinida en ese sitio, pero la mayoría de las formas juveniles emigra de la aorta a las paredes adyacentes del esófago y estómago en donde forma los nódulos. Solamente los parásitos localizados en el esófago pueden continuar su ciclo evolutivo.

Huéspedes transportadores entre los cuales se encuentran pollos, ranas, lagartijas, pájaros, serpientes, cerdos, ratas, asnos, ratones, vampiros, etc. al ingerir escarabajos permiten que se enquiste en diferentes tejidos. El huésped definitivo se infesta al ingerir los tejidos parasitados de estos vertebrados (figura 215).

Patogenia. Las larvas, durante su migración en la pared de la aorta hacia el esófago y el estómago, ejercen importante acción traumática e irritativa a través de sus movimientos, el desarrollo del parásito ocurre dentro de la pared de la aorta, el esófago o de la del estómago. La fragmentación e incisión de las fibras elásticas o musculares del tejido y su reemplazo por un tejido esclerosado dan como consecuencia la inflación crónica. La localización arterial generalmente es de corta duración, ya que la aorta y los otros vasos no son más que el paso para el verme. Las lesiones aórticas son menos evidentes que las del esófago y si la lesión es ligera desaparece y no quedan más que leves cicatrices. No sucede lo mismo en el esófago o en el estómago en donde *S. lupi* se establece el resto de su vida y puede ejercer durante mucho tiempo su acción irritativa hasta provocar el desarrollo de nódulos seudotumorales, algunas veces bastante voluminosos, capaces de obstruir la luz del esófago. Los estados de anemia señalados se deben principalmente a la subalimentación, por el problema de ingestión, por otra parte por la hematofagia del parásito y la presencia de sustancias hemolíticas producidas por el verme.



Figura 215. Esquema del ci
lo en la pared del esófago;
go; D. Huevos; E. Huevo
Larva intestante en escarab
Liberación de la tercera la

Lesiones. Las lesiones de la
produciendo considerables
llegar a perforar la pared pr



nterior; B. Vista lateral del
D. Vista lateral del extremo

la pared de las arterias corona-
a, en donde llega al estado de
ulos y aneurismas en la aorta.
tio, pero la mayoría de las for-
esófago y estómago en donde
l esófago pueden continuar su

ntran pollos, ranas, lagartijas,
etc. al ingerir escarabajos per-
finitivo se infesta al ingerir los

la aorta hacia el esófago y el
a través de sus movimientos,
rta, el esófago o de la del es-
o musculares del tejido y su
la inflación crónica. La locali-
aorta y los otros vasos no son
nos evidentes que las del esó-
leves cicatrices. No sucede lo
establece el resto de su vida y
sta provocar el desarrollo de
os, capaces de obstruir la luz
cipalmente a la subalimenta-
atofagia del parásito y la pre-

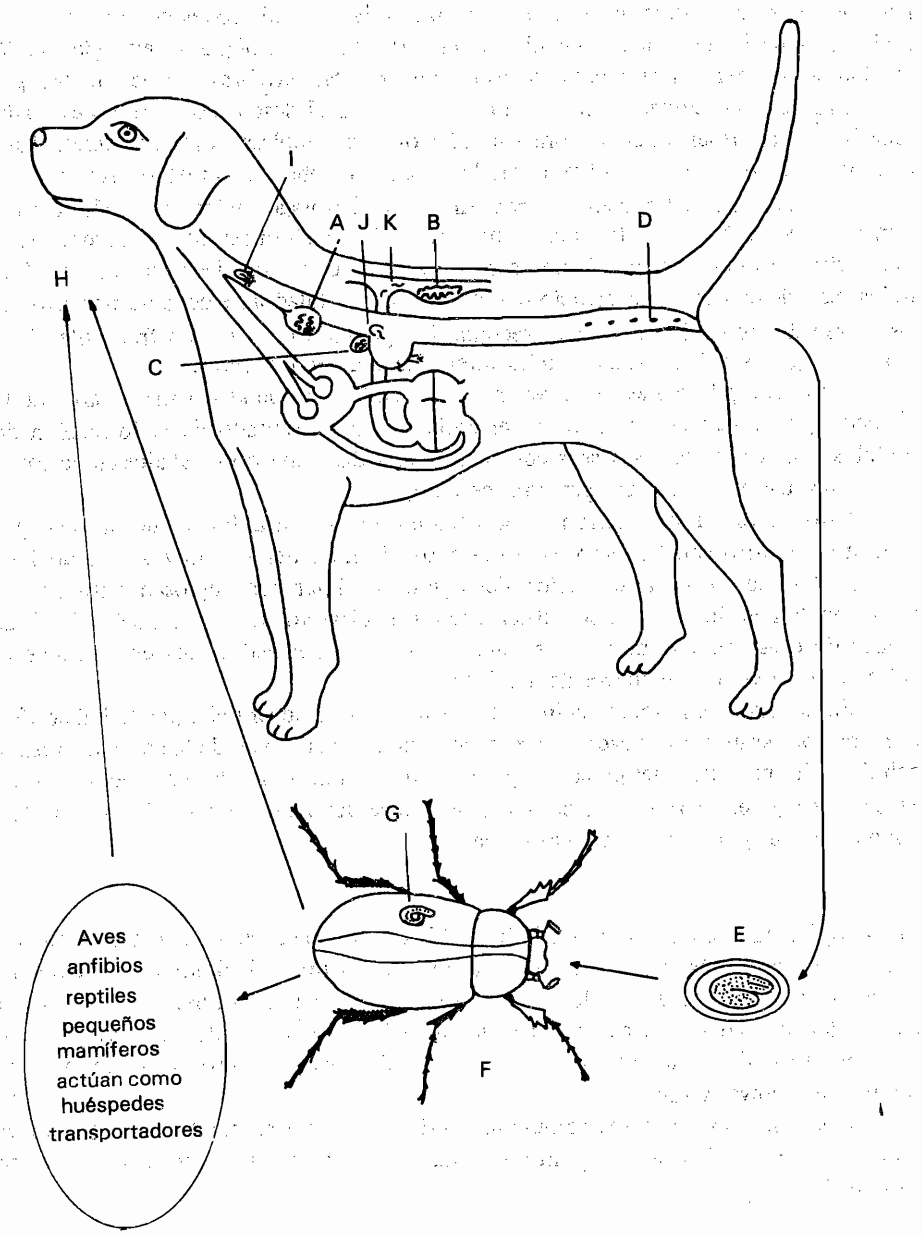


Figura 215. Esquema del ciclo evolutivo de *Spirocerca lupi*. A. Parásito adulto en nódulo en la pared del esófago; B. Parásito adulto en aorta; C. Nódulo en pared del estómago; D. Huevos; E. Huevo larvado en suelo; F. Escarabajo huésped intermediario; G. Larva intestante en escarabajo; H. Infestación por vía oral; I. Escarabajo ingerido; J. Liberación de la tercera larva; K. Larvas en migración sanguínea.

Lesiones. Las lesiones de la aorta son aneurismas, que varían en extensión y severidad produciendo considerables cicatrices en la íntima; algunas veces los aneurismas pueden llegar a perforar la pared provocando hemorragia espontánea y muerte súbita. En ocasio-

nes, los parásitos adultos se pueden encontrar en las inmediaciones de la columna vertebral, arriba de las porciones afectadas de la aorta y larvas emigrantes en tejido perióseo, resultando una deformación ósea con espondolitis de las vértebras torácicas de la región.

Las complicaciones de la infestación permiten al desarrollo de tumores malignos, señalándose la presencia de sarcomas esofágicos. Los neoplasmas pueden desarrollarse en el lumen del esófago o hacia el exterior. También se ha observado metástasis pulmonares.

Las lesiones más frecuentes se encuentran en el esófago torácico; son nódulos de apariencia tumoral, hasta del tamaño de un huevo, de consistencia dura y fibrosa. Al hacer una incisión se descubre un líquido serosanguinolento, donde viven los gusanos. Los nódulos más viejos tienen un orificio debido a la acción taladrante del parásito; estos nódulos sufren de infección supurativa secundaria, que parece ser la más frecuente. Al nivel del estómago las lesiones son como las anteriores, aunque más raras.

Otras complicaciones incluyen nefritis piémica, la que se origina a partir de focos sépticos que se han desarrollado en el esófago como resultado de la formación de los nódulos con sus cavidades. Casos con anemia aplástica han sido señalados en perros cuando la infestación es por largos períodos de tiempo.

Histológicamente las lesiones consisten en fibrosis en la forma de cápsulas que encierran al parásito con trayectos sinuosos entre el centro del nódulo y la abertura hacia el esófago. La acompaña degeneración del tejido glandular con engrosamiento de la capa muscular, la reacción fibrosa se extiende hasta mediastino, aorta y corazón. Las lesiones menos fibrosas como granulomas, se encuentran en el mediastino, aparentemente estimuladas por la presencia de huevos del parásito.

En la aorta las lesiones están en la íntima y en la adventicia; puede haber nódulos fibrosos con vermes calcificados, pero generalmente las lesiones de la aorta son residuales debidas a la migración del parásito, que incluyen atrofia muscular con reemplazamiento de colágena y tejido fibroso. Los sarcomas que se desarrollan en asociación con *S. lupi* son de tipo fibro-sarcoma o osteo-sarcoma.

Semiología: varía de acuerdo con la intensidad y la localización del parásito. Cuando la localización es esofágica hay interferencia con la ingestión y el vómito es frecuente durante los intentos por comer, produciéndose como consecuencia emaciación. Cuando el parásito se localiza en la mucosa gástrica, la gastritis provoca vómito, náuseas e inanición. La compresión de la tráquea y los nervios vago y diafragmático provocan una tos seca con expiraciones breves y silbantes.

Los síntomas nerviosos comprenden crisis convulsivas, manifestaciones rabiformes con viva agresividad. Desde el punto de vista motor hay paraplejia y algunas veces parálisis completa.

Diagnóstico. En infestaciones ligeras las manifestaciones clínicas son poco evidentes o no son características. Los perros manifiestan transtornos digestivos, vómito frecuente, gastritis, desórdenes nerviosos, deformación de la médula espinal o engrosamiento de las extremidades de los huesos largos especialmente cuando hay pulmonía crónica por osteoartrosis. El diagnóstico puede establecerse por la identificación de los huevos en las heces. Mediante el uso de radiografías se ponen de manifiesto las masas granulomatosas y pueden descubrir tumores asociados. El diagnóstico antemortem puede realizarse también por gastroscopia.

El diagnóstico posmorte
tificar al parásito.

Epidemiología. *Spirocerca lup*
dencia fue notificada por Flore
dad de México. De Aluja en 19
en 1964, en 500 perros de la
lo señala como frecuente en
1969, encontró 38.9% en perr
perros en Monterrey, Nuevo
escarabajos coprófagos, en la t
cia más elevada en los perros q
rría observó que prácticament
por este nematodo.

Tratamiento. Es necesario adm
o más. El Disofenol en dosis
formación al respecto.

ASCAROPSINOSIS

Sinonimia. Espirurosis gástric

Definición. Infestaciones cau
dos de la subfamilia *Ascarop*
por un síndrome de gastritis.
tación es por vía oral.

Etiología

- *Ascarops strongylina*
- *Ascarops dentata* (v
- *Physocephalus sexal*
- *Simondsia paradoxa*

Ascarops strongylina

Se encuentra en el est
vestres en muchas partes del
posee dos labios laterales tri
Tiene un ala cervical en el
ringe es cilíndrica con grues
mm de largo, la cola está en
siguales. La hembra mide de
po, ligeramente anterior a la

El diagnóstico posmortem mediante necropsia, permite observar las lesiones e identificar al parásito.

Epidemiología. *Spirocerca lupi* (figura 215) es un parásito cosmopolita, en México la incidencia fue notificada por Flores en 1965, quien encontró 36% de perros positivos en la ciudad de México. De Aluja en 1964, observó el 9% en 300 perros de la ciudad de México. Ríos en 1964, en 500 perros de la ciudad de México encontró 3.6%. Flores Berroeta en 1948, lo señala como frecuente en las necropsias de perros de la ciudad de México. Pérez en 1969, encontró 38.9% en perros de Veracruz, Ver. Garza en 1972, observó el 40% de 100 perros en Monterrey, Nuevo León. La espirocercosis, al ser una parasitosis que requiere escarabajos coprófagos, en la transmisión de huéspedes intermediarios presenta una frecuencia más elevada en los perros que tienen acceso a la vía pública o viven en medio rural. Chavarría observó que prácticamente 100%de los perros de Chiapas se encontraban parasitados por este nematodo.

Tratamiento. Es necesario administrar Dietilcarbamicina en dosis de 20 mg/kg por 10 días, o más. El Disofenol en dosis de 0.22 mg/kg tiene un efecto variable. Se requiere más información al respecto.

ASCAROPSINOSIS

Sinonimia. Espirurosis gástrica del cerdo. Verminosis gástrica.

Definición. Infestaciones causadas por la presencia y acción de varias especies de nematodos de la subfamilia *Ascaropsinae* en estómago de cerdos. Clínicamente se caracterizan por un síndrome de gastritis. Se trasmite por medio de escarabajos coprófagos. La infestación es por vía oral.

Etiología

- *Ascarops strongylina* (Rudolphi, 1819)
- *Ascarops dentata* (von Linstow, 1904)
- *Physocephalus sexalatus* (Molin, 1860)
- *Simondsia paradoxa* (Cobbold, 1864)

Ascarops strongylina

Se encuentra en el estómago y rara vez en el intestino de cerdos domésticos y silvestres en muchas partes del mundo se ha encontrado algunas veces en bovinos. La boca posee dos labios laterales trilobulados, cada uno con tres papilas, y un diente intermedio. Tiene un ala cervical en el lado izquierdo y las papilas cervicales son asimétricas. La faringe es cilíndrica con gruesos cordones en forma de espiral. El macho mide de 10 a 15 mm de largo, la cola está en espiral, tiene un ala caudal asimétrica y las espículas son desiguales. La hembra mide de 15 a 22 mm de largo; la vulva está en la línea media del cuerpo, ligeramente anterior a la cola que es cónica obtusa. Los huevos son oblongos con un

grueso cascarón y miden de 34 a 40 por 18 a 22 micras y se encuentran embrionados al ser puestos (figura 216).

Ascarops dentata

Se encuentra en el estómago de cerdos, es semejante al anterior; se ha informado que está presente en el sureste de Asia.

Physocephalus sexalatus

Se encuentra en el estómago y rara vez en el intestino delgado de cerdo, jabalí, pécarí, y rara vez en asno, tapir, caballo, bovino, conejo, liebre. La boca presenta dos seudolabios trilobulados, cada uno con tres papilas externas, pero no tienen diente interno. La cutícula cervical se encuentra dilatada con tres alas cuticulares a cada lado y las papilas son asimétricas. La faringe es cilíndrica con una serie de estructuras gruesas semejantes a anillos. El macho mide de 6 a 13 mm de largo; la cola está en espiral con un ala caudal, las espículas son desiguales y tiene gubernáculo. La hembra mide de 10 a 22.5 mm de largo con una cola obtusa y un pequeño apéndice en su extremo. La vulva está en la primera mitad del cuerpo. Los huevos son elipsoidales y miden de 31 a 39 por 12 a 17 micras (figura 217).

Simodsia paradoxa

Se encuentra en el estómago de cerdos. El macho mide 12 a 15 mm de largo; se encuentra libre en el lumen o parcialmente embebido en la mucosa. La hembra mide de

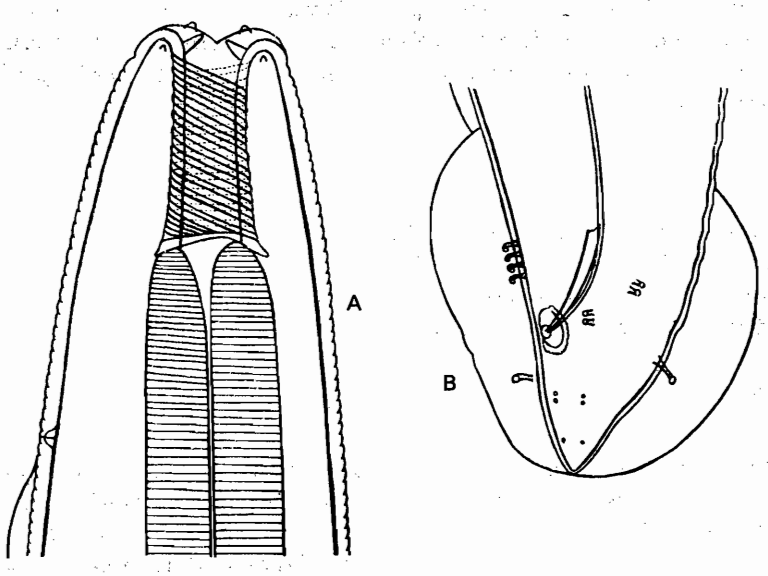


Figura 216. *Ascarops strongylina.* A. Vista dorsal del extremo anterior; B. Vista ventral del extremo posterior del macho (Según Yorke y Mapletone, 1962).



Figura 217. *Physocephalus s*
teral del extremo anterior;
ne, 1962).

15 a 22 mm y se encuentra e
yecta en el lumen. La boca tie
gruesa con cordones en espir
espiral, con un ala caudal y p
gravidez muestra la parte post
tercio anterior. Los huevos so
miden de 28 a 30 por 17 micr

Simondsia petrovi

Se encuentra igualment
Rusia.

Ciclo evolutivo. Es semejante
Los huevos embrionados sale
escarabajos coprófagos. En e
y *Anas,* para las dos especies
en el de *Physocephalus* aden

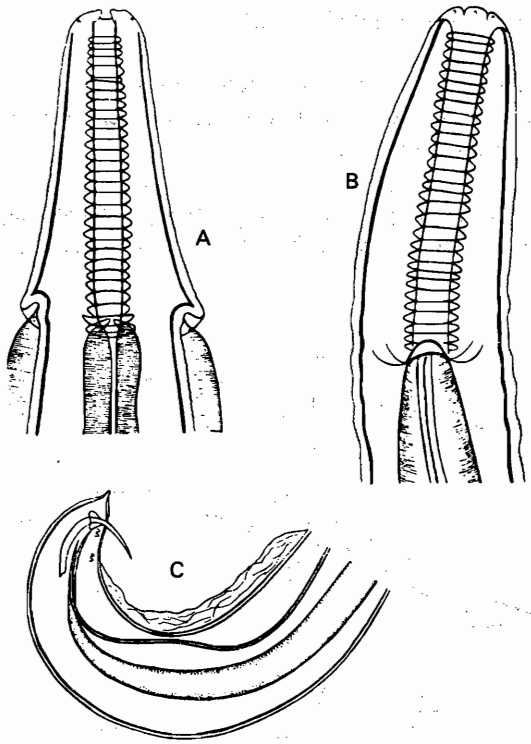


Figura 217. *Physocephalus sexalatus.* A. Vista ventral del extremo anterior; B. Vista lateral del extremo anterior; C. Extremo posterior del macho (Según Yorke y Mapletone, 1962).

15 a 22 mm y se encuentra en pequeños nódulos o quistes cuyo extremo anterior se proyecta en el lumen. La boca tiene un diente dorsal y uno ventral. La faringe tiene una pared gruesa con cordones en espiral. El extremo posterior del macho es cónico y termina en espiral, con un ala caudal y papilas pre y postanales. El cuerpo de la hembra en estado de gravidez muestra la parte posterior muy dilatada, en forma subesférica. La vulva está en el tercio anterior. Los huevos son ovoides o elipsoidales, están embrionados al ser puestos y miden de 28 a 30 por 17 micras.

Simondsia petrovi

Se encuentra igualmente en el estómago de cerdos; se ha informado su presencia en Rusia.

Ciclo evolutivo. Es semejante en *Ascarops* y *Physocephalus,* en *Simondsia* se desconoce. Los huevos embrionados salen con las heces, deben de ser ingeridos por varias especies de escarabajos coprófagos. En el caso de *Ascarops* han sido señalados los géneros *Aphodius,* y *Anas,* para las dos especies *Passalus, Onthophagus, Canthon, Copris, Phanaeus, Trox,* y en el de *Physocephalus* además los géneros *Scarabeus, Gymnopleurus, Geotrupes* y *Atae-*

nius. Algunas aves y mamíferos actúan como huéspedes transportadores. Los cerdos se infestan por ingestión de escarabajos (figura 218).

Patogenia. Estos gusanos ejercen acción irritativa y traumática sobre la mucosa gástrica que, dependiendo de la cantidad de vermes que intervienen, pueden dar lugar a alteraciones que perturban la función digestiva.

Lesiones. Generalmente causan poco daño, sin embargo, cuando hay cierta cantidad producen gastritis catarral e hiperemia de la mucosa, algunas veces con ulceraciones y aun

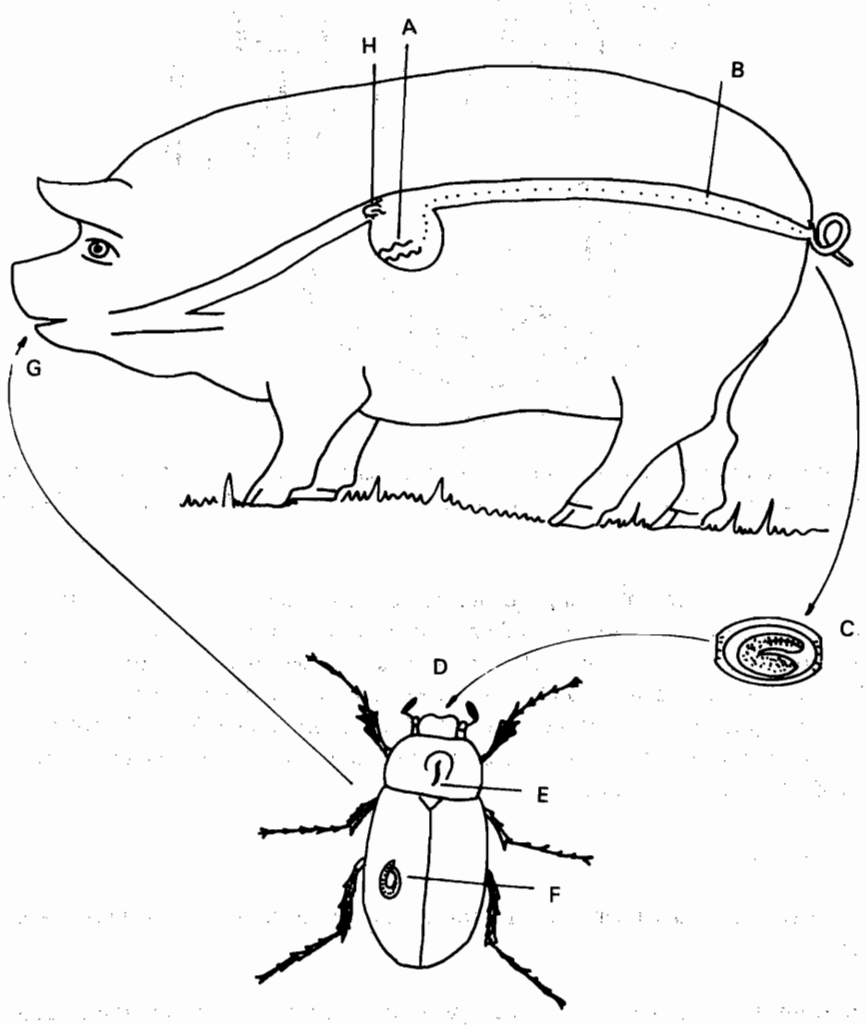


Figura 218. Ciclo evolutivo de *Ascarops strongylina* y *Physocephalus sexalatus.* A. Parásito adulto; B. Huevo en heces; C. Huevo en suelo húmedo; D. Escarabajo del género *Ataenius* y *Aphodius* huéspedes intermediarios; E. Eclosión de la primera larva; F. Tercera larva enquistada; G. Infestación por vía oral; H. Liberación de la tercera larva.

formación de seudomembrana
parásitos adultos son visibles,
mucosa gástrica y dilución del
traste.

Semiología. Generalmente cua
dos, hay una asociación con ot
mala digestión con retardo en

Inmunidad. Experimentalmen
Ascarops en cerdos, el núme
sitio en donde se adhiere el p
y la gammaglobulina aumenta.

Diagnóstico. El diagnóstico a
sitoscópicos. El diagnóstico p
los parásitos adultos, así como

Epidemiología. La frecuencia
nes y a los sistemas de mane
cerdos se alimenten en prade
jos coprófagos. Estas parasito
los cerdos tienen pisos de cem

La frecuencia de las esp
Mendoza en 1965, quien exam
huac, Distrito Federal y encon

Tratamiento. Bisulfuro de car
sis de 15 mg/kg. El fluoruro
mg/kg es altamente efectivo co

Control y profilaxis. Es neces
con pisos impermeables.

GONGILONEMOSIS

Definición. Infestación causa
Gongylonema en la mucosa y
de bovinos, ovinos, caprinos;
ventrículo de pollos y pavos.
rios, escarabajos y cucarachas;

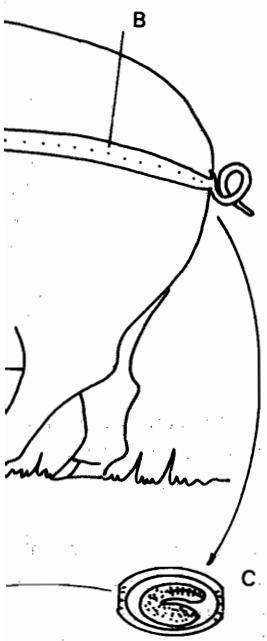
Etiología

- *Gongylonema pulch*
- *Gongylonema verruc*

ansportadores. Los cerdos se

ica sobre la mucosa gástrica
pueden dar lugar a alteracio-

ndo hay cierta cantidad pro-
eces con ulceraciones y aun



ephalus sexalatus. A. Pa-
D. Escarabajo del género
e la primera larva; F. Ter-
ción de la tercera larva.

formación de seudomembranas. Otras veces la mucosa está edematosa y engrosada; los parásitos adultos son visibles, pero se requiere de un cuidadoso examen con raspado de la mucosa gástrica y dilución del moco con solución salina fisiológica y fondo negro de contraste.

Semiología. Generalmente cuando los cerdos se encuentran parasitados por estos espirúridos, hay una asociación con otros parásitos gastrointestinales, dando un cuadro clínico de mala digestión con retardo en el crecimiento; hay falta de apetito en los animales jóvenes.

Inmunidad. Experimentalmente después de la infestación con 1,000 a 2,000 larvas de *Ascarops* en cerdos, el número de eosinófilos, macrófagos y plasmocitos aumenta en el sitio en donde se adhiere el parásito. El total de proteínas séricas y albúmina disminuye y la gammaglobulina aumenta.

Diagnóstico. El diagnóstico antemortem puede realizarse mediante exámenes coproparasitoscópicos. El diagnóstico posmortem permite relacionar las lesiones con la presencia de los parásitos adultos, así como con la cantidad.

Epidemiología. La frecuencia de esta parasitosis varía de acuerdo con las diversas regiones y a los sistemas de manejo. Son parásitos con ciclo indirecto que requieren que los cerdos se alimenten en praderas o suelos de tierra en donde pueden ingerir a los escarabajos coprófagos. Estas parasitosis generalmente no se presentan cuando las instalaciones de los cerdos tienen pisos de cemento u otro material impermeable.

La frecuencia de las espirurosis gástricas en cerdos de México ha sido señalada por Mendoza en 1965, quien examinó 225 estómagos de cerdos sacrificados en el rastro de Tláhuac, Distrito Federal y encontró 34.6% de *Ascarops strongylina* y 1.7% de *Physocephalus.*

Tratamiento. Bisulfuro de carbono en dosis de 0.1 a 0.22 ml por kg. El Dichlorvos en dosis de 15 mg/kg. El fluoruro de sodio en una mezcla en el alimento al 1% o dosis de 550 mg/kg es altamente efectivo contra *Ascarops* y *Physocephalus.*

Control y profilaxis. Es necesario combinar el tratamiento y la construcción de zahúrdas con pisos impermeables.

GONGILONEMOSIS

Definición. Infestación causada por la presencia y acción de varias especies del género *Gongylonema* en la mucosa y submucosa de la lengua, esófago, rumen, retículo y omaso de bovinos, ovinos, caprinos; lengua y esófago en cerdos y caballos, en el esófago y proventrículo de pollos y pavos. La trasmisión se realiza por medio de huéspedes intermediarios, escarabajos y cucarachas; la infestación es por vía oral.

Etiología

- *Gongylonema pulchrum* (Molin, 1857)
- *Gongylonema verrucosum* (Giles, 1892)

- *Gongylonema ingluvicola* (Ransom, 1904)

Las especies del género *Gongylonema* poseen una boca pequeña con labios dorsales y ventrales. La cutícula es gruesa con estrías transversales. El extremo anterior tiene una serie de placas redondas, ovales o mamelones que se disponen en líneas longitudinales. Las alas cervicales están bien desarrolladas. La cola del macho posee un ala caudal asimétrica con papilas pedunculares y papilas sésiles en la punta. Las espículas son desiguales y tiene gubernáculo. Las hembras son ovovivíparas.

Gongylonema pulchrum

Se encuentra en la mucosa y submucosa de lengua, esófago o en el rumen de bovinos, borregos, cabras, búfalos y esófago de cerdos, caballos, burros, otros mamíferos silvestres y el hombre. El extremo anterior está cubierto por ambos lados por las placas cuticulares o mamelones dispuestos principalmente en dos líneas longitudinales. Las alas cervicales son anchas y simétricas. El macho mide de 30 a 62 mm de largo, la espícula izquierda es larga y delgada en tanto que la derecha es corta y gruesa. La hembra mide de 80 a 145 mm de largo, la cola es de forma cónica obtusa y la vulva está cerca del extremo posterior. Los huevos miden de 50 a 70 por 25 a 37 micras (figura 219).

Gongylonema verrucosum

Se encuentra en rumen, retículo y omaso ya sea en el lumen o en el lumen paramucosal y en la mucosa, de bovinos, borregos, cabras y venados. El verme en estado fresco es de color rojizo, los mamelones solamente se encuentran del lado izquierdo. Posee alas cervicales largas, la izquierda está festoneada. El macho mide de 32 a 41 mm de largo. La espícula izquierda es delgada y larga y la derecha corta y gruesa. La hembra mide de 70 a 95 mm de largo y la vulva está cerca del extremo posterior; los huevos miden de 45 a 55 por 25 a 32 micras.

Gongylonema ingluvicola

Se encuentra en la mucosa del buche, esófago y proventrículo de pollos, pavos y otras gallináceas. Las alas cervicales son estrechas y simétricas. Los mamelones cuticulares están muy cerca en la línea longitudinal. El macho mide de 17 a 20 mm, la espícula izquierda es tan larga como casi la longitud del cuerpo y la derecha es corta y gruesa. La hembra mide de 32 a 55 mm de largo y los huevos miden de 50 a 58 por 35 a 38 micras.

Otras especies de *Gongylonema* son: *G. crami* que se encuentra en la mucosa en pollos de Java; *G. sumani* se encuentra en el buche de pollos de la India; *G. caucasicum* en pollos de Rusia; *G. congolense* en pollos y patos en el Congo; *G. neoplasticum* se encuentra en el esófago y estómago de ratas y otros roedores.

Ciclo evolutivo. Los huevos salen en las heces y deben de ser ingeridos por varias especies de escarabajos coprófagos de los géneros *Aphodius, Caccobius, Onthophagus, Oniticellus,* y *Orthopteros* como la cucaracha *Blatella germanica, Paracoblatta* y *Desmestes,* en pollos y pavos *Copris* y *Phanaeus* y *Blatella.* La primera larva eclosiona en el intestino, atraviesa la pared y pasa a la cavidad general, muda y penetra en los músculos en donde llega al estado de larva 3 en un período de 29 a 32 días. Los huéspedes definitivos se infestan al



Figura 219. *Glongylonema p*
macho vista lateral; C. Extr

ingerir a estos huéspedes inte
gración no se conoce bien, par

Patogenia. Las especies parási
nicidad, prácticamente no hay

ACUARIDOSIS

Sinonimia. Espirurosis ingluvi

Definición. Son infestaciones
géneros *Cheilospirura, Disph*
porciones del tracto digestivo
Clínicamente se caracteriza p
ción. Son trasmitidos por dif
carachas y crustáceos acuátic

Etiología

- *Cheilospirura hamul*
- *Dispharynx nasuta* (

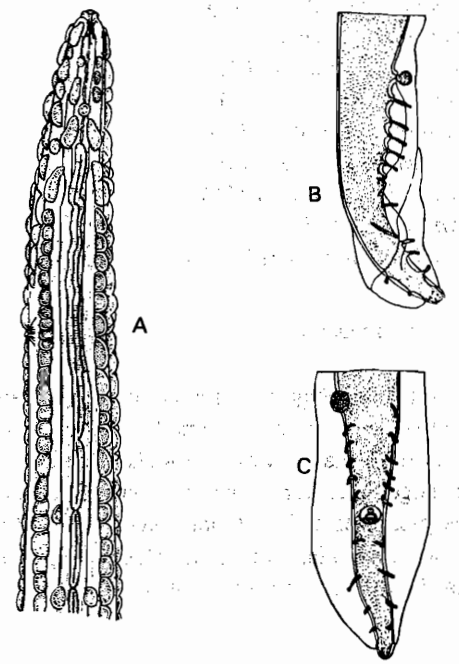


Figura 219. *Glongylonema pulchrum.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho vista lateral; C. Extremo posterior vista ventral (Según Ward).

ingerir a estos huéspedes intermediarios; la tercera larva se libera en el estómago; la migración no se conoce bien, parece que emigra por la mucosa hacia el esófago.

Patogenia. Las especies parásitas de rumiantes y aves parece tener grado bajo de patogenicidad, prácticamente no hay reacción de los tejidos a la presencia del parásito.

ACUARIDOSIS

Sinonimia. Espirurosis ingluvial, proventricular y de la molleja de las aves.

Definición. Son infestaciones causadas por la presencia y acción de varias especies de los géneros *Cheilospirura, Dispharynx, Echinuria* y *Tetrameres* en la molleja y diferentes porciones del tracto digestivo de pollos, pavos, otras gallináceas, palmípedos y palomas. Clínicamente se caracteriza por trastornos en la digestión con diarrea, anemia y emaciación. Son trasmitidos por diferentes especies de escarabajos, saltamontes, cochinillas, cucarachas y crustáceos acuáticos. La infestación es por vía oral.

Etiología

- *Cheilospirura hamulosa* (Diesing, 1851)
- *Dispharynx nasuta* (Rudolphi, 1819)

- *Echinuria uncinata* (Rudolphi, 1819)
- *Echinuria jugadornata* (Soloviev, 1912)
- *Hartertia gallinarum* (Theiler, 1919)
- *Tetrameres americana* (Cram, 1925)
- *Tetrameres fissispina* (Diesing, 1961)
- *Tetrameres confusa* (Travassos, 1919)
- *Tetrameres spinosa* (Mapletone 1961)
- *Tetrameres crami* (Swales, 1933)
- *Tetrameres gigas* (Travassos, 1919)

Cheilospirura hamulosa (sin. *Acuaria*)

Se encuentra en la molleja debajo de la membrana córnea, en pollos, guajolotes, faisanes, gallinas de Guinea. El extremo anterior se caracteriza por tener dos seudolabios laterales simples y cuatro cordones en forma de bordes cuticulares en dirección posterior. El macho mide de 8.5 a 14 mm de largo, el extremo posterior termina en espiral, posee alas caudales, cuatro pares de papilas preanales y 5 a 7 postanales. La espícula izquierda es larga y delgada y la derecha corta y aplanada. La hembra mide de 16 a 25 mm de largo, la vulva está detrás de la línea media. Los huevos miden de 40 a 45 por 24 a 27 micras (figura 220).

Dispharynx nasuta

Se encuentra en la pared de proventrículo, esófago y raras veces en el intestino de pollos, pavos, palomas, faisanes, gallinas de Guinea y otras aves silvestres. En el extremo anterior tiene unos cordones cuticulares, sinuosos y recurrentes. El cuerpo generalmente está en espiral. El macho mide de 4.5 a 8.3 mm de largo, con cuatro pares de papilas precloacales y cinco pares poscloacales; la espícula izquierda es larga y delgada y la derecha corta. La hembra mide de 3.7 a 10.2 mm de largo, la vulva está situada en el extremo posterior del cuerpo y presenta además un pequeño apéndice en la punta de la cola. Los huevos tienen grueso cascarón, están embrionados al ser puestos y miden de 33 a 45 por 16 a 25 micras (figura 221).

Echinuria uncinata (sin. *Acuaria uncinata*)

Se encuentra en esófago, proventrículo, molleja, intestino delgado y sacos aéreos de patos, gansos y cisnes domésticos y silvestres. Los cordones en el extremo anterior no son recurrentes pero se anastomosan en pares. La cutícula posee también cuatro líneas longitudinales de espinas. La espícula izquierda es larga y delgada, la derecha es corta. Hay cuatro pares de papilas precloacales y cuatro de poscloacales. La hembra mide de 12 a 18.5 mm de largo y la vulva está situada cerca del extremo posterior. Los huevos miden de 28 a 37 por 17 a 23 micras, están embrionados cuando son puestos y poseen un grueso cascarón (figura 220).

Echinuria jugadornata

Se encuentra en nódulos en la unión del proventrículo y la molleja. El macho mide de 11 a 12 mm y la hembra de 15 a 16 mm. Se ha informado su presencia en patos de Rusia y Turquestán.

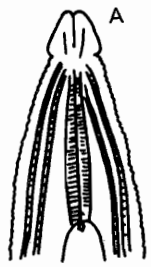
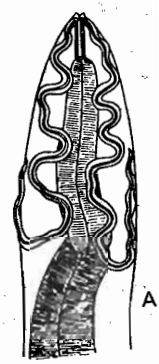


Figura 220. A. Extremo anteric
Hartertia gallinarum.



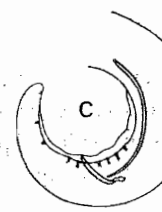


Figura 221. *Dispharynx nasu*
C. Vista lateral de extremo p
de la hembra (Según Yorke

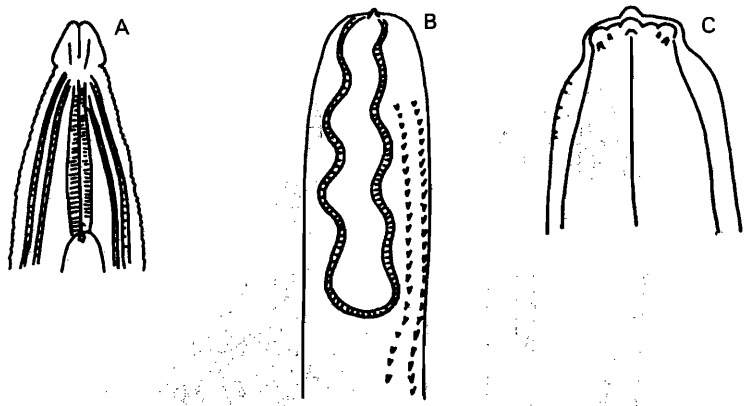


Figura 220. A. Extremo anterior de *Cheilospirura hamulosa*; B. *Echinuria uncinata*; C. *Hartertia gallinarum*.

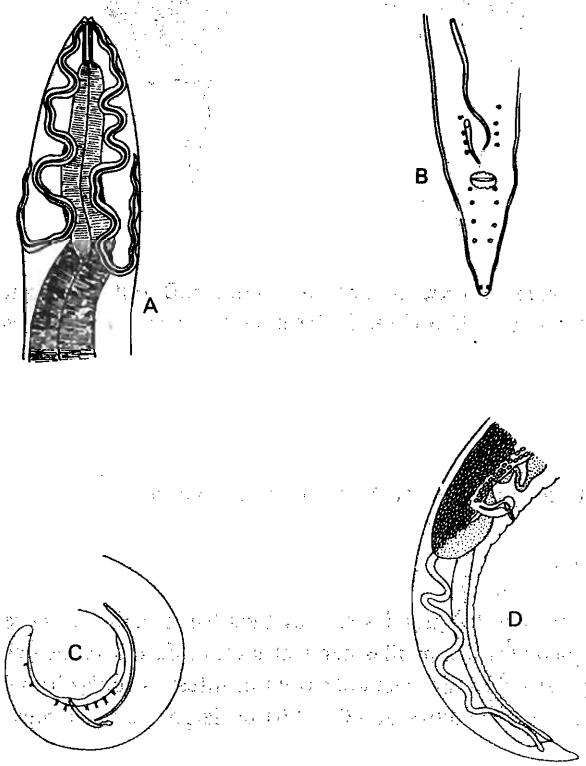


Figura 221. *Dispharynx nasuta.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho; C. Vista lateral de extremo posterior del macho; D. Vista lateral del extremo posterior de la hembra (Según Yorke y Mapletone, 1962).

a, en pollos, guajolotes, faisa-
ener dos seudolabios laterales
irección posterior. El macho
n espiral, posee alas caudales,
spícula izquierda es larga y
25 mm de largo, la vulva está
24 a 27 micras (figura 220).

aras veces en el intestino de
ves silvestres. En el extremo
tes. El cuerpo generalmente
n cuatro pares de papilas pre-
larga y delgada y la derecha
tá situada en el extremo pos-
la punta de la cola. Los hue-
y miden de 33 a 45 por 16 a

stino delgado y sacos aéreos
es en el extremo anterior no
posee también cuatro líneas
delgada, la derecha es corta.
cales. La hembra mide de 12
posterior. Los huevos miden
puestos y poseen un grueso

y la molleja. El macho mide
do su presencia en patos de

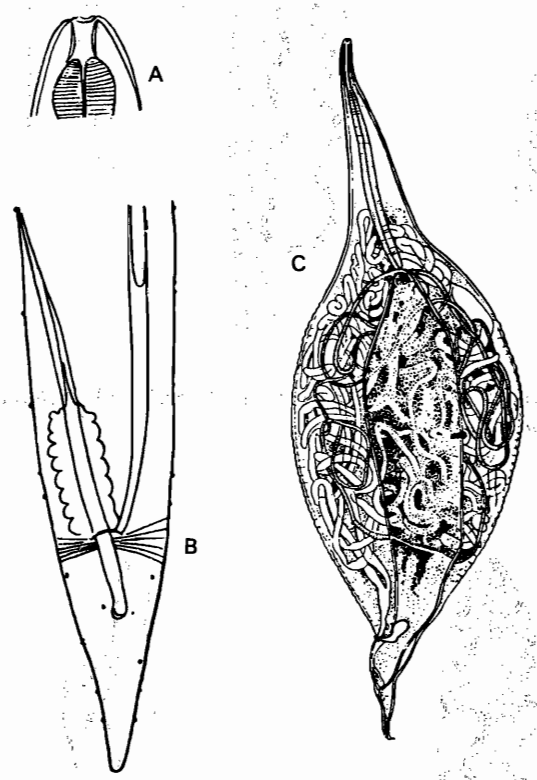


Figura 222. *Tetrameres confusa.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho visto ventralmente (según Drasche); C. Hembra de *Tetrameres fissispina* (Según Travassos).

Echinuria parva

Se ha encontrado en gansos en Norteamérica y Rusia.

Hartertia gallinarum

Posee una boca con dos grandes seudolabios trilobulados; cada seudolabio tiene un par de papilas submediales, las papilas cervicales están detrás de los seudolabios y las alas cervicales son muy estrechas. Se encuentran en el intestino delgado de pollos. El macho mide de 28 a 40 mm y la hembra de 60 a 110 de largo. Se ha afirmado su existencia en Africa.

Los miembros del género *Tetrameres* poseen pequeños seudolabios; la faringe y el esófago son cilíndricos. Los machos tienen forma cilindroide típica de nematodo, de color blanco, con cuatro líneas de espinas longitudinales en las líneas media y lateral. Las espículas son desiguales, una larga y delgada, la otra corta y gruesa. Las hembras tienen forma globular con el extremo anterior y posterior terminados en punta. La porción glo-

bular está dividida en cuatro po
terior del cuerpo, el útero está
del cuerpo. Los huevos tienen
puestos.

Tetrameres americana

Se localiza en el provent
5.5 mm de largo y la hembra
bular.

Tetrameres confusa

Se encuentra en el prov
4.5 mm de largo y la hembra d

Tetrameres fissispina

Se localiza en el provent
ces se ha encontrado en pollos
la hembra de 1.7 a 6 mm de lar

Tetrameres spinosa

Se encuentra en pollos, p

Tetrameres crami

Se localiza en el proventr
mide de 2.9 a 4.1 mm. La hem

Tetrameres gigas

Se encuentra en el prov
de largo y la hembra de 5 a 6 m

Ciclo evolutivo. En las especi
saltamontes, isópodos, cucarac

En el caso de *Cheilospir*
por varias especies de saltamo
pha, Oedalus, Oxya, escarabaj
Typhaea, Epitragus, Euxestus,
eclosiona en el intestino del a
quiste en los músculos y otros
oral, la larva penetra en la pare
de 16 a 21 días después de la i



Extremo posterior del macho
neres fissispina (Según Tra-

ados; cada seudolabio tiene un
ás de los seudolabios y las alas
delgado de pollos. El macho
e ha afirmado su existencia en

os seudolabios; la faringe y el
de típica de nematodo, de co-
las líneas media y lateral. Las
y gruesa. Las hembras tienen
ados en punta. La porción glo-

bular está dividida en cuatro porciones semejantes a gajos; la vulva está en el extremo posterior del cuerpo, el útero está muy desarrollado y ocupa gran parte de la porción esferoide del cuerpo. Los huevos tienen una membrana delgada y están embrionados cuando son puestos.

Tetrameres americana

Se localiza en el proventrículo de pollos y otras gallináceas. El macho mide de 5 a 5.5 mm de largo y la hembra mide de 3.5 a 4.5 mm de largo y 3 mm en la porción globular.

Tetrameres confusa

Se encuentra en el proventrículo de pollos, palomas y guajolotes. El macho mide 4.5 mm de largo y la hembra de 3 a 5 mm por 2 a 3 mm en la porción ancha (figura 222).

Tetrameres fissispina

Se localiza en el proventrículo de patos, gansos y otras aves acuáticas. Algunas veces se ha encontrado en pollos, pavos y palomas. El macho mide de 3 a 6 mm de largo y la hembra de 1.7 a 6 mm de largo por 1.3 a 5 mm de ancho.

Tetrameres spinosa

Se encuentra en pollos, patos y otras aves silvestres.

Tetrameres crami

Se localiza en el proventrículo de patos domésticos y silvestres en Canadá. El macho mide de 2.9 a 4.1 mm. La hembra mide de 1.5 a 3.3 mm de largo y de 1.2 a 2.2 de ancho.

Tetrameres gigas

Se encuentra en el proventrículo de patos en Sudamérica; el macho mide 7.5 mm de largo y la hembra de 5 a 6 mm de largo por 4 a 5 de ancho.

Ciclo evolutivo. En las especies señaladas es indirecto, los huéspedes intermediarios son saltamontes, isópodos, cucarachas, etc.

En el caso de *Cheilospirura hamulosa,* los huevos salen en las heces y son ingeridos por varias especies de saltamontes de los géneros *Melanoplus, Conocephalus, Atractomorpha, Oedalus, Oxya,* escarabajos *Tribolium, tenebroides, Carpophilus, Dactylosterneum, Typhaea, Epitragus, Euxestus, Litargus* y *Weevil Oxydema* y *Sitophilus.* La primera larva eclosiona en el intestino del artrópodo, pasa a la cavidad del cuerpo y se desarrolla en un quiste en los músculos y otros tejidos, para llegar a tercera larva. La infestación es por vía oral, la larva penetra en la pared de la molleja, muda y crece, el adulto aparece en un lapso de 16 a 21 días después de la infestación. El período prepatente es de 76 a 90 días.

Ciclo de *Dispharynx nasuta.* Los huevos son eliminados en las heces, luego son ingerido por Isospodos (Cochinillas) de los géneros *Armadillium, Porcellio* y *Porcellionides,* la larva 1 pasa a la cavidad del huésped intermediario en donde muda y llega al estado de larva 3 en aproximadamente 26 días. La infestación es por vía oral, penetra en la mucosa del proventrículo o del esófago; en 23 días alcanza su madurez sexual.

Ciclo de *Echinuria uncinata.* Los huevos salen en las heces, como los huéspedes son acuáticos, los intermediarios son especies de pulgas de agua del género *Daphnia,* la larva 1 eclosiona en su intestino y pasa a la cavidad general en donde muda y llega al estado de larva 3, las aves acuáticas se infestan por la ingestión de estos artrópodos. El período prepatente es de 51 días.

Ciclo de *Hartertia gallinarum.* Los huevos salen en las heces y deben de ser ingeridos por la termita *Macrohodotermes,* eclosiona la larva 1 en el intestino, pasa a la cavidad general en donde muda y se desarrolla. La infestación de las aves es por ingestión; el parásito alcanza su madurez sexual en 3 semanas.

Ciclo de *Tetrameres americana* los huevos salen en las heces y son ingeridos por saltamontes del género *Melanoplus* o cucarachas del género *Blatella.* El ave adquiere el parásito por ingestión de artrópodos infestados. El adulto aparece en un período de 8 a 10 días (figura 223).

Ciclo de *Tetrameres fissispina* los huéspedes intermediarios son pulgas de agua del género *Daphnia* y el anfipodo *Gammarus,* algunos saltamontes, cucarachas y lombrices. Las larvas eclosionan en el intestino, pasan a la cavidad general en donde se desarrolla la tercera larva. Las aves se infestan al ingerir a estos huéspedes intermediarios y en un período de 18 días llegan a su madurez sexual. Se ha señalado que algunos peces de agua dulce actúan como huéspedes transportadores.

Ciclo de *Tetrameres crami* similar a los anteriores, los huéspedes intermediarios son anfípodos del género *Gammarus* y *Hyalella.*

Patogenia. Debido a la gran variedad que existe entre las diferentes especies de espirúridos gastrointestinales de las aves, la acción patógena que ejercen varía de grado.

La acción traumática e irritativa están ligadas al desplazamiento del parásito en la pared del órgano afectado. Las hembras de *Tetrameres* se fijan a la mucosa del proventrículo mediante una acción taladrante; debido a la presencia de espinas cuticulares en los machos de *Tetrameres* y *Echinuria* la acción irritativa es de mayor grado, provocando una reacción inflamatoria grave, capaz de esclerosar la pared muscular de la molleja y de las glándulas del proventrículo.

La acción mecánica por presión sobre los tejidos circunvecinos y la acción mecánica obstructiva en la porción glandular tienen mayor importancia que las situadas en la luz o las que se encuentran debajo del revestimiento córneo.

No se ha valorado bien la acción expoliatriz; las hembras de *Tetrameres* ejercen acción hematófaga, que dependiendo de la cantidad de especímenes puede llegar a producir cuadros de anemia. Las otras especies ejercen principalmente una acción histófaga de exudados tisulares. La acción irritante es una de las más importantes.

Lesiones. Los parásitos localizados en el proventrículo causan úlceras; en infestaciones fuertes hay marcada hipertrofia de la pared del proventrículo, la membrana mucosa aparece con varios grados de inflamación catarral y en casos severos puede haber completa destrucción. Varias capas de tejido no se distinguen una de otra y los nematodos están mezclados en una zona de tejido degenerado y necrótico. Las glándulas del proventrículo



Figura 223. Esquema del ciclo
en el proventrículo; B. Hue
huésped intermediario; E. La
liberada en tracto digestivo.

están dilatadas y tienen gran
caseoso, y a veces la misma luz

Histológicamente hay i
ción edematosa del epitelio g
evidentes. Con *E. uncinata* el
lar, con un aumento de elem
cos, la lesión puede extenders

Las lesiones causadas p
dular con células de descama
vos y atróficos con formació
edema periglandular e infiltr
reacción edematosa, descama

Semiología: Las primeras ma
tito normal, algunas veces a

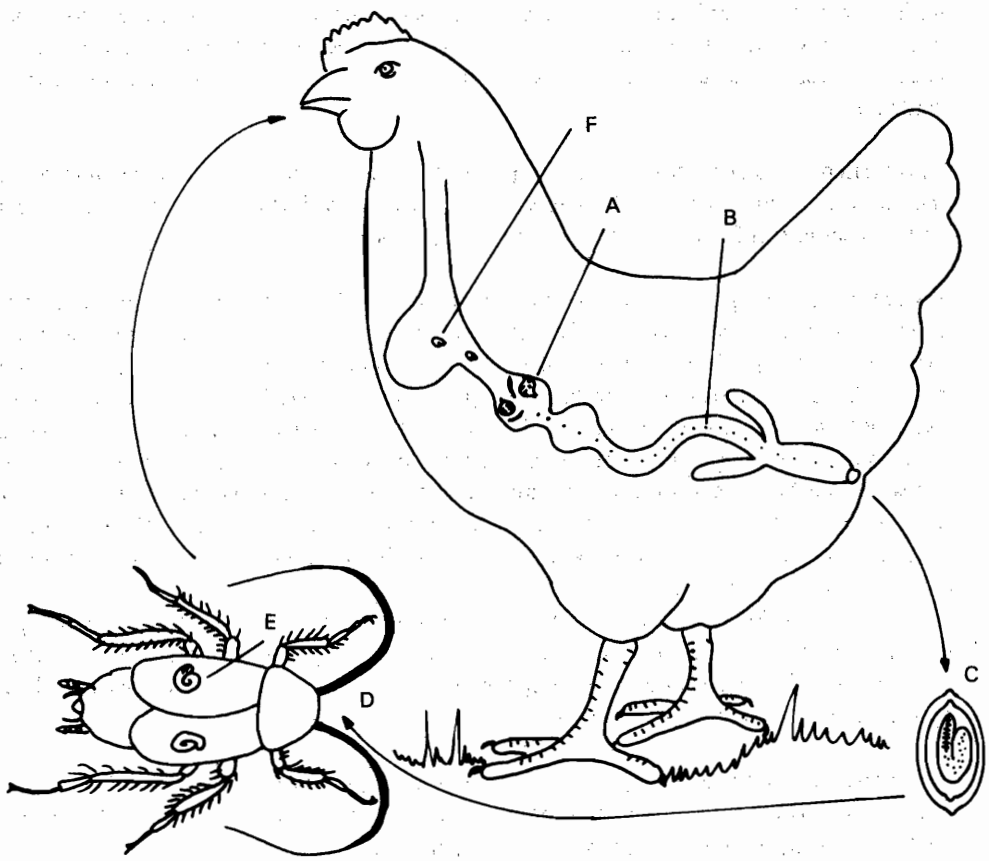


Figura 223. Esquema del ciclo evolutivo de *Tetrameres americana*. A. Nematodo adulto en el proventrículo; B. Huevos; C. Huevo larvado en suelo húmedo; D. Cucaracha huésped intermediario; E. Larva infestante en tejidos de la cucaracha; F. Tercera larva liberada en tracto digestivo.

están dilatadas y tienen gran cantidad de moco, algunas veces hay nódulos con material caseoso, y a veces la misma luz del lumen puede estar ocluida.

Histológicamente hay intensa eosinofilia, con infiltración en la mucosa y proliferación edematosa del epitelio glandular. En casos severos la descamación y ulceración son evidentes. Con *E. uncinata* el parásito se encuentra rodeado por una cápsula fibrosa avascular, con un aumento de elementos fibroblásticos, los folículos linfáticos están hiperplásticos, la lesión puede extenderse hasta la túnica muscular.

Las lesiones causadas por *Tetrameres* son similares, hay dilatación del lumen glandular con células de descamación, llegando a tener el tejido glandular cambios degenerativos y atróficos con formación de quistes con epitelio aplanado y atrófico. Se observa edema periglandular e infiltración de leucocitos, eosinófilos e histiocitos. Hay además reacción edematosa, descamación del epitelio y excesiva producción de moco.

Semiología: Las primeras manifestaciones clínicas son un retardo en el crecimiento, apetito normal, algunas veces aumentado. Hay diarrea y presencia de alimento no digerido

en las heces. Las aves llegan a un estado de enflaquecimiento que está en relación con la cantidad de vermes presentes; hay anorexia, anemia, decaimiento, emaciación y muerte. Algunas veces se encuentran pequeñas cantidades de parásitos sin manifestaciones clínicas evidentes.

Diagnóstico. El diagnóstico de las diferentes especies o géneros en aves depende básicamente de la identificación de los parásitos en la necropsia. Los huevos se pueden observar en las heces con el fin de realizar el diagnóstico posmortem.

Epidemiología. La presencia de las diferentes especies de espirúridos en aves terrestres y acuáticas está en relación con los sistemas de manejo y los hábitos alimenticios. La cría de aves de corral bajo sistemas de confinamiento en donde se llega a la cría de jaulas con pisos de alambre, prácticamente acaba con la posibilidad de ingestión de los diferentes huéspedes intermediarios Artrópodos y Coleópteros. Por otra parte, cuando la cría de aves de corral se efectúa en pisos de tierra o en praderas, huertas o depósitos de agua, las posibilidades de infestación son mayores, ya que permite por una parte la participación de una fauna de artrópodos que actúan como huéspedes intermediarios, además, el parásito también se presenta en estados evolutivos a través de la llegada accidental o la introducción de aves parasitadas a la granja.

La trasmisión se realiza por artrópodos terrestres o acuáticos según el caso, hay por lo tanto una variación estacional para la infestación de la población susceptible de acuerdo con clima de cada región. Los huéspedes intermediarios actúan como concentradores de los estados infestantes de los parásitos.

Pronóstico. La espirurosis del proventrículo y de la molleja pueden ser graves, tanto desde el punto de vista económico por la reducción del rendimiento o desde el punto de vista médico por la mortalidad en los individuos que no son tratados.

Tratamiento Para los espirúridos de la molleja se debe administrar de 2 a 3 mm^3 de tetracloruro de carbono o 0.5 a 1 cm^3/kg durante tres días consecutivos. Contra *Tetrameres* se usa el Disofenol en dosis de 20 mg/kg administrado en el alimento durante tres días. El Haloxon en dosis de 0.2 g/kg durante dos días tiene un efecto del 89%. El Thiabendazol en dosis de 0.25 a 0.50 mg/kg, durante cuatro días alcanza del 61 al 63% de efectividad en patos.

Control y profilaxis. Es necesario, para evitar la trasmisión, el control sobre los huéspedes intermediarios, el cual dependiendo del tipo de explotación será más o menos factible. De acuerdo con una relación de costo beneficio, puede cambiarse el tipo de cría extensivo por intensivo en locales con pisos que no permiten el desarrollo de los huéspedes intermediarios.

THELAZIOSIS Y OXISPIRUROSIS

Sinonimia. Espirurosis conjuntiva, Nematodosis ocular.

Definición. Infestaciones causadas por la presencia y acción en los ojos de mamíferos y aves de varias especies de los géneros *Thelazia* y *Oxyspirura.* Clínicamente se traducen en

conjuntivitis de presentación
en el saco conjuntival. La trasr
carachas.

Etiología

- *Thelazia rhodesii* (De
- *Thelazia alfortensis* (
- *Thelazia gulosa* (Raill
- *Thelazia skrjabini* (E
- *Oxyspirura mansoni* (
- *Oxyspirura parvorum*

Las especies del género
borde anterior de la cápsula bu
un pequeño órgano papiliform
les cefálicas. La cola del mac
una es impar, situada frente a
Las hembras tienen papilas la
está situada en la región esofág

Thelazia rhodesii

Se encuentra en el saco
nos y otros rumiantes en mu
hembra de 12 a 21 mm de larg

Thelazia alfortensis

Se encuentra en el sac
hembra mide de 7 a 11 mm d

Thelazia gulosa

Se encuentra en el saco
5 a 9 mm y la hembra de 11 a

Thelazia skrjabini

Se encuentra en el sac
mide de 5 a 9 mm y la hembr

Thelazia californiensis

Se encuentra en el co
nictitante de perros, coyotes,
oeste de EUA. El macho mid

conjuntivitis de presentación estacional y por la presencia de vermes en la conjuntiva o en el saco conjuntival. La trasmisión de *Thelazia* es por moscas y la de *Oxyspirura* por cucarachas.

Etiología

- *Thelazia rhodesii* (Desmarest, 1827; Railliet y Henry, 1910)
- *Thelazia alfortensis* (Railliet y Henry, 1910)
- *Thelazia gulosa* (Railliet y Henry, 1910)
- *Thelazia skrjabini* (Ershov, 1928)
- *Oxyspirura mansoni* (Cobbold, 1879)
- *Oxyspirura parvorum* (Sweet, 1910)

Las especies del género *Thelazia* se caracterizan por tener una boca sin labios, el borde anterior de la cápsula bucal está dividido por seis festones, de los que cuatro poseen un pequeño órgano papiliforme refráctil. Tienen dos papilas laterales y cuatro submediales cefálicas. La cola del macho está curvada con muchas papilas preanales de las cuales una es impar, situada frente al ano y 3 ó 4 pares postanales; las espículas son desiguales. Las hembras tienen papilas laterales cerca de la cola y la punta está redondeada. La vulva está situada en la región esofágica, son vivíparas.

Thelazia rhodesii

Se encuentra en el saco conjuntival y conducto lagrimal de bovinos, ovinos, caprinos y otros rumiantes en muchas partes del mundo. El macho mide de 8 a 12 mm y la hembra de 12 a 21 mm de largo (figura 224).

Thelazia alfortensis

Se encuentra en el saco conjuntival de bovinos. Los machos son desconocidos, la hembra mide de 7 a 11 mm de largo. Se ha encontrado en Europa.

Thelazia gulosa

Se encuentra en el saco conjuntival de bovinos en Europa y Asia. El macho mide de 5 a 9 mm y la hembra de 11 a 16.

Thelazia skrjabini

Se encuentra en el saco conjuntival de bovinos en Europa, Asia y EUA. El macho mide de 5 a 9 mm y la hembra de 11 a 19 mm de largo.

Thelazia californiensis

Se encuentra en el conducto lagrimal, saco conjuntival y debajo de la membrana nictitante de perros, coyotes, oso negro, venados, conejos y rara vez en el hombre en el oeste de EUA. El macho mide de 7.7 a 13 mm y la hembra de 12 a 18.8 mm de largo.

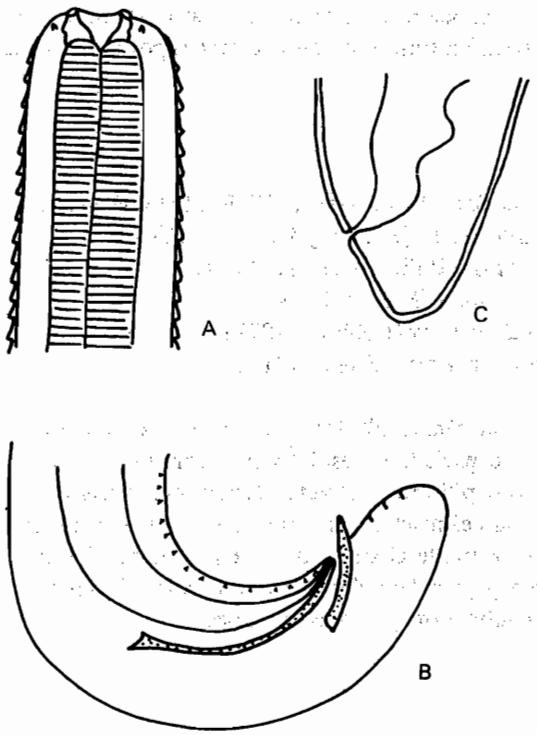


Figura 224. *Thelazia rhodesi.* A. Vista ventral del extremo anterior; B. Vista lateral del extremo posterior del macho; C. Extremo posterior de la hembra.

Thelazia callipaeda

Se encuentra debajo de la membrana nictitante de perros y en el saco conjuntival del hombre, conejos, ratas y monos, en Asia y Norteamérica.

Thelazia erschovi

Se encuentra en el conducto lagrimal de cerdos en Rusia. El macho mide de 4.9 a 5.5 mm y la hembra de 5 a 8.7 mm de largo.

Thelazia lacrymalis

Se encuentra en el saco conjuntival de caballos, bovinos, búfalos, camellos y perros en Europa, Asia y Sudamérica.

Los miembros del género *Oxyspirura* tienen boca sin labios; la cápsula bucal es corta, junto con la faringe semeja un reloj de arena por el estrechamiento en la porción media. El extremo anterior tiene dos papilas laterales y cuatro submediales, rara vez con una dilatación cuticular. El extremo posterior en ambos sexos es cónico. La cola del macho está en espiral, sin alas caudales pero tiene de 8 a 28 pares de papilas preanales y de 1 a 8 postanales. Las espículas son desiguales. El extremo posterior de la hembra es recto y la vulva está a poca distancia del recto.

Oxyspirura mansoni

Se encuentra debajo de
codornices y otras gallináceas
hembra de 12 a 19 mm de lar
50 a 65 por 40 a 45 micras (fi

Oxyspirura parvorum

Se encuentra debajo de
tralia. El macho mide de 9.2 a

Ciclo evolutivo. Las especies ci
son vivíparas, varias especies
los huéspedes definitivos. En
y M. autumnalis; en el de *T.*
autumnalis; en *T. californien*
benjamini en el de *T. lacryma*

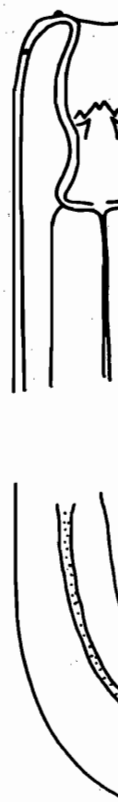


Figura 225. *Oxyspirura ma*
posterior del de la hembra;

Oxyspirura mansoni

Se encuentra debajo de la membrana nictitante de pollos, pavos, gallinas de Guinea, codornices y otras gallináceas en Asia y América. El macho mide de 10 a 16 mm y la hembra de 12 a 19 mm de largo. Los huevos están embrionados al ser puestos y miden de 50 a 65 por 40 a 45 micras (figura 225).

Oxyspirura parvorum

Se encuentra debajo de la membrana nictitante de pollos, patos y palomas en Australia. El macho mide de 9.2 a 14.5 mm y la hembra de 13.5 a 20 mm de largo.

Ciclo evolutivo. Las especies citadas del género *Thelazia* tienen ciclo semejante. Las hembras son vivíparas, varias especies de moscas ingieren las larvas de las secreciones lagrimales de los huéspedes definitivos. En el caso de *T. rhodesii* es *Musca larvipara* y *M. convexifrons y M. autumnalis;* en el de *T. gulosa* son *M. larvipara* y *M. amica* en el de *T. skrjabini* la *M. autumnalis;* en *T. californiensis* las moscas *Fannia canicularis* experimentalmente y *F. benjamini* en el de *T. lacrymalis. M. autumnalis.* La primera larva que es tomada por las

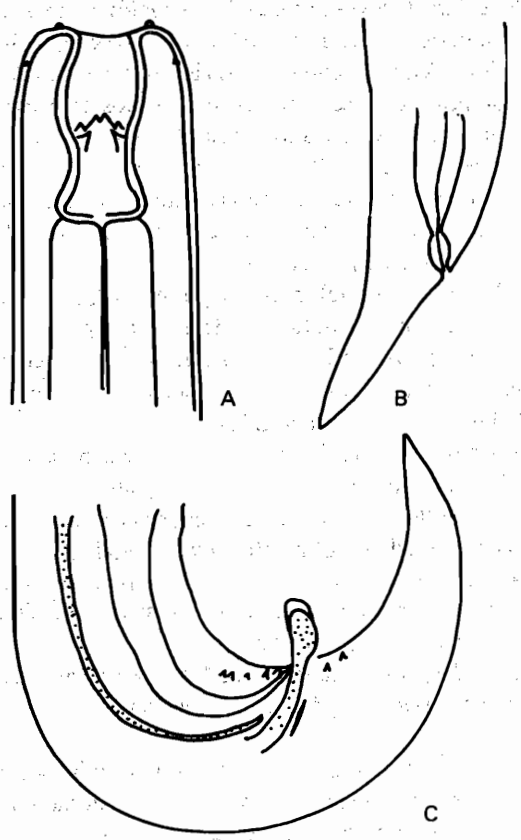


Figura 225. *Oxyspirura mansoni.* A. Vista ventral del extremo anterior; B. Extremo posterior del de la hembra; C. Extremo posterior del macho.

moscas de las secreciones oculares, llega al intestino y pasa a la cavidad para dirigirse a los folículos ováricos en donde muda dos veces y llega al estado de tercera larva, luego se dirige a las partes bucales, en el momento en que la mosca se alimenta sale en la saliva. El desarrollo en la mosca tarda de 15 a 30 días y el desarrollo en el ganado vacuno de 20 a 25 días en el caso de *T. rhodesii*.

El ciclo de *Oxyspirura mansoni* es diferente, los huevos pasan por el conducto lagrimal y salen con las heces del huésped. Las cucarachas del género *Pycnoscelus surinamensis* ingieren la primera larva, la cual se desarrolla en la cavidad general hasta llegar a la tercera larva; las aves se infestan al ingerir estas cucarachas. Las larvas escapan del intermediario luego que han sido ingeridas y aparentemente emigran por esófago, faringe, conducto lagrimal y ojos. Se ha observado que la migración sucede en 20 minutos, es decir, desde la ingestión de la cucaracha a la llegada de las larvas a los ojos (figura 226).

Patogenia. Estos vermes, debido a su localización ocular, ejercen principalmente acción mecánica e irritativa debidas a la presencia del parásito y sus movimientos en la conjuntiva y conducto lagrimal.

Lesiones y semiología. La infestación por *Thelazia* puede ocurrir en uno o en ambos ojos y consiste en una conjuntivitis con lagrimeo; después hay marcada congestión de la conjuntiva y fotofobia. Si la infestación continúa, la condición se agrava, hay secreción purulenta, se complica con queratitis y ulceración de la córnea. La conjuntiva está muy inflamada y hay bloqueo del conducto lagrimal con pus, las lágrimas y el pus exudan de los ojos produciendo un cuadro compasivo. La sensibilidad de los ojos es marcada y los animales se resisten a ser manipulados. Si no se aplica un tratamiento a tiempo, la extensa inflamación de la conjuntiva se convierte en queratitis, ulceración de la córnea y posible perforación y daño del cristalino y del iris. En este tiempo las lesiones de la córnea está notablemente inyectada y permite la salida del contenido de la cámara anterior. Si la condición se resuelve la fibrosis de la córnea puede permanecer.

La disección de la cavidad orbital infestada permite precisar la localización del parásito en la cara interna del cuerpo clignotante, pliegues de la conjuntiva, canal excretor de la glándula lagrimal y parénquima de la misma glándula, canal óculo-nasal, zona subconjuntiva, córnea y cámara anterior del ojo en los casos complicados. No se dispone de información acerca de la inmunidad de la Thelaziosis.

Las lesiones y síntomas producidos por *Oxyspirura* spp varían de una conjuntivitis media a una severa oftalmía con pérdida de la visión y aun destrucción del globo ocular. La membrana nictitante se inflama y se proyecta fuera de la córnea y de los párpados, llegándo a perforarse junto con el exudado inflamatorio y material caseoso que puede colectarse debajo, debido en parte a la infección bacteriana. En casos más avanzados, se desarrolla una severa oftalmía en donde los parásitos por lo general ya no están presentes, quizá debido a la reacción que se inicia con su presencia.

Las aves están decaídas, con frecuencia con los ojos arañados con marcado lagrimeo, conjuntivitis, y finalmente oftalmía y pérdida de la visión.

Diagnóstico. Se basa en la presencia de los signos clínicos y la identificación de parásitos en los ojos. En casos de gran inflamación es necesario anestesiar con instilaciones locales para examinar. Cuando se examina el ojo, los gusanos aparecen como hilos blancos en el tercer párpado y pueden extraerse con pinzas o con lavado con solución salina fisiológica.



Figura 226. Esquema del cic
Huevos a través del tracto
huésped intermediario; E.
Migración de la larva infest

En el caso de *T. gulosa* y *T.*
localización en los conductos
el examen microscópico de l
gar al diagnóstico.

la cavidad para dirigirse a los
le tercera larva, luego se diri-
ta sale en la saliva. El desarro-
nado vacuno de 20 a 25 días

os pasan por el conducto la-
l género *Pycnoscelus surina-*
vidad general hasta llegar a la
Las larvas escapan del inter-
an por esófago, faringe, con-
ede en 20 minutos, es decir,
s ojos (figura 226).

ercen principalmente acción
novimientos en la conjuntiva

urrir en uno o en ambos ojos
arcada congestión de la con-
e agrava, hay secreción puru-
onjuntiva está muy inflamada
l pus exudan de los ojos pro-
es marcada y los animales se
empo, la extensa inflamación
órnea y posible perforación y
la córnea está notablemente
terior. Si la condición se re-

cisar la localización del pará-
conjuntiva, canal excretor de
al óculo-nasal, zona subcon-
icados. No se dispone de in-

o varían de una conjuntivitis
destrucción del globo ocular.
rnea y de los párpados, llegán-
caseoso que puede colectarse
más avanzados, se desarrolla
o están presentes, quizá debi-

ñados con marcado lagrimeo,

la identificación de parásitos
esiar con instilaciones locales
cen como hilos blancos en el
on solución salina fisiológica.

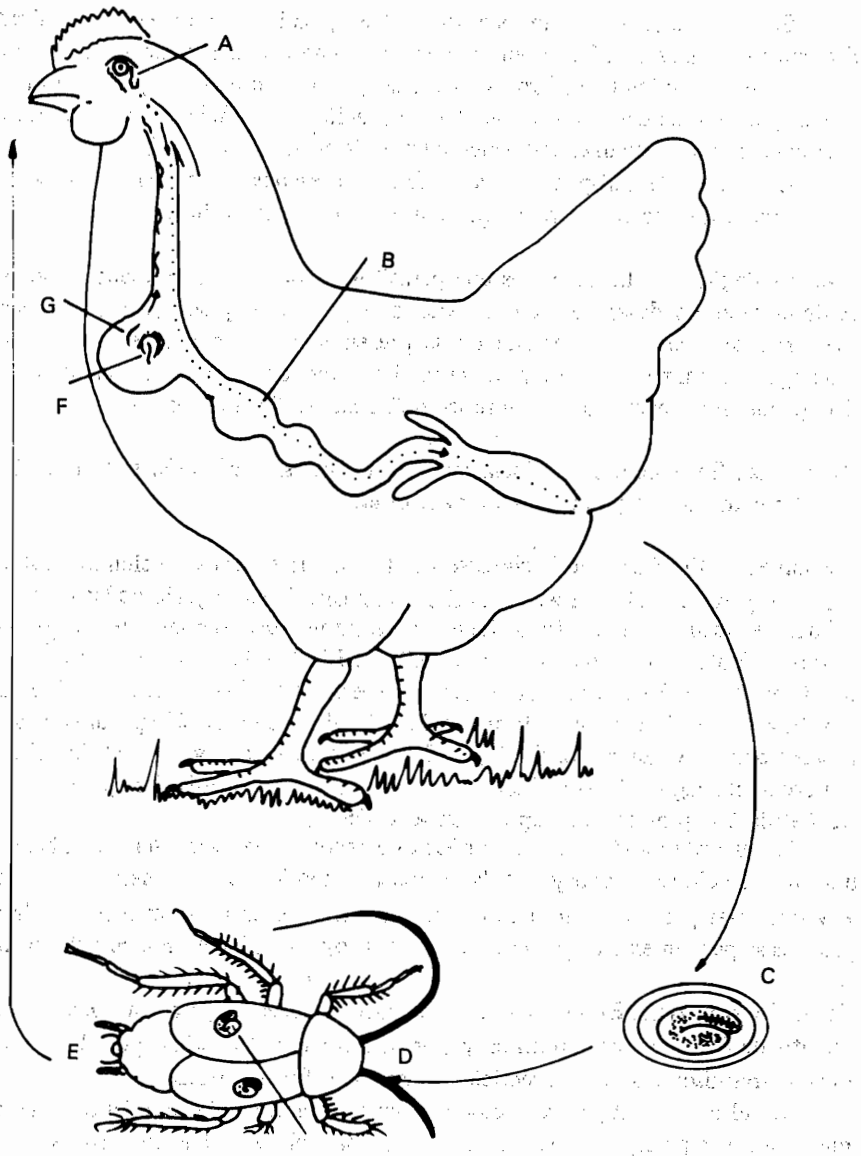


Figura 226. Esquema del ciclo evolutivo *Oxyspirura mansoni*. A. Nematodo en ojo; B. Huevos a través del tracto digestivo; C. Huevo con la primera larva; D. Cucaracha huésped intermediario; E. Larva infestante; F. Liberación de la larva infestante; G. Migración de la larva infestante hacia los ojos.

En el caso de *T. gulosa* y *T. skrjabini* esta extracción es un poco más complicada por su localización en los conductos lagrimales pues los parásitos no salen fácilmente. Mediante el examen microscópico de las secreciones se puede identificar la primera larva para llegar al diagnóstico.

En bovinos es necesario establecer el diagnóstico diferencial por conjuntivitis por Ricketsia en zonas enzoóticas, en donde por lo general están los dos ojos infectados y hay gran número de animales enfermos, mientras que en la infestación por Thelaziosis es esporádica y con frecuencia unilateral. La infestación con *Thelazia* se puede diferenciar de *Setaria* en la que el nematodo se encuentra en la cámara anterior del ojo.

En el caso de Oxispirurosis, además de la presencia del parásito en los ojos y los signos clínicos, los huevos del verme pueden encontrarse en las heces

Epidemiología. La Thelaziosis es una parasitosis estacional, se presenta generalmente durante el verano y desaparece en el invierno en países templados, en los tropicales probablemente sea mayor. La infestación se presenta en animales jóvenes y en adultos, sin embargo, los animales en confinamiento tienen menos riesgo de infestarse. Se ha observado que los animales no adquieren resistencia a las reinfestaciones.

Pronóstico. En el caso de la Thelaziosis es benigno si la afección se trata a tiempo, pero el tratamiento tardío puede conducir a la ceguera.

Tratamiento. En el caso de *T. rhodesii* puede realizarse por extracción manual con un pincel fino, para lo cual es necesario aplicar anestésico local, seguido de lavados con solución salina. Se pueden utilizar irrigaciones conjuntivales por ejemplo una solución de ácido bórico al 2-3% cloruro de mercurio al 0.05%, Lisol al 0.5%, o una solución de Dietilcarbamicina de 1 a 500. Estas soluciones se deben aplicar bajo el cuerpo clignotante, en la conjuntiva o en el saco conjuntival con 0.5 a 1 ml; si hay infección purulenta hay que hacer lavados previos y aplicar antibióticos. En el caso de *T. gulosa* y *T. skrjabini* la irrigación del conducto lagrimal puede hacerse con ayuda de una cánula. La aplicación subcutánea de Methiridina produce una rápida recuperación.

En el tratamiento para *Oxyspirura* se recomienda usar gotas de solución de creolina al 5% colocadas debajo de la membrana nictitante con anestésico local; después hay que lavar para eliminar el exceso de creolina. Los parásitos mueren rápidamente. Los gusanos se pueden extraer por medio de pinzas o de un pincel fino, con el ojo anestesiado.

Control y profilaxis. En el caso de Thelaziosis es necesario por una parte realizar el tratamiento de los animales enfermos y por otra reducir al máximo posible la población de moscas trasmisoras usando insecticidas o lámparas fotoeléctricas.

En el caso de *Oxyspirura* consiste por una parte en el tratamiento de las aves enfermas y por otra parte, en el uso de insecticidas para el control de cucarachas.

FISALOPTEROSIS

Sinonimia. Espirurosis gástrica de perros y gatos.

Definición. Es una infestación causada por la presencia y acción de varias especies del género *Physaloptera* en perros, gatos, pollos y otras gallináceas, en el estómago y duodeno de mamíferos y en el proventrículo de aves. Clínicamente produce un síndrome de gastroenteritis. La trasmisión se realiza por medio de huéspedes intermediarios *Orthoptera* (cu-

carachas) y *Coleópteros* (grillo
intermediario o paraténico.

Etiología

- *Physaloptera praeputi*
- *Physaloptera rara* (Ha
- *Physaloptera felidis* (
- *Physaloptera pacitae*
- *Physaloptera canis* (M
- *Physaloptera pseudop*
- *Physaloptera brevispi*
- *Physaloptera acutica*
- *Physaloptera tumefas*

Los miembros del géner
grandes seudolabios laterales
variable de dientes y con dos
una serie de pliegues que dan
detrás del anillo nervioso. La
anterior muscular y una poste
tan ventralmente al nivel del a
a las alas y rodean al ano; el
den ser iguales o desiguales p
el extremo posterior. La vulv
tienen cascarón liso, grueso y

Physaloptera praeputialis

Se encuentra en el est
silvestres, en muchas partes d
bra de 15 a 58 mm de largo y

Physaloptera rara

Se adhiere a la pared d
rrillos en Norteamérica. El ma
go. Los huevos miden de 42 a

Physaloptera felidis

Se encuentra en el est
macho mide de 25 a 29 mm y

Physaloptera pacitae

Se encuentra en la par
ca y Filipinas. El macho mide

carachas) y *Coleópteros* (grillos y escarabajos) en algunos casos hay un segundo huésped intermediario o paraténico.

Etiología

- *Physaloptera praeputialis* (von Linstow, 1889)
- *Physaloptera rara* (Hall y Wigdor, 1918)
- *Physaloptera felidis* (Ackert, 1936)
- *Physaloptera pacitae* (Tubangui, 1925)
- *Physaloptera canis* (Monning, 1929)
- *Physaloptera pseudopraeputialis* (Yutuc, 1954)
- *Physaloptera brevispiculatum* (von Linstow, 1906)
- *Physaloptera acuticaudata* (Molin, 1860)
- *Physaloptera tumefasciens* (Henry y Blanc, 1912)

Los miembros del género *Physaloptera* se caracterizan por tener una boca con dos grandes seudolabios laterales triangulares y simples, cada uno está armado con un número variable de dientes y con dos papilas externas. La cutícula en su porción cefálica posee una serie de pliegues que dan el aspecto de un collar. Las papilas cervicales están situadas detrás del anillo nervioso. La faringe es corta y el esófago está compuesto de una porción anterior muscular y una posterior que es glandular. Las alas caudales en el macho se juntan ventralmente al nivel del ano; posee 4 pares de papilas en forma de tallo que sostienen a las alas y rodean al ano; el número de papilas sensoriales es variable. Las espículas pueden ser iguales o desiguales pudiendo presentar una envoltura semejante a un prepucio en el extremo posterior. La vulva está hacia la mitad de la longitud del cuerpo. Los huevos tienen cascarón liso, grueso y se encuentran embrionados cuando son puestos.

Physaloptera praeputialis

Se encuentra en el estómago de gatos, perros, coyotes, zorras y otros carnívoros silvestres, en muchas partes del mundo. El macho mide de 13 a 45 mm de largo, la hembra de 15 a 58 mm de largo y los huevos de 45 a 58 por 30 a 45 micras.

Physaloptera rara

Se adhiere a la pared del estómago y duodeno en perros, gatos, coyotes, zorras, zorrillos en Norteamérica. El macho mide de 25 a 29 mm y la hembra de 27 a 41 mm de largo. Los huevos miden de 42 a 53 por 29 a 35 micras.

Physaloptera felidis

Se encuentra en el estómago de gatos, perros, coyotes y zorras en Norteamérica. El macho mide de 25 a 29 mm y la hembra de 27 a 44.4 mm de largo.

Physaloptera pacitae

Se encuentra en la pared del estómago formando nódulos en gatos de Centroamérica y Filipinas. El macho mide de 19 a 22 mm y la hembra de 23 a 25 mm de largo.

Physaloptera canis

Se encuentra en el estómago de perros y gatos en Sudáfrica. El macho mide de 30.5 mm y la hembra de 36 a 44 mm de largo (figura 227).

Physaloptera seudopraeputialis

Se encuentra en el estómago y algunas veces en la laringe de gatos. El macho mide de 21 a 34 mm y la hembra de 27 a 44 mm de largo.

Physaloptera acuticaudata

Se encuentra en el proventrículo de pollos, faisanes, otras gallináceas y falconiformes en América. El macho mide 25 mm y la hembra 33 mm de largo.

Ciclo evolutivo. Se desconoce el ciclo de todas las especies señaladas, pero se indicará como tipo el de *P. praeputialis.* Los huevos embrionados salen en las heces de donde son ingeridos por cucarachas *Blatella germanica* o grillos del género *Gryllus* y *Centophyllus* o de escarabajos pequeños *Tribolium confusum* o grande *Harpalus* sp. La primera larva penetra en la pared del intestino en donde muda y se enquista, llegando a tercera larva en aproximadamente 28 días. La infestación es por vía oral y el parásito aparece en estado adulto entre 56 y 83 días después de haber ingerido las cucarachas.

Patogenia, lesiones y síntomas. El nematodo ejerce acción traumática al adherirse a la mucosa del estómago, la acción expoliatriz es hematófaga e histófaga, causando pequeñas

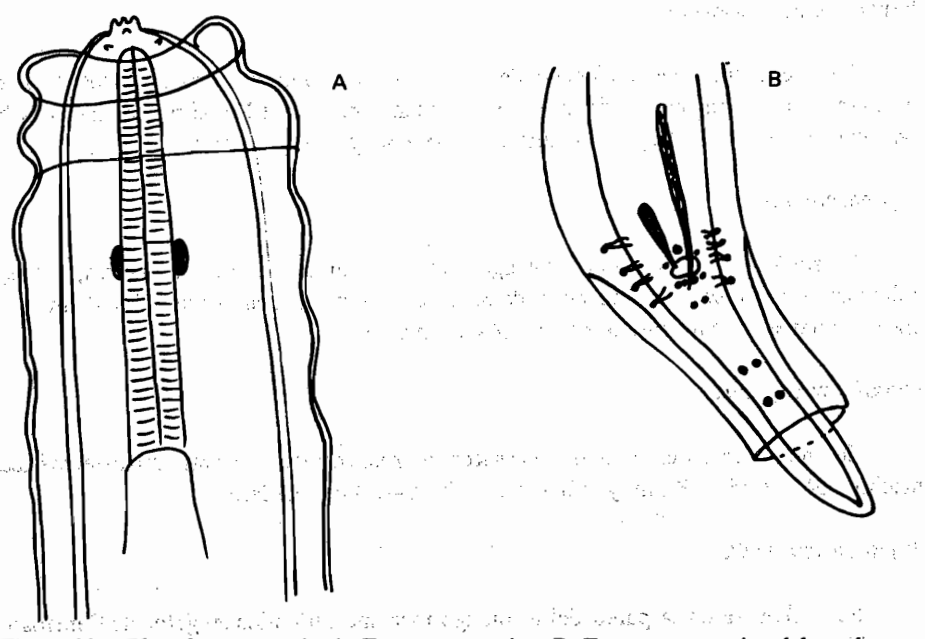


Figura 227. *Physaloptera canis.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho.

úlceras, otras veces causa eros
catarral con frecuentes vómitc
condición general, principalm
tritis puede haber heces diarrei

Epidemiología. La presencia d
ción de cucarachas, grillos y e
más, se debe considerar los há
y gallinas.

Diagnóstico. El diagnóstico a
ques no son característicos pe
toscópicos para la identificaci
renciados de los de *Spirocerca*

En el diagnóstico posm
caris por el hecho de estar en e

Tratamiento y control. Pocos
usa el bisulfuro de carbono en

ESPIRUROSIS

Definición. Infestación causad
perros, gatos, lobos, zorras y
ca. Se trasmite por medio de
phagus, Scarabeus y *Blatta.* L
también sucede por la partici
roedores. Clínicamente hay i
vómito de parásitos. Otras vec

GNATOSTOMOSIS

Definición. Infestación causa
Gnatostoma en el estómago
tres. Clínicamente se caracte
realiza por medio de dos hué
segundo, reptiles y peces.

Etiología

- *Gnatostoma spiniger*
- *Gnatostoma dolores*
- *Gnatostoma hispidu*

Los miembros del géne
rior una estructura bulbar ar

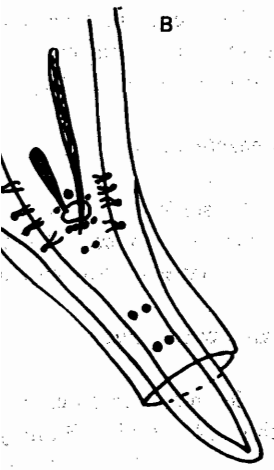
África. El macho mide de 30.5

ringe de gatos. El macho mide

otras gallináceas y falconifor-
de largo.

es señaladas, pero se indicará
alen en las heces de donde son
nero *Gryllus* y *Centophyllus* o
palus sp. La primera larva pe-
ta, llegando a tercera larva en
el parásito aparece en estado
rachas.

aumática al adherirse a la mu-
histófaga, causando pequeñas



tremo posterior del macho.

úlceras, otras veces causa erosiones como en el caso de *P. felidis*, dando lugar a gastritis catarral con frecuentes vómitos. En infestaciones fuertes hay evidente disminución de la condición general, principalmente en los gatos afectados. Como consecuencia de la gastritis puede haber heces diarreicas con moco.

Epidemiología. La presencia de esta nematodosis tiene estrecha relación con la participación de cucarachas, grillos y escarabajos que actúan como huéspedes intermediarios. Además, se debe considerar los hábitos alimenticios y los sistemas de manejo de perros, gatos y gallinas.

Diagnóstico. El diagnóstico antemortem puede realizarse por los antecedentes clínicos ques no son característicos pero que hacen recurrir a una serie de exámenes coproparasitoscópicos para la identificación de los huevos; éstos deben de ser cuidadosamente diferenciados de los de *Spirocerca lupi*.

En el diagnóstico posmorten, se deben diferenciar los vermes de *Toxocara* y *Toxascaris* por el hecho de estar en el estómago o en el duodeno.

Tratamiento y control. Pocos medicamentos se han ensayado contra estos parásitos. Se usa el bisulfuro de carbono en dosis de 0.75 ml/kg.

ESPIRUROSIS

Definición. Infestación causada por el nematodo *Spirura ritypleuritis* en el estómago de perros, gatos, lobos, zorras y otros carnívoros silvestres en varias partes de Europa y Africa. Se trasmite por medio de varias especies de escarabajos de los géneros *Blaps, Onthophagus, Scarabeus* y *Blatta*. La infestación es por la ingestión de estos artrópodos, aunque también sucede por la participación de huéspedes paraténicos como lagartijas y pequeños roedores. Clínicamente hay irritación de la mucosa del estómago que está asociada con vómito de parásitos. Otras veces no hay marcada significación patológica.

GNATOSTOMOSIS

Definición. Infestación causada por la presencia y acción de varias especies del género *Gnatostoma* en el estómago de gatos, perros, cerdos y el hombre y otros animales silvestres. Clínicamente se caracteriza por un síndrome de gastritis nodular. La trasmisión se realiza por medio de dos huéspedes intermediarios, el primero, un crustáceo acuático el segundo, reptiles y peces.

Etiología

- *Gnatostoma spinigerum* (Owen, 1836)
- *Gnatostoma doloresi* (Tubangui, 1925)
- *Gnatostoma hispidum* (Fedchenko, 1872)

Los miembros del género *Gnatostoma* se caracterizan por tener en el extremo anterior una estructura bulbar armada con pequeños ganchos que varían de forma, tamaño y

distribución según las especies. El macho tiene cuatro pares de grandes papilas laterales y dos de ventrales pequeñas. La vulva está situada después de la línea media del cuerpo. Los huevos tienen cubierta lisa con un punto en uno de sus extremos.

Gnatostoma spinigerum

Se encuentra en el estómago de gatos, perros, varios felinos silvestres y el hombre, en Asia y América. Forma nódulos en la pared del estómago en sus huéspedes normales, pero en el hombre se encuentra en varias partes del cuerpo, en general debajo de la piel formando encapsulamientos que luego llegan a ser abscesos. El macho mide de 10 a 25 mm y la hembra de 9 a 31 mm de largo. Los huevos miden de 60 a 70 por 35 a 39 micras, contienen una célula o estado de mórula cuando son puestos (figura 228).

Gnatostoma doloresi

Se encuentra en la pared del estómago de cerdos domésticos y silvestres en Asia. El macho mide de 20 a 28 mm y la hembra de 27 a 52 mm de largo.

Gnatostoma hispidium

Se encuentra en la pared o libre en el lumen del estómago de cerdos y jabalíes, rara vez en vacunos y en el hombre, en Europa, Asia, Africa y Australia. El macho mide de 15 a 25 mm y la hembra de 21 a 45 mm de largo.

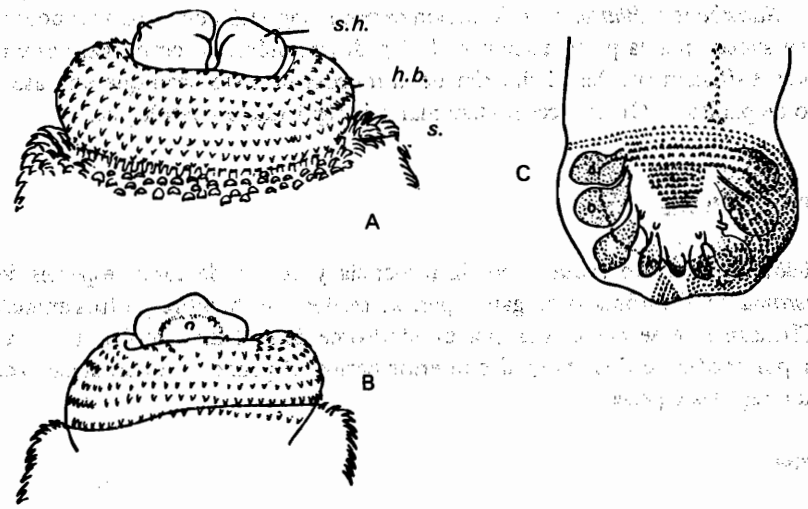


Figura 228. *Gnatostoma spinigerum.* A. Vista ventral del extremo anterior; s.h. papila submedial; h.b. bulbo cefálico; S. espinas; B. Vista lateral del extremo anterior; C. Vista ventral del extremo posterior del macho (Según Baylis y Lane).

Ciclo evolutivo. Los huevos de
larva eclosiona en un período d
humedad; entra en una especie
larva. Para su posterior desarrol
giere al primero y que puede in
Clarias, Monopterus, Ophioceph
estos huéspedes la tercera larva s
gundo huésped intermediario, ll
aproximadamente un mes.

Patogenia, lesiones y síntomas.
ingestión emigran a través de v
causando cierto grado de destr
algunas larvas emigran por el di
bre. En los gatos el parásito ma
nosas que se encuentran ocupa
formar nódulos de 2 a 3 cm de
por un pequeño número de ca
cavidad abdominal dando lugar

Diagnóstico. Los huevos pueden
sencillo, aunque generalmente p
No hay tratamiento.

Ciclo evolutivo. Los huevos de *Gnatostoma spinigerum* salen con las heces; la primera larva eclosiona en un período de 4 a 7 días en condiciones favorables de temperatura y humedad; entra en una especie de género *Cyclops* en donde alcanza el estado de segunda larva. Para su posterior desarrollo se requiere un segundo huésped intermediario que ingiere al primero y que puede incluir pitones, cobras o peces de agua dulce de los géneros *Clarias, Monopterus, Ophiocephalus, Glasogobius, Therapon* y ranas (Rana rugulosa); en estos huéspedes la tercera larva se enquista. El huésped definitivo se infesta al ingerir al segundo huésped intermediario, llegando a su madurez en el estómago de perros y gatos en aproximadamente un mes.

Patogenia, lesiones y síntomas. Las larvas ejercen acción traumática, ya que después de la ingestión emigran a través de varios órganos, tales como hígado y pared del estómago, causando cierto grado de destrucción tisular que se reconoce como trayecto necrótico; algunas larvas emigran por el diafragma, cavidad pleural y piel, principalmente en el hombre. En los gatos el parásito maduro en la pared del estómago produce formaciones cavernosas que se encuentran ocupadas por material sanguinolento y purulento. Se llegan a formar nódulos de 2 a 3 cm de diámetro que están comunicados con el lumen del estómago por un pequeño número de canales. Algunas veces estos canales toman dirección hacia la cavidad abdominal dando lugar a peritonitis fatal.

Diagnóstico. Los huevos pueden encontrarse en las heces y el diagnóstico es relativamente sencillo, aunque generalmente pasan muy pocos huevos en las heces.

No hay tratamiento.

Capítulo 24

Filariasis

DIROFILARIASIS
OTRAS FILARIAS DE PERROS Y GATOS:
ONCOCERCOSIS EN BOVINOS Y EQUINOS
PARAFILARIASIS EN BOVINOS Y EQUINOS
OTRAS FILARIAS EN BOVINOS
SETARIOSIS EN BOVINOS Y EQUINOS
ELAEOFOROSIS

DIROFILARIASIS

Sinonimia. Filariasis cardiopulmonar del perro.

Definición. Infestación no contagiosa causada por la presencia y acción de *Dirofilaria immitis* en el corazón derecho y arteria pulmonar en perros y otros cánideos. Clínicamente se traduce en un síndrome de insuficiencia cardiaca, con manifestaciones cutáneas y nerviosas. Se trasmite por mosquitos hematófagos de la familia *Culicidae.*

Etiología

Dirofilaria immitis (Leydi, 1856)

Se encuentra en el ventrículo derecho y arteria pulmonar y rara vez en abscesos en patas, nódulos interdigitales, vómito, la cámara anterior del ojo y cavidad abdominal, de perros, coyotes, zorras, gatos, otros animales y ocasionalmente el hombre, en varios países del mundo. Los miembros del género *Dirofilaria* en la boca no tienen labios, hay papilas cervicales insignificantes, el extremo posterior del macho termina en espiral con una cola cónica redondeada, posee alas caudales, con 5 pares de papilas preanales pedunculadas y 1 a 6 grandes papilas postanales, además 6 pares de papilas postanales. Las espículas son iguales y no tienen gubernáculo. El extremo posterior de la hembra es redondeado, la vulva está a corta distancia del extremo posterior del esófago. Las hembras son vivíparas. El macho mide de 120 a 200 mm de largo. La espícula izquierda es más larga que la derecha. La hembra mide de 250 a 310 mm de largo. Las microfilarias sanguíneas no mudan y miden 218 a 340 micras después de la fijación con formol, el extremo anterior está aplanado y la cola es recta (figura 229).

Ciclo evolutivo. La hembra de *D. immitis* es vivípara, por lo que las larvas o microfilarias pasan a la sangre y circulan. Las microfilarias tienden a presentar periodicidad que varía según las cepas en los diferentes países, mientras algunos autores encuentran un aumento de microfiliarias en la sangre periférica hacia las 8 pm, otros afirman que esto sucede en la madrugada y primeras horas de la mañana. Es conveniente tener información local para utilizarla con fines didácticos. Las microfilarias viven durante semanas. El subsecuente desarrollo requiere de la intervención de mosquitos hematófagos, tales como

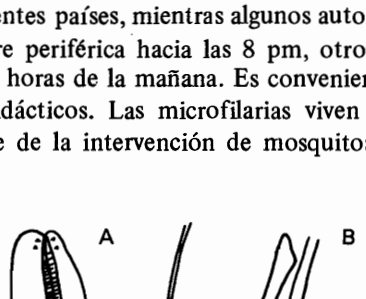


Figura 229. *Dirofilaria immitis.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho.

Culex pipiens, C. fatigans, Aede
latus. Los mosquitos ingieren la
insecto y posteriormente pasan
de segunda larva que tiene for
estado de tercera larva, de for
teriormente las microfilarias e
cefálicos o en la cavidad en el
cíclica o infestante, entonces r
mosquitos varía según el clima
son susceptibles a las microfilari

La infestación del perro
del huésped definitivo, pues la
y migración intermedia por va
tiempo de 85 a 120 días, midi
sexual y las microfilarias apare
(figura 230).

Patogenia. El parásito adulto
cipalmente en el corazón derec
de la sangre y el cierre de la
arrastrados por la corriente s
cerebro y otros tejidos. Los
irritativa sobre el endotelio de
hipertrofia compensadora. La
hipersensibilidad debida a la ac

La migración de formas
eosinofílica que se observa e
de parásitos inmaduros a la a
arrollo de neumonía.

Las lesiones vasculares
arrastrados a las ramas pequeñ
de neumonitis y tos en perros

La dirofilariasis en su
y falla cardíaca. Cuando está
derecho afectan el paso de la
la arteria pulmonar.

La presencia de los ve
de la arteria pulmonar y sus
un engrosamiento de la ínti
también una hipertrofia med
bolias en la arteria pulmonar,

La hipertensión pulmon
de la esclerosis vascular pulmo

La presencia del parásit
cia de la válvula tricúspide y se
factor, más la hipertensión p
causan deterioro de la contr
pero hay un desequilibrio ent

Culex pipiens, C. fatigans, Aedes aegypti, A. pambaensis, A. geniculatus, A. quadrimaculatus. Los mosquitos ingieren las microfilarias junto con la sangre, llega al estómago del insecto y posteriormente pasan a los tubos de Malpigio, al cuarto día pasan al estado de segunda larva que tiene forma semejante a una salchicha y al 9º a 10º día llegan al estado de tercera larva, de forma más alargada, y que mide 500 micras de largo. Posteriormente las microfilarias emigran por la cavidad torácica, entran en los espacios cefálicos o en la cavidad en el labio en donde alcanzan el estado de microfilaria metacíclica o infestante, entonces miden 800 a 900 micras. El tiempo de desarrollo en los mosquitos varía según el clima entre 8 y 17 días y la especie de mosquito. Los mosquitos son susceptibles a las microfilarias y gran número de ellos muere.

La infestación del perro ocurre en el momento en que el mosquito se alimenta del huésped definitivo, pues las microfilarias son inoculadas en la piel. Hay crecimiento y migración intermedia por varios tejidos, en el corazón se establecen en un lapso de tiempo de 85 a 120 días, midiendo 3 a 11 cm. Dos meses después, alcanzan su madurez sexual y las microfilarias aparecen en la sangre. El período patente parece ser de 5 años (figura 230).

Patogenia. El parásito adulto ejerce importante acción mecánica por obstrucción, principalmente en el corazón derecho y en la arteria pulmonar interfiriendo con el paso normal de la sangre y el cierre de las válvulas. Otras veces diferentes estados evolutivos son arrastrados por la corriente sanguínea provocando problemas de embolia en pulmón, cerebro y otros tejidos. Los vermes a través de sus movimientos ejercen una acción irritativa sobre el endotelio de los vasos dando lugar a endoarteritis y endocarditis con hipertrofia compensadora. La naturaleza de la endoarteritis se considera como una hipersensibilidad debida a la acción mecánica e irritativa del parásito.

La migración de formas juveniles al pulmón es una explicación de la neumonitis eosinofílica que se observa en perros jóvenes con manifestaciones de tos. La llegada de parásitos inmaduros a la arteria pulmonar causa una respuesta inflamatoria y el desarrollo de neumonía.

Las lesiones vasculares son un estímulo para la formación de trombos que son arrastrados a las ramas pequeñas de la arteria pulmonar. La tromboembolia es una causa de neumonitis y tos en perros con parásitos adultos.

La dirofilariasis en su fase de disfunción cardiovascular termina con congestión y falla cardíaca. Cuando está presente gran cantidad de vermes adultos en el corazón derecho afectan el paso de la sangre y el cierre de la válvula del corazón derecho y de la arteria pulmonar.

La presencia de los vermes adultos causan rozamiento con la superficie interna de la arteria pulmonar y sus ramas, dando como consecuencia, macroscópicamente, a un engrosamiento de la íntima y microscópicamente a hiperplasia de la íntima; hay también una hipertrofia media de las arterias pulmonares, llegando a haber tromboembolias en la arteria pulmonar, con formación de infartos pulmonares.

La hipertensión pulmonar y la dilatación de la arteria pulmonar son la consecuencia de la esclerosis vascular pulmonar y de la oclusión señalada.

La presencia del parásito adulto en el corazón da como consecuencia incompetencia de la válvula tricúspide y semilunar, con un incremento de la resistencia de la sístole. Este factor, más la hipertensión pulmonar inducida por la esclerosis de la arteria pulmonar, causan deterioro de la contracción miocárdica. El trabajo del corazón está aumentado pero hay un desequilibrio entre el trabajo y el daño cardiaco. El mecanismo compensatorio

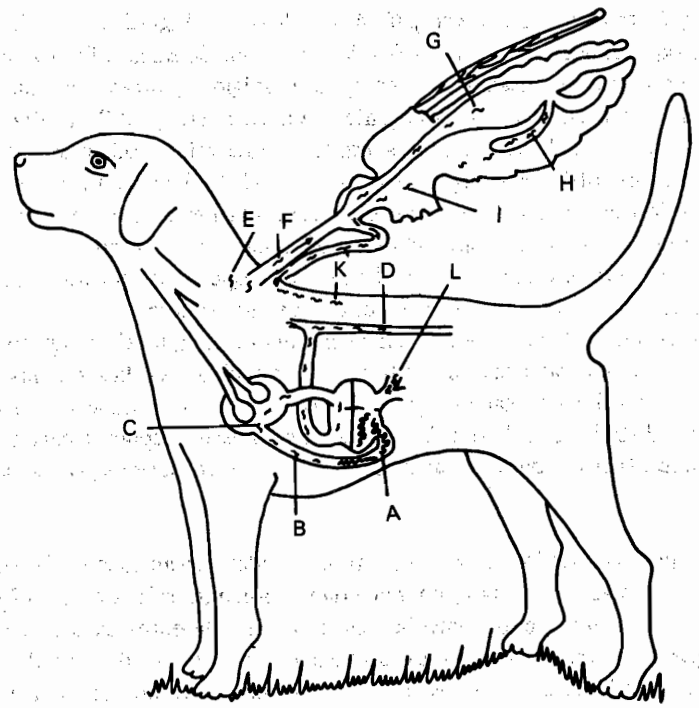


Figura 230. Esquema del ciclo evolutivo de *Dirofilaria immitis*. A. Nematodo adulto en corazón y arteria pulmonar; B. Microfilaria en arteria pulmonar; C. Microfilarias en pulmón vía corazón izquierdo; D. Microfilarias en circulación general; E. Microfilarias en sangre periférica son succionadas por el huésped intermediario; F. Microfilaria en esófago; G. Microfilaria en estómago del mosco; H. Microfilarias en tubos de Malpigio; I. Microfilaria metacíclica en el tórax; J. Microfilaria metacíclica en migración en el labio inferior; K. Microfilarias penetran por piel y pasan al tejido subcutáneo y sangre periférica; L. Microfilarias metacíclicas en circulación general.

es la hipertrofia, el volumen adicional de sangre produce congestión. Como consecuencia hay incremento en el tamaño de hígado, bazo y pulmones con ascitis.

Los parásitos se encuentran en localizaciones aberrantes como son vena cava, ojos, cerebro, aorta y ventrículo izquierdo.

Las microfilarias se pueden ver en cortes tisulares de pulmón, hígado o riñones en donde hay degeneración del epitelio, endotelio y membrana basal, pero no daño tubular. Los cambios degenerativos del glomérulo incluyen inflamación, y vacuolización de la membrana basal, con descamación de las células endoteliales. Todos estos cambios hacen que material con peso molecular de 70,000 a 100,000 entre en los espacios urinarios explicando la proteinuria visible en esta parasitosis.

Lesiones. Al principio hay dilatación del corazón con endocarditis del lado derecho, en la arteria pulmonar después de la endoarteritis hay ateroesclerosis con hemorragia focal de la íntima. Las arterias pequeñas tienen hipertrofia y engrosamiento endotelial y las arteriolas acusan hipertrofia media. En general no hay lesiones del lado venoso, pero algunas veces se encuentra oclusión de la vena cava por parásitos adultos, otras veces las venas y vénulas están dilatadas y hay extravasación de sangre. Ocasionalmente ocurren

hemorragias peribronquiales. Los
pasiva. Algunas áreas de consc
áreas grisáceas.

Histológicamente las arter
y los alvéolos están ocupados p
veolar. Otras lesiones son la c
tamaño y cianosis en el bazo.

Semiología. Las manifestacione
infestación. Generalmente hay
culación. Los signos de insuficie
y colapso agudo. La congestió
ascitis. Las manifestaciones ne
gestión venosa crónica produce
que causan incoordinación, pa
infartos en pulmones; en los r
en los órganos. Las manifestaci
irritante o erupciones papulares

En gatos, los signos en p
siguiente manera: estertores,
disnea; en sistema gastrointest
normales o pálidas y el compor

Inmunidad. Los perros cuan
immitis muestran que la inmu
de las microfilarias, pero sin d
específico de inmunidad "Di
lantes) obviamente no es ber
comprendida la reacción celu
atrapadas principalmente en
inmunidad específica contra u

Se han utilizado microf
se establezca el parásito en su
animales es bastante significat
que las larvas mueren es el pe
en el perro y coincide con el p
cuando muda el cuarto estad
en el corazón. Esto muestra
enzimas, o ambos, durante la

Epidemiología. La Dirofilario
y está estrechamente relacio
tores de los géneros *Culex* y
casos notificados son de per
5% de microfilarias de *D. im*
(1965), notificó la presencia
Ciudad Victoria, Tamaulipas
50 perros 25% con microfil



s. A. Nematodo adulto en
onar; C. Microfilarias en
n general; E. Microfilarias
diario; F. Microfilaria en
rias en tubos de Malpigio;
lica en migración en el la-
o subcutáneo y sangre pe-

ongestión. Como consecuen-
con ascitis.
s como son vena cava, ojos,

pulmón, hígado o riñones
brana basal, pero no daño
nflamación, y vacuolización
liales. Todos estos cambios
00 entre en los espacios uri-

arditis del lado derecho, en
erosis con hemorragia focal
grosamiento endotelial y las
es del lado venoso, pero al-
itos adultos, otras veces las
re. Ocasionalmente ocurren

hemorragias peribronquiales. Los cambios pulmonares consisten en enfisema y congestión pasiva. Algunas áreas de consolidación bronconeumónicas aparecen interpuestas con áreas grisáceas.

Histológicamente las arteriolas de los pulmones tienen trombosis por microfilarias y los alvéolos están ocupados por un fluido edematoso; hay fibrosis en el tejido interalveolar. Otras lesiones son la congestión pasiva de hígado y riñones, con aumento de tamaño y cianosis en el bazo.

Semiología. Las manifestaciones dependen del número de vermes y el tiempo de la infestación. Generalmente hay tos crónica, falta de resistencia, debida a la falta de circulación. Los signos de insuficiencia cardiaca son tos, fatiga rápida, murmullos cardiacos y colapso agudo. La congestión pasiva produce daños en varios órganos y da lugar a ascitis. Las manifestaciones nerviosas resultan de la anemia cerebral. Después la congestión venosa crónica produce trastornos nerviosos que dan lugar a desórdenes nerviosos que causan incoordinación, paresia o paraplejia. Puede presentarse muerte súbita, por infartos en pulmones; en los riñones pueden estar asociados a nefritis con microfilarias en los órganos. Las manifestaciones cutáneas asociadas con *D. immitis* producen eczema irritante o erupciones papulares en varias partes del cuerpo.

En gatos, los signos en pulmones y sistema cardiovascular se pueden resumir de la siguiente manera: estertores, generalmente secos, murmullo cardiaco, estornudos y disnea; en sistema gastrointestinal, emesis, diarrea, anorexia, las membranas mucosas normales o pálidas y el comportamiento anormal con letargo o depresión y síncope.

Inmunidad. Los perros cuando son inyectados con microfilarias vivas de *Dirofilaria immitis* muestran que la inmunidad o hipersensibilidad se desarrolla contra los antígenos de las microfilarias, pero sin demostrar protección contra la fase infestante. Este estado específico de inmunidad "Dirofilariasis oculta" o (dirofilariasis sin microfilarias circulantes) obviamente no es benéfico para el perro; como consecuencia patológica está comprendida la reacción celular de los constantes asaltos de numerosas microfilarias atrapadas principalmente en el pulmón. Ningún experimento ha podido establecer la inmunidad específica contra un estado específico de la filaria.

Se han utilizado microfilarias irradiadas con 20 Kilorads o más logrando que no se establezca el parásito en su fase patente en el corazón. La respuesta inmune de estos animales es bastante significativa en la confrontación con larvas normales. El tiempo en que las larvas mueren es el período requerido para que aparezca una inmunidad efectiva en el perro y coincide con el período crítico, de dos y medio a tres meses postinfestación, cuando muda el cuarto estado larvario y la migración de los adultos jóvenes tiene lugar en el corazón. Esto muestra que los metabolitos de las larvas, fluidos de la muda o las enzimas, o ambos, durante la fase de migración, son los inmunógenos funcionales.

Epidemiología. La Dirofilariosis canina se encuentra ampliamente distribuida en el mundo y está estrechamente relacionada con la presencia de varias especies de mosquitos vectores de los géneros *Culex* y *Aedes*. En México la frecuencia es baja; la mayoría de los casos notificados son de perros importados de los E.U.A. Castillejos (1972), encontró 5% de microfilarias de *D. immitis* en 125 perros importados de los E.U.A. Xicotencatl, (1965), notificó la presencia de microfilarias del mismo parásito en 29% de perros en Ciudad Victoria, Tamaulipas. Castillo, en 1969, en la ciudad de Veracruz encontró en 50 perros 25% con microfilarias de esta especie y Schnaas, en 1958, señala haberlas

encontrado en un perro importado de E.U.A. No se ha encontrado diferencia de susceptibilidad entre perros con pelo largo y pelo corto, lo que podría tener relación con la protección contra el piquete de los moscos; sin embargo, hay diferencias de 3 a 6 veces más posibilidades de infestación a los perros de trabajo que permanecen más tiempo fuera de la casa que los que permanecen en confinamiento. No se ha observado diferencia en cuanto a raza y sexo.

Se han señalado como vectores de *Dirofilaria immitis* más de 60 especies de moscos, variando mucho de una región a otra y de los hábitos de una u otra especie. Por tanto, las zonas enzoóticas son aquellas en donde la población de mosquitos es abundante durante todo el año o durante la estación de calor y humedad.

Existe otra especie el *Dipetalonema reconditum*, transmitido por pulgas y que es muy frecuente en perros de la ciudad de México. Además, su grado de patogenicidad es muy bajo.

Diagnóstico. El diagnóstico antemorten depende del reconocimiento de los signos clínicos y de la presencia de microfilarias en la sangre. Es muy importante hacer la diferenciación con otras especies de microfilarias que se encuentran en la sangre de los perros. La observación directa de sangre con una pequeña cantidad de solución fisiológica de sal no es suficiente para diferenciar a *Dirofilaria immitis* de *Dipetalonema reconditum*, aunque puede haber diferencias de movimiento y periodicidad. La inyección de adrenalina aumenta el número de microfilarias en un corto tiempo. Esto puede usarse para indicar que gran número de microfilarias no necesariamente indica la severidad de la enfermedad.

Se pueden utilizar varias técnicas para concentrar las microfilarias de la sangre, mediante centrifugación y hemólisis de los glóbulos rojos con una solución de formol y ácido acético. También pueden diferenciarse las microfilarias, por el Método de Newton y Wright así como sus características morfológicas. Para la concentración puede utilizarse el método de microhematocrito que resulta rápido y económico.

El diagnóstico radiológico por arteriografía de contraste pone de manifiesto la presencia de los parásitos adultos, así como las lesiones de hipertrofia cardiovascular, que permite hacer un mejor pronóstico.

Se ha utilizado el diagnóstico inmunológico utilizando varias técnicas pero la prueba de hemoaglutinación indirecta y la de floculación con bentonita no producen gran diferencia entre la respuesta en infestaciones moderadas y altas. Los anticuerpos se detectan después de dos meses de la infestación y persisten hasta la aparición de las microfilarias, aproximadamente seis meses después. Ocurre una disminución de la respuesta inmune cuando se presenta la microfilarinemia; además, no se ha encontrado una correlación entre la severidad de la enfermedad y la intensidad de la respuesta inmune.

El 95% de los perros con *Dirofilaria* tienen microfilarias circulantes, la razón de las falsas negativas incluye una toma inadecuada de la muestra, inadecuado examen, parásitos inmaduros o de un solo sexo.

El diagnóstico posmorten pone de manifiesto las lesiones y la presencia de parásitos adultos y de formas juveniles.

Tratamiento. Se han utilizado varios compuestos en el tratamiento de *D. immitis*, y se pueden dividir según tengan acción sobre las microfilarias o sobre los adultos denominados también larvicidas y adultocidas.

El riesgo del tratamiento depende de las lesiones presentes tales como la endoarteritis y la congestión venosa crónica. Además, la embolia del parásito muerto resulta

algunas veces más grave que su pre

La Dietilcarbamicina es un
na utilizadas principalmente cont
tra los adultos. Se administra en
días.

La Arsenamida en dosis de
no ejerce efectos sobre las larvas.

La Dithiazanina en dosis d
y las larvas en el útero, pero no co

El trimelarsen o Melarsony
otras vías distintas de la endover
en dosis de 5 mg/kg por dos días c
ha demostrado efectividad.

Control y profilaxis. Durante la é
tos puede prevenirse el desarroll
microfilaricidas. Por ejemplo se re
por 10 días cada tres meses.

OTRAS FILARIAS DE PERROS

Dipetalonema reconditum (Grassi

Se encuentra en el tejido
carnívoros en varios países del mu
de 20 a 32 mm de largo. Los hue
y *C. felis* (figura 231).

Dipetalonema dracunculoides (C

Se encuentra en la cavidad
tugal y la India. El macho mide
huésped intermediario es la mosca

Dipetalonema grassii (Noé, 1907)

Se encuentra en el tejido c
El macho no se conoce; las hemb
diario es la garrapata *Rhipicephal*

Brugia malayi (Brug, 1927) Buck

Se encuentra en los vasos
El macho mide de 13.5 a 20.5
des intermediarios son mosquit
232).

algunas veces más grave que su presencia vivo.

La Dietilcarbamicina es una de las principales drogas de la serie de la piperacina utilizadas principalmente contra las microfilarias aunque también se ha usado contra los adultos. Se administra en dosis de 22 mg/kg tres veces al día durante 14 a 21 días.

La Arsenamida en dosis de 1 mg/kg durante 15 días mata al parásito adulto pero no ejerce efectos sobre las larvas.

La Dithiazanina en dosis de 6.6 a 11 mg/kg tiene efecto sobre las microfilarias y las larvas en el útero, pero no contra los adultos.

El trimelarsen o Melarsony es un compuesto arsenical que se puede utilizar por otras vías distintas de la endovenosa y produce efecto sobre los adultos de *D. immitis* en dosis de 5 mg/kg por dos días consecutivos destruye 80% de los adultos. El Avermectin ha demostrado efectividad.

Control y profilaxis. Durante la época o durante la exposición de los perros a los mosquitos puede prevenirse el desarrollo del parásito adulto mediante el uso estratégico de microfilaricidas. Por ejemplo se recomienda usar Dietilcarbamicina en dosis de 20 mg/kg por 10 días cada tres meses.

OTRAS FILARIAS DE PERROS Y GATOS

Dipetalonema reconditum (Grassi, 1889)

Se encuentra en el tejido conectivo subcutáneo y perirrenal de perros y otros carnívoros en varios países del mundo. El macho mide de 9 a 17 mm de largo y la hembra de 20 a 32 mm de largo. Los huéspedes intermediarios son pulgas *Ctenocephalides canis* y *C. felis* (figura 231).

Dipetalonema dracunculoides (Cobbold, 1870)

Se encuentra en la cavidad abdominal de perros y otros carnívoros en Africa, Portugal y la India. El macho mide de 15 a 31 mm y la hembra de 32 a 60 mm de largo. El huésped intermediario es la mosca *Hippobosca longipennis.*

Dipetalonema grassii (Noé, 1907)

Se encuentra en el tejido conectivo y en la cavidad abdominal de perros en Italia. El macho no se conoce; las hembras miden de 23 a 24 mm de largo. El huésped intermediario es la garrapata *Rhipicephalus sanguineus.*

Brugia malayi (Brug, 1927) Buckley, 1958.

Se encuentra en los vasos y ganglios linfáticos de monos, hombre y gatos en Asia. El macho mide de 13.5 a 20.5 mm y la hembra de 43 a 52 mm de largo. Los huéspedes intermediarios son mosquitos de los géneros *Mansonia, Aedes, Anopheles* (figura 232).

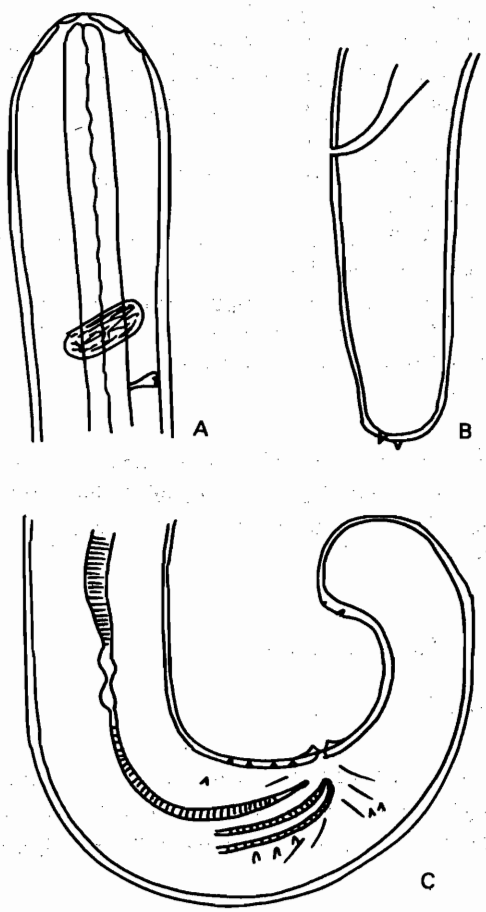


Figura 231. *Dipetalonema reconditum.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior de la hembra; C. Extremo posterior del macho.

Brugia patei (Buckley, Nelson y Heisch, 1958)

Se encuentra en los ganglios linfáticos de gatos y perros y otros carnívoros en Africa. El macho mide de 14 a 25 mm y la hembra de 30 a 51 mm de largo.

Brugia ceylonensis (Jayewardene, 1962)

Se encuentra en los ganglios linfáticos de perros en Ceylán. El macho mide 20 mm y la hembra 60 mm de largo. El huésped intermediario es el mosquito del género Aedes.

Dirofilaria repens (Railliet y Henry, 1911)

Se encuentra en el tejido conectivo subcutáneo en perros, gatos y otros carnívoros en América, Europa, Asia y en varios tejidos del hombre. Los huéspedes intermediarios son mosquitos de los géneros *Aedes, Anopheles* y *Mansonia.*



Figura 232. *Brugia malayi.* A.
Extremo posterior del macho

Cystofilaria balkanica (Skrjabi

Se encuentra en nódulos
de 40 a 50 mm y la hembra
mosquito *Anopheles maculiper*

ONCOCERCOSIS EN BOVINO

Definición. Son infestaciones
género *Onchocerca* en el teji
aorta, subcutáneo, tejido subl
nicamente se caracterizan por
y por la presencia de microfila

B

B. Extremo posterior de la

otros carnívoros en Africa.
largo.

in. El macho mide 20 mm y
nosquito del género Aedes.

os, gatos y otros carnívoros
uéspedes intermediarios son

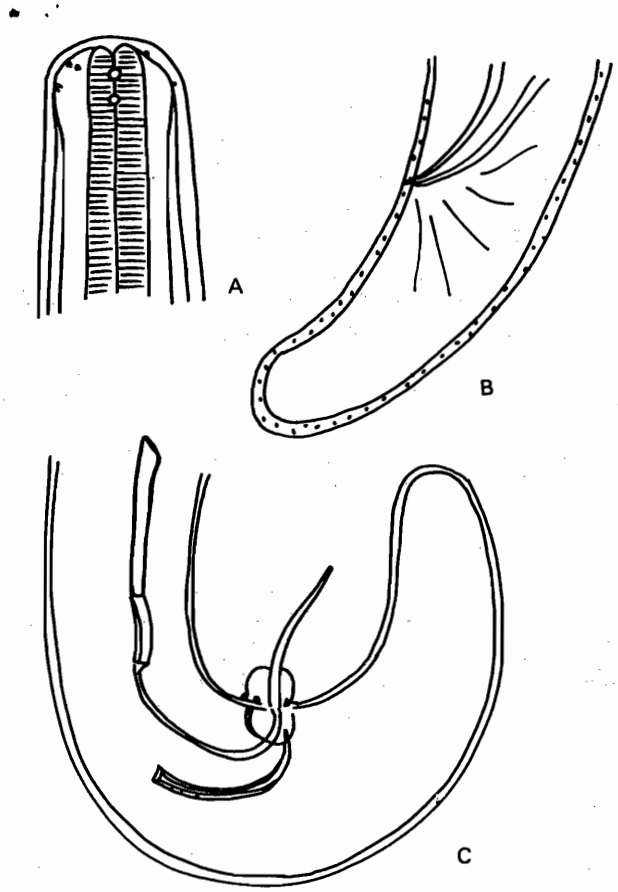


Figura 232. *Brugia malayi.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior de la hembra; C. Extremo posterior del macho.

Cystofilaria balkanica (Skrjabin y Shiknobalova, 1948)

Se encuentra en nódulos debajo de la túnica muscular del esófago. El macho mide de 40 a 50 mm y la hembra de 50 a 65 mm de largo. El huésped intermediario es el mosquito *Anopheles maculipenis.*

ONCOCERCOSIS EN BOVINOS Y EQUINOS

Definición. Son infestaciones causadas por la presencia y acción de varias especies del género *Onchocerca* en el tejido conectivo, alrededor de los ligamentos en pared de la aorta, subcutáneo, tejido sublingual, ligamentos flexores y extensores de las patas. Clínicamente se caracterizan por la formación de nódulos dentro de los cuales está el parásito y por la presencia de microfilarias.

Etiología

- *Onchocerca lienalis* (Stiles, 1892)
- *Onchocerca armillata* (Railliet y Henry, 1909)
- *Onchocerca gibsoni* (Cleland y Lohnston, 1910)
- *Onchocerca reticulata* (Diesing, 1841)
- *Onchocerca cervicalis* (Railliet y Henry, 1910)

Los miembros del género *Onchocerca* tienen la boca simple, sin labios, en el extremo cefálico hay papilas pero son muy pequeñas. La cutícula de la hembra es gruesa en la porción media del cuerpo y en el macho algunas veces se presentan estrías transversas, reforzadas por engrosamientos en espiral que se interrumpen en los lados. El extremo posterior del macho termina en espiral con cuatro papilas alrededor del ano con una o varias papilas anteriores y posteriores. Las espículas son desiguales. La vulva está en la porción anterior del esófago. Las microfilarias no tienen muda.

Onchocerca lienalis (O. gutturosa)

Se encuentra en el tejido conectivo alrededor del ligamento de la nuca, en el tejido conectivo del ligamento de la rodilla, en el ligamento gastro-esplénico y en cápsula del bazo de bovinos y búfalos en muchos países del mundo. El macho mide de 28 a 55 mm y la hembra de 400 a 550 mm de largo. Las microfilarias se encuentran en sangre, piel y ganglios linfáticos subcutáneos (figura 233).

Onchocerca armillata

Se encuentra en pequeños nódulos sobre la cara interna de la aorta o sus ramas, en vacunos y búfalos de Africa y Asia. Los machos miden de 74 a 84 mm y las hembras 73 mm de largo; esta especie tiene grandes papilas caudales y alas caudales. Las microfilarias se encuentran en la sangre y tienden a tener una periodicidad nocturna.

Onchocerca gibsoni

Se encuentra en nódulos en la región de la espalda y superficie externa de los miembros locomotores, en bovinos y ovinos en Asia, Africa y Australia. El macho mide de 30 a 53 mm y la hembra de 140 a 500 mm de largo. Las microfilarias se encuentran en la piel.

Onchocerca reticulata

Se encuentra en el tejido conectivo de los tendones flexores y de los ligamentos suspensores de los miembros anteriores, principalmente, en caballos, burros y mulas. El macho mide 27 cm de largo, posee 6 a 8 pares de papilas posteriores. La hembra mide aproximadamente 75 cm aunque nunca se han obtenido completas. Las microfilarias se encuentran en la piel (figura 234).

Onchocerca cervicalis

Aparece en el ligamento cervical de caballos, burros y mulas en muchos países. El

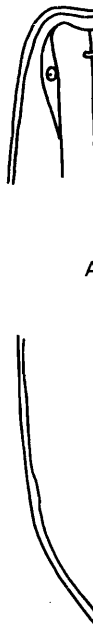


Figura 233. *Onchocerca lien*
C. Extremo posterior de la

macho mide de 6 a 7 cm de
mide 50 cm de largo (figura 2

Ciclo evolutivo. Se considera
huésped intermediario es el
encuentran en los vasos linfa
donde el parásito adulto se l
de la superficie de la piel, n
ridas por el mosquito y llega
crecen y emigran a la probos
de alimentarse inocula las
otras especies del género *Ano*

Patogenia. Los estados adult
daño. La acción mecánica po
debida a sus movimientos y
como consecuencia la forma

Lesiones. *O. lienalis* causa l
y femoro-tibial de color ama
nerados que se pueden enco
cervical, antes de aparecer l

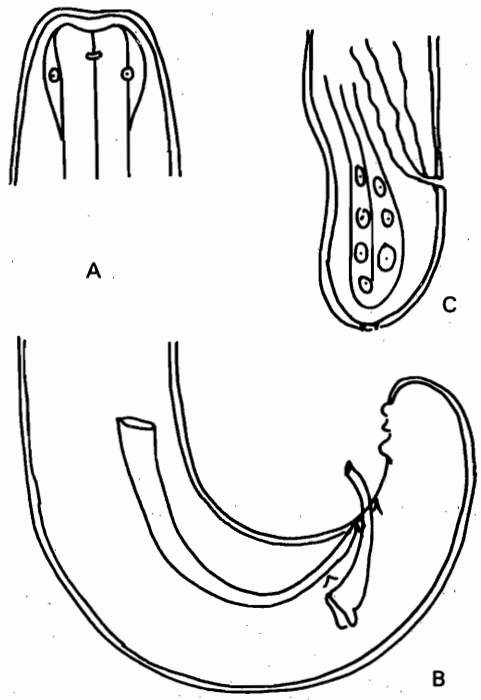


Figura 233. *Onchocerca lienalis.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho; C. Extremo posterior de la hembra.

macho mide de 6 a 7 cm de largo y tiene 8 a 10 pares de papilas posteriores. La hembra mide 50 cm de largo (figura 235).

Ciclo evolutivo. Se considera que es similar en todas ellas en el caso de *O. cervicalis* el huésped intermediario es el mosquito *Culicoides nuberculosus*. Las microfilarias se encuentran en los vasos linfáticos de la piel, principalmente alrededor de los sitios en donde el parásito adulto se localiza. Se les encuentra a una profundidad de 1.6 a 1.8 mm de la superficie de la piel, no hay evidencia de periodicidad. Las microfilarias son ingeridas por el mosquito y llegan al intestino medio, luego emigran a los músculos torácicos, crecen y emigran a la probosis alrededor de los días 22 a 25 postinfestación. Al momento de alimentarse inocula las microfilarias. También se ha señalado como trasmisores a otras especies del género *Anopheles*.

Patogenia. Los estados adultos de las especies de *Onchocerca* causan relativamente poco daño. La acción mecánica por presión sobre los tejidos circunvecinos, la acción irritativa debida a sus movimientos y a la producción de sustancias de secreción y excreción, dan como consecuencia la formación de nódulos en diferentes localizaciones del organismo.

Lesiones. *O. lienalis* causa la formación de pequeños nódulos en el ligamento cervical y femoro-tibial de color amarillo, de tejido fibroso, que contiene partes de gusanos degenerados que se pueden encontrar en el tejido conectivo de la parte interna del ligamento cervical, antes de aparecer los nódulos hay zonas de inflamación, seguidos de fibrosis y

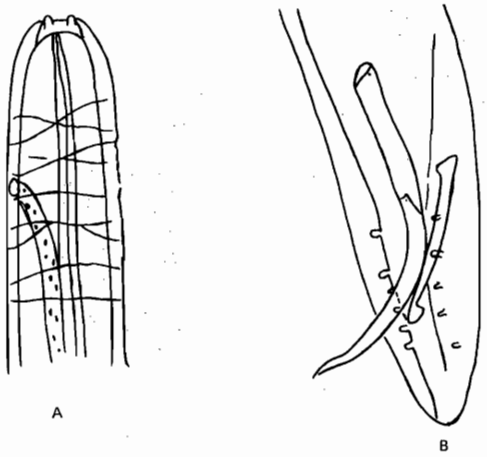


Figura 234. *Onchocerca reticulata.* Extremo posterior del macho.

calcificación, con marcada eosinofilia. Cuando se encuentran gran número de *O. lienalis* en los ligamentos laterales de la articulación femorotibial, hay hipertrofia, engrosamiento y algunas veces supuración del tendón, otras veces con finos hilos hemorrágicos en el tendón, el cual tiende a estar fibroso, después hay caseificación y calcificación.

Cuando las microfilarias están en la piel causan dermatitis, con caída del pelo, prurito y engrosamiento de la piel y formación de costras. Estas lesiones pueden estar presentes en cabeza, cuello, y corona arriba del casco, algunas veces con malformaciones de la nueva pezuña que presenta anillos y aun atrofia. Se encuentran gran cantidad de microfilarias en las lesiones cutáneas, que son lesiones superficiales con eosinófilos y disminución de linfocitos y plasmocitos. Se considera que en esta dermatitis hay reacción alérgica.

En el caso de *O. gibsoni* los parásitos adultos causan nódulos inflamatorios en la piel, pero los animales no manifiestan signos clínicos. Estos nódulos llegan a medir hasta 5 cm de diámetro y contienen canales interconectados o túneles ocupados por fibroblastos y tejido fibroso, gusanos enrollados, eosinófilos, leucocitos y células gigantes; el nódulo está rodeado por una cápsula fibrosa que puede llegar a degenerar y calcificarse. Se encuentran generalmente en la región de la escápula, espalda, flancos y patas.

O. armillata causa ateromas en la aorta, con la pared interna inflamada, arrugada con sitios de edema; algunos trayectos sinuosos del verme pueden verse en áreas de inflamación o engrosadas. Sobre la superficie externa de la aorta pueden observarse nódulos que contienen el extremo anterior del parásito hembra, los vermes están enrollados formando bolas en la capa media de la aorta, y causan hemorragias puntiformes. Como las fibras elásticas están disociadas, las fibras musculares aparecen opacas llegando a calcificarse; algunas veces hay esclerosis con nódulos calcificados.

Los adultos de *Onchocerca reticulata* producen inflamación de los ligamentos suspensores de las patas, los cuales pueden tener el doble o triple del tamaño normal, la parte posterior de la caña está caliente como una masa agrandada y edematosa. El edema desaparece en tres a cuatro semanas, pero el ligamento suspensor permanece duro y grueso. Otras veces se aprecian a la palpación nódulos que contienen a los parásitos; finalmente llegan a caseificarse y calcificarse. Los vermes pueden estar libres en el tendón, dando el aspecto de filamentos blancos. Los nódulos y los trayectos de los nematodos

Figura 235. *Onchocerca cer*
Extremo anterior. B. Extremo p
macho.

contienen tejido fibroso, célu
una cápsula fibrosa.

Los estados adultos de
Se consideran tres períodos,
verme son hialinas, luego lleg
de fibrosis y calcificación; hist
citos y linfocitos alrededor de
continúa; hay eosinófilos, célu
queñas áreas de necrosis y los
y salida de eritrocitos hacia lo

Las larvas de *O. reticula*
zonas alopécicas, con costras y
y otras veces están asociadas
reacción alérgica debida a la
microfilarias es coincidental.

Las microfilarias de *Onc*
en tejido subconjuntival, córn
dica, iridociclitis y coriorretini

Los caballos severamen
movimiento y al término de
te normales, pero si la inervac
nente.

Diagnóstico. La oncocercosis
clínicos y la observación de
ligamentos (*O. lienalis*) o por
aorta, de *O. armillata*, en el li
y de *O. reticulata*, durante e
parte, se hace la identificació

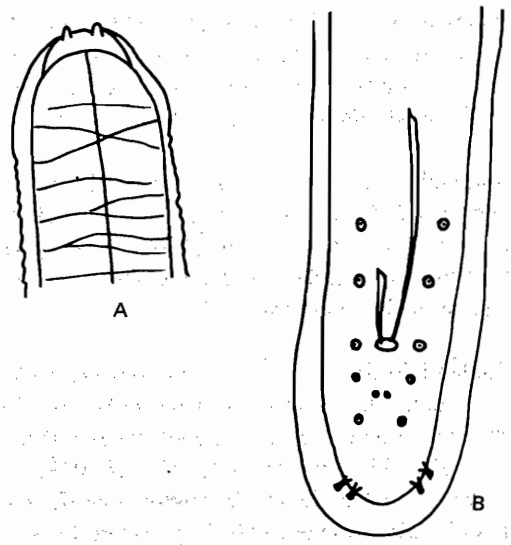


Figura 235. *Onchocerca cervicalis.* A. Extremo anterior. B. Extremo posterior del macho.

contienen tejido fibroso, células linfoides y eosinófilos, algunas veces llegan a tener una cápsula fibrosa.

Los estados adultos de *O. cervicales* causan graves daños en el ligamento cervical. Se consideran tres períodos, al principio el paquete de fibras elásticas alrededor del verme son hialinas, luego llegan a oscurecerse y presentar cambios necróticos, seguidos de fibrosis y calcificación; histológicamente hay proliferación de fibroblastos con leucocitos y linfocitos alrededor del gusano; las zonas de reacción aumentan y la infiltración continúa; hay eosinófilos, células gigantes y leucocitos en mayor número. Ocurren pequeñas áreas de necrosis y los vasos de la zona llegan a congestionarse, con endoarteritis y salida de eritrocitos hacia los tejidos, seguida de caseificación, fibrosis y calcificación.

Las larvas de *O. reticulata* en la piel están asociadas con dermatitis, con pequeñas zonas alopécicas, con costras y escoriaciones; por lo general están en el cuello y espalda y otras veces están asociadas con fístulas. También se señala que esta condición es una reacción alérgica debida a las picaduras de *Culicoides robertsi* y que la presencia de microfilarias es coincidental.

Las microfilarias de *Onchocerca cervicalis* se encuentran en los ojos; se han señalado en tejido subconjuntival, córnea, cámara anterior del ojo en caballos con oftalmía periódica, iridociclitis y coriorretinitis.

Los caballos severamente afectados por *O. reticulata* permanecen parados, sin movimiento y al término de esta fase los animales se recuperan y aparecen clínicamente normales, pero si la inervación de las patas fue lesionada la laminitis puede ser permanente.

Diagnóstico. La oncocercosis se puede diagnosticar tomando como base los antecedentes clínicos y la observación de parásitos adultos en el tejido conectivo alrededor de los ligamentos (*O. lienalis*) o por la presencia de nódulos subcutáneos de *O. gibsoni* o en la aorta, de *O. armillata,* en el ligamento cervical de *O. cervicales* y en flexores y extensores y de *O. reticulata*, durante el período en donde hay manifestaciones clínicas. Por otra parte, se hace la identificación de microfilarias mediante biopsias de la piel, puestas en

solución salina, lo que la salida de las microfilarias en 4 a 5 horas temperatura del laboratorio y su posterior tinción y observación microscópica. Puede utilizarse el xenodiagnóstico.

El diagnóstico posmortem mediante la observación de las lesiones y digestión artificial permite la liberación de los adultos.

Inmunidad. La mayoría de las filarias en el ganado se desarrollan lentamente, por lo que es más frecuente encontrarlas en ganado adulto. Se ha señalado que las lesiones cutáneas son reacciones alérgicas. Por lo general, la infestación tiende a ser crónica, no se tiene información si infestaciones previas provocan una respuesta inmune que proteja de subsecuentes exposiciones.

Epidemiología. La distribución y presentación estacional está estrechamente ligada a la ecología de los mosquitos hematófagos que son huéspedes intermediarios, los cuales, dependiendo de la especie, tienen zonas más o menos definitivas de habitat.

En 1952 Mazzotti encontró en México 15% de 59 caballos con *Onchocerca cervicalis* y cuatro de nueve tenían microfilarias en los ojos, y su número variaba entre 1 y 16 especímenes. Quiroz y Esperón, en 1972, encontraron 1 de 150 caballos con microfilarias de *O. cervicalis* en los ojos.

Tratamiento. La Dietilcarbamacina se recomienda en el tratamiento de la oncocercosis en bovinos en dosis de 80 mg/kg dos días seguidos.

PARAFILARIASIS EN BOVINOS Y EQUINOS

Sinonimia. Filariasis subcutánea.

Definición. Son infestaciones causadas por la presencia y acción de especies del género *Stephanofilaria* en el tejido subcutáneo de bovinos y equinos. Clínicamente se caracterizan por dermatitis y formación de nódulos.

Etiología

- *Parafilaria bovicola* (Tubangui, 1934)
- *Parafilaria multipapillosa* (Condamine y Drouilly, 1878)

Las especies del género *Parafilaria* tienen una cutícula trasparente, transversalmente estriada excepto en el extremo anterior, el cual se encuentra cubierto por numerosas papilas gruesas de forma elíptica y circular. El esófago es muy corto. El extremo posterior del macho es ligeramente curvado, con una cola corta con punta redondeada, posee además alas caudales, con gran número de papilas pre y postanales pedunculadas. Las espículas son desiguales y no presentan gubernáculo. El extremo posterior de la hembra tiene punta redondeada, el ano y el extremo posterior del intestino están atrofiados y la vulva es corta y está cerca de la boca. Los huevos están embrionados cuando son puestos.

Parafilaria bovicola

Se encuentra en el tejido subcutáneo formando nódulos en bovinos y búfalos en

Europa, Asia y Africa. El ma
Las microfilarias miden de 21

Parafilaria multipapilosa

Se encuentra en el tejid
y mulas en Europa, Asia, Af
40 a 70 mm (figura 241).

Patogenia, lesiones y síntom
dermatitis hemorrágica; las l
reacción se forman unos nód
Los nódulos se encuentran
cuerpo. Se desarrollan rápida
orificio de 0.5 a 1.0 mm de
nódulo desaparece en uno o
trándose nódulos en diferent
son edematosos, luego están
mando abscesos subcutáneos
y muestran debilitamiento.

Diagnóstico. Se establece po
los parásitos en los nódulos
No se conoce tratamiento.

OTRAS FILARIAS DE BOV

- *Stephanofilaria stiles*
- *Stephanofilaria dedo*

Las especies del géner
anillo de pequeñas espinas, u

Figura 236. Parafilaria bovi
A. Extremo anterior visto la
mente; B. Extremo posteri
la hembra.

Europa, Asia y Africa. El macho mide de 2 a 3 cm y la hembra de 4 a 5 cm de largo Las microfilarias miden de 215 a 230 micras de largo (figura 236).

Parafilaria multipapilosa

Se encuentra en el tejido subcutáneo e intermuscular conectivo de caballos, burros y mulas en Europa, Asia, Africa y Sudamérica. El macho mide 28 mm y la hembra de 40 a 70 mm (figura 241).

Patogenia, lesiones y síntomas. Estas especies ejercen sus acciones patógenas causando dermatitis hemorrágica; las hembras ocupan una situación paralela a la dermis; como reacción se forman unos nódulos en la dermis y epidermis del tamaño de un chícharo. Los nódulos se encuentran principalmente en cabeza, cuello, espalda y costados del cuerpo. Se desarrollan rápidamente, tan pronto como aparecen, las hembras hacen un orificio de 0.5 a 1.0 mm de diámetro, que contiene sangre, huevos y microfilarias. El nódulo desaparece en uno o dos días, pero aparecen otros en zonas adyacentes, encontrándose nódulos en diferentes estados de desarrollo en los animales afectados; primero son edematosos, luego están hemorrágicos, algunas veces hay infección piógena, formando abscesos subcutáneos con zonas de necrosis. Los animales adultos son los afectados y muestran debilitamiento.

Diagnóstico. Se establece por la relación de las lesiones junto con la identificación de los parásitos en los nódulos o los huevos y microfilarias en el exudado sanguinolento. No se conoce tratamiento.

OTRAS FILARIAS DE BOVINOS

- *Stephanofilaria stilesi* (Chitwood, 1934)
- *Stephanofilaria dedoesi* (Inle y Ihle-Landenberg, 1933)

Las especies del género *Stephanofilaria* poseen una boca circular rodeada por un anillo de pequeñas espinas, un poco más atrás hay otro círculo de espinas, interrumpido

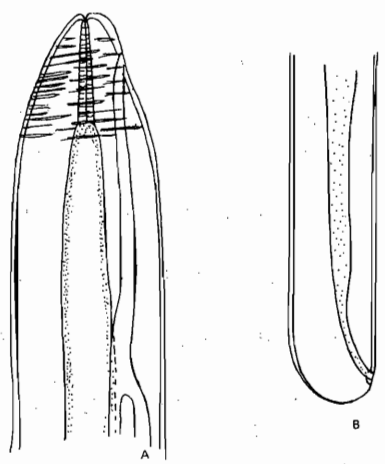


Figura 236. Parafilaria bovicola. A. Extremo anterior visto lateralmente; B. Extremo posterior de la hembra.

por los anfidios, poseen 8 papilas en el círculo externo, el esófago es corto, la cola del macho es corta con numerosas papilas anales.

Stephanofilaria stilesi

Se encuentra en la piel de la región del abdomen en bovinos de América del Norte y la U.R.S.S., el macho mide de 3 a 3.5 mm y la hembra de 5.6 a 5.8 mm de largo (figura 237).

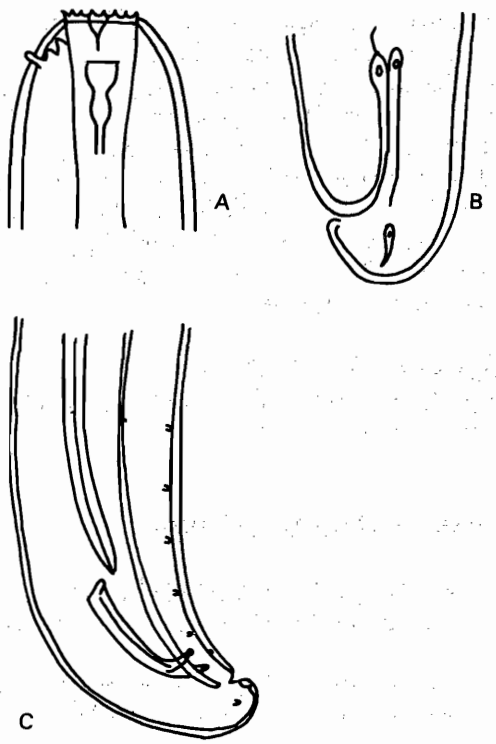


Figura 237. *Stephanofilaria stilesi.* A. Extremo anterior visto lateralmente; B. Extremo posterior de la hembra; C. Extremo posterior del macho.

Stephanofilaria dedoesi

Se encuentra en la piel de bovinos, cabras y búfalos en el sureste de Asia. El macho mide de 2.3 a 3.2 mm y la hembra de 6.1 a 8.5 mm de largo.

Stephanofilaria assamensis (Pande, 1936)

Parasita la piel de bovinos en India y Pakistán. Mide de 3 a 11.5 mm.

Stephanofilaria kaeli (Backley, 1937)

Se encuentra en la piel de las extremidades en bovinos en Malaya. Mide de 3.2 a 9.9 mm de largo.

Stephanofilaria zaheeri (Singh

Se presenta en la piel de

Las lesiones producida
en diferentes partes del cue
de varios tamaños de 2.5 a
costras de sangre y formacion
ficial o destruir el estrato có
sebáceas. Histológicamente al
citos, neutrófilos, eosinófilos y

Diagnóstico. Puede establece
cutánea o por raspados y bi
las larvas.

No se conoce tratamiento

Cordophilus saginata (von Lin

Se encuentra en el co
y pericardio de bovinos y antí

SETARIOSIS EN BOVINOS

Sinonimia. Setariosis peritone

Definición. Son infestaciones
género *Setaria* en la cavidad
generalmente causan poco da
siendo responsables de altera
de huéspedes no habituales,
medio de mosquitos de los gé

Etiología

- *Setaria cervi* (Rudolp
- *Setaria digitata* (von
- *Setaria africana* (Yeh
- *Setaria marshalli* (Bo
- *Setaria hornbyi* (Bou
- *Setaria congolensis* (
- *Setaria bernardi* (Ra
- *Setaria equina* (Abil

La especie del género *S*
cuticular que se prolonga a
papilas peribucales submedial

Stephanofilaria zaheeri (Singh, 1958)

Se presenta en la piel de las orejas en bovinos de la India.

Las lesiones producidas por estas filarias consisten básicamente en dermatitis en diferentes partes del cuerpo, de acuerdo con su localización, con zonas alopécicas de varios tamaños de 2.5 a 15 cm. La piel está engrosada, con la superficie seca o con costras de sangre y formaciones de escaras y costras. La dermatitis puede ser sólo superficial o destruir el estrato córneo, con degeneración de los folículos pilosos y glándulas sebáceas. Histológicamente alrededor de los quistes hay moderada infiltración de linfocitos, neutrófilos, eosinófilos y microfilarias.

Diagnóstico. Puede establecerse por la observación de los adultos en su localización cutánea o por raspados y biopsias utilizando la técnica de Baermann para sedimentar las larvas.

No se conoce tratamiento.

Cordophilus saginata (von Linstow, 1907).

Se encuentra en el corazón, enquistado en un músculo o libre en el ventrículo y pericardio de bovinos y antílopes en Africa.

SETARIOSIS EN BOVINOS Y EQUINOS

Sinonimia. Setariosis peritoneal y ocular en bóvidos y équidos.

Definición. Son infestaciones causadas por la presencia y acción de varias especies del género *Setaria* en la cavidad abdominal de bóvidos y équidos. Los parásitos adultos generalmente causan poco daño, pero las larvas algunas veces se localizan en los ojos, siendo responsables de alteraciones de la visión. Otras veces invaden el sistema nervioso de huéspedes no habituales, causando parálisis y muerte. La trasmisión se realiza por medio de mosquitos de los géneros *Anopheles, Aedes* y *Culex*.

Etiología

- *Setaria cervi* (Rudolphi, 1819) Baylis, 1939.
- *Setaria digitata* (von Linstow, 1906) Railliet y Henry, 1911.
- *Setaria africana* (Yeh, 1959)
- *Setaria marshalli* (Boulenger, 1921)
- *Setaria hornbyi* (Boulenger, 1921)
- *Setaria congolensis* (Railliet y Henry, 1911)
- *Setaria bernardi* (Railliet y Henry, 1911)
- *Setaria equina* (Abilgaard, 1789)

La especie del género *Setaria* se caracteriza por tener la boca rodeada por un anillo cuticular que se prolonga anteriormente en cuatro labios; poseen cuatro prominentes papilas peribucales submediales y dos pequeñas laterales. La cutícula está estriada transver-

salmente, y las papilas cervicales son pequeñas. El esófago está dividido en dos porciones, una delgada anterior y una ancha posterior. El extremo posterior del macho está ligeramente enrollado en espiral, con un par de pequeños apéndices cuticulares laterales cerca de la punta de la cola. Las espículas son desiguales en forma y tamaño. El extremo posterior de la hembra está ligeramente atenuado y en dirección espiral, terminando en un botón redondeado más o menos espinoso, con un par de pequeños apéndices cuticulares laterales cerca de la punta. La vulva se encuentra en la región esofágica. Las microfilarias mudan y se encuentran en la sangre.

Setaria cervi

Se encuentra en la cavidad abdominal; algunas veces se le ha encontrado en el intestino, otras veces embebida en órganos abdominales y en los ojos de bovinos, búfalos, venados y rara vez en ovinos y équidos en muchos países del mundo. El macho mide de 40 a 60 mm y la hembra de 60 a 120 mm de largo. Las microfilarias miden de 140 a 230 micras de largo (figura 238).

Setaria digitata

Se encuentra principalmente en la cavidad abdominal, aunque formas juveniles se encuentran en los ojos de bovinos y búfalos. Se ha encontrado formas inmaduras en

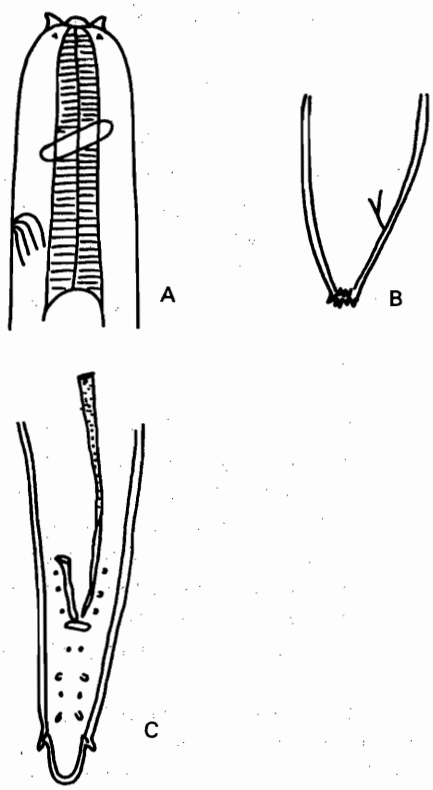


Figura 238. *Setaria cervi.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho; C. Extremo posterior de la hembra.

borregos, cabras y caballos en
de 62 a 68 mm de largo (figura

Setaria africana

Ocupa la cavidad abdomi
y la hembra de 44 a 94 mm de

Setaria marshalli

Se encuentra en la cavida
El macho mide de 50 a 60 mm

Setaria hornbyi

Parasita la cavidad abdo
108 a 110 mm y la hembra 20

Setaria congolensis

Se encuentra en la cavid
El macho mide de 76 a 110 y

Setaria bernardi

Se localiza en la cavid

Setaria equina

Se encuentra principalr
pleural, pulmones, espacios
mulas, cebras y ocasionalmer
del mundo. El macho mide d
microfilarias en la sangre mide

Ciclo evolutivo. Se tomará c
sanguíneo, de donde son ing
probablemente *Aedes* y *Cule*
ficas. En el huésped intermedi
en 12 a 20 días dependiend
en donde al momento de al
El tiempo para alcanzar el es
embargo, cuando las microfi
y cabras, el parásito se encu
En algunos casos se ha señalac

Patogenia y lesiones. Aparen
minal tiene una patogenicida

borregos, cabras y caballos en Asia y Africa. El macho mide de 36 a 46 mm y la hembra de 62 a 68 mm de largo (figura 239).

Setaria africana

Ocupa la cavidad abdominal de bovinos en Africa. El macho mide de 31 a 46 mm y la hembra de 44 a 94 mm de largo.

Setaria marshalli

Se encuentra en la cavidad abdominal de bovinos en la India y ovinos en la U.R.S.S. El macho mide de 50 a 60 mm y la hembra 90 mm de largo.

Setaria hornbyi

Parasita la cavidad abdominal de antílopes y borregos en Africa. El macho mide 108 a 110 mm y la hembra 200 a 260 mm de largo.

Setaria congolensis

Se encuentra en la cavidad abdominal de cerdos domésticos y silvestres en Africa. El macho mide de 76 a 110 y la hembra de 110 a 210 mm de largo.

Setaria bernardi

Se localiza en la cavidad abdominal de cerdos domésticos y silvestres en Asia.

Setaria equina

Se encuentra principalmente en la cavidad peritoneal, otras veces en la cavidad pleural, pulmones, espacios aracnoideos, intestino, escroto y ojos de caballos, burros, mulas, cebras y ocasionalmente en el ganado vacuno y en el hombre, en muchos países del mundo. El macho mide de 50 a 80 mm y la hembra de 70 a 130 mm de largo. Las microfilarias en la sangre miden de 240 a 260 micras (figura 240).

Ciclo evolutivo. Se tomará como tipo el de *S. digitata* las microfilarias invaden el flujo sanguíneo, de donde son ingeridas por mosquitos de los géneros *Anopheles, Armigeres*, probablemente *Aedes* y *Culex* cuyas especies varían en las diferentes regiones geográficas. En el huésped intermediario las microfilarias se desarrollan en los músculos torácicos en 12 a 20 días dependiendo del clima, luego pasan a las glándulas salivales y labios en donde al momento de alimentarse el mosquito, penetran en el huésped definitivo. El tiempo para alcanzar el estado adulto en la cavidad abdominal es de 8 a 10 meses. Sin embargo, cuando las microfilarias entran a huéspedes no naturales tales como borregos y cabras, el parásito se encuentra en el canal raquídeo y no llega a su madurez sexual. En algunos casos se ha señalado la infestación trasplacentaria.

Patogenia y lesiones. Aparentemente *Setaria* en estado adulto en su localización abdominal tiene una patogenicidad mínima en bóvidos y équidos, pero las formas juveniles

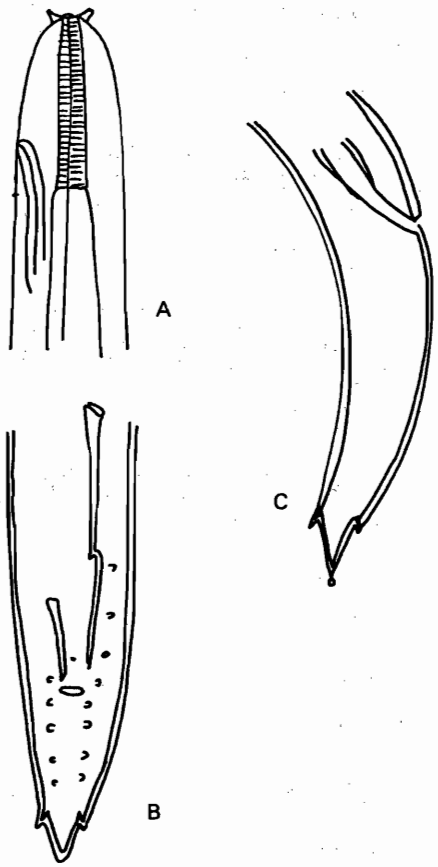


Figura 239. *Setaria digitata.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho; C. Extremo posterior de la hembra.

de los gusanos pueden encontrarse en los ojos provocando oftalmía, el humor acuoso se torna blanquecino con células inflamatorias, desarrollándose iritis, queratitis y conjuntivitis; algunas veces el globo del ojo llega a estar completamente opaco. Los animales enfermos se recuperan lentamente, pero la falta de visión continúa. Esta situación generalmente está asociada con *S. digitata* más que con *S. cervi*. Por otra parte, las larvas de *S. digitata* pueden invadir el sistema nervioso central y causar encefalomalacia en caballos, borregos y cabras en donde no son capaces de madurar.

La nematodosis cerebroespinal producida por las larvas en migración de *S. digitata* da lugar a meningitis media y ridiculitis, en las que hay preponderancia de eosinófilos. En las zonas bajas de la médula espinal hay focos de malacia. Estas lesiones se encuentran en huéspedes no habituales principalmente borregos y cabras, aunque se han encontrado algunos casos en bovinos.

Semiología. La intensidad del proceso es variable, algunas veces aparece asintomático, otras se presenta con parálisis capaz de matar al individuo. Los síntomas aparecen después de un período de incubación de 20 a 30 días, iniciándose con dificultad locomotriz, que se hace más manifiesta hasta llegar a la fase de ataxia, mostrando marcha tambaleante. En otros casos más graves hay verdadera parálisis de los miembros anteriores y posteriores, acompañados de incontinencia de orina y heces. Los ovinos pueden aparecer

Figura 240. *Setaria equina.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho; C. Vista lateral del extremo posterior de la hembra.

con la cabeza más o menos t hemorrágica.

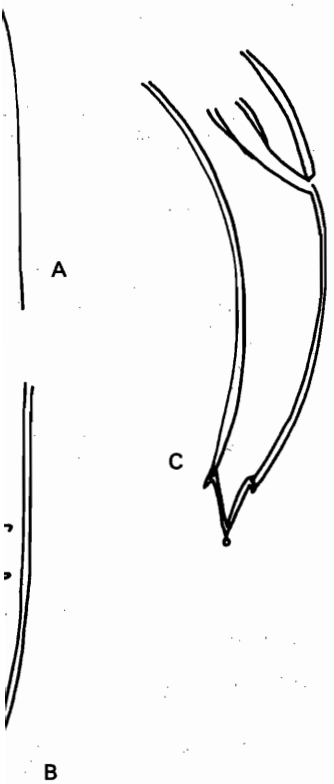
En general la evolució indiferentes, sin apetito, des de morir. Un porcentaje de severas pueden sanar espontán

No hay evidencia de q a la infestación que ha sido infestados muestran signos u aguda a la siguiente, aun con p

Diagnóstico. La setariasis ab animal y se le encuentran pa crofilarias en la sangre permite

El diagnóstico de la set y a los antecedentes epidemio de hacerse la diferenciación tis viral y bacterianas. La inf rebroespinal puede dar un in 10 primeros días de la infes citos.

Las reacciones alérgica pliegue de la cola o el abdom diata dando lugar a una zona



o oftalmía, el humor acuoso
ndose iritis, queratitis y con-
etamente opaco. Los animales
continúa. Esta situación gene-
i. Por otra parte, las larvas de
ır encefalomalacia en caballos,

as en migración de *S. digitata*
ıreponderancia de eosinófilos.
ı. Estas lesiones se encuentran
as, aunque se han encontrado

s veces aparece asintomático,
os síntomas aparecen después
se con dificultad locomotriz,
ia, mostrando marcha tamba-
de los miembros anteriores y
s. Los ovinos pueden aparecer

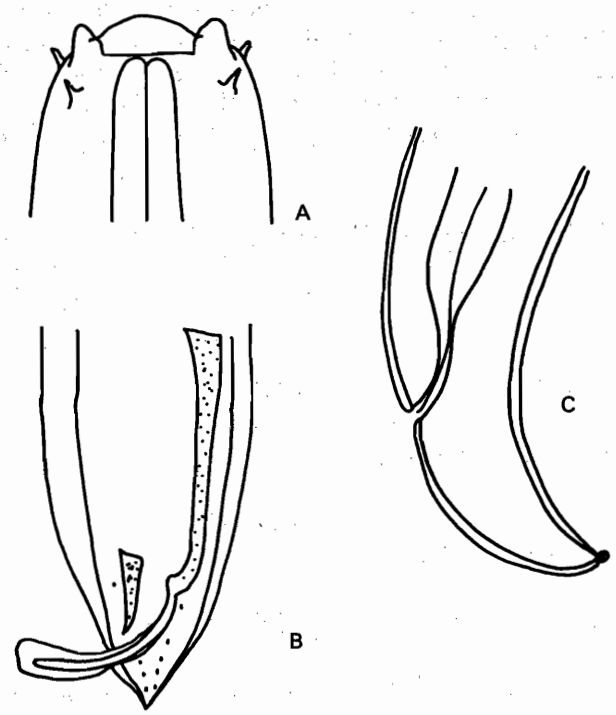


Figura 240. *Setaria equina.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho; C. Vista lateral del extremo posterior de la hembra.

con la cabeza más o menos torcida sobre el cuello. Otras veces puede aparecer queratitis hemorrágica.

En general la evolución es subaguda o crónica, los animales afectados se tornan indiferentes, sin apetito, desmejora su condición general y se tornan caquécticos antes de morir. Un porcentaje de individuos del 70 al 75% afectados por las formas menos severas pueden sanar espontáneamente.

No hay evidencia de que los animales lleguen a inmunizarse mediante la alergia a la infestación que ha sido demostrada mediante inyección intradérmica. Los animales infestados muestran signos una estación del año y presentan la parasitosis en su forma aguda a la siguiente, aun con parálisis fatal.

Diagnóstico. La setariasis abdominal generalmente se diagnostica cuando se sacrifica al animal y se le encuentran parásitos adultos en la cavidad abdominal. La presencia de microfilarias en la sangre permite un diagnóstico antemortem.

El diagnóstico de la setariosis cerebroespinal se hace con base en los signos clínicos y a los antecedentes epidemiológicos, en zonas en donde la infestación es enzoótica. Debe de hacerse la diferenciación con la Cenurosis (*Coenurus cerebralis*) en ovinos, encefalitis viral y bacterianas. La infestación por *Setaria* no es febril. El examen del líquido cerebroespinal puede dar un indicio, ya que hay un aumento de eosinófilos durante los 10 primeros días de la infestación, pero después disminuye y es sustituida por linfocitos.

Las reacciones alérgicas utilizando antígeno de *Setaria* han sido utilizadas en el pliegue de la cola o el abdomen, en los animales afectados se produce una reacción inmediata dando lugar a una zona de edema de más de 15 cm de diámetro.

El diagnóstico posmortem permite utilizar mejores medios, que son las lesiones en cerebro y médula espinal; las áreas de malacia son visibles. Cuando las larvas se encuentran en migración salen de los vasos, hay zonas hemorrágicas. El parásito no se encuentra en las áreas de malacia, pero se observa libre en el canal raquídeo; en algunos casos se requiere hacer digestión artificial del sistema nervioso central en lo que es posible recuperar algunos gusanos.

Tratamiento. Se recomienda Dietilcarbamacina en dosis de 20 a 40 mg/kg por vía oral dos días sucesivos con intervalos de 15 días durante la temporada de trasmisión (verano) o en forma preventiva en dosis de 10 mg/kg durante 10 días consecutivos cada 3 meses.

FILARIAS DE CERDOS Y AVES

Suifilaria suis (Ortlepp, 1937)

Se encuentra libre o enquistado en la fascia de los músculos de cerdos en Africa. Mide de 17 a 40 mm de largo.

Aprocta caudata (Machado y Mendoca, 1961)

Parasita la cavidad del cuerpo de pollos, ha sido reportado en Brasil.

Bhalfilaria badamii (Bhalerao y Rao, 1944)

Se encuentra en el corazón de pollos en la India. La hembra mide 35 mm de largo.

Gallifilaria mhowensis (Jain, Alwar Awadhiya y Pandit, 1965)

Ocupa el ventrículo izquierdo de pollos de la India. El macho mide 34 mm.

Pelecitus clava (Weld, 1856)

Se localiza en el tejido subcutáneo peritraqueal de palomas en Europa, Asia y Australia. Mide de 5 a 21 mm de largo.

Pelecitus mazzantti (Railliet y Henry, 1895; Skrjabin y Shikhobalova, 1948)

Se encuentra en el tejido subcutáneo del cuello de palomas en Italia.

Diplotriaena microphallos (Li, 1933)

Se ha encontrado en el mesenterio de patos en China.

Splendidofilaria fallisensis (Anderson, 1954)

Se encuentra en el tejido subcutáneo de patos domésticos en Canadá.

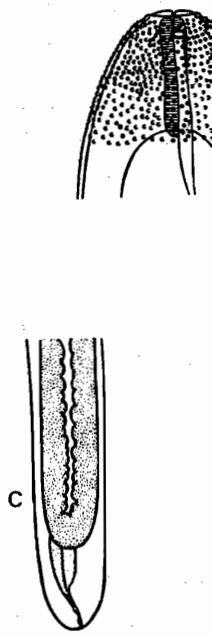


Figura 241. *Parafilaria multipa*
mente; B. Vista lateral del extr
hembra; D. Vista lateral del ex
posterior del macho (Según R

Cardiofilaria nilesi (Dissanaike y

Ocupa la cavidad del cuerp

ELAEOFOROSIS

Sinonimia. Filariosis larvaria de l

Definición. Son infestaciones c
Elaeophora en arterias y venas
en bóvidos y óvidos por derm
patogenicidad; algunas veces pr
Tabanus e *Hybomitra.*

Etiología

- *Elaeophora schneideri* (
- *Elaeophora poeli* (Vryb
- *Elaeophora boehmi* (Su

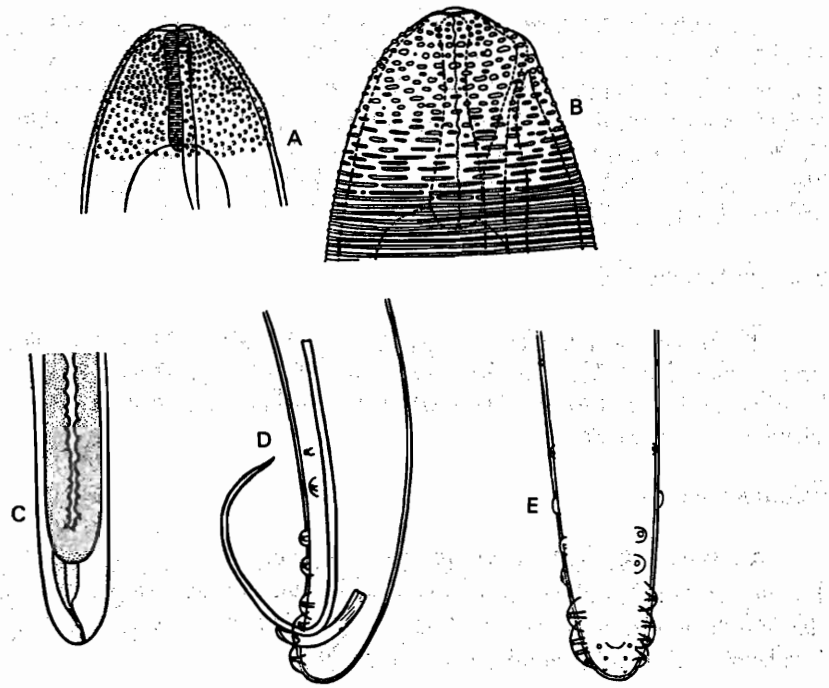


Figura 241. *Parafilaria multipapillosa.* A. Extremo anterior de la hembra vista ventralmente; B. Vista lateral del extremo anterior de la hembra; C. Extremo posterior de la hembra; D. Vista lateral del extremo posterior del macho; E. Vista ventral del extremo posterior del macho (Según Railliet).

Cardiofilaria nilesi (Dissanaike y Fernando, 1956)

Ocupa la cavidad del cuerpo en pollos de Ceylán.

ELAEOFOROSIS

Sinonimia. Filariosis larvaria de la piel. Filariasis carotídea.

Definición. Son infestaciones causadas por la presencia y acción de especies del género *Elaeophora* en arterias y venas de bóvidos, óvidos y équidos. Clínicamente se caracteriza en bóvidos y óvidos por dermatitis producida por las larvas. Los adultos tienen poca patogenicidad; algunas veces producen trombosis. Son trasmitidos por moscas del género *Tabanus* e *Hybomitra.*

Etiología

- *Elaeophora schneideri* (Wehr y Dikmass, 1935)
- *Elaeophora poeli* (Vryburg, 1897; Railliet y Henry, 1912)
- *Elaeophora boehmi* (Supperer, 1953)

Las especies del género *Elaeophora* tienen boca simple, sin labios. La cutícula del macho y la del extremo anterior de la hembra presenta estrías transversas; el extremo posterior de la hembra es ligeramente más grueso y liso. El esófago es cilindroide y muy largo, el extremo posterior del macho tiene dirección ventral, presenta dos pares de papilas preanales y dos postanales. Las espículas son desiguales. La vulva se encuentra localizada en la región esofágica, el útero está dividido en dos o cuatro ramas paralelas que llegan a dos o cuatro ovarios y las microfilarias no tienen muda.

Elaeophora schneideri

Se encuentra adherido a la pared iliaca posterior, mesentérica, carótida y otras arterias en ovinos y venados en América del Norte. El macho mide de 60 a 65 mm y la hembra de 110 a 120 mm de largo. Las microfilarias se encuentran en la piel, principalmente de la cabeza.

Elaeophora poeli

Se localiza en la aorta de bovinos y búfalos en Asia y Africa. El macho forma nódulos en la pared de la aorta, la hembra únicamente tiene el extremo anterior dentro del nódulo y el resto del cuerpo está libre en el lumen. El macho mide de 45 a 70 mm y la hembra de 40 a 300 mm de largo (figura 242).

Elaeophora boehmi

Ocupa la capa media y en la adventicia de varias arterias y venas en caballos. El macho mide de 45 a 55 mm y la hembra 120 mm de largo o más. Las microfilarias no tienen muda y miden de 300 a 330 micras de largo.

Ciclo evolutivo. El de *E. poeli* y de *E. boehmi* se desconocen; en el de *E. schneideri* los huéspedes intermediarios son moscas de los géneros *Tabanus* o *Hybomitra.*

Patogenia. Los parásitos adultos en su localización arterial o venosa ejercen acción traumática y mecánica por obstrucción en la pared de los vasos y en el lumen, en algunos

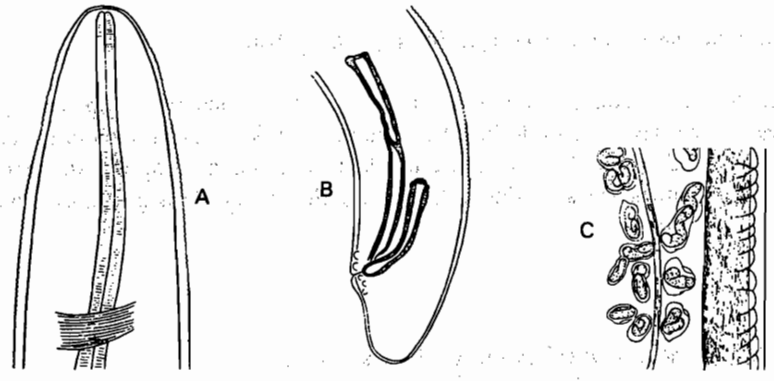


Figura 242. *Elaeophora poeli.* A. Extremo anterior; B. Extremo posterior del macho; C. Cutícula de la hembra en su porción media (Según Yorke y Mapletone, 1962).

casos con formación de trombos y

Las larvas de *E. schneider* nivel cutáneo; las microfilarias c los borregos se rascan causándos filarias causan daño en otras pa y ocasionalmente en abdomen y con algunas partes del cuerpo lo c

En el caso de *E. poeli* en únicamente a nivel de las paredes

Lesiones. El parásito adulto de mente no produce mucho daño de trombos. En los alces causan nervio óptico y del cerebro; el lesiones responsables del daño.

En el caso de *E. poeli* ca en la aorta. Las lesiones aparecen el tejido de granulación invade l y muere el parásito, otras veces aorta. El endotelio vascular de l y pueden verse algunos trombos.

Los estados adultos de *E.* los vasos afectados, hay formac se encuentran principalmente e rodeados por una zona de mac niendo numerosos eosinófilos; p

Las lesiones cutáneas apa crofilarias están presentes en l patas al rascarse, produciendo h de leucocitos con numerosos y superior del cráneo, como pequ pueden extenderse sobre la car órganos como la faringe. Cuand mente se usa para rascar la cab o arriba de la articulación carp también hay lesiones en el abdo con las patas. No se conoce bie parte del cuerpo a la otra.

Las lesiones varían en cua períodos de excitabilidad. Duran la actividad retorna, las microf caen y la herida se hace hemorr y las lesiones aumentan de ta recuperación, la lesión se seca a una lesión fungal, luego la lana

Semiología. La presencia de las f la presencia de los adultos en el

e, sin labios. La cutícula del
ıtrías transversas; el extremo
). El esófago es cilindroide
n ventral, presenta dos pares
guales. La vulva se encuentra
dos o cuatro ramas paralelas
muda.

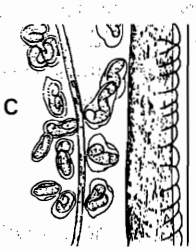
ıesentérica, carótida y otras
ıo mide de 60 a 65 mm y la
encuentran en la piel, prin-

a y Africa. El macho forma
e el extremo anterior dentro
macho mide de 45 a 70 mm

erias y venas en caballos. El
o más. Las microfilarias no

n; en el de *E. schneideri* los
o *Hybomitra.*

venosa ejercen acción trau-
os y en el lumen, en algunos



emo posterior del macho;
ke y Mapletone, 1962).

casos con formación de trombos y de nódulos.

Las larvas de *E. schneideri* ejercen acción mecánica e irritativa principalmente a nivel cutáneo; las microfilarias causan irritación, principalmente en la cabeza en donde los borregos se rascan causándose destrucción mecánica de los tejidos; también las microfilarias causan daño en otras partes del cuerpo como las patas, alrededor de la corona y ocasionalmente en abdomen y tórax. Se considera que no es el contacto de las patas con algunas partes del cuerpo lo que provoca la difusión de las lesiones.

En el caso de *E. poeli* en bovinos y *E. boehmi* no producen daño cutáneo sino únicamente a nivel de las paredes de los grandes vasos.

Lesiones. El parásito adulto de *E. schneideri* en las arterias de los borregos aparentemente no produce mucho daño, aunque la lesión del endotelio da lugar a la formación de trombos. En los alces causan mucho mayor daño dando lugar a lesiones oculares del nervio óptico y del cerebro; el parásito se encuentra en las arterias asociadas con las lesiones responsables del daño.

En el caso de *E. poeli* causa la formación de nódulos del tamaño de un chícharo en la aorta. Las lesiones aparecen al principio como áreas deprimidas, con material caseoso, el tejido de granulación invade las áreas y forma los nódulos; algunas llegan a calcificarse y muere el parásito, otras veces quedan como áreas fibrosas en la pared interna de la aorta. El endotelio vascular de las zonas lesionadas de la aorta aparece arrugado, grueso y pueden verse algunos trombos.

Los estados adultos de *E. boehmi* causan marcado engrosamiento de la pared de los vasos afectados, hay formación de nódulos con disminución de la luz, los parásitos se encuentran principalmente en la media o la adventicia, los vermes se encuentran rodeados por una zona de macrófagos que luego cambia a tejido de granulación conteniendo numerosos eosinófilos; posteriormente llega a haber calcificación.

Las lesiones cutáneas aparecen en los óvidos y en venados; gran número de microfilarias están presentes en las laceraciones cutáneas de la cabeza causadas por las patas al rascarse, produciendo heridas y áreas de inflamación y tejido granular infiltradas de leucocitos con numerosos y pequeños abscesos localizados generalmente en el área superior del cráneo, como pequeñas lesiones de 5 a 10 cm de diámetro. Estas lesiones pueden extenderse sobre la cara para abarcar ojos, ollares, labios, boca y aun llegar a órganos como la faringe. Cuando un miembro locomotor se encuentra lesionado, generalmente se usa para rascar la cabeza y las lesiones de las patas se extienden por la corona o arriba de la articulación carpiana dando el aspecto de pezuña circular. Algunas veces también hay lesiones en el abdomen y en el tórax y otras partes que se ponen en contacto con las patas. No se conoce bien el mecanismo de trasmisión de las microfilarias de una parte del cuerpo a la otra.

Las lesiones varían en cuanto a actividad, alternando períodos de tranquilidad con períodos de excitabilidad. Durante los primeros se provoca la formación de costras, cuando la actividad retorna, las microfilarias están en la piel, el animal se rasca y las costras se caen y la herida se hace hemorrágica. Esta variación o periodicidad se prolonga por meses y las lesiones aumentan de tamaño poco a poco. Después la actividad termina y hay recuperación, la lesión se seca y es de color grisáceo, cubierta con copos, semejantes a una lesión fungal, luego la lana cubre la zona y el borrego aparece normal.

Semiología. La presencia de las formas adultas generalmente es asintomática. Sin embargo, la presencia de los adultos en el alce están asociadas con ceguera. En el caso de *E. boehmi*

se considera que algunas veces está asociado con problemas de laminitis por interferencia circulatoria.

La semiología producida por las larvas en los borregos se ponen de manifiesto por las lesiones señaladas, la irritación y el rascado de las mismas y la subsecuente cicatrización y recuperación.

Diagnóstico. Las microfilarias de *E. schneideri* en los ovinos pueden identificarse al tomar muestras de las lesiones cutáneas. Los adultos se diagnostican por su presencia en las carótidas en la necropsia. En el caso de *E. boehmi* las microfilarias se encuentran en la sangre; los adultos y las lesiones en la necropsia.

Epidemiología. *Elaeophora boehmi* se encuentra en caballos de Austria y *E. poeli* en el sureste de Asia. *Elaeophora schneideri* se encuentra en Norteamérica. Se ha informado su presencia en los E.U.A. El doctor Chavarría, señaló su presencia en México, en ovinos en el Estado de Tlaxcala.

El borrego se considera como un huésped aberrante, ya que los venados parecen ser los principales huéspedes. Debido a que la trasmisión se realiza por moscas hematófagas de los géneros *Tabanus* y *Hybomitra*, hay una variación estacional que coincide con los meses de calor y lluvia.

Tratamiento. Se ha utilizado la Fuadina contra *E. schneideri*, en dosis de 4 ml al día, o cada tercer día hasta completar 88 ml. El tartrato emético se ha utilizado sólo en combinación con la emetina; se recomiendan 8 inyecciones, una cada semana con 324 mg de tartrato emético en 30 ml de agua. Las lesiones cutáneas sanan pero se forman abscesos en el sitio de la inyección.

La Dietilcarbamacina se administra en dosis de 11 mg/kg en el alimento por 15 días sucesivos. También el Trolene en dosis de 300 mg/kg o el Hexahidrato de piperacina en una dosis oral de 170 mg/kg o bien 30 g por litro de agua durante tres días.

Capítulo 25

Dioctofimosis y

Capítulo 25

Dioctofimosis y acantocefalosis

DIOCTOFIMOSIS
MACRACANTORRINQUIDOSIS
ONCICOLASIS
ACANTOCEFALOSIS EN AVES

DIOCTOFIMOSIS

Sinonimias. Gusano gigante del riñón.

Definición. Es una infestación causada por la presencia y acción del nematodo *Dioctophyma renale* en el riñón de perros. Es una parasitosis principalmente de zorras, visones, martas y otros carnívoros que se alimentan con peces; el perro se considera como un huésped aberrante. Clínicamente se caracteriza por un síndrome de hipertrofia renal, el ciclo es indirecto.

Etiología. *Dioctophyma renale* (Goeze, 1782)

Se encuentra en el riñón y algunas veces en otros órganos de perros, visones, chacal, zorrillos, zorra, lobo, coyote, comadreja, marta, ocelote, otros carnívoros y rara vez en gato, cerdo, caballo, vacuno y hombre. La boca es simple, la rodea un círculo de seis papilas, y la cutícula está estriada transversalmente. El esófago está ligeramente dilatado en su porción posterior. El macho mide de 14 a 45 cm, posee una bolsa copulatriz sin rayos, con una sola espícula. La hembra termina en punta y el ano es terminal. La vulva está situada en la parte anterior del cuerpo, mide de 20 cm a 1 metro de longitud. En estado fresco ambos sexos son de color rojizo. Los huevos tienen forma elipsoidal de color café amarillento, con una cubierta gruesa y una serie de horadaciones, excepto en los extremos; miden de 60 a 80 por 39 a 46 micras.

Ciclo evolutivo. Los huevos salen en la orina, su posterior desarrollo requiere de un medio acuático con temperatura de 25 a 30° C en donde después de un mes se desarrolla la primera larva; a temperaturas más bajas su desarrollo requiere hasta siete meses. Una vez formado el primer estado larvario permanece viable incluso por 2 años, hasta que el primer huésped intermediario lo ingiere. Dicho huésped es un anélido ectoparásito de los cangrejos *Cambarincola chirocephala*. La primera larva eclosiona en su intestino, pasa a la cavidad celómica en donde se enquista en fase de segunda larva. Después cuando el cangrejo es ingerido por un pez (*Amerius melas*), la larva se desenquista y emigra al mesenterio e hígado del pez donde se enquista ya en estado de tercera larva. El huésped definitivo se infesta al ingerir estos peces, pero si otro pez ingiere a éste, la tercera larva se vuelve a enquistar en sus tejidos y alcanza el estado de cuarta larva. El huésped definitivo se infesta al ingerir peces. La cuarta larva al parecer emigra directamente del duodeno a través de su pared para llegar a los riñones. Se han señalado algunos huéspedes transportadores como la musaraña.

Patogenia, lesiones y síntomas. Los gusanos en el riñón ejercen importante acción mecánica por presión y obstrucción, además de la acción irritativa debida a sus productos metabólicos y sus movimientos, así como la acción expoliatriz histófaga y hematófaga que destruyen el tejido renal, pudiendo llegar a aparecer el parásito rodeado de la cápsula o del tejido renal rodeado de la cápsula o del tejido renal rodeando al parásito. Frecuentemente se encuentran los vermes libres en la cavidad abdominal. El riñón derecho es el más invadido y el izquierdo es el que se hipertrofia; algunas veces los gusanos pasan a los uréteres y a la uretra, bloqueando la salida de la orina, lo que produce uremia; otras veces causan peritonitis y adherencias entre los lóbulos hepáticos causando la destrucción del órgano.

Diagnóstico. Como las hembra
orina, y su forma característic
jóvenes lesionan los uréteres
diagnóstico de las formas juve
nóstico radiológico se puede ut

Epidemiología. La presencia d
nes de Norte y Sudamérica, Eu
señalados y por la otra los perr

MACRACANTORRINQUIDO

Sinonimia. Acantocefalosis, Gi

Definición. Es una infestación
hirudinaceus en el intestino d
de enteritis con deficiente c
tiene lugar por ingestión de es

Etiología.

Macracanthorhynchus hirudin

M. hirudinaceus se enc
carnívoros, monos y el hom
fresco tienen un color blan
El macho mide de 5 a 10 c
tivo. En el extremo anterio
6 ganchos transversos cada u
copuladora y la hembra ter
110 por 40 a 65 micras, pos
y punteada (figura 243).

Figura 243. *Marac*

Diagnóstico. Como las hembras se encuentran en la pelvis renal, los huevos salen con la orina, y su forma característica permite hacer el diagnóstico. Algunas veces los vermes jóvenes lesionan los uréteres y hay pus y sangre en la orina. La necropsia permite el diagnóstico de las formas juveniles de un solo sexo o en la cavidad abdominal. El diagnóstico radiológico se puede utilizar sobre todo en las zonas endémicas.

Epidemiología. La presencia de este parásito se ha mencionado principalmente en regiones de Norte y Sudamérica, Europa y Asia, en donde por una parte coexisten los carnívoros señalados y por la otra los perros tienen como hábito común o esporádico comer pescado.

MACRACANTORRINQUIDOSIS

Sinonimia. Acantocefalosis, Gigantorrinquidosis.

Definición. Es una infestación causada por la presencia y acción de *Macracanthorhynchus hirudinaceus* en el intestino delgado de cerdos. Clínicamente se traduce en un síndrome de enteritis con deficiente conversión alimenticia. El ciclo es indirecto, la infestación tiene lugar por ingestión de escarabajos coprófagos.

Etiología.

Macracanthorhynchus hirudinaceus (Pallas, 1781)

M. hirudinaceus se encuentra en el intestino delgado del cerdo algunas veces en carnívoros, monos y el hombre, en muchos países del mundo. Los gusanos en estado fresco tienen un color blanco lechoso o rojizo, con el cuerpo ligeramente enrollado. El macho mide de 5 a 10 cm y la hembra de 35 a 50 cm. No presentan aparato digestivo. En el extremo anterior hay una proboscis retráctil con cinco a seis coronas de 6 ganchos transversos cada una. El extremo posterior del macho termina en una bolsa copuladora y la hembra termina en una cola redondeada. Los huevos miden de 67 a 110 por 40 a 65 micras, poseen cuatro membranas, la segunda es de color café obscuro y punteada (figura 243).

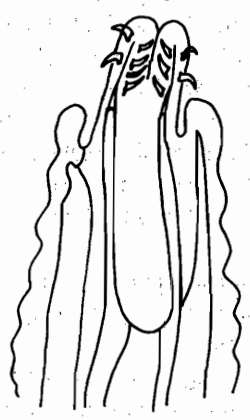


Figura 243. *Maracanthorhynchus hirudinaceus.* A. Extremo anterior.

Ciclo evolutivo. Las hembras tienen dos ovarios que están presentes sólo cuando el parásito es joven y se encuentra sostenido por un ligamento; a cierta edad el ligamento se rompe y los huevos pasan o quedan en la cavidad del cuerpo, luego en el útero son fecundados, pasan por la campana uterina y una corta vagina al exterior: en ese momento se encuentran embrionados. Dentro del huevo el estado larvario o acantor tiene cuatro ganchos grandes y varios pequeños en la parte anterior, y en el resto del cuerpo una serie de pequeñas espinas. Cada hembra pone un promedio de 250,000 huevos diarios por un período de 10 meses. Los huevos resisten las condiciones ambientales, pudiendo sobrevivir algunos años. Para su ulterior desarrollo los huevos deben de ser ingeridos por larvas de escarabajos de varias especies de los géneros *Melolontha, Amphimallus, Polyphylla, Anomala, Epicometis, Anisoplia, Cetonia, Scarabeus* y el escarabajo acuático *Tropisternus*, en Europa y en América por especies de los géneros *Lachnosterna, Nyloryctes, Strategus, Phyllophagus, Phanaeus, Gromphas, Diloboderus, Aphodius* y *Geotrupes* y por la cucaracha *Blatella germanica*. La larva o acantor eclosiona en el intestino de la larva del escarabajo y entra en su cavidad general en donde se desarrolla en acantela, luego se enquista y permanece así hasta que la larva del escarabajo madura. Los cerdos se infestan al ingerir los escarabajos con cualquiera de los estados de desarrollo de la larva del escarabajo o de las chinches acuáticas. El desarrollo en el insecto varía de acuerdo con las condiciones del clima, en términos generales varía de 3 a 13 meses. La acantela puede vivir en los escarabajos por 1 a 2 años. Los cerdos se infestan al ingerir chinches o escarabajos, el acantela se libera en el intestino delgado y llega a su madurez sexual en 2 a 3 meses y tiene un período patente de 10 meses (figura 244).

Patogenia. *M. hirudinaceus* ejerce acción traumática sobre la mucosa del intestino al introducir su proboscis retráctil, ejerciendo además acción mecánica por presión y obstrucción en la luz del intestino que, dado el tamaño del parásito, estorba considerablemente el paso de los alimentos. Por medio de sus movimientos y cambios de lugar la acción irritativa sobre la mucosa es constante. Estos acantocéfalos no tienen aparato digestivo, por lo que su acción expoliatriz la ejercen en forma selectiva de contenido intestinal.

Lesiones. En los sitios de fijación hay zonas de inflamación que rodean los puntos de supuración, de color gris amarillento. Desde la serosa se observan formaciones semejantes a nódulos sobre la membrana. Histológicamente se encuentran gran cantidad de bacterias en las zonas inflamadas. Otras veces hay enteritis simple sin invasión bacteriana, caracterizada por acumulación de eosinófilos alrededor de la proboscis. Una tercera forma es una enteritis traumática aséptica, con destrucción de la mucosa, con ocasional perforación de la pared intestinal con desarrollo de peritonitis y consecuencias fatales. Las lesiones varían de grado de acuerdo con la cantidad de gusanos. Alrededor de los nódulos hay zonas de hemorragia asociada con inflamación intestinal. Cuando hay gran número de parásitos se observa un cuadro de enteritis catarral o enteritis hemorrágica con unos gusanos adheridos a la pared y otros libres en el lumen.

Semiología. Al principio de la infestación y debido a la enteritis hay diarrea y mal estado general, posteriormente la enfermedad, dependiendo de la cantidad de gusanos, puede presentar un cuadro agudo debido a la peritonitis o seguir un curso crónico, con un menor número de vermes, dando lugar a un síndrome de mala digestión con deficiente conversión alimenticia, retardo en el crecimiento y baja fertilidad.



Figura 244. Esquema del ciclo
rásito adulto; B. Huevos en
intermediario; E. Acantor;
acantela.

En casos de infestació
y dolor abdominal; si la dia
musculatura abdominal. Los

Inmunidad. No se dispone de

Diagnóstico. Los signos seña
puede confirmar por la pres
identificación de los huevo
gastrointestinales.

Epidemiología. Esta parasito
su frecuencia mayor en país
los sistemas de manejo perm
parte la presencia de cerdos
intermediarios, cucarachas y
en pisos de tierra; es decir
o en la vía pública en regio

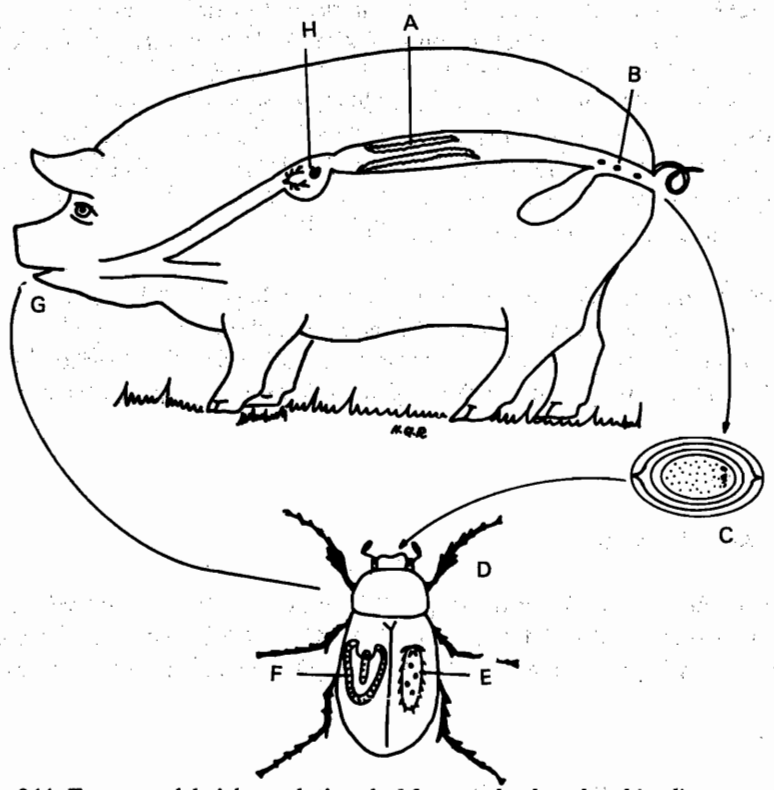


Figura 244. Esquema del ciclo evolutivo de *Maracanthorhynchus hirudinaceus*. A. Parásito adulto; B. Huevos en heces; C. Huevo en suelo húmedo; D. Escarabajo huésped intermediario; E. Acantor; F. Acantela; G. Infestación por vía oral; H. Liberación de la acantela.

En casos de infestación severa los trastornos digestivos son diarrea, emaciación y dolor abdominal; si la diarrea es con sangre, hay tremor muscular y espasmos de la musculatura abdominal. Los niveles de eritrocitos y hemoglobina disminuyen.

Inmunidad. No se dispone de información.

Diagnóstico. Los signos señalados hacen sospechar de parasitosis intestinal, lo cual se puede confirmar por la presencia de parásitos adultos expulsados en la heces o por la identificación de los huevos característicos y su diferenciación con otras verminosis gastrointestinales.

Epidemiología. Esta parasitosis se presenta en muchos países del mundo; sin embargo, su frecuencia mayor en países con regiones con clima tropical o subtropical, en donde los sistemas de manejo permiten que el ciclo se desarrolle. Es decir, se requiere por una parte la presencia de cerdos infestados y por la otra la participación de los huéspedes intermediarios, cucarachas y escarabajos, situación que se favorece cuando la cría se hace en pisos de tierra; es decir, praderas, huertas, potreros, cría domiciliaria en traspatio o en la vía pública en regiones subdesarrolladas, favoreciendo la infestación de cerdos.

En México, la frecuencia de *M. hirudinaceus* la notificó Basurto en 1968 quien encontró en 1,000 cerdos sacrificados en el rastro de Tlalnepantla, Estado de México, 9.7% con un promedio de 5.7 parásitos por cerdo. Arteaga en 1974, al examinar las heces de 217 cerdos en Ciudad Victoria, Tamaulipas, observó 2.3% de positivos.

La gran fertilidad de las hembras y su gran producción de huevos, así como la resistencia de éstos a las condiciones ambientales, junto con la participación de huéspedes intermediarios, hace que esta parasitosis sea frecuente en cerdos criados en pisos de tierra, principalmente en animales de 1 a 2 años de edad.

Tratamiento. Tetracloretileno en dosis de 1 ml por 5 kg de peso por vía oral.

El control se basa, por una parte en el tratamiento contra el parásito adulto y por otra, en el mejoramiento de las condiciones higiénicas que permitan tener pisos impermeables o bien drenados para evitar el desarrollo de escarabajos y cucarachas.

ONCICOLASIS

Sinonimia. Acantocefalosis.

Definición. Es una infestación causada por la presencia y acción de especies del género *Oncicola* en perros y gatos. Clínicamente se traduce en un síndrome de enteritis. El ciclo es indirecto y la infestación se realiza por la ingestión de carne de armadillos.

Etiología

- *Oncicola canis* (Kaupp, 1919)
- *Oncicola campanulata*

O. canis

Es un pequeño acantocéfalo que se encuentra en el intestino de perros y coyotes. El macho mide de 3 a 13 mm y la hembra de 7 a 14 mm de largo y ambos sexos tienen de 2 a 4 mm de espesor. La forma del cuerpo es cónica, aplanada hacia atrás, de color gris obscuro. La proboscis posee seis coronas transversas de 6 ganchos cada una, los ganchos anteriores tienen forma semejante al de las tenias. Los testículos son ovales y tienden a estar situados en la mitad anterior del cuerpo. Los huevos son ovales, de color café y miden de 59 a 71 por 40 a 50 micras (figura 245).

Ciclo evolutivo. Se conoce parcialmente, los huevos salen con las heces; en el armadillo (*Dasypus novemcinctus*) se han encontrado formas juveniles de *O. canis* y en (*D. albivestris*) formas juveniles de *Oncicola campanulata*; se considera que éstos son los huéspedes intermediarios secundarios y que posiblemente hay necesidad de la participación de artrópodos como en otros acantocéfalos. Los perros adquieren la infestación por medio de la ingestión de armadillos infestados.

Patogenia. Los gusanos ejercen acción traumática, mecánica e irritativa al introducir su proboscis con ganchos en la mucosa y la pared intestinal, llegando algunas veces a penetrar al peritoneo. Algunas veces se han visto signos rabiformes en perros infestados con gran cantidad de estos parásitos.

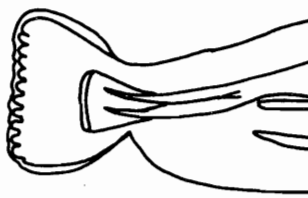


Figura 245. *Oncic*

El diagnóstico puede est
en la necropsia por la observaci

Epidemiología. La frecuencia
gía del armadillo *Dasypus* y a
señaló en 1971 su presencia
encontró 9% de *Oncicola can*

Tratamiento. No se conoce.

ACANTOCEFALOSIS EN AV

Definición. Son infestaciones
gansos y pollos de pequeños
mente se caracterizan, en in
es indirecto.

Etiología

- *Polymorphus boschad*
- *Filicollis anatis* (Schra

Polymorphus boschadis

Se encuentra en el inte
acuáticas silvestres. El macho
en estado fresco tienen un c
anterior; después de esta regi
16 coronas longitudinales co
micras.

Filicollis anatis

Se encuentra en el int
macho mide de 6 a 8 mm d

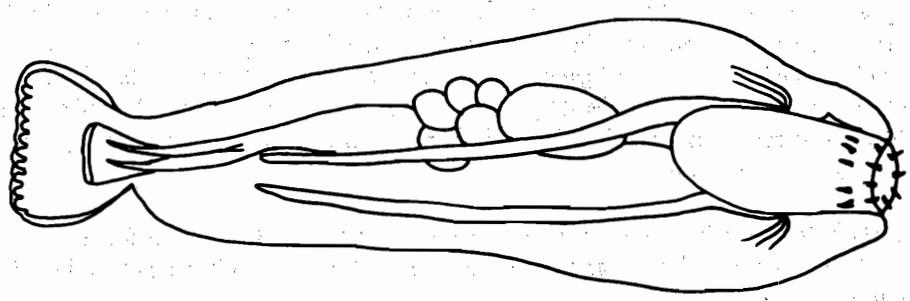


Figura 245. *Oncicola canis.* A. Macho especimen completo.

El diagnóstico puede establecerse por la identificación de los huevos en la heces, o en la necropsia por la observación de las lesiones y la presencia del parásito.

Epidemiología. La frecuencia de *Oncicola* en perros está estrechamente ligada a la ecología del armadillo *Dasypus* y a los hábitos alimenticios de los perros. En México, Domínguez señaló en 1971 su presencia en perros de Ciudad Victoria, Tamaulipas. Garza en 1972 encontró 9% de *Oncicola canis* en 100 perros de la ciudad de Monterrey, Nuevo León.

Tratamiento. No se conoce.

ACANTOCEFALOSIS EN AVES

Definición. Son infestaciones causadas por la presencia en el intestino delgado de patos, gansos y pollos de pequeños acantocéfalos del género *Polymorphus* y *Filicollis*. Clínicamente se caracterizan, en infestaciones graves, por un síndrome de enteritis. El ciclo es indirecto.

Etiología

- *Polymorphus boschadis* (Schrank, 1788)
- *Filicollis anatis* (Schrank, 1788)

Polymorphus boschadis

Se encuentra en el intestino delgado de patos, gansos, pollos, cisnes y otras aves acuáticas silvestres. El macho mide 3 mm y la hembra 10 mm de largo, los parásitos en estado fresco tienen un color anaranjado. La cutícula posee espinas en el extremo anterior; después de esta región hay un estrechamiento del cuerpo. La proboscis tiene 16 coronas longitudinales con 7 a 10 ganchos cada una. Los huevos miden 110 por 19 micras.

Filicollis anatis

Se encuentra en el intestino delgado de patos, gansos y otras aves acuáticas. El macho mide de 6 a 8 mm de largo y es de color blanco, la hembra mide de 10 a 25

mm y es de color amarillo. El macho tiene la proboscis con 18 coronas longitudinales con 10 a 11 ganchos cada una; la porción anterior del cuerpo posee pequeños ganchos. La hembra tiene un largo y delgado cuello y la proboscis es de forma globular de 2 a 3 mm de diámetro. Las coronas de ganchos, en el mismo número que los machos, se originan en forma de estrella en el ápice de la proboscis. Los huevos son ovales y miden de 62 a 70 por 19 a 23 micras.

Ciclo evolutivo. Los huevos salen con las heces, los embriones se desarrollan en crustáceos del género *Gammarus* y *Asellus*. El huésped definitivo se infesta por la ingestión del intermediario.

Patogenia. Estos acantocéfalos se localizan en las porciones media y posterior del intestino delgado de donde introducen su proboscis en la pared. En algunos casos los puntos de fijación del parásito aparecen como nódulos visibles desde la serosa, otras veces llegan hasta la superficie peritoneal. Son bastante dañinos cuando se encuentran en gran número dando lugar a emaciación, caquexia y muerte.

El diagnóstico puede hacerse mediante la identificación de los huevos en las heces o en la necropsia al observar las lesiones y la presencia de los parásitos.

Tratamiento. Se recomienda el tetracloruro de carbono en dosis de 0.5 ml por kg.

18 coronas longitudinales
posee pequeños ganchos.
de forma globular de 2 a
mero que los machos, se
uevos son ovales y miden

s se desarrollan en crustá-
e infesta por la ingestión

a y posterior del intestino
gunos casos los puntos de
serosa, otras veces llegan
e encuentran en gran nú-

le los huevos en las heces
ásitos.

de 0.5 ml por kg.

PARTE V

ARTROPODOS

Capítulo 26

Introducción y generalidades de artrópodos: Morfología, fisiología y clasificación de insectos

INTRODUCCION Y GENERALIDADES
CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS DE INSECTOS
CLASIFICACION DE LA CLASE INSECTA
DE IMPORTANCIA EN MEDICINA VETERINARIA

INTRODUCCION Y GENERALIDADES

Los artrópodos son animales que se caracterizan por tener apéndices articulados. El cuerpo y los apéndices están cubiertos por una cutícula con áreas duras que forman un exoesqueleto, con conexiones flexibles, de membranas entre los segmentos que permiten los movimientos. La cutícula contiene quitina; poseen un corazón en posición dorsal en la cavidad del cuerpo ocupada por el hemocele. El sistema nervioso consiste en un cordón ganglionar ventral, con un ganglio eslabonado arriba del esófago, haciendo referencia a un cerebro.

Los artrópodos forman el grupo más numeroso de especies animales que habitan la tierra, incluyen más del 85% de ellas, con más de un millón de especies. Este grupo tiene gran interés para el hombre, algunas especies son benéficas como los crustáceos, las abejas, el gusano de seda, muchos otros por su acción de polinización, otros como importantes fuentes en la cadena alimenticia y un pequeño número es perjudicial al hombre y a los animales domésticos, ejerciendo un parasitismo temporal o permanente y otros más que inyectan veneno con sus picaduras.

Algunas de las especies parásitas tienen gran importancia económica debido al gran daño que causan en la salud de animales domésticos. El efecto patógeno puede deberse a lesiones traumáticas al picar la piel para sustraer sangre, momento en el cual algunas especies trasmiten virus, bacterias, protozoarios, helmintos u otros artrópodos, siendo parte de un ciclo evolutivo o por un proceso mecánico. Otros artrópodos ejercen acción traumática al penetrar en la piel como los ácaros de la sarna o como algunas larvas de mosca que producen miasis subcutánea y otras que destruyen diferentes tejidos al penetrar por las heridas. Algunas especies de moscas en su estado larvario producen miasis en el estómago e intestino, otras permanecen como parásitos permanentes sobre el tegumento del huésped, ocasionando acción irritativa.

El phylum *Arthropoda* está dividido en varios subphyla cuyo número varía según los distintos autores y escuelas. En tres de ellos están incluidos los artrópodos de interés en medicina veterinaria. El subphylum *Mandibulata* incluye moscas, mosquitos, piojos, chinches, escarabajos, chapulines, crustáceos, miriápodos, etc. El subphylum *Chelicerata* incluye garrapatas, ácaros de la sarna, arañas y escorpiones y el subphylum *Pentastomida* o *Pentastoma* contiene los parásitos *Linguatula, Porocephalus* y otros.

El subphylum *Mandibulata* está formado por varias clases, a saber: clase *Crustacea* que se caracteriza por tener dos pares de antenas y cinco pares de largas patas; cuando el cuerpo está segmentado están agrupadas y se originan en dos regiones, ejemplo como en los cangrejos, langostas, camarones, están incluidos también la pulga de agua *Daphnia* que actúa como huésped intermediario de *Echinuria uncinata* y los copépodos *Cyclops* huéspedes intermediarios del céstodo *Diphyllobothrium latum*.

La clase insecta es la más numerosa de los artrópodos. Los adultos poseen las siguientes características: el cuerpo está dividido en tres regiones, cabeza, tórax y abdomen; la cabeza posee un par de antenas solamente, un par de mandíbulas y dos pares de maxilares, el segundo par está unido medialmente y forma el labio. El tórax tiene tres pares de patas y generalmente uno o dos pares de alas. El abdomen no tiene apéndices, la respiración es por medio de tráqueas que se comunican al exterior a través de estigmas situados a los lados del cuerpo. Las larvas de los insectos más evolucionados pueden estar profundamente diferenciadas de los adultos; las estructuras como las alas, patas, ojos compuestos, partes bucales, genitalia exterior y otros, pueden estar ausentes o considerablemente modificados.

El subphylum *Chelicera*
teriza por no tener antenas, ni
Los segmentos del cuerpo pued
en una sola insegmentada. Co
arañas, garrapatas, ácaros y c
acuáticos que no son parásitos

Características morfológicas de

El cuerpo de los insect
cabeza, tórax y abdomen, cub
quitinosa que contiene fibras
la cutícula llega a esclerosar
fuerza al esqueleto); diferente
la esclerisación, el tegumento s

La cutícula se extiende
boca y del ano, del canal alim
tores y en la tráquea. En algu
un rígido exoesqueleto que sir

La superficie del tegum
se encuentran articulados a la
o macrotriquios. Los insectos
del cuerpo llamados microtri
las patas de muchos insectos
inserción articulada en un alvé

La cutícula puede ten
alvéolos en su base, pero so
puede estar cubierta en algun
de colores metálicos.

Las partes del cuerpo,
somites, los que son clarame
mentación está dada por los
individual consiste de una
esternum, y dos laterales lla
tórax o ser débiles como el
pleurite (figura 252).

La cabeza consta de s
esofágico o cerebro. Posee a
están presentes) y apéndices b

Las antenas consisten
tamaño, según los diferentes
formados por un gran núme
un lado a otro a partir de
parte de la superficie del
varía desde varios miles hasta

La superficie esclerosa
rites más o menos soldados q
esclerites no son siempre c

El subphylum *Chelicerata* se divide en dos clases, la clase *Arachnida* que se caracteriza por no tener antenas, ni alas, ni ojos compuestos pero tiene cuatro pares de patas. Los segmentos del cuerpo pueden estar agrupados en dos regiones o cuando están fusionados en una sola insegmentada. Como ejemplo de esta clase están los escorpiones o alacranes, arañas, garrapatas, ácaros y corucos. La segunda clase *Merostomata* incluye artrópodos acuáticos que no son parásitos de animales domésticos.

Características morfológicas de los insectos

El cuerpo de los insectos está dividido en tres regiones claramente distinguibles: cabeza, tórax y abdomen, cubiertos por un tegumento rígido inextensible de naturaleza quitinosa que contiene fibras de polisacáridos nitrogenados. En la mayoría de los insectos la cutícula llega a esclerosarse debido al depósito de esclerotina (sustancia que le da fuerza al esqueleto); diferentes partes de la cutícula están engrosadas y endurecidas por la esclerisación, el tegumento se considera como un exoesqueleto.

La cutícula se extiende a algunos órganos internos que incluyen la región de la boca y del ano, del canal alimenticio y ciertas partes inferiores de los órganos reproductores y en la tráquea. En algunas partes del cuerpo, el tegumento se invagina formando un rígido exoesqueleto que sirve de fijación a varios músculos.

La superficie del tegumento puede tener escamas, pelos, cerdas, vellos, sedas que se encuentran articulados a la superficie del cuerpo; los pelos articulados se llaman setas o macrotriquios. Los insectos pueden tener pequeños pelos sobre las alas y la superficie del cuerpo llamados microtriquios y no están articulados a la superficie. Las cerdas en las patas de muchos insectos difieren en su origen, pero son similares en cuanto a su inserción articulada en un alvéolo.

La cutícula puede tener depresiones, espinas, cuernos y placas, que no tienen alvéolos en su base, pero son de varios colores dando aspectos diferentes. La cutícula puede estar cubierta en algunas zonas por áreas de aspecto polvoriento y otras de tonos de colores metálicos.

Las partes del cuerpo, cabeza, tórax y abdomen están divididos en segmentos o somites, los que son claramente visibles en el abdomen, en el tórax y la cabeza; la segmentación está dada por los apéndices pares. En general el tegumento de cada segmento individual consiste de una región dorsal esclerosada llamada tergum, de una ventral, esternum, y dos laterales llamadas pleuron que pueden estar esclerosadas, como en el tórax o ser débiles como el abdomen. Las partes de éstas se llaman tergite, esternita, pleurite (figura 252).

La cabeza consta de seis segmentos fusionados y contiene un gran ganglio supraesofágico o cerebro. Posee además antenas, ojos compuestos, simples u ocelos (cuando están presentes) y apéndices bucales alrededor de la boca.

Las antenas consisten en una serie de segmentos que varían de forma, número y tamaño, según los diferentes órdenes de insectos. Los ojos grandes y compuestos están formados por un gran número de placas o elementos fotosensibles, que se originan de un lado a otro a partir de un eje radial de la superficie curva del ojo compuesto, cada parte de la superficie del ojo corresponde a cada ommantidio, el número de facetas varía desde varios miles hasta una sola (figura 253).

La superficie esclerosada o exoesqueleto de la cabeza está formada de varios esclerites más o menos soldados que juntos forman la dura cápsula cefálica; los límites de estos esclerites no son siempre claros y bien definidos pero en términos generales la punta

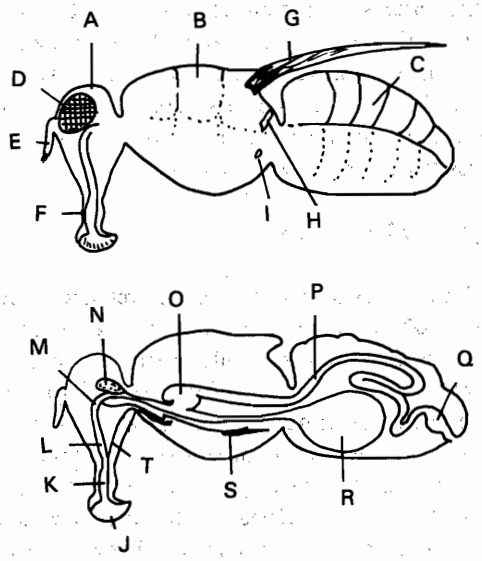


Figura 252. Morfología externa e interna de un insecto. A. Cabeza. B. Tórax; C. Abdomen; D. Ojo; E. Antena; F. Piezas bucales; G. Ala; H. Halterio; I. Estigma metatorácico; J. Lóbulo oral; K. Boca; L. Faringe; M. Esófago; N. Cerebro; O. Preventrículo; P. Intestino proximal; Q. Ampula rectal; R. Buche o ingluvia; S. Ganglio torácico; T. Conducto salival.

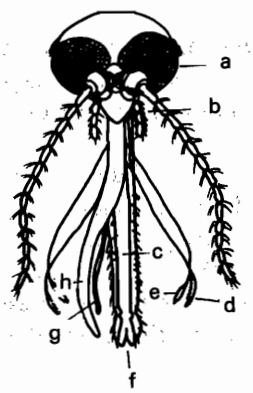


Figura 253. Cabeza y piezas bucales de un mosquito *Culex*. A. Ojos compuestos; B. Palpos maxilares; C. Labios; D. Maxila; E. Mandíbula; F. Labela; G. Hipofaringe (Según Herms 1956).

de la cabeza está rematada por un vértice y en la superficie detrás de éste está el occipucio; hacia adelante del vértice está la frente que se extiende entre los ojos compuestos y las antenas. En la porción anterior de la frente está el clipeus al que está adherido el labrum o labio superior, que generalmente tiene articulación móvil. En las áreas laterales y postero interiores de cada ojo se encuentra la gena.

Las partes bucales consisten en una serie de estructuras de consistencia dura o blanda, robusta o en estiletes, según se trate de un insecto masticador, triturador, pun-

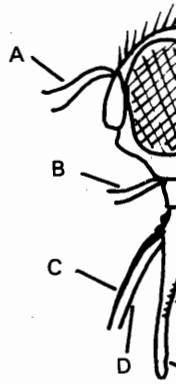


Figura 254. 1. Partes bucales
C. Labrum epifaringe; D. Hi
les de una mosca lamedora.

zante y que consisten en una
el labrum c labio superior,
hacia abajo. Su superficie ven
de mandíbulas o maxilas con
rior o labium, estructura media
o segunda maxila. Normalmen
del labium, algunas veces fusi
a una lengua o hipofaringe,
gura 253).

Los Dípteros, a los qu
para chupar líquidos con un
y tábanos poseen mandíbulas
cionar la piel, el tubo para
arriba y de una extensión de la

Los Dípteros más evol
mandíbulas y las maxilas ret
o labela. El par de palpos qu
es modificado en la labela es
desarrollado el labium empieza
en donde el labium lo mismo
y entra en la herida o succi
de sangre. Por otra parte, en
tamente atrofiadas.

La estructura de las pa
insectos.

El tórax consiste de t
segmento está insertado un
un par de alas. La ausencia
la regla, en Dípteros y algu
en *Apterygota* pero por otra
ninfas no tienen alas funciona

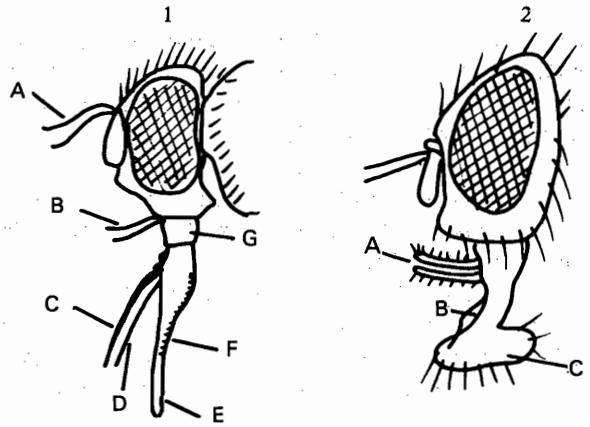


Figura 254. 1. Partes bucales de una mosca hematófaga. A. Antena; B. Palpo maxilar; C. Labrum epifaringe; D. Hipofaringe; E. Labela; F. Labio; G. Rostro. 2. Partes bucales de una mosca lamedora. A. Palpo maxilar; B. Labela; C. Labrum epifaringe.

zante y que consisten en una serie de piezas en posición media o en pares. Primero está el labrum o labio superior, que es una placa simple con movimientos hacia arriba y hacia abajo. Su superficie ventral es la epifaringe, rodea posteriormente la boca un par de mandíbulas o maxilas con o sin palpos maxilares; el último apéndice es el labio inferior o labium, estructura media, que de hecho está formada por la fusión de dos apéndices o segunda maxila. Normalmente el labium presenta un par de palpos labiales. En la base del labium, algunas veces fusionada a la superficie interna, está una estructura semejante a una lengua o hipofaringe, que tiene en su punta la abertura del conducto salival (figura 253).

Los Dípteros, a los que pertenecen las moscas, tienen partes bucales adaptadas para chupar líquidos con una serie de modificaciones. Las hembras de los mosquitos y tábanos poseen mandíbulas y maxilas, que son especies de estiletes para cortar y puncionar la piel, el tubo para succionar sangre se forma de un alargamiento del labrum arriba y de una extensión de la hipofaringe por debajo (figura 254).

Los Dípteros más evolucionados y las familias no hematófagas han perdido las mandíbulas y las maxilas reteniendo el tubo suctor y el labium con una esponja apical o labela. El par de palpos que permanecen son los palpos maxilares, del cual el labium es modificado en la labela esponjosa. Cuando el hábito hematófago es secundariamente desarrollado el labium empieza, como en el caso de las moscas Tsetse y las *Hippoboscidae,* en donde el labium lo mismo es el principal órgano cortante o taladrante. El labio es duro y entra en la herida o succiona sangre, en este caso ambos sexos pueden alimentarse de sangre. Por otra parte, en los adultos de *Hypoderma* las partes bucales están completamente atrofiadas.

La estructura de las partes bucales es muy importante en la clasificación de los insectos.

El tórax consiste de tres segmentos, protórax, mesotórax y metatórax. En cada segmento está insertado un par de patas, además en el meso y metatórax pueden llevar un par de alas. La ausencia de patas es rara en los insectos adultos pero en las larvas es la regla, en Dípteros y algunos Coleópteros. La ausencia de alas es el carácter principal en *Apterygota* pero por otra parte es secundario en los insectos adultos. Las larvas y las ninfas no tienen alas funcionales.

Los tergites torácicos terminan en noto, con el prefijo apropiado pronoto, mesonoto y metanoto. Los esclerites laterales pro, meso y metapleuron y los esclerites ventrales pro, meso y metaesternite. Las placas de cada segmento están muchas veces subdivididas y son utilizadas en la clasificación (figura 255).

Las patas articuladas constan de cinco segmentos: coxa, trocánter, fémur, tibia y tarso; éste a su vez presenta un número variable de segmentos que serán iguales en los insectos homómeros y desiguales en los heterómeros; el último segmento termina en uñas, pulvillos u otros elementos de fijación.

Por lo general, la tibia presenta garfios o espinas. Los tres pares de patas pueden ser iguales o desiguales; en este último caso, el primer par y el tercero pueden sufrir modificaciones o adaptaciones de distintas funciones como el salto y la prehensión. La dirección de las patas en relación con la superficie se proyecta en diferentes ángulos (figura 256).

Sobre la cara dorsal del tórax se insertan las alas, que son expansiones membranosas más o menos esclerosadas, destinadas al vuelo en los insectos que las poseen. En algunos insectos el primer par de alas está representado por formaciones gruesas y duras que toman el nombre de élitros, como se observa en los Coleópteros, en otros sólo es dura y coriácea la porción basal del primer par de alas formando amiélitros como en los hemípteros. Finalmente en los dípteros el último par de alas se encuentra atrofiado, es reemplazado por formaciones especiales llamadas balancines o halterios; estos órganos tienen gran importancia para mantener el equilibrio en el vuelo (figura 256).

Las alas tienen una serie de espesamientos longitudinales de distinto espesor que se denominan nervaduras, éstas, al ramificarse y anastomosarse limitan espacios que se denominan células. El estudio morfológico de estas células se utiliza en la clasificación de algunos grupos de dípteros. Estos apéndices locomotores presentan ornamentaciones y pigmentaciones y escamas que son características de cada especie.

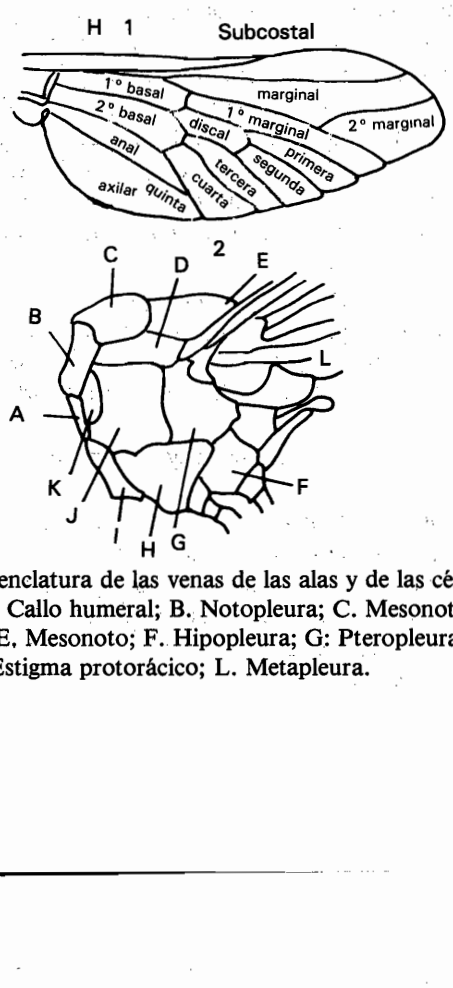


Figura 255. 1. Nomenclatura de las venas de las alas y de las células de *Tabanidae*. 2. Tórax de mosca. A. Callo humeral; B. Notopleura; C. Mesonoto con sutura transversa; D. Notopleura; E. Mesonoto; F. Hipopleura; G: Pteropleura; H. Sternopleura; I y J. Mesopleura; K. Estigma protorácico; L. Metapleura.



Figura 256. Patas de díptero. de *Tabanus*. (Según Freeman,

El abdomen está formado rígidos, unidos entre sí y repre ralmente por las pleuras; su nú modificaciones especiales para f tuyen el oviscapto y en los mac de cada segmento se abren los c pigmentaciones, pelos, sedas y c sensoriales, táctiles v olfativas. un órgano de defensa, el aguijón. desarrollados en círculo a los es cuando se alimentan o cuand de la digestión, reproducción, ci

El ano y los órganos rep por lo general, el macho posee u a sujetar a la hembra en el mon es variada y se utiliza en la cla mados típicamente por un par d

Los órganos internos exce general es un hemocele y la s internos y los músculos ocupan aunque está representado por u o corazón ocupa la porción he ventrículos y emite prolongac se comunica con la cavidad gen o hemolinfa está constituida p celulares llamados amibocitos.

El aparato digestivo es co y la hipofaringe, se continúa e accesorias, proventrículo, ventr y el intestino posterior o recto en el ano. Las glándulas saliva lladas, poseen un conducto e la saliva, casi siempre de natural

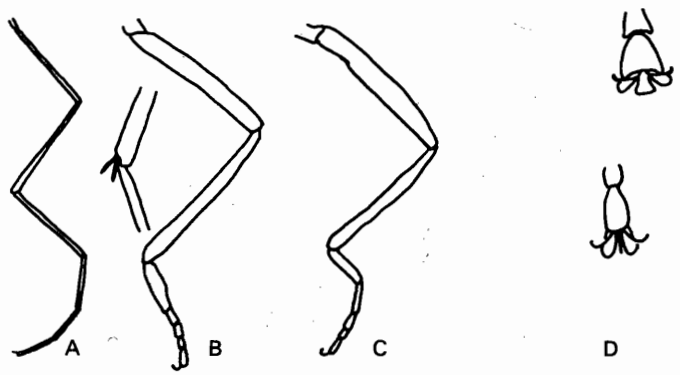


Figura 256. Patas de díptero. A. Mosquito; B. *Tabanus*; C. *Sarcophaga*; D. Empodia de *Tabanus*. (Según Freeman, 1973).

El abdomen está formado en los insectos por una serie de segmentos más o menos rígidos, unidos entre sí y representados por un arco tergal y otro esternal unidos lateralmente por las pleuras; su número varía de 5 a 11. El último segmento experimenta modificaciones especiales para formar los apéndices genitales que, en las hembras, constituyen el oviscapto y en los machos las gonapófisis del órgano copulador. A ambos lados de cada segmento se abren los orificios traqueales. En el abdomen se encuentran también pigmentaciones, pelos, sedas y otros ornamentos. Los pelos y las sedas tienen funciones sensoriales, táctiles v olfativas. En algunos insectos en el último segmento se desarrolla un órgano de defensa, el aguijón. En algunos dípteros los tergites pueden estar fuertemente desarrollados en círculo a los esternites, dando al abdomen una flexibilidad muy grande cuando se alimentan o cuando contienen huevos. El abdomen contiene los órganos de la digestión, reproducción, circulación y excreción.

El ano y los órganos reproductores están en el extremo posterior del abdomen; por lo general, el macho posee un órgano retráctil medio y un par de pinzas que le ayudan a sujetar a la hembra en el momento de la cópula. La complejidad de la estructura genital es variada y se utiliza en la clasificación. En la hembra los genitales externos están formados típicamente por un par de estructuras que forman el órgano ovipositor u oviscapto.

Los órganos internos excepcionalmente se utilizan para la clasificación. La cavidad general es un hemocele y la sangre contenida es un líquido decolorado. Los órganos internos y los músculos ocupan el hemocele. No hay un verdadero sistema circulatorio, aunque está representado por un vaso longitudinal de paredes contráctiles, el vaso dorsal o corazón ocupa la porción hemal del abdomen. Este vaso puede presentar cavidades o ventrículos y emite prolongaciones, una anterior que se denomina aorta y otra que se comunica con la cavidad general por los orificios provistos y no de válvulas. La sangre o hemolinfa está constituida por el plasma de color amarillo verdoso y por elementos celulares llamados amibocitos.

El aparato digestivo es completo, empieza en la boca constituida por la epifaringe y la hipofaringe, se continúa en la faringe, esófago, buche o ingluvia con o sin ingluvias accesorias, proventrículo, ventrículo estómago o intestino quilífero, el intestino medio y el intestino posterior o recto, con glándulas rectales como anexos y termina finalmente en el ano. Las glándulas salivales se encuentran en la parte anterior, están bien desarrolladas, poseen un conducto excretor y una bomba impelente que sirve para inyectar la saliva, casi siempre de naturaleza tóxica.

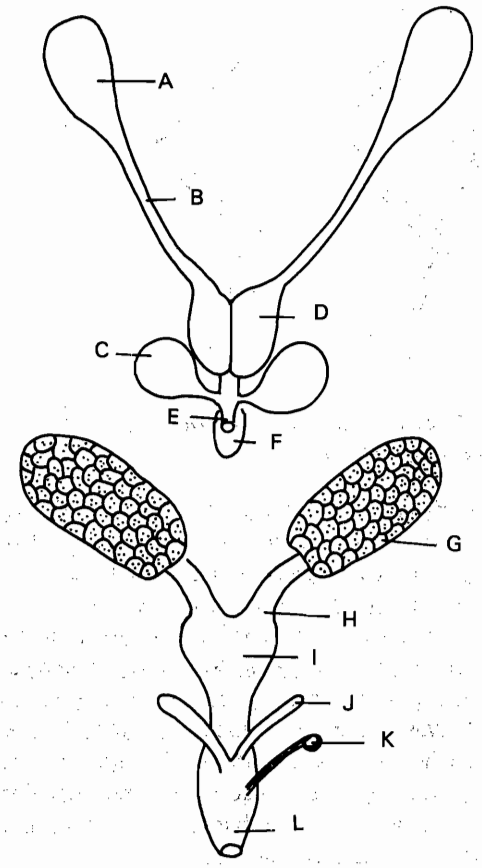


Figura 257. Aparato reproductor de un insecto. A. Testículo; B. Vaso deferente; C. Glándula accesoria; D. Vesícula seminal; E. Conducto eyaculador; F. Aedeagus; G. Ovario; H. Oviducto; I. Oviducto común; J. Glándula accesoria; K. Espermateca; L. Vagina.

El aparato excretor está representado por un conjunto de tubos más o menos desarrollados, los tubos de Malphigi que desembocan en la unión del intestino medio y del intestino posterior, por lo que los insectos no tienen poro excretor exterior.

El aparato respiratorio está constituido por un sistema de tubos anillados o tráqueas que se ramifican por todo el cuerpo y sus apéndices, las ramas finas terminan en traqueolas que penetran en el tejido de varios órganos. El aire penetra a la tráquea a través de aberturas pares, situadas en la región pleural del tórax o del abdomen, llamadas estigmas. Generalmente hay dos pares de estigmas en el tórax o estigmas del mesotórax y metatórax. El abdomen puede tener hasta ocho pares de estigmas.

El aparato reproductor tiene un dimorfismo acentuado y varía según se trate de macho o de hembra. En los machos, el aparato genital interno está representado por testículos, canal deferente, canal eyaculador y glándulas anexas cuyas secreciones aglomeran a los espermatozoides en cápsulas o espermatóforos. El aparato genital externo está constituido por el órgano copulador o pene y por la armadura genital. El pene está representado por la porción terminal del canal eyaculador y la armadura genital por

un conjunto de piezas esquelé
ción de los últimos segmentos
la genitalia, tienen distintos n
como pinzas para sujetar a la h

En las hembras los órg
oviductos que se reúnen en u
abre al exterior por medio d
la porción media y ventral d
insectos receptáculo seminal o
en algunos insectos por un t
u otras sustancias duras y qu

El sistema nervioso est
collar supra e infraesofágico a
sistema simpático y visceral.

Los órganos de los sent
simples y ocelos situados en l
el órgano de Johnston en su l
patas y en el cuerpo del ins
funciones gustativas; los pelo

La cavidad del cuerpo
cuerpo adiposo que rodea es
tura celular, funciones excret
adiposo se encuentra muy d

La reproducción de lo
algunos grupos ocurre la par
y éstos se desarrollan norma
nesis o sea cuando formas juv

La evolución se cumpl
que constituyen la metamorf
sucede con los tisanuros; p
sale un ser parecido al anim
órganos externos, por el tam
que adquiere el insecto poc
el tamaño como sucede con
huevo eclosiona un ser que e
teros y en los lepidópteros. En

En la mayoría de los i
dación del huevo por esperm
huevos de los que después de
como en los vivíparos en d
hembra, la cual pone larvas
Pupipara. La viviparidad tien
grupos distinguiéndose cuat
embriones desarrollados, son
Tachinidae y *Coleoptera*. 2.
corion y ligeramente ovulado
después del nacimiento algu
riormente, son retenidas en

— G

ılo; B. Vaso deferente; C.
ıculador; F. Aedeagus; G.
esoria; K. Espermateca; L.

ınto de tubos más o menos
a unión del intestino medio
ro excretor exterior.
ma de tubos anillados o trá-
, las ramas finas terminan en
penetra a la tráquea a través de
abdomen, llamadas estigmas.
as del mesotórax y metatórax.

ıdo y varía según se trate de
ıterno está representado por
nexas cuyas secreciones aglo-
s. El aparato genital externo
rmadura genital. El pene está
or y la armadura genital por

un conjunto de piezas esqueléticas quitinizadas producto de la transformación y adaptación de los últimos segmentos abdominales. Estas piezas llamadas gonapófisis constituyen la genitalia, tienen distintos nombres como herpes, fórceps o hipopigio, etc. y funcionan como pinzas para sujetar a la hembra en la cópula (figura 257).

En las hembras los órganos genitales están constituidos por dos ovarios con sus oviductos que se reúnen en un tubo, el útero, en comunicación con la vagina. Esta se abre al exterior por medio de la vulva, orificio terminal situado por delante del ano en la porción media y ventral del último segmento. Existen glándulas anexas y en algunos insectos receptáculo seminal o espermateca. La armadura genital externa está representada en algunos insectos por un tubo rígido llamado oviscapto capaz de perforar la madera u otras sustancias duras y que cumple las funciones del órgano de postura (figura 257).

El sistema nervioso está constituido por ganglios que se disponen formando un collar supra e infraesofágico anastomosado entre sí, y una cadena ventral. Existe además sistema simpático y visceral.

Los órganos de los sentidos están representados por los ojos compuestos y por ojos simples y ocelos situados en la cabeza y que realizan funciones visuales; las antenas con el órgano de Johnston en su base tiene funciones auditivas, los pelos diseminados en las patas y en el cuerpo del insecto tienen funciones táctiles; la base de la epifaringe tiene funciones gustativas; los pelos y conos de las antenas desempeñan funciones olfativas.

La cavidad del cuerpo de los insectos está ocupada por órganos internos y por el cuerpo adiposo que rodea estos órganos, tiene una coloración amarillenta, una estructura celular, funciones excretrices y representa una fuente de reserva nutritiva. El cuerpo adiposo se encuentra muy desarrollado en las larvas y en menor grado en los adultos.

La reproducción de los insectos en su mayoría es por sexos separados pero en algunos grupos ocurre la partenogénesis en donde las hembras ponen huevos infértiles y éstos se desarrollan normalmente; en otros casos mucho más raros, ocurre la pedogénesis o sea cuando formas juveniles son capaces de reproducirse.

La evolución se cumple desde huevo hasta el insecto adulto pasando por estados que constituyen la metamorfosis. La metamorfosis, puede no ocurrir (ametábolos) como sucede con los tisanuros; puede ser incompleta (hemimetábolos) cuando del huevo sale un ser parecido al animal adulto del cual se diferencia por carecer aún de algunos órganos externos, por el tamaño, por la ausencia de órganos genitales, etc., caracteres que adquiere el insecto poco a poco, después de cada muda y a medida que aumenta el tamaño como sucede con los hemípteros. Son de metamorfosis completa cuando del huevo eclosiona un ser que en nada se parece al animal adulto como ocurre en los dípteros y en los lepidópteros. En este caso a los insectos se les llama holometábolos.

En la mayoría de los insectos la reproducción es por sexos separados con fecundación del huevo por espermatozoides. La mayoría son ovíparos, es decir, que ponen huevos de los que después de ser puestos eclosiona una larva. Algunas excepciones ocurren como en los vivíparos en donde el desarrollo embrionario ocurre en el cuerpo de la hembra, la cual pone larvas o ninfas en lugar de huevos, ejemplo en *Oesturs ovis* y en *Pupipara*. La viviparidad tiene algunas modificaciones o adaptaciones en los diferentes grupos distinguiéndose cuatro tipos. 1. Ovovivíparos, cuando los huevos contienen embriones desarrollados, son puestos por la madre y luego nacen; se encuentra en *Muscidae, Tachinidae* y *Coleoptera*. 2. Vivíparos adenotróficos, los huevos se encuentran en el corion y ligeramente ovulados, los huevos se desarrollan a partir del vitelo que contienen, después del nacimiento algunas larvas degeneran ya que el intestino está cerrado posteriormente, son retenidas en la gran vagina muscular o útero de la madre en donde se

alimentan y luego mudan, siendo puestas como una larva natural, la cual está en su pupario. Esto sucede en Dípteros, Pupíparos y *Glossina.*

CLASIFICACION DE LA CLASE INSECTA DE IMPORTANCIA EN MEDICINA VETERINARIA

La clase *insecta* se divide en dos subclases:

- Subclase I *Apterygota*. Son insectos sin alas, de estructura primitiva que no presentan metamorfosis. No contienen parásitos.
- Subclase II *Pterygota*. Incluye a insectos con y sin alas, como las pulgas y los piojos, que son considerados como ápteros secundarios. La metamorfosis es variada, algunas veces ligera o incompleta.

División *Exopterygota* (o *Hemimetabola*)

Las formas juveniles generalmente llegan a ninfas y presentan semejanza con sus ancestros, con la aparición de alas al final de su estado ninfal como botones o barceletes que se desarrollan externamente sobre el tórax (de ahí el nombre *Exopterygota*). Hay importantes cambios de hábitat cuando llegan al estado adulto, pero hay algunos que se quedan en el de pupa. Los cambios que se realizan de ninfa a adulto son suficientes para decir que tienen una metamorfosis parcial.

Orden *Dictyoptera*. Las cucarachas son el único grupo de interés médico de este orden. Tienen cuerpo aplanado, parecido a los escarabajos, pero se distinguen fácilmente por sus rápidos movimientos y por tener sus antenas largas y muy flexibles. Los siguientes géneros *Blatta orientalis, Periplaneta americana, Blatella germanica, Supella sepellectilum* y *Leucophaea maderae* pertenecen al suborden *Blattodea.*

Orden *Hemiptera* (Chinches, Triatomas)

Algunas especies tienen gran importancia porque se alimentan con sangre y trasmiten el *Tripanosoma cruzi*. Se caracterizan por tener partes bucales adaptadas a la punción y succión de sangre, poseen dos pares de alas y la metamorfosis es incompleta. El par de alas anteriores de consistencia más dura que el par posterior o uniformemente. Las piezas bucales taladran y succionan y los palpos están atrofiados.

Suborden *Heteroptera*

Incluye a las especies conocidas como verdaderas chinches, como su nombre lo indica, la consistencia de las alas anteriores no es uniforme, la parte anterior es coriácea y la posterior es membranosa, pliegan sus alas planas sobre el dorso, con los ápices superpuestos. Tienen tres estados en su ciclo evolutivo; huevo, larva y adulto; a las formas larvarias también se les conoce como ninfas. El estado de pupa generalmente está ausente y los adultos que preceden a las larvas son semejantes. Hay cinco estados de larvas o ninfas.

Familia *Reduviidae*

La cabeza posee un surco
Es una familia muy nu
antenas algunas veces tienen s
el rostro es puntiagudo con tre
dulatorio del prosterno, las p
con una fósula esponjosa ad
Géneros *Triatoma, Rhodnius, P*

Familia *Cimicidae*

Los miembros de *Cimi*
tralmente, con hemelitros muy
ausentes y el tercer tarso está
Cimex, Ornithocoris y *Haemat*

Orden *Mallophaga* (piojos pica

Son insectos sin alas,
de mamíferos. Los ojos están
cinco segmentos; las partes bu
maxilar tiene cuatro segmento
biales son rudimentarios. El pr
veces están poco separados; e
dos ganchos. Los estigmas torá

Suborden *Amblycera*

Las antenas tienen de 3
la cabeza; la mandíbula tiene
con dos a cinco segmentos y el

Familia *Menoponidae*

Las antenas tienen 4 ó
los palpos labiales están pres
separados y el segundo y ter
octavo segmento abdominal h
está fusionado con el metano
gallináceas y anseriformes.

Familia *Boopidae*

Semejante al anterior,
metatergum. En general son es
El género *Heterodoxus* t

Familia *Reduviidae*

La cabeza posee un surco transversal que la divide en dos lóbulos.

Es una familia muy numerosa compuesta por depredadores y hematófagos. Las antenas algunas veces tienen segmentos intercalados, haciendo un total de más de 40; el rostro es puntiagudo con tres segmentos, capaces de friccionar contra un surco estridulatorio del prosterno, las patas anteriores no reptan pero sus tibias están provistas con una fósula esponjosa adherente; los tarsos generalmente tienen tres segmentos. Géneros *Triatoma, Rhodnius, Paratriatoma, Cavernicola, Eratyrus, Dipetalogaster.*

Familia *Cimicidae*

Los miembros de *Cimicidae* son chinches pequeñas, ovales, aplanadas dorsoventralmente, con hemelitros muy cortos; el rostro ocupa un surco ventral, los ocelos están ausentes y el tercer tarso está articulado, son parásitos de aves y de mamíferos. Géneros *Cimex, Ornithocoris* y *Haematociphon.*

Orden *Mallophaga* (piojos picadores o masticadores)

Son insectos sin alas, ectoparásitos principalmente de aves, menos frecuentes de mamíferos. Los ojos están reducidos, no tienen ocelos, las antenas poseen de tres a cinco segmentos; las partes bucales están adaptadas o modificadas para morder, el palpo maxilar tiene cuatro segmentos, la lígula sin divisiones o en dos lóbulos y los palpos labiales son rudimentarios. El protórax es manifiesto y libre; el meso y el metatórax algunas veces están poco separados; el tarso tiene uno o dos segmentos, terminando en uno o dos ganchos. Los estigmas torácicos son ventrales. La metamorfosis es ligera o incompleta.

Suborden *Amblycera*

Las antenas tienen de 3 a 5 segmentos, cortos y colocados en surcos a los lados de la cabeza; la mandíbula tiene articulaciones dorsales y ventrales, poseen palpos maxilares con dos a cinco segmentos y el palpo labial tiene un segmento o está ausente.

Familia *Menoponidae*

Las antenas tienen 4 ó 5 segmentos, los palpos maxilares poseen 4 segmentos y los palpos labiales están presentes con 5 sedas distales. El pro, meso y metatórax están separados y el segundo y tercer par de patas tienen ganchos tarsales. En el tercero y octavo segmento abdominal hay seis pares de estigmas. El primer tergum abdominal no está fusionado con el metanoto; los géneros *Menacanthus, Myrsidea* y *Menopan* parasitan gallináceas y anseriformes.

Familia *Boopidae*

Semejante al anterior, pero el primer tergum abdominal está fusionado con el metatergum. En general son espiniformes con una protuberancia a cada lado del mesotórax.

El género *Heterodoxus* tiene su hábitat en perros.

Suborden 2, *Ichnocera*

Las antenas tienen de tres a cinco segmentos, relativamente largos, la mandíbula tiene articulación anterior y posterior. No posee palpos maxilares y los palpos labiales tienen un segmento.

Familia *Bovicolidae*

Se caracterizan porque las patas tienen un gancho, hay marcado dimorfismo sexual, los machos son cortos y anchos y las hembras más o menos cilindroides. Géneros; *Bovicola* y *Damalinia.*

Familia *Trichodectidae*

Ambos sexos son de forma oval, con patas cortas y gruesas; las tibias son más anchas distalmente, con una proyección distal y un gancho. Géneros *Trichodectes* y *Felicola.*

Familia *Philopteridae*

Las patas tienen dos ganchos, el margen de la frente del clipeus es curvo, el último segmento de las antenas es cilíndrico. Género *Goniodes, Goniocotes, Columbicola, Anaticola, Cuclotogaster, Chelopistes, Lypeurus.*

Orden *Siphunculata* (piojos chupadores)

Son ectoparásitos de mamíferos. Los ojos se encuentran reducidos o están ausentes y no tienen ocelos. Las antenas tienen de 3 a 5 segmentos y las piezas bucales se encuentran altamente modificadas para la punción y succión; además son retráctiles, retrayéndose en la cabeza en los momentos en que se alimentan. Los segmentos torácicos están fusionados, el tarso es un solo segmento y termina en un gancho. Los estigmas torácicos son dorsales y la metamorfosis es ligera.

Familia *Haematopinidae*

Tienen sedas normales; las placas paratergales no se proyectan fuera del cuerpo, la cutícula del abdomen está plegada, algunas veces con placas tergales y esternales. Géneros; *Haematopinus.*

Familia *Linognathidae*

Las placas paratergales abdominales están ausentes, el abdomen es membranoso y posee 6 pares de estigmas. Géneros: *Linognathus, Solenopotes.*

División *Endopterygota* (u *Holometabola*)

Las formas juveniles llamadas larvas tienen poco parecido con sus ancestros; el cambio para llegar a ser adulto es complejo y generalmente incluye un estado de pupa

durante el cual el insecto n
embargo, en su interior se r
rrollan internamente en la l
visibles hasta el estado de p
que hay una metamorfosis co

Orden *Diptera*

Incluye moscas, mosq
más importante de insectos p
Los dípteros se caract
de las alas se originan unas e
cuya función es el equilibrio
y los estados larvarios se des
da, agua de charcos y arroyos
piel, estómago e intestino,
cies se alimentan de difere
mentan con sangre, siendo
señaladas.
Las partes bucales está
proboscis, algunas veces ada
Por lo general, el labio dista
son pequeños y están fusio
generalmente por cinco ele
droides y sin patas, con frec
es variable aunque en la m
en un capullo o pupario.

Suborden *Nematocera*

Las antenas de los ad
la cabeza y el tórax, la n
presentan estilete o arista.
por lo general tienen la c
horizontalmente. Hay tres
longitudinal en el dorso de l

Familia *Culicidae*

Son mosquitos de vue
no tienen ocelos. Los palp
tenas son plumosas en lo
en su margen posterior. l
metapnéutica, con una ma
chites, Bironella, Chagasi
Tripteroides, Culiseta, Ps
prosopon, Aedeomya, O
Orthopodomya, Eretmapo

durante el cual el insecto no se alimenta y aparentemente no tiene movimientos; sin embargo, en su interior se realizan importantes cambios. En este grupo las alas se desarrollan internamente en la larva, de aquí el nombre de *Endopterigota* y no llegan a ser visibles hasta el estado de pupa. Debido a los cambios que ocurren en la pupa se dice que hay una metamorfosis completa.

Orden *Diptera*

Incluye moscas, mosquitos, jejenes, zancudos, tábanos, que comprenden el grupo más importante de insectos parásitos.

Los dípteros se caracterizan por tener solamente un par de alas funcionales, atrás de las alas se originan unas estructuras de forma circular llamadas balancines o halterios, cuya función es el equilibrio durante el vuelo. La metamorfosis de los dípteros es completa y los estados larvarios se desarrollan en materia orgánica en descomposición, tierra húmeda, agua de charcos y arroyos o en heridas del hombre y de animales, en tejido subcutáneo, piel, estómago e intestino, y diferentes cavidades. En su estado adulto muchas especies se alimentan de diferentes líquidos y frutas. Sin embargo, algunas especies se alimentan con sangre, siendo responsables de la transmisión de importantes enfermedades señaladas.

Las partes bucales están adaptadas para la succión, generalmente formadas de una proboscis, algunas veces adaptadas para sujetar; las mandíbulas rara vez están presentes. Por lo general, el labio distal se expande en un par de lóbulos. El protórax y el metatórax son pequeños y están fusionados con el gran mesotórax. Los tarsos están formados generalmente por cinco elementos. La metamorfosis es completa y las larvas son cilindroides y sin patas, con frecuencia con una cabeza pequeña y retráctil. El sistema traqueal es variable aunque en la mayoría es anfipneútico; la larva puede estar libre o cubierta en un capullo o pupario.

Suborden *Nematocera*

Las antenas de los adultos tienen muchos segmentos, algunas veces tan largos como la cabeza y el tórax, la mayoría de los segmentos son semejantes; las antenas nunca presentan estilete o arista. Los palpos generalmente tienen 4 ó 5 segmentos. Las larvas por lo general tienen la cabeza bien desarrollada y mandíbulas dispuestas para picar horizontalmente. Hay tres estados larvarios y el adulto eclosiona por una hendidura longitudinal en el dorso de la piel del tórax de la pupa.

Familia *Culicidae*

Son mosquitos de vuelo suave; en general las piezas de la proboscis están alargadas y no tienen ocelos. Los palpos son rígidos y no pendulosos, las patas son largas y las antenas son plumosas en los machos y pilosas en las hembras. Las alas tienen escamas en su margen posterior. Las larvas y las pupas son acuáticas, muy activas, de forma metapnéutica, con una masa torácica alargada. Géneros: *Culex, Anopheles, Toxorhynchites, Bironella, Chagasia, Malaya, Topomya, Hodgesia, Zeugonomya, Uranotaenia, Tripteroides, Culiseta, Psorophora, Limatus, Phoniomya, Sabethes, Wyeomya, Trichoprosopon, Aedeomya, Opifex, Heizmannia, Haemagogus, Deinocerites, Galindomya, Orthopodomya, Eretmapodites, Armigeres, Mansonia, Udaya, Aedes, Ficalbia, Mimomya.*

Familia *Simulidae*

Son mosquitos con cuerpo grueso, con patas cortas y mandíbulas largas. Las alas son anchas, con las venas gruesas anteriormente y las otras finas. Las antenas tienen 11 segmentos, escasamente del largo de la cabeza, los machos son holópticos. Géneros: *Simulium, Prosimulium* y *Austrosimulium.*

Familia *Psycodidae*

El cuerpo, las patas y las alas están cubiertas por gruesos y largos pelos, algunas veces interpuestos con escamas, no tienen ocelos y las alas poseen cuatro ramificaciones y las nervaduras no se cruzan. Las larvas son generalmente anfipneúticas. Géneros: *Hertigia, Warileya, Phlebotomus, Sergentomyia, Brumptomyia, Lutzomyia, Australophlebotomus, Paraphlebotomus, Larroussius, Adlerius.*

Familia *Ceratopogonidae*

Son mosquitos de talla pequeña o muy pequeña. Las antenas son plumosas en el macho y pilosas en la hembra. La cabeza no está cubierta por el tórax, no tiene ocelos y las partes bucales están adaptadas para perforar. Las cuatro patas anteriores no son largas. Las larvas no tienen seudópodos protorácicos, y son terrestres o acuáticas. Genero: *Culicoides.*

Suborden 2, *Brachycera*

Poseen antenas cortas de variada estructura, generalmente de tres segmentos bien definidos, el terminal es alargado y presenta trazas de anulaciones o presenta un estilete o arista. Los palpos tienen uno o dos segmentos que se proyectan hacia afuera y las larvas tienen mandíbulas incompletas, por lo general retráctiles y pican verticalmente. Las larvas y las pupas se encuentran libres y rara vez están encerradas en la última piel de la larva.

Familia *Rhagionidae*

En general, el tercer segmento de las antenas no está anillado y presenta un estilete terminal, alguna o todas las tibias tienen espolón y las escamas están prácticamente ausentes. Las venas de las alas están bien definidas sin estar concentradas anteriormente. El pulvillo es semejante a un tapón. Géneros *Spaniopsis, Austrolepsis.*

Familia *Tabanidae*

Son moscas de cuerpo robusto, el tercer segmento de las antenas tiene anillos, pero sin estilete, los ojos son muy grandes y se extienden lateralmente, con proboscis saliente que en la hembra está adaptado para taladrar, presenta grandes escamas y los pulvillos tienen forma de botón. Géneros: *Tabanus, Chrysops, Haematopota, Pangonia.*

Suborden *Cyclorrhapha*

Las antenas tienen tres segmentos con una arista o estilete en posición dorsal en el último segmento. Las larvas son gusanos sin cabeza con ganchos en la boca, escle-

rosados, que se mueven de lad
de la piel de la última larva la
alrededor de la pupa.

Familia *Muscidae*

Se caracteriza porque la
inferior es más largo que el s
especies se parecen a la mosca
Stomoxys, Lyperosia y *Haem.*
les, la mayoría de las especie
en descomposición.

Subfamilia *Anthomyiinae*

Los adultos tienen la se
lo tiene varios pelos pálidos so
tiene una corta seda basal ver
Los adultos tienen importan
y desperdicios orgánicos. La
a causar miasis intestinal. C
y *Leptohylemya.*

Subfamilia *Fanniinae*

Los adultos tienen ext
mitad de la distancia entre
desarrollan en materias vege
miasis intestinal y urogenital,

Subfamilia *Muscinae*

Géneros: *Musca, Hydr*
Siphona, Neivamyia.

Familia *Calliphoridae*

Se caracteriza por te
está ausente o poco desarro
larvas de algunos géneros se
en forma accidental, otras
Phormia, Protophormia, Pro

Familia *Sarcophagidae*; Géne

Familia *Drosophilidae* (mosc

Son moscas pequeña
antena; en la mayoría de

rosados, que se mueven de lado a lado en un plano vertical. Las pupas se forman dentro de la piel de la última larva la que es cambiada de la pupa, sin ser descartada del pupario alrededor de la pupa.

Familia *Muscidae*

Se caracteriza porque las venas Cu_1 - 1 A no llegan al margen del ala. El calipter inferior es más largo que el superior; el proesterno está esclerosado. La mayoría de las especies se parecen a la mosca doméstica, aunque en esta familia se incluyen los géneros *Stomoxys, Lyperosia* y *Haematobia* que son hematófagos, sobre el hombre y los animales, la mayoría de las especies no lo son. Las larvas se desarrollan en materia orgánica en descomposición.

Subfamilia *Anthomyiinae*

Los adultos tienen la sexta vena anal completa y llega al margen del ala. El escutelo tiene varios pelos pálidos sobre la superficie ventral del apex y el extremo del metatarso tiene una corta seda basal ventral. En la mayoría de los géneros hay una seda interfrontal. Los adultos tienen importancia para la higiene ya que se alimentan con basura, heces y desperdicios orgánicos. La mayoría de las larvas son fitófagas, aunque algunas llegan a causar miasis intestinal. Géneros: *Paregle, Erioischia, Pegomya, Delia, Perohylemyia* y *Leptohylemya.*

Subfamilia *Fanniinae*

Los adultos tienen extremadamente corta la sexta vena anal, la que no llega a la mitad de la distancia entre la base y el margen del ala. Género *Fannia*. Las larvas se desarrollan en materias vegetales y excremento de mamíferos e insectos. Pueden causar miasis intestinal y urogenital, y en la piel del hombre y otros mamíferos.

Subfamilia *Muscinae*

Géneros: *Musca, Hydrotaea, Ophyra, Muscina, Stomoxys, Haematobia, Liperosia, Siphona, Neivamyia.*

Familia *Calliphoridae*

Se caracteriza por tener escamas torácicas bien desarrolladas: El Postescutelo está ausente o poco desarrollado y tiene una corona de sedas sobre el hipopleurón. Las larvas de algunos géneros se desarrollan en heridas del hombre o de los animales, algunas en forma accidental, otras en forma obligatoria. Géneros: *Cochliomyia, Chrysomyia, Phormia, Protophormia, Protocalliphora, Lucilia, Calliphora, Auchmeromyia* y *Cordylobia.*

Familia *Sarcophagidae*; Géneros *Sarcophaga* y *Wohlfahrtia*

Familia *Drosophilidae* (moscas de las frutas)

Son moscas pequeñas de forma característica, tienen ramificada la arista de la antena; en la mayoría de las especies las ramas se originan a ambos lados de la arista,

la última rama lateral y la arista forman un gancho bifurcado apical característico. Las larvas cuando se ingieren pueden causar falsa miasis del tracto digestivo.

Familia *Sphaeroceridae*

Son moscas de talla pequeña de color gris, con el segmento metatarsal muy aumentado. La abertura bucal es grande y los bordes de la boca generalmente se proyectan en una superficie cóncava. El tercer segmento de las antenas está redondeado con una arista relativamente larga. Las larvas se desarrollan en materia de origen vegetal o animal, siendo atraídas por el excremento animal las adultas, esto las convierte en importantes vectores de gérmenes. Son abundantes en casas, lecherías y fábricas. Género: *Leptocera.*

Familia *Chloropidae* (moscas o mosquitos de los ojos)

Estas moscas se reconocen por medio de un gran triángulo frontal; la cabeza está fuertemente cubierta de sedas, hay una sola vena costal corta y reduce la venación del ala. Género: *Hippelates*. Estas moscas tienen importancia porque trasmiten conjuntivitis y la úlcera tropical en el hombre.

Familia *Piophilidae* (gusanos del queso y moscas del tocino)

Los adultos son moscas pequeñas de color azul o negro, con cabeza redondeada y la arista de la antena desnuda. Género: *Piophila casei*. Las larvas de estas moscas se encuentran en queso, jamón, tocino, pescado seco y carne.

Familia *Oestridae*

Son moscas grandes, de cabeza prominente, generalmente con verrugas o tubérculos en el tórax. Las partes bucales y la abertura oral están muy reducidas. Géneros: *Oestrus, Hypoderma, Dermatobia.*

Familia *Gasterophilidae*

Estas moscas tienen aspecto semejante a abejas, tanto en forma como en color. Las partes bucales se encuentran muy reducidas y la abertura bucal en el adulto es como una pequeña abertura. Las larvas habitan el tracto digestivo de équidos. Género: *Gasterophilus.*

Familia *Hippoboscidae*

Son moscas con estructuras altamente modificadas, ectoparásitos hematófagos de mamíferos y aves. El cuerpo está aplanado dorsoventralmente, con fuertes patas con ganchos gruesos; las alas están desarrolladas en *Hippobosca* y *Linchya,* pero en otras especies están reducidas o son caducas como en *Melophagus.*

Orden *Siphonaptera* (pulgas)

Las pulgas son insectos sin alas con metamorfosis holometabola (huevo, larva-pupa-adulto) el cuerpo está aplanado lateralmente, es velludo y brillante, varía de color café

Cuadro 23 Géneros del subp

División	*Orden*
	Dictyop
	Hemipt
Exopterygota	
	Mallop
Endopterygota	*Dipter*

Cuadro 23 Géneros del subphylum Mandibulata, clase Insecta de interés veterinario

División	*Orden*	*Suborden*	*Familia*	*Género*
	Dictyoptera	*Blattodea*		*Blatta* *Periplaneta* *Blatella* *Supella* *Leucophaella*
	Hemiptera		*Reduviidae*	*Triatoma* *Rhodnius* *Paratriatoma* *Cavernicola* *Eratirus* *Dipetalogaster*
Exopterygota		*Hemiptera*	*Cimicidae*	*Cimex* *Ornithocoris* *Haematosiphon*
		Amblycera	*Menoponidae*	*Menacanthus* *Myrsidea* *Menopon*
		Ichnocera	*Boopidae*	*Heterodoxus*
			Bovicolidae	*Bovicola* *Damalinia*
			Trichodectidae	*Trichodectes* *Felicola*
			Philopteridae	*Goniodes* *Goniocotes* *Columbicola*
	Mallophaga	*Siphunculata*	*Haematopinidae* *Linognathidae*	*Haematopinus* *Linognathus* *Solenopotes*
Endopterygota	*Diptera*	*Nematocera*	*Culicidae*	*Culex* *Anopheles* *Toxorhynchites* *Bironella* *Chagasia* *Malaya* *Topomya* *Hodgesia* *Zeugonomya* *Uranotaenia* *Tripteroides* *Culiseta*

Cuadro 23 (Continuación)

División	*Orden*	*Suborden*	*Familia*	*Género*
				Psorophora
				Linatus
				Phomiomya
				Sabethe
				Wyeomya
				Trichoprosopon
				Aedeomya
				Opifex
				Heizmannia
				Haemagogus
				Deinocerites
				Galindomya
Endopterygota	*Diptera*	*Nematocera*	*Culicidae*	*Orthopodomya*
				Eretmapodites
				Armigeres
				Udaya
				Aedes
				Ficalbia
				Mimomya
			Simulidae	*Simulium*
				Prosimulium
				Austrosimulium
			Psychodidae	*Hertigia*
				Phlebotomus
				Sergentomya
				Brumptomya
				Lutzomya
				Australophlebotomus
				Paraphlebotomus
				Adlerius
			Ceratopogonidae	*Culicoides*
			Rhagionidae	*Spaniopsis*
				Austrolepsis
		Brachycera	*Tabanidae*	*Tabanus*
				Chrysops
				Haematopota
				Pangonia
		Cyclorrhapha	*Anthomyiinae*	*Paregle*
				Erioischia
				Pegomya
				Delia

Cuadro 23 (Continuación)

División	*Orde*
Endopterygota	*Dipter*

lia	Género
	Psorophora
	Linatus
	Phomiomya
	Sabethe
	Wyeomya
	Trichoprosopon
	Aedeomya
	Opifex
	Heizmannia
	Haemagogus
	Deinocerites
	Galindomya
idae	*Orthopodomya*
	Eretmapodites
	Armigeres
	Udaya
	Aedes
	Ficalbia
	Mimomya
lidae	*Simulium*
	Prosimulium
	Austrosimulium
	Hertigia
	Phlebotomus
	Sergentomya
odidae	*Brumptomya*
	Lutzomya
	Australophlebotomus
	Paraphlebotomus
	Adlerius
opogonidae	*Culicoides*
onidae	*Spaniopsis*
	Austrolepsis
idae	*Tabanus*
	Chrysops
	Haematopota
	Pangonia
myiinae	*Paregle*
	Erioischia
	Pegomya
	Delia

Cuadro 23 (Continuación)

División	*Orden*	*Suborden*	*Familia*	*Género*
				Perchylemya
				Leptochylemya
		Muscidae	*Fanniidae*	*Fannia*
			Muscinae	*Musca*
				Hydrotaea
				Ophyra
				Muscina
				Stomoxys
				Haematobia
				Lyperosia
				Siphona
				Neivamyia
			Calliphoridae	*Cochliomyia*
				Chrysomya
				Phormia
				Protophormia
				Protocalliphora
				Lucilia
				Calliphora
				Auchmeromyia
				Cordylobia
			Sarcophagidae	*Sarcophaga*
				Wohlfahrtia
Endopterygota	*Diptera*	*Cyclorrhapha*	*Drosophilidae*	
			Sphaeroceridae	*Leptocera*
			Chloropidae	*Hippelates*
			Piophilidae	*Piophilia*
			Oestridae	*Oestrus*
				Hypoderma
				Dermatobia
			Gasterphilidae	*Gasterophilus*
			Hippoboscidae	*Melophagus*
				Hippobosca
				Lynchya
		Siphonaptera	*Pulicidae*	*Xenopsylla*
				Pulex
				Ctenocephalides
			Hectopsyllidae	*Echidnophaga*
				Tunga penetrans

Cuadro 23 (Continuación)

División	*Orden*	*Suborden*	*Familia*	*Género*
			Ceratophyllidae	*Ceratophyllus*
				Nosopsyllus
			Hystrichopsy-llidae	*Leptopsylla*

amarillento a obscuro. Son parásitos en su estado adulto, se alimentan con sangre. Las larvas son vermiformes. Géneros. *Ctenocephalides, Pulex, Tunga, Ceratophilus, Xenopsylla, Echidnophaga, Nosopsyllus, Leptopsylla.*

Orden *Coleoptera*

Son insectos de talla pequeña y grande, con alas anteriores no utilizables para volar, modificadas en cuerpos o élitros córnicos, los que se reúnen formando una sutura recta media dorsal; las alas posteriores son membranosas, plegadas debajo de los élitros algunas veces reducidas o ausentes. Las partes bucales están adaptadas para picar. El protórax es grande y móvil y el mesotórax muy reducido. Los tergites abdominales están poco esclerosados. La metamorfosis es completa y las larvas son campodeiformes o eruciformes, algunas veces con apodosis y con partes bucales mandibuladas. Varios géneros tienen interés veterinario al actuar como huéspedes intermediarios de helmintos.

Capítulo 27

Miasis

	Género
llidae	*Ceratophyllus*
	Nosopsyllus
psy-	
	Leptopsylla

se alimentan con sangre. Las
Tunga, Ceratophilus, Xeno-

ores no utilizables para volar,
ı formando una sutura recta
s debajo de los élitros algunas
adas para picar. El protórax
ites abdominales están poco
mpodeiformes o eruciformes,
ladas. Varios géneros tienen
e helmintos.

Capítulo 27

Miasis

GASTEROFILOSIS
ESTROSIS
RINOESTROSIS
HIPODERMOSIS
COCLIOMIASIS
DERMATOBIOSIS
CUTEREBROSIS
CALIFORINOSIS

GASTEROFILOSIS

Sinonimia. Gusanos del cuajo. Miasis gástrica, Resnos.

Definición. Infestación causada por la presencia y acción de larvas de varias especies de moscas del género *Gasterophilus* en el estómago y duodeno de équidos principalmente. Clínicamente se caracteriza por mala digestión y deglución deficiente de los alimentos, lo que se traduce en cólicos. El ciclo es directo; las hembras ponen sus huevos en el pelo o mucosas de los huéspedes y éstos al lamerse los ingieren.

Etiología

- *Gasterophilus pecorum* (Fabricius, 1794).
- *Gasterophilus nasalis* (Clark, 1795).
- *Gasterophilus inermis* (Brauer, 1758)
- *Gasterophilus intestinalis* (de Geer, 1776).
- *Gasterophilus haemorrhoidalis* (Linneo, 1761).

Las larvas de algunas especies del género *Gasterophilus* se encuentran en el estómago y duodeno de caballos, burros, mulas y cebras en muchos países del mundo. Algunas veces se han encontrado en perros, cerdos, aves y el hombre. La mosca adulta es de color café con cuerpo velludo, parecidas a las abejas, pero tienen solamente un par de alas, La probosis es vestigial y la costa o vena anterior de las alas se extiende ligeramente más allá de la tercera vena longitudinal y la cuarta vena longitudinal es recta. Miden más o menos 18 mm de largo y presentan una banda transversa de color obscuro que cruza las alas. El tercer estado larvario puede ser diferenciado específicamente de acuerdo con las siguientes características morfológicas.

1. *G. inermis* no tiene espinas.
2. *G. nasalis* tiene una corona de espinas en cada segmento (figura 258).
3. *G. pecorum* posee dos coronas de espinas en cada segmento y la superficie dorsal de las coronas de espinas es completa en los segmentos dos y cinco.
4. *G. intestinalis* tiene las coronas de espinas de la superficie dorsal completas solamente en los segmentos dos y ocho y las espinas de la primera corona son más largas que las de la segunda (figura 258).
5. *G. haemorrhoidalis* tiene las espinas de la primera corona más pequeñas que las de la segunda (figura 259).

Ciclo evolutivo. Las moscas adultas abundan en la época de calor, viven pocos días, rara vez más de tres semanas. Después de que la hembra ha sido fecundada vuela alrededor de sus huéspedes para poner los huevos adheridos al pelo en forma de batería en las patas, espalda, carrillos y labios, según la especie, el número de huevos puestos por cada hembra es alrededor de 600 a 700, después de lo cual muere.

Los huevos evolucionan y en 5 ó 10 días la larva está formada. En el caso de los huevos depositados en los labios las larvas eclosionan espontáneamente y penetran en la boca permaneciendo en la lengua durante 21 ó 28 días; después pasan al estómago. Los huevos de otras especies situados en otras partes del cuerpo deben de ser ingeridos, condición que ocurre cuando el animal se lame.



Figura 258. *Gasterophilus*
1965).

El *G. intestinalis* se loca
o en la región del píloro y tie
pálido y se adhieren en el pí
sangre y el segundo y hasta el
generalmente el tercer estado
de *G. haemorrhoidalis* es de c

Las diferentes especies
12 meses, pasan al intestino p
algunos días adheridas a la mu

En general, durante la p
de pupa y en un período de t

Patogenia. Las moscas en su
cuerpo causan un grado de

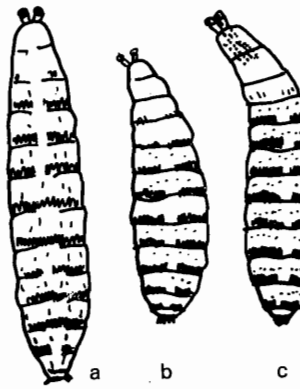


Figura 259. Vista lateral d
G. intestinalis; C. *G. haer*

larvas de varias especies de
de équidos principalmente.
ficiente de los alimentos, lo
nen sus huevos en el pelo o

encuentran en el estómago
ses del mundo. Algunas ve-
a mosca adulta es de color
lamente un par de alas, La
tiende ligeramente más allá
recta. Miden más o menos
scuro que cruza las alas. El
de acuerdo con las siguien-

o (figura 258).
nento y la superficie dorsal
dos y cinco.
ficie dorsal completas sola-
a primera corona son más

rona más pequeñas que las

lor, viven pocos días, rara
undada vuela alrededor de
na de batería en las patas,
s puestos por cada hembra

da. En el caso de los huevos
nte y penetran en la boca
n al estómago. Los huevos
r ingeridos, condición que

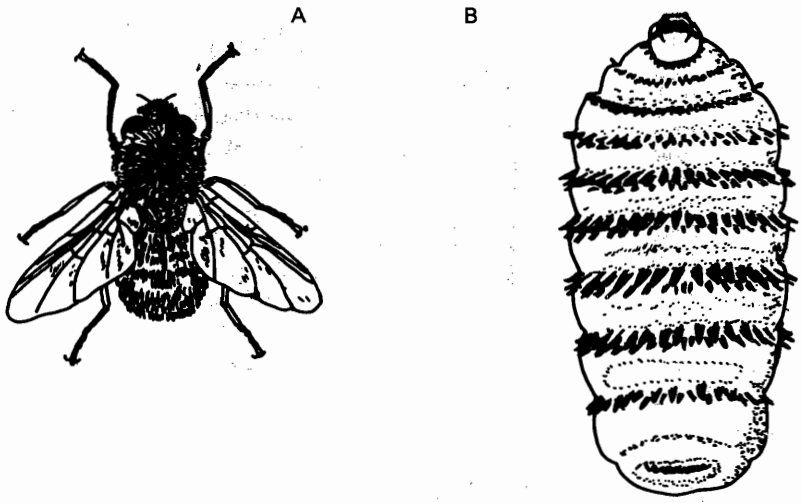


Figura 258. *Gasterophilus intestinalis.* A. Adulto; B. Tercera larva (según Zump, 1965).

El *G. intestinalis* se localiza en la porción cardiaca del estómago, rara vez en el fondo o en la región del píloro y tiene color rojizo. Las larvas de *G. nasalis* son de color amarillo pálido y se adhieren en el píloro y en el duodeno. Las de *G. pecorum* son de color rojo sangre y el segundo y hasta el tercer estados larvarios se encuentran en el esófago, aunque generalmente el tercer estado está fijado en el fondo de la mucosa del estómago. La larva de *G. haemorrhoidalis* es de color rojo y algunas veces se encuentra en la faringe.

Las diferentes especies de larvas permanecen en su vida parasitaria alrededor de 10 a 12 meses, pasan al intestino para salir, las larvas de *G. haemorrhoidalis* permanecen durante algunos días adheridas a la mucosa del recto.

En general, durante la primavera o el verano las larvas en el suelo evolucionan al estado de pupa y en un período de tres a cinco semanas emerge el adulto (figura 260).

Patogenia. Las moscas en su vuelo insistente alrededor de la cabeza o de otras partes del cuerpo causan un grado de excitabilidad o pánico en el que los animales se inquietan o

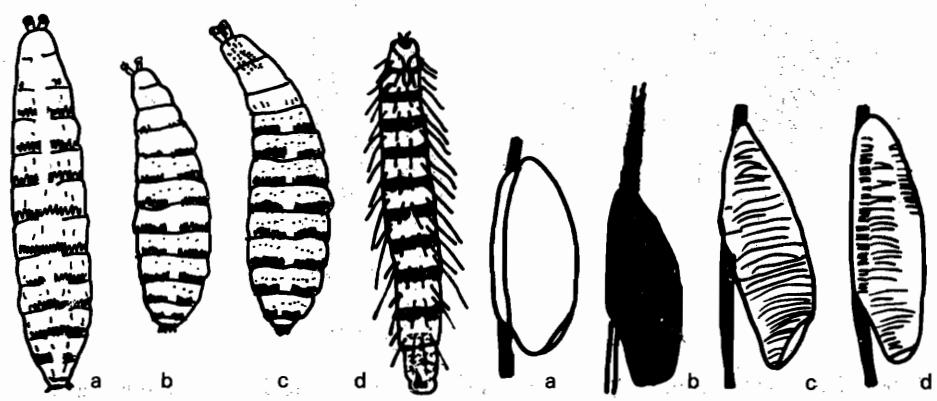


Figura 259. Vista lateral de huevos y primera larva de *Gasterophilus.* A. G. *nasalis,* B. *G. intestinalis;* C. *G. haemorrhoidalis;* D. *G. inermis.* (Según Wells y Knipling).

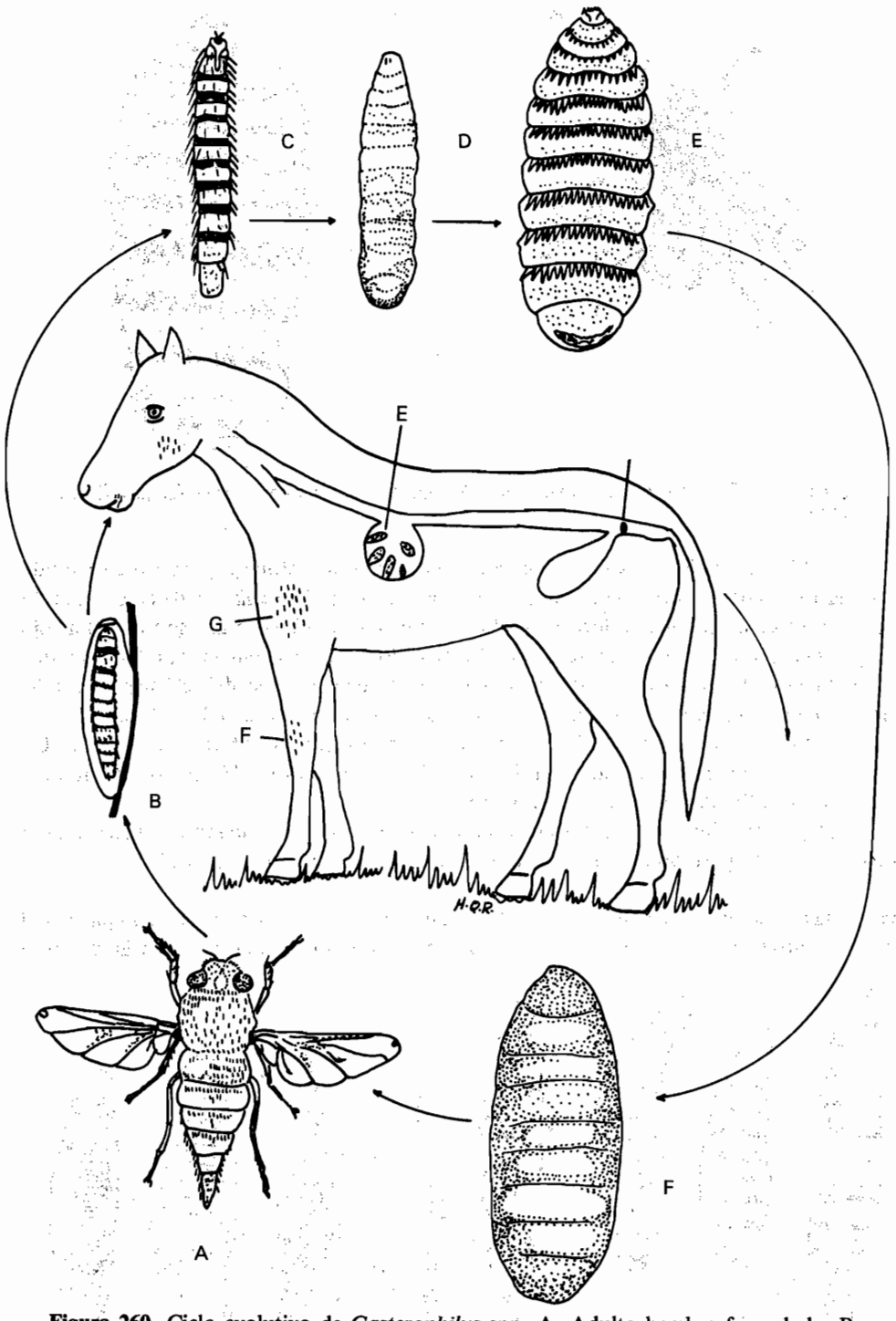


Figura 260. Ciclo evolutivo de *Gasterophilus* spp. A. Adulto hembra fecundada; B. Huevo con larva infestante; C. Primera larva; D. Segunda larva; E. Tercera larva; F. Pupa; G. Huevos en el pelo.

corren. Las larvas, durante su e
sa de la boca, generalmente de p
de faringe, estómago o duodeno
cando una reacción inflamatori
tidad y de la intensidad llegar
tamaño de las larvas aumenta c
a 10 ó 20 mm por 5 a 8 mm de
terfiere con el paso de los alim
10 a 12 meses ejercen una acci
tenido estomacal y en algunas
es muy importante, pocos pasa
dos en ciertos lugares llegan a ca

Lesiones. Al penetrar las larvas
irritación de las terminaciones n
cuando hay varios cientos de la
cretores de la función gástrica.
nes crateriformes de 4 mm de d
y ulceradas.

Cuando el número de las
en lengua, paladar, base de la le
duro, inflamación, úlceras y alg

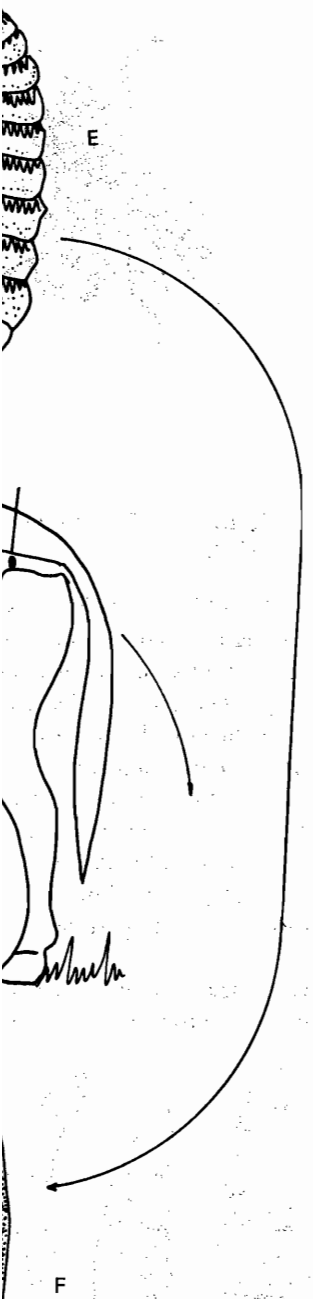
Semiología. Un número peque
calización no sea en el píloro. E
con manifestaciones de cólicos
disminución en su capacidad de
y caquexia. Cuando las larvas b
perforación de la pared del estó

Inmunidad. La presencia de lar
desarrollándose hipersensibilida
parásito en la piel. Esta hiperse

No se observan reaccione
Strongylus a través de reaccione
las pruebas de inmunodifusión,

Diagnóstico. Los estados inicia
la presencia de huevos en el pe
sitado pero existen muchas pro
sencia de larvas en el hocico. La
de extractos acuosos de las lar
tamiento antiparasitario con co
insectos permite observarlas en
y por lo tanto generalmente no

Epidemiología. La gastrofilosis
todo en los caballos con pocos c



to hembra fecundada; B.
arva; E. Tercera larva; F.

corren. Las larvas, durante su emigración superficial, ejercen acción irritativa en la mucosa de la boca, generalmente de poca significación. Después, cuando se adhieren a la mucosa de faringe, estómago o duodeno ejercen acción traumática con sus ganchos bucales provocando una reacción inflamatoria alrededor de la larva; otras veces, dependiendo de la cantidad y de la intensidad llegan a perforar la pared, situación que ocurre raras veces. El tamaño de las larvas aumenta considerablemente de alrededor de 1 mm cuando penetran a 10 ó 20 mm por 5 a 8 mm de ancho ejerciendo una acción mecánica obstructiva que interfiere con el paso de los alimentos, sobre todo en su localización en el píloro. Durante 10 a 12 meses ejercen una acción expoliatriz consistente en exudado tisular, moco, contenido estomacal y en algunas especies de sangre. La acción cuantitativa de los parásitos es muy importante, pocos pasan inadvertidos, mientras que gran cantidad de ellos ubicados en ciertos lugares llegan a causar la muerte.

Lesiones. Al penetrar las larvas su porción cefálica en la membrana mucosa causa úlceras e irritación de las terminaciones nerviosas. Estas áreas llegan a estar inflamadas y edematosas, cuando hay varios cientos de larvas en el estómago se producen disturbios motores y secretores de la función gástrica. Al separar a las larvas de la mucosa gástrica se observan lesiones crateriformes de 4 mm de diámetro, la *tunica muscularis* y la mucosa están inflamadas y ulceradas.

Cuando el número de las larvas durante su emigración es superior a 250 se observa en lengua, paladar, base de la lengua, mucosa y submucosa de los labios, carrillos y paladar duro, inflamación, úlceras y algunas necrosis.

Semiología. Un número pequeño generalmente pasa inadvertido siempre y cuando su localización no sea en el píloro. Pero algunos cientos causan un síndrome de mala digestión, con manifestaciones de cólicos recurrentes, depresión general, aumento de la respiración, disminución en su capacidad de trabajo y algunas veces muerte con progresiva emaciación y caquexia. Cuando las larvas bloquean el lumen del píloro los cólicos son intensos, si hay perforación de la pared del estómago o del intestino se producirán peritonitis y muerte.

Inmunidad. La presencia de larvas en el estómago da lugar al paso de sustancias antigénicas, desarrollándose hipersensibilidad cutánea, manifiesta al inyectar extractos acuosos del parásito en la piel. Esta hipersensibilidad cutánea se puede utilizar con fines de diagnóstico.

No se observan reacciones inmunológicas cruzadas entre *Gasterophilus, Parascaris* y *Strongylus* a través de reacciones cruzadas con sueros y antígenos hiperinmunes, utilizando las pruebas de inmunodifusión, precipitación capilar e intradermorreacción.

Diagnóstico. Los estados iniciales de la infección se pueden diagnosticar sobre la base de la presencia de huevos en el pelo que no necesariamente indican que el cabello esté parasitado pero existen muchas probabilidades que sí, por otra parte puede observarse la presencia de larvas en el hocico. La utilización de pruebas intradérmicas utilizando soluciones de extractos acuosos de las larvas produce resultados positivos seguros hasta 98%. El tratamiento antiparasitario con compuestos que tienen efecto también sobre estas larvas de insectos permite observarlas en las heces durante la estación en que no se encuentran adultos y por lo tanto generalmente no hay huevos en el pelo.

Epidemiología. La gastrofilosis es una parasitosis muy frecuente en muchos países, sobre todo en los caballos con pocos cuidados de higiene. La trasmisión se realiza durante la época

de calor principalmente cuando los animales permanecen en potreros o a la intemperie y que hace posible el ataque de las moscas. La humedad excesiva tiene efecto negativo sobre la pupa en el suelo debido al ataque de hongos. Los huevos en el pelo de los caballos permanecen viables por un período hasta de tres meses, pudiendo causar la infestación en cualquier momento después de que se ha desarrollado la primera larva.

En México, la frecuencia de *Gasterophilus* la notificó Méndez en 1964 quien al examinar 500 estómagos de caballos sacrificados en el rastro de Iztapalapa, Distrito Federal procedentes de varios estados de la República encontró 51% de positivos durante los meses de febrero a abril. Se identificó a las siguientes especies *Gasterophilus haemorrhoidalis, G. intestinalis* y *G. nasalis.*

Tratamiento. Se ha utilizado Bisulfuro de carbono, el Trichorphon o Neguvon es efectivo en dosis de 40 mg/kg.

Profilaxis. El tratamiento estratégico contra las larvas durante los meses del inicio del invierno permite evitar o reducir la cantidad de moscas para la próxima estación de calor y, por tanto, la postura de huevos en el pelo.

La limpieza de los caballos para eliminar las liendres o huevos del pelo es una práctica que evita la infestación, puede realizarse con suspensiones o emulsiones de insecticidas organofosforados para matar a los huevos sin necesidad de que todos se desprendan. Los baños deberán de ser periódicos ya que la evolución de los huevos es de más o menos una semana para llegar a la fase infestante.

ESTROSIS

Sinonimia. Miasis cavitaria en ovinos.

Definición. Infestación causada por la presencia y acción de diferentes estados evolutivos de la larva de la mosca *Oestrus ovis* en cavidades nasales, senos frontales, maxilares y conchas etmoidales de ovinos, caprinos y rara vez el hombre. Clínicamente se caracteriza por rinitis catarral estornutatoria con secreción nasal mucopurulenta y respiración estertórea difícil. La trasmisión es directa, el parásito adulto deposita sus larvas en los ollares de los huéspedes susceptibles, las cuales emigran y se desarrollan hasta alcanzar la tercera larva.

Etiología

Oestrus ovis (Linnaeus, 1761)

El parásito adulto es una mosca de color gris obscuro con pequeños puntos negros prominentes especialmente en el tórax, cubierto con un vello de color café. La cabeza es de color café amarillento, con gruesos puntos negros en la parafrontalia. La frente del macho es estrecha, mide menos de la mitad de la longitud de los ojos; en la hembra es tan ancha como la longitud de los ojos. El mesonoto es de color café amarillento con pequeños tubérculos negros de igual tamaño; sobre el escutelo hay espacios irregulares, unos pequeños y otros grandes. Los vellos del mesonoto son amarillos. Las venas de las alas son de color amarillo, las patas también son amarillas o amarillo-café. El abdomen es completa-

mente negro o café rojizo, con u
cia de la luz. Mide de 10 a 12 m

La larva 1 tiene forma de
ventral, los segmentos en su ma
nas. La segunda larva es de col
solamente pocos y débiles den
son más o menos circulares.

El tercer estado larvario ll
joven, luego cambia a tonos de
color obscuro. El segundo segm
dentículos. Ventralmente los se
irregularmente colocadas en el
estigmas posteriores son circula

La pupa es de color negro

Ciclo evolutivo. Las moscas, d
ovinos o caprinos y depositan s
nasal; el subsecuente desarrollo
En algunos casos en 25 a 35 día
las larvas permanecen hasta 9 m
manecen en los senos nasales. L
tura del medio sea adecuada, es
se requiere entre 1 y 5 días p
temperatura. El desarrollo o me
puede prolongarse durante el in
una hembra pone más o menos

Patogenia. La mosca, en su vue
nico en los ovinos. Las larvas eje
tos y a la acción de espinas y g
según su número una importan
localización o ejerciendo presió
y excreción ejercen cierta acci
rral. Cuando las larvas son muy
senos maxilares y vías nasales, o
y bronquios o en los ojos.

Lesiones. Las lesiones catarrale
dilataciones y a veces colecci
existentes entre las diversas cav
muy alto, de 12 a 20 y durant
estado están presentes en los se

En algunos casos llega a
cas depositan sus larvas ya sea e
dando lugar a conjuntivitis, rin
3, el parasitismo es de algunos
más o menos de 50 en estado d

mente negro o café rojizo, con un aspecto grisáceo, con cambios de color según la incidencia de la luz. Mide de 10 a 12 mm.

La larva 1 tiene forma de hilo y mide 1.3 mm después de ser puesta. Sobre el lado ventral, los segmentos en su margen anterior tienen dos o tres coronas completas de espinas. La segunda larva es de color blanco y mide de 3.5 a 12 mm. En la cara dorsal tiene solamente pocos y débiles dentículos en el segundo segmento. Los estigmas posteriores son más o menos circulares.

El tercer estado larvario llega a medir 20 mm de largo, de color amarillo cuando está joven, luego cambia a tonos de café y en el estado maduro muestra bandas transversas de color obscuro. El segundo segmento está provisto con un número variable de pequeños dentículos. Ventralmente los segmentos tienen coronas de gruesas espinas, las que están irregularmente colocadas en el tercer segmento pero son regulares en los siguientes. Los estigmas posteriores son circulares con un botón central sin sutura discernible (figura 261).

La pupa es de color negro y mide de 16 a 26 mm de largo.

Ciclo evolutivo. Las moscas, después de haber sido fecundadas, vuelan alrededor de los ovinos o caprinos y depositan sus larvas en los ollares del huésped, emigran por la mucosa nasal; el subsecuente desarrollo varía entre los miembros de una puesta y la época del año. En algunos casos en 25 a 35 días las larvas llegan a su madurez mientras que en otros casos las larvas permanecen hasta 9 meses. Algunas larvas llegan a los senos frontales, otras permanecen en los senos nasales. Después de alcanzar el estado de larva 3 y que la temperatura del medio sea adecuada, es decir primavera o verano, las larvas salen y son expulsadas, se requiere entre 1 y 5 días para que la pupa se forme dependiendo básicamente de la temperatura. El desarrollo o metamorfosis en el pupario en verano es de 27 a 28 días; pero puede prolongarse durante el invierno de 49 a 66 días. Los adultos viven entre 1 a 2 meses, una hembra pone más o menos 500 larvas (figura 261).

Patogenia. La mosca, en su vuelo insistente para depositar sus larvas causa tensión de pánico en los ovinos. Las larvas ejercen acción irritativa sobre la mucosa debido a los movimientos y a la acción de espinas y ganchos. Las larvas alcanzan un tamaño de 2 cm, ejerciendo según su número una importante acción mecánica que dificulta el paso del aire según su localización o ejerciendo presión en los tejidos circunvecinos. Los productos de secreción y excreción ejercen cierta acción tóxica o antigénica que se traducen en inflamación catarral. Cuando las larvas son muy numerosas pueden ejercer su acción en las clavijas óseas, en senos maxilares y vías nasales, otras veces llegan a invadir cerebro, meninges, laringe, tráquea y bronquios o en los ojos.

Lesiones. Las lesiones catarrales son de diversa intensidad en la mucosa, en ella se forman dilataciones y a veces colecciones purulentas grumosas que ocluyen las comunicaciones existentes entre las diversas cavidades. El número de larvas por animal generalmente no es muy alto, de 12 a 20 y durante la estación cuando las larvas grandes de segundo y tercer estado están presentes en los senos frontales, su número varía de 5 a 25 por animal.

En algunos casos llega a presentarse miasis en perros y el hombre, en donde las moscas depositan sus larvas ya sea en la conjuntiva ocular, mucosa nasal o alrededor de la oreja, dando lugar a conjuntivitis, rinitis u otitis; las larvas no evolucionan hasta el estado de larva 3, el parasitismo es de algunos días, nunca invade el globo ocular y su número puede ser más o menos de 50 en estado de larva 1.

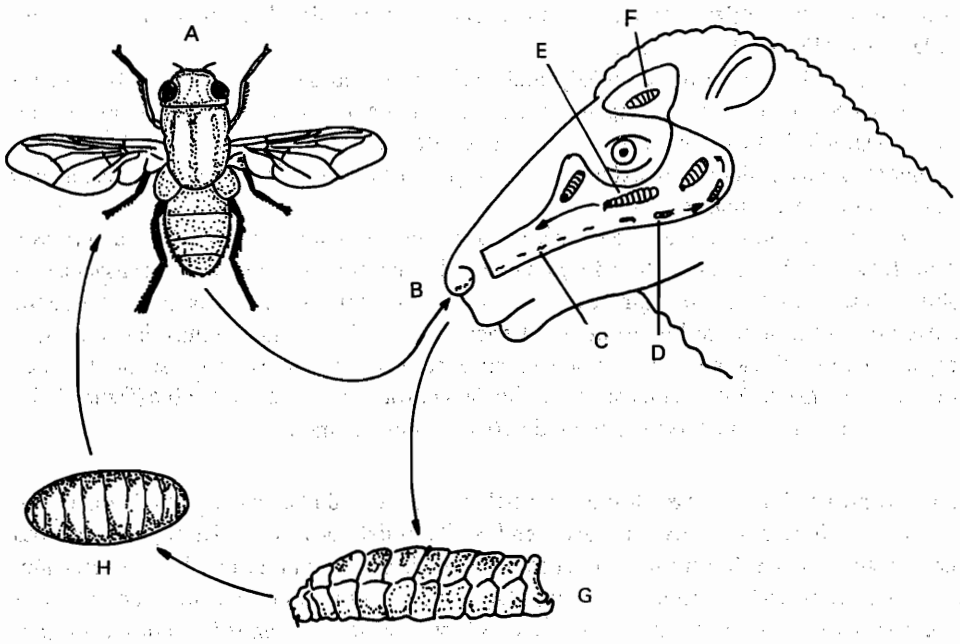


Figura 261. Ciclo de *Oestrus ovis*. A. Mosca adulta; B. Primera larva en ollares; C. Migración; D. Segunda larva; E. Tercera larva en senos nasales; F. Tercera larva en senos frontales; G. Tercera larva en suelo; H. Pupa.

Semiología: Cuando se acercan las moscas en busca del sitio adecuado para la postura, los borregos se muestran inquietos, juntan sus cabezas o las apoyan en la tierra, tratando de tapar sus ollares con sus extremidades anteriores o se echan. Una vez realizada la puesta de las larvas, se frotan la cabeza contra el suelo, contra las patas o diversos objetos o corren nerviosamente de un lado a otro. Durante varios meses los animales no muestran alteración alguna, luego empiezan los primeros signos de la enfermedad, producidos por las larvas que crecen en las zonas donde están localizadas. Su movimiento provoca dolor que da como consecuencia posiciones anormales de la cabeza de los animales atacados, que la levantan, la bajan, la dirigen lateralmente y hacia atrás, pudiendo ser su marcha vacilante.

Los animales que generalmente muestran intenso lagrimeo o catarro nasal caen a veces (vértigo del tábano o falso torneo). Los trastornos nerviosos centrales, tales como excitación, apatía, contracciones, movimientos forzados, bamboleo de la cabeza y otros síntomas confundibles con la cenurosis, sólo se presentan en raras ocasiones. Sin embargo, cuando son muy pronunciados pueden tener un curso mortal, a veces en una a dos semanas. Tras fuertes estornudos pueden encontrarse larvas en el suelo; una vez eliminadas las larvas los animales pueden curar plenamente o bien quedar con un catarro crónico en los senos.

Diagnóstico. El diagnóstico de la estrosis está basado en la signología, evidencia epidemiológica y necropsia de los ovinos o caprinos en donde los estados larvarios son evidentes.

Epidemiología. Los *Oesturs ovis* son parásitos ampliamente distribuidos en América, Europa, Asia, Africa y Australia. La frecuencia varía en las diferentes regiones. En México es frecuente encontrarlo en los estados del altiplano y del norte. Chavarría y Avila, 1959, no-

tifican haber encontrado rebaños
tró una incidencia del 86% de *O.*
de la ciudad de México, estos ca
tecas, Durango, San Luis Potosí,
marzo, abril y mayo. Tello, en
México, 90% con *O. ovis*.

La trasmisión se realiza du
dad tienen un efecto nocivo sob
importante. La temporada del
región a otra, por lo que convie
para programar los tratamientos
adultos.

Tratamiento. El triclorfon (Neg
efectivo. También se emplea R
dosis de 10 mg/kg.

El tratamiento se realiza
clorfon o Neguvon (25 a 100 m
dosis de 17 a 25 mg/kg. Posiblen

Control y profilaxis. El control
tratamiento quimioterapéutico
baja y no hay población de *Oest*

Aunque hay un beneficio
miento, es necesario realizar pr
animales a través de pláticas en
problema desde el punto de vist
prensión del problema como reg

RINOESTROSIS EN CABALL

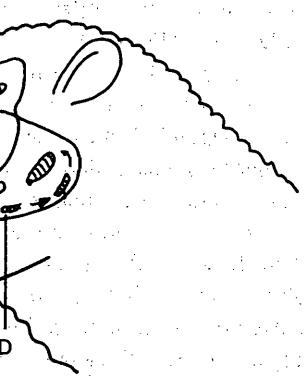
Sinonimia. Miasis cavitaria en c

Definición. Infestación causada
sales y sus cavidades en caballos
misión es directa. Se ha informa

Etiología. *Rhinoestrus purpure*

R. purpureus es una mos
sexos están ampliamente separ
do estado larvario mide 3.5 m
de ganchos en la cara dorsal y

Ciclo evolutivo. Los huéspedes
sus larvas en los ollares o en l
nasales y la segunda en la far



rimera larva en ollares; C.
ales; F. Tercera larva en se-

adecuado para la postura, los
oyan en la tierra, tratando de
. Una vez realizada la puesta
tas o diversos objetos o corren
imales no muestran alteración
ad, producidos por las larvas
miento provoca dolor que da
los animales atacados, que la
endo ser su marcha vacilante.
rimeo o catarro nasal caen a
rviosos centrales, tales como
mboleo de la cabeza y otros
raras ocasiones. Sin embargo,
a veces en una a dos semanas.
; una vez eliminadas las larvas
catarro crónico en los senos.

gnología, evidencia epidemio-
los larvarios son evidentes.

listribuidos en América, Euro-
entes regiones. En México es
. Chavarría y Avila, 1959, no-

tifican haber encontrado rebaños infestados desde 8% hasta 100%. En 1969 Rion encontró una incidencia del 86% de *O. ovis* en 4850 cabras sacrificadas en el Rastro de Ferrería de la ciudad de México, estos caprinos procedían principalmente de los estados de Zacatecas, Durango, San Luis Potosí, Guanajuato y Guerrero; esta observación se realizó durante marzo, abril y mayo. Tello, en 1971, observó en 500 ovinos en el estado de Zacatecas, México, 90% con *O. ovis*.

La trasmisión se realiza durante la época de calor y seca, ya que la lluvia y la humedad tienen un efecto nocivo sobre las pupas al ser invadidas por hongos. Este dato es muy importante. La temporada del año en que hay moscas adultas varía ligeramente de una región a otra, por lo que conviene considerar la temporada de trasmisión o de infestación para programar los tratamientos estratégicos durante la temporada del año en que no hay adultos.

Tratamiento. El triclorfon (Neguvon) por vía subcutánea en dosis de 40 mg/kg es 100% efectivo. También se emplea Rafoxanide (Ranide) por vía oral o por vía subcutánea en dosis de 10 mg/kg.

El tratamiento se realiza con varios insecticidas sistémicos organofosforados. El triclorfon o Neguvon (25 a 100 mg/kg). El crufonato en dosis de 50 mg/kg el diclorvos en dosis de 17 a 25 mg/kg. Posiblemente el Avermectin tenga efecto similar al de *Hypoderma*.

Control y profilaxis. El control de la miasis cavitaria de los ovinos se realiza mediante el tratamiento quimioterapéutico de los rebaños durante los meses en que la temperatura baja y no hay población de *Oestrus ovis* adultos.

Aunque hay un beneficio inmediato en los animales parasitados, después del tratamiento, es necesario realizar programas regionales, organizando a los propietarios de los animales a través de pláticas en donde se les muestren los aspectos más importantes del problema desde el punto de vista biológico y económico, que den como resultado la comprensión del problema como regional y no solamente individual.

RINOESTROSIS EN CABALLOS

Sinonimia. Miasis cavitaria en caballos.

Definición. Infestación causada por larvas de la mosca *Rhinoestrus purpureus* en los senos nasales y sus cavidades en caballos. Clínicamente se caracteriza por rinitis ulcerativa. La trasmisión es directa. Se ha informado de la presencia de esta parasitosis en Rusia.

Etiología. *Rhinoestrus purpureus* (Brauer, 1858).

R. purpureus es una mosca pequeña que mide 8 a 11 mm de largo. Los ojos en ambos sexos están ampliamente separados uno de otro. La larva 1 mide 1 mm de largo, el segundo estado larvario mide 3.5 mm y el tercero llega a medir 20 mm de largo y tiene coronas de ganchos en la cara dorsal y ventral de los segmentos (figura 262).

Ciclo evolutivo. Los huéspedes normales son caballos, burros y mulas. La hembra deposita sus larvas en los ollares o en los ojos; el primer estado larvario se encuentra en los pasajes nasales y la segunda en la faringe. La larva 3 sale de los senos nasales y cae al suelo, se

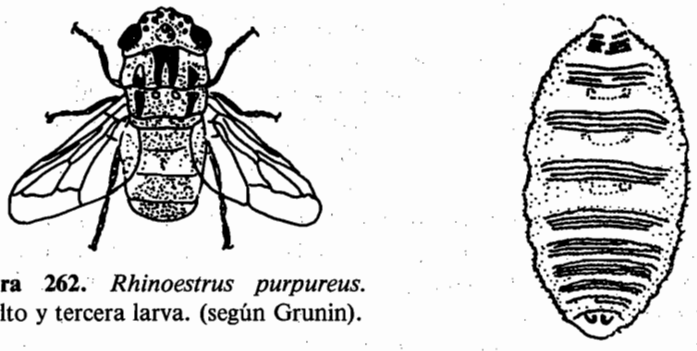


Figura 262. *Rhinoestrus purpureus.* Adulto y tercera larva. (según Grunin).

forma la pupa durante la época de calor en un lapso de 15 a 32 días. Los adultos viven más o menos de un mes, no se alimentan, copulan y ponen nuevamente sus larvas.

Es una importante enfermedad parasitaria en el centro y sur de Rusia. No se ha notificado en México.

HIPODERMOSIS

Sinonimias. Miasis subcutánea de bovinos, Hipodermiasis, Barros.

Definición. Infestación causada por las larvas de moscas del género *Hypoderma* en el tejido subcutáneo, canal raquídeo y otros tejidos de bovinos. Clínicamente se caracteriza por la presentación de nódulos subcutáneos con la larva del insecto y perforaciones de la piel. Algunas veces hay choques anafilácticos. La transmisión es directa por los insectos adultos al poner sus huevos en el pelo; la infestación es activa percutánea por la larva de la mosca.

Etiología

Hypoderma bovis (de Geer, 1776).
Hypoderma lineata (de Villiers, 1789).

Las especies *H. bovis* y *H. lineata* se encuentran en el tejido subcutáneo, canal raquídeo, esófago de bovinos, algunos casos han sido encontrados en caballos y el hombre.

H. bovis

Su estado adulto se caracteriza por tener anterior a la sutura del mesonoto, una cubierta de pelos largos amarillos o blanquizcos y detrás pelos negros. El declive postalar del lado dorsal del escutelo empieza con pelos de color claro. Los dos primeros segmentos abdominales tienen pelos blancos o amarillos, el tercero con negros y los dos últimos segmentos con pelos de color amarillo obscuro. El cuerpo mide de 13 a 15 mm de largo. La larva 1 mide 0.7 mm.

Los huevos están adheridos en forma simple en el pelo y miden 1 mm de largo. La larva mide 0.7 mm de largo y todos los segmentos están cubiertos por finas espinas. La forma del cefaloesqueleto se utiliza para diferenciarla de la otra especie. La larva 2 al inicio mide 10 mm de largo al final de su estado hasta 18 mm. La larva 3 en estado maduro mide 3

cm de largo, es de color blan
reducido de tamaño y las par
cara ventral. La pupa tiene u
lado aplanado, mide de 22 a 2

Hypoderma lineatum

Se encuentra en bovino
su cuerpo es velludo pero el
ferente color; está cubierta
generalmente los pelos blan
postescutelo son amarillos, s
vello blanco y otros por an
sobre el mesonoto son genera
nales son grisáceas o amarill
anaranjado sobre los dos últi

Los huevos de *H. lineat*
de baterías de 5 a 15 element

La larva 3 tiene espinas
segmentos anteriores que en l

La espinulación de la l
parte anterior de los segment
rior. La espinulación está m
En las formas típicas el once
tructuras en donde también s
en los estigmas posteriores, e
que en *H. lineatum.*

Ciclo evolutivo. El ganado va
hacia junio, rara vez al final
ejemplo *H. bovis* es activa a
de abrazaderas en forma sep
tios de predilección son las p
son muy insistentes en sus at



A

Figura 263. *Hypoderma li*
D. Tercera larva.



ı 32 días. Los adultos viven
evamente sus larvas.
y sur de Rusia. No se ha no-

os.

énero *Hypoderma* en el teji-
ıicamente se caracteriza por
o y perforaciones de la piel.
ecta por los insectos adultos
ıea por la larva de la mosca.

ido subcutáneo, canal raquí-
ı caballos y el hombre.

tura del mesonoto, una cu-
gros. El declive postalar del
los primeros segmentos ab-
y los dos últimos segmentos
15 mm de largo. La larva 1

y miden 1 mm de largo. La
por finas espinas. La forma
e. La larva 2 al inicio mide
en estado maduro mide 3

cm de largo, es de color blanco amarillento o café obscuro, el cefaloesqueleto está muy reducido de tamaño y las partes bucales no son visibles. El lado convexo del cuerpo es la cara ventral. La pupa tiene una cubierta negra y gruesa con un gran opérculo sobre el lado aplanado, mide de 22 a 28 mm de largo por 16 mm de ancho.

Hypoderma lineatum

Se encuentra en bovinos, caballos, visón, cabras y hombre. Se parecen a las avispas; su cuerpo es velludo pero el mesonoto no tiene la banda transversa bien definida de diferente color; está cubierta por vellos blancos y amarillos irregularmente distribuidos, generalmente los pelos blancos predominan en la parte anterior, mientras que los del postescutelo son amarillos, sin embargo, hay especímenes completamente cubiertos por vello blanco y otros por amarillo sobre gran parte del mesonoto. Las marcas gruesas sobre el mesonoto son generalmente más visibles que en *H. bovis*. Las pilosidades abdominales son grisáceas o amarillentas sobre los segmentos I y II, café o negro en medio y anaranjado sobre los dos últimos segmentos. El cuerpo mide de 11 a 14 mm (figura 263).

Los huevos de *H. lineatum* miden 0.8 mm y se encuentran adheridas al pelo en forma de baterías de 5 a 15 elementos.

La larva 3 tiene espinas muy desarrolladas en dirección posterior, más grandes en los segmentos anteriores que en los posteriores.

La espinulación de la larva 3 consiste de grandes espinas dirigidas hacia atrás en la parte anterior de los segmentos y de pequeñas y más numerosas espinas en la parte posterior. La espinulación está más desarrollada ventral que dorsalmente, aunque es variable. En las formas típicas el onceavo segmento tiene espinas en la cara dorsal y ventral. Las estructuras en donde también se encuentran diferencias entre las larvas de ambas especies es en los estigmas posteriores, en donde se observa un largo y estrecho canal en *H. bovis* más que en *H. lineatum*.

Ciclo evolutivo. El ganado vacuno es el huésped normal. Los adultos empiezan a aparecer hacia junio, rara vez al final del verano. Las hembras ovopositan en días soleados, por ejemplo *H. bovis* es activa a 18° C. Los huevos son depositados y fijados al pelo por medio de abrazaderas en forma separada como *H. bovis* o en batería como *H. lineatum*. Los sitios de predilección son las patas, aunque se pueden encontrar en otras partes. Las moscas son muy insistentes en sus ataques y ponen más de 100 huevos en un individuo.

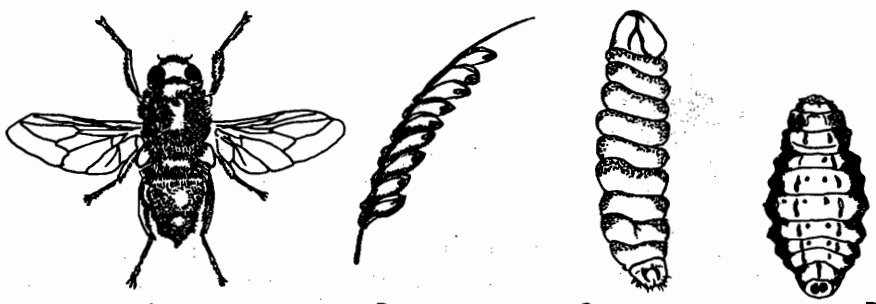


Figura 263. *Hypoderma lineatum*. A. Adulto; B. Huevos en el pelo; C. Segunda larva; D. Tercera larva.

Después de cuatro días, las larvas eclosionan e inmediatamente penetran en la piel, emigran por el tejido conectivo subcutáneo de las patas y se dirigen hacia el diafragma aumentando gradualmente de tamaño. Las larvas de *H. lineatum* siguen la vía por la pared del esófago, en donde ocupan el tejido conectivo subcutáneo por el resto del verano y el otoño, aumentando de tamaño hasta 12 mm. Finalmente emigran en enero y febrero hacia la región dorsal. Las larvas de H. bovis algunas veces entran al canal raquídeo en su migración hacia el dorso. Cuando las larvas llegan al dorso, se empieza a formar un nódulo inflamatorio de tres cm de diámetro, en la piel de cada zona inflamada llega a formarse una perforación y la larva dirige sus estigmas posteriores hacia afuera con el propósito de respirar. Este estado comprende la larva 2 y la larva 3 o barros, que tarda de 7 a 8 semanas en *H. lineatum* y hasta 11 semanas en *H. bovis*. Durante la primavera las larvas maduras salen por el agujero de la piel y caen al suelo, en donde penetran en la tierra para formar el estado de pupa. El desarrollo o metamorfosis depende en gran parte de la temperatura ambiental variando de 12 a 44 días. La mosca sale por un opérculo en el extremo anterior, en los huéspedes no habituales no llegan a su madurez y en los caballos tienen migración que afecta al cerebro (figura 264).

Patogenia. Cuando el parásito adulto se aproxima al huésped para poner sus huevos, pone a los animales nerviosos e intranquilos y hace que corran en estampida tratando de liberarse

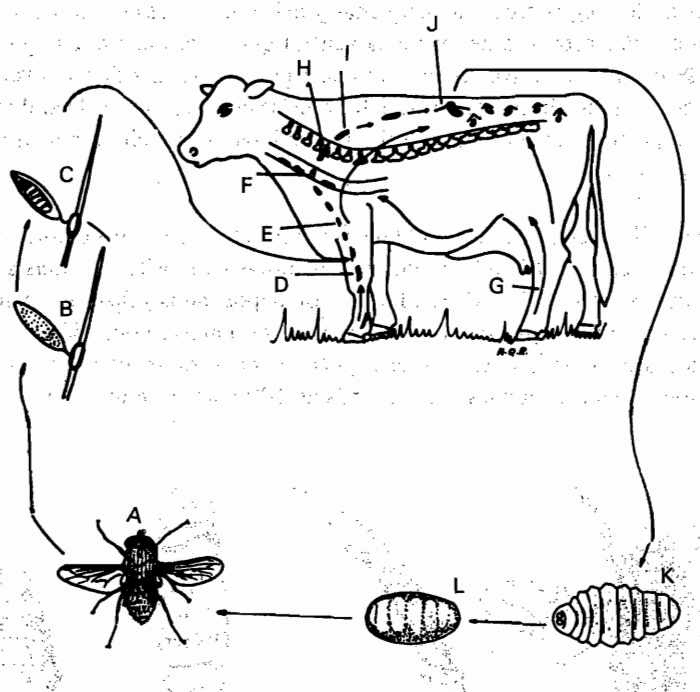


Figura 264. Esquema del ciclo evolutivo de *Hypoderma*. A. Mosca adulto; B. Huevo; C. Huevo con larva; D. Huevo en el pelo de las patas; E. Larvas en migración subcutánea; F. Larvas en migración esofágica; G. Migración de larvas; H. Larvas en migración raquídea; I. Larvas en migración dorsal; J. Larvas en nódulos subcutáneos; K. Tercera larva en el suelo; L. Pupa en el suelo.

del ataque de las moscas, y se
el cuerpo en el agua. Las mosca
como consecuencia una notabl
otra parte, los animales se rasc
a nivel de los huesos sesamoide

La larva ejerce una acció
colagenolítica y sus ganchos pe
alrededor, ejerciendo acción m
dependiendo de su localizació
ocular, causa destrucción del
neralmente el daño comprom
período de vida parasitaria eje
creciones, excreciones y muda

La larva 2 y la larva 3 e
tante acción traumática en la
vocar la formación de abscesos

Lesiones. Las lesiones causad
fago consisten en áreas seudo
contiene residuos de células ne
rodeado por un acúmulo de e
conectivo disociado.

Las larvas en estados 2 y
dulos con zonas de inflamació
ción; dentro se encuentran oc
veces sanguinolento.

La piel de las canales a
subcutáneos y las perforacione

Semiología. Durante primave
moscas, debido a la tensión a
producción de leche. Después
tejido subcutáneo del dorso y

Los casos de miasis int
debido a la migración de la larv
to, marcha en círculo izquier
derecho y visión parcial del la
serva hemorragia masiva acom
derecho y posterior del cerebr

Inmunidad. Durante largo tie
parásitos que los jóvenes, den
de hemoaglutinación indirect
para producir vacunas con larv

Se han realizado estudio
cuerpos y los niveles de histar
de la reacción inmunológica
génicas del parásito muerto y

iatamente penetran en la piel,
se dirigen hacia el diafragma
tum siguen la vía por la pared
eo por el resto del verano y el
igran en enero y febrero hacia
al canal raquídeo en su migra-
eza a formar un nódulo infla-
flamada llega a formarse una
fuera con el propósito de res-
s, que tarda de 7 a 8 semanas
primavera las larvas maduras
etran en la tierra para formar
gran parte de la temperatura
érculo en el extremo anterior,
los caballos tienen migración

l para poner sus huevos, pone
stampida tratando de liberarse



Mosca adulto; B. Huevo;
rvas en migración subcutá-
as; H. Larvas en migración
os subcutáneos; K. Tercera

del ataque de las moscas, y se da el caso si las condiciones lo permiten, de que introducen el cuerpo en el agua. Las moscas persisten y los animales están en tensión constante, dando como consecuencia una notable disminución de peso y baja de la producción de leche. Por otra parte, los animales se rascan y se producen heridas en la piel. Algunas veces hay daño a nivel de los huesos sesamoideos.

La larva ejerce una acción traumática en la piel por medio de enzimas con actividad colagenolítica y sus ganchos perforan la piel, continúa su migración e irrita los tejidos a su alrededor, ejerciendo acción mecánica por presión y obstructiva al aumentar de tamaño, dependiendo de su localización será más o menos grave. Por ejemplo cuando hay invasión ocular, causa destrucción del ojo, en otros casos en caballos hay migración cerebral y generalmente el daño compromete la vida del animal. Las larvas durante su relativo largo período de vida parasitaria ejercen una importante acción antigénica por medio de sus secreciones, excreciones y mudas.

La larva 2 y la larva 3 en su localización subcutánea en el dorso ejercen una importante acción traumática en la piel al ocasionar la perforación de ésta y bacterífera al provocar la formación de abscesos subcutáneos.

Lesiones. Las lesiones causadas por *H. lineatum* en la submucosa y adventicia del esófago consisten en áreas seudoquísticas y trayectos de un exudado fibrino gelatinoso que contiene residuos de células necróticas y fibras de colágena en varios estados de disolución, rodeado por un acúmulo de eosinófilos y linfocitos. Las larvas se alimentan con el tejido conectivo disociado.

Las larvas en estados 2 y 3, en su localización dorsal, dan lugar a la formación de nódulos con zonas de inflamación, dolorosos a la palpación y que después tienen una perforación; dentro se encuentran ocupados por una larva y material caseoso purulento, algunas veces sanguinolento.

La piel de las canales aparece seriamente afectada por la presencia de los nódulos subcutáneos y las perforaciones de la piel.

Semiología. Durante primavera y verano la intranquilidad del ganado ante el ataque de moscas, debido a la tensión a que están sometidos, produce disminución del peso y de la producción de leche. Después no hay signos evidentes hasta que aparecen las larvas en el tejido subcutáneo del dorso y se forman los nódulos señalados anteriormente.

Los casos de miasis intracraneal en caballos están asociadas a problemas nerviosos debido a la migración de la larva 1 de *H. bovis*, caracterizados por incoordinación, decaimiento, marcha en círculo izquierdo, la cabeza en dirección derecha, parálisis parcial del lado derecho y visión parcial del lado derecho, shock, colapso y muerte; en la necropsia se observa hemorragia masiva acompañada de necrosis o respuesta celular significativa en el lado derecho y posterior del cerebro.

Inmunidad. Durante largo tiempo se ha observado que los animales viejos tienen menos parásitos que los jóvenes, demostrándose la presencia de anticuerpos circulantes a través de hemoaglutinación indirecta, utilizando antígeno de la larva 1. Se han hecho intentos para producir vacunas con larva 1 sin tener resultados satisfactorios todavía.

Se han realizado estudios encontrando una relación estrecha entre los niveles de anticuerpos y los niveles de histamina, lo que sugiere que la histamina es disminuida después de la reacción inmunológica debida a la formación de un complejo entre proteínas antigénicas del parásito muerto y anticuerpos circulantes. La histamina tiene un papel menor

en la medición de síntomas de anafilaxia que algunas veces se observan en el ganado después del tratamiento. Anticuerpos anafilácticos se ponen de manifiesto mediante pruebas cutáneas pasivas.

La respuesta inmune en el ganado es principalmente contra la secreción proteolítica del primer estado larvario. Cuando se utiliza como antígeno esta secreción es altamente específica. La prueba de doble difusión en agar ha sido utilizada con antígeno de larva 1.

Diagnóstico. La presencia de huevos en el pelo de las patas del ganado vacuno sugiere una posible infestación. El hallazgo y la identificación de los nódulos en el dorso del animal permiten hacer extracciones de la larva por presión para llegar a un dianóstico etiológico. El diagnóstico inmunológico es a través de hemoaglutinación, inmunofluorescencia indirecta, etc.

El diagnóstico postmortem permite determinar cualitativa y cuantitativamente los nódulos debajo de la piel.

Epidemiología. *Hypoderma bovis* y *H. lineatum* se encuentran ampliamente distribuidas en el hemisferio norte y cada vez más en el hemisferio sur. En América del Norte la especie que predomina es *H. lineatum;* sin embargo, se encuentra, *H. bovis, H. lineatum* se encuentra en México, en los estados de Baja California, Sonora, Chihuahua, Coahuila, Durango. Algunos casos esporádicos se presentan en los estados del centro, debido a la introducción de vacas de los E. U. A.; sin embargo, no se tiene información de casos nativos.

La variación estacional es muy marcada en esta parasitosis, ya que la trasmisión se realiza durante el final de la primavera y principios del verano.

Tratamiento. Se han utilizado diferentes compuestos organofosforados: el Trichlorphon o (Neguvon) Coumaphos, Fenthion, Fanphur, el Avermectin, Fenclorfos o crufonato, entre otros, sin embargo son los que más se utilizan.

Control y profilaxis. El tratamiento debe ser estratégico, es decir, cuando las moscas adultas no se encuentran en el medio. Es conveniente realizar el tratamiento al inicio de la estación fría o antes del inicio de la estación calurosa. Los choques anafilácticos que llegan a presentarse en los animales están en relación con la cantidad de larvas en migración; generalmente el número de animales que sufren choque anafiláctico es en menos de 1 por 1,000.

Un programa estratégico en algunos países se ha utilizado con un tratamiento en el otoño y otro al inicio de la primavera.

Se ha logrado algunos avances usando quimioesterilizantes para el control de adultos.

Se ha visto que el uso de repelentes tales como aceites aromáticos o dimetil-talalo y el dibutiltalalo no tienen valor en la protección.

El uso de un insecticida no sistémico el Crotoxifos en el tratamiento en vacas lecheras en dosis de 28 g en una solución al 2% aplicado en una manga de aspersión tiene una efectividad del 74% a 96% .

COCLIOMIASIS

Sinonimia: Miasis del gusano barrenador; Miasis de las heridas, Gusaneras de las heridas.

Definición. Miasis de las heridas por larvas de la mosca *Cochliomyia hominovorax* en animales domésticos, silvestres y el hombre. Clínicamente se caracteriza por una herida

que rezuma un abundante exuda
y pueden morir como consecuer
si no son tratadas a tiempo. La
ocurre cuando las moscas ponen

Otra mosca del mismo gén
dáveres o zonas en estado de in
pecie anterior, que depositan sus

Los adultos del género *Co*
lado de tamaño medio con los
longitudinales negras en el dorso

C. hominivorax

Se caracteriza por ser en e
las heridas frescas, y obligatorio
perficie seca del borde de la he
reticular y con una incisión de u
llegan de la parte posterior de l
margen posterior del segmento
riores son grandes y los anteriore

La larva de *C. hominivorax*
biontófaga; la porción cefálica e
donde están los estigmas respira
cavidad.

C. macellaria

Las larvas de *C. macellaria*
es decir, que llegan a parasitar t
cundario. Los huevos son puest
la lana o el pelo, de color cremo
troncos de la tráquea no están
espinas solamente en la cara vent
generalmente tienen de 9 a 11 ra

Es llamada gusano barrena
responsable secundario de infest
tritus. Biológicamente *C. macell*
tado a la vida parasitaria, por lo
nivorax y completa su desarrollo

Ciclo evolutivo. La mosca hemb
10 a 400 huevos en la orilla de
duran para eclosionar pequeñas
observar las larvas o son casi im
hacer una inspección minuciosa
estigmas respiratorios, las larvas
roedores, rasgan la herida y se a
hasta aproximadamente 1.3 cm

se observan en el ganado des-
manifiesto mediante pruebas

ontra la secreción proteolítica
esta secreción es altamente es-
la con antígeno de larva 1.

del ganado vacuno sugiere una
ódulos en el dorso del animal
gar a un dianóstico etiológico.
; inmunofluorescencia indirec-

iva y cuantitativamente los nó-

ran ampliamente distribuidas
En América del Norte la espe-
a, *H. bovis, H. lineatum* se en-
, Chihuahua, Coahuila, Duran-
l centro, debido a la introduc-
nación de casos nativos.
itosis, ya que la trasmisión se
o.

fosforados: el Trichlorphon o
Fenclorfos o crufonato, entre

ecir, cuando las moscas adultas
atamiento al inicio de la esta-
ques anafilácticos que llegan a
l de larvas en migración; gene-
co es en menos de 1 por 1,000.
zado con un tratamiento en el

ntes para el control de adultos.
s aromáticos o dimetil-talalo y

l tratamiento en vacas lecheras
ga de aspersión tiene una efec-

as, Gusaneras de las heridas.

hliomyia hominovorax en ani-
se caracteriza por una herida

que rezuma un abundante exudado sanguinolento con hedor, los animales pierden el apetito y pueden morir como consecuencia de la extensa invasión y de complicaciones bacterianas si no son tratadas a tiempo. La trasmisión se realiza por el suelo y el aire y la infestación ocurre cuando las moscas ponen sus huevos en las heridas.

Otra mosca del mismo género es *Cochliomyia macellaria,* cuyo hábito es infestar cadáveres o zonas en estado de intensa necrosis, y esto la distingue de los animales de la especie anterior, que depositan sus huevos en heridas frescas.

Los adultos del género *Cochliomyia* son moscas de color verde metálico o gris azulado de tamaño medio con los ojos de color anaranjado o ladrillo, presentan tres líneas longitudinales negras en el dorso del tórax. Los palpos son cortos y delgados.

C. hominivorax

Se caracteriza por ser en estado de larva un parásito primario, es decir, que infesta las heridas frescas, y obligatorio. Los huevos son puestos en paquetes o queresas en la superficie seca del borde de la herida, sobre pus o sangre seca; son blancos con superficie reticular y con una incisión de un tapón completo, las larvas tienen troncos traqueales que llegan de la parte posterior de los estigmas, pigmentados y obscuros 3 y 4 segmentos. El margen posterior del segmento 11 tiene un anillo completo de espinas los estigmas posteriores son grandes y los anteriores tienen de 7 a 9 ramas. La pared ventral de la faringe es lisa.

La larva de *C. hominivorax* es un parásito que se alimenta de tejidos vivos, es decir, es biontófaga; la porción cefálica es la que introduce en la herida y expone la posterior, en donde están los estigmas respiratorios. Las larvas se congregan en paquetes y excavan una cavidad.

C. macellaria

Las larvas de *C. macellaria* en contraposición a la anterior son parásitos secundarios, es decir, que llegan a parasitar tejidos o heridas necrosadas; su carácter es de parásito secundario. Los huevos son puestos en paquetes de 250 a 1,000 en grupos irregulares sobre la lana o el pelo, de color cremoso, de superficie lisa, la sutura dorsal no es completa y los troncos de la tráquea no están pigmentados. El margen posterior del segmento 11 tiene espinas solamente en la cara ventral, los estigmas posteriores son pequeños y los anteriores generalmente tienen de 9 a 11 ramas. La pared ventral de la faringe es rugosa.

Es llamada gusano barrenador secundario porque no es un parásito obligatorio y es responsable secundario de infestación de las heridas, alimentándose de tejido muerto o detritus. Biológicamente *C. macellaria* es una especie más primitiva que todavía no se ha adaptado a la vida parasitaria, por lo que *C. macellaria* es mucho más abundante que *C. hominivorax* y completa su desarrollo en la mitad del tiempo.

Ciclo evolutivo. La mosca hembra de *C. hominivorax* desova varias veces en partidas de 10 a 400 huevos en la orilla de las heridas abiertas. En cuestión de horas, los huevos maduran para eclosionar pequeñas larvas que penetran en la herida. En ésta es muy difícil observar las larvas o son casi imperceptibles en picaduras de moscas o garrapatas, aun al hacer una inspección minuciosa. Sólo sobresalen las partes traseras de la larva, es decir los estigmas respiratorios, las larvas no se arrastran sobre las heridas sino que con sus órganos roedores, rasgan la herida y se alimentan del exudado durante cinco a seis días, creciendo hasta aproximadamente 1.3 cm de largo. Una herida infestada atrae más moscas; éstas deso-

van en el mismo lugar y las múltiples infestaciones suelen causar la muerte del animal huésped si no se le cura a tiempo. El ganado adulto muere por esta causa en menos de 10 días. Una vez que la larva ha lanzado su máximo desarrollo, las larvas salen de las heridas, caen al suelo y se entierran en donde se forman las pupas de color café obscuro y corteza dura. Después de una semana aproximadamente, las moscas del gusano barrenador rompen la corteza y eclosionan. El ciclo dura un mínimo de 18 días pero puede prolongarse 65 en climas fríos (figura 265).

Patogenia. Las larvas de *C. hominivorax,* al invadir heridas tales como las umbilicales de los recién nacidos, las causadas por alambres de púas, rasguños, escoriaciones, intervenciones quirúrgicas, fierros de marcar, mordeduras de perro y murciélagos, picaduras de moscas y garrapatas, por la lucha con otros animales, perforaciones de las ubres de las cerdas ocasionadas por los afilados dientes de los lechones, el marcaje de orejas, aretes, anillos y las heridas por armas de fuego entre otras causas, pueden provocar soluciones de continuidad en la piel. El ombligo de los recién nacidos parece atraer más a las moscas y de todas las localizaciones ésta es la que ofrece mayores probabilidades de causar la muerte del animal. Las heridas infectadas atraen aún más a las moscas del gusano barrenador del ganado que las heridas frescas.

Las larvas ejercen mediante sus ganchos y espinas, aunado a sus constantes movimientos, una acción traumática e irritativa que se traduce en una destrucción del tejido del cual se alimentan. La vida parasitaria de una larva dura más o menos seis días, pero como se suceden las generaciones de otras moscas que llegan a poner sus huevos en los bordes de heridas ya parasitadas, el daño continúa y las larvas prácticamente devoran los diferen-

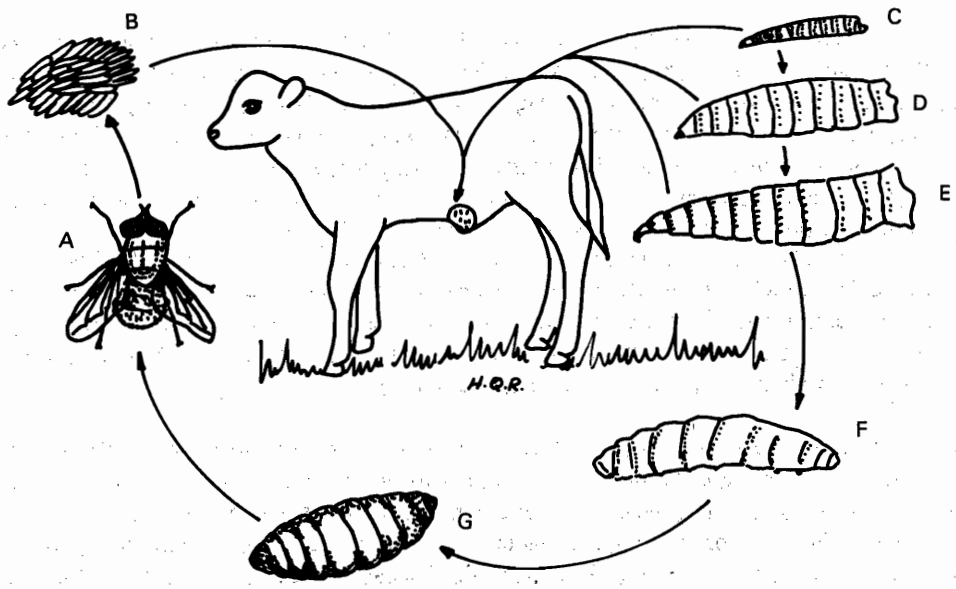


Figura 265. Esquema del ciclo evolutivo de *Cochliomyia hominivorax.* A. Mosca adulta; B. Huevos o queresas; C. Primera larva; D. Segunda larva; E. Tercera larva; F. Tercera larva en el suelo; G. Pupa.

tes tejidos del animal vivo, dan
de gusanos y trasudado seroso s

Lesiones. Dependiendo de la c
la lesión será de mayor o menor
con destrucción mecánica del
reacción inflamatoria, especialm
Cuando la miasis tiene varias ser
bacteriana con septicemia puede

Semiología. En las explotacion
cerros recién nacidos los que s
los animales de todas las edades
la cantidad de larvas y del tiem
se separan del rebaño, buscan la
hay evidente disminución de pes
sanguinolento y se observa la p
nas veces en los bordes de la he
se trata a los animales, pueden m
septicemia bacteriana secundari
otras veces hay mutilación de or

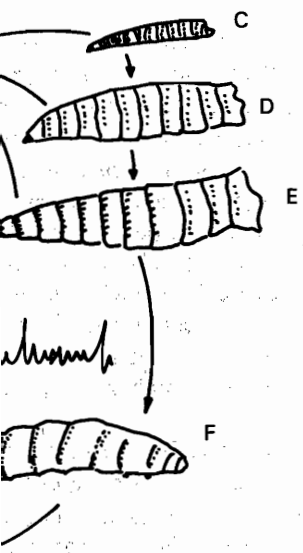
Diagnóstico. Se basa principalm
be de hacerse la identificación e
y *C. macellaria,* de acuerdo con
El diagnóstico de los adul
pas especiales con sebo preparad

Epidemiología. Estas moscas tie
el Sur de los E. U. A. hasta el
varía mucho de acuerdo con la
frío en varios estados del Sur d
saparece; sin embargo, permane
todo el año, de donde por dif
quedaron "libres" durante el inv
Es muy importante contar
estacional sobre el número de c
diferentes meses del año, para po
La importancia económica
do que se realicen investigacion
controlarla.
Los adultos y los estados e
tura y humedad, por ejemplo u
peratura baja a 12° C durante d
no tienen la capacidad de inverna
se encuentra arriba del punto de

ar la muerte del animal hués-
causa en menos de 10 días.
vas salen de las heridas, caen
café obscuro y corteza dura.
sano barrenador rompen la
puede prolongarse 65 en cli-

les como las umbilicales de
ios, escoriaciones, interven-
y murciélagos, picaduras de
raciones de las ubres de las
el marcaje de orejas, aretes,
eden provocar soluciones de
ce atraer más a las moscas y
bilidades de causar la muerte
s del gusano barrenador del

o a sus constantes movimien-
a destrucción del tejido del
menos seis días, pero como
er sus huevos en los bordes
amente devoran los diferen-



nivorax. A. Mosca adulta; B.
era larva; F. Tercera larva en

tes tejidos del animal vivo, dando como consecuencia a la formación de oquedades llenas de gusanos y trasudado seroso sanguinolento.

Lesiones. Dependiendo de la cantidad de larvas y la localización de la herida infestada la lesión será de mayor o menor importancia, generalmente corresponde a la intensa necrosis con destrucción mecánica del tejido sano; alrededor de la zona necrosada hay intensa reacción inflamatoria, especialmente en los becerros cuando tienen infestación inguinal. Cuando la miasis tiene varias semanas la destrucción del tejido es grande y la complicación bacteriana con septicemia puede acabar con la vida del animal.

Semiología. En las explotaciones ganaderas en zonas tropicales y subtropicales son los becerros recién nacidos los que sufren más frecuentemente miasis inguinal. Sin embargo, los animales de todas las edades pueden sufrir miasis por *C. hominivorax*, dependiendo de la cantidad de larvas y del tiempo de la miasis, así como de la complicación, los animales se separan del rebaño, buscan la sombra, no comen o comen menos, se muestran abatidos, hay evidente disminución de peso. Al examinar al animal la herida hiede, hay escurrimiento sanguinolento y se observa la presencia de larvas en diferentes estados de desarrollo, algunas veces en los bordes de la herida se observan las queresas o conjunto de huevos. Si no se trata a los animales, pueden morir debido a la extensa necrosis de diferentes tejidos y la septicemia bacteriana secundaria. Cuando se trata al inicio de la lesión hay cicatrización, otras veces hay mutilación de orejas, ojos, etc.

Diagnóstico. Se basa principalmente en la presencia de larvas de mosca en las heridas; debe de hacerse la identificación específica así como la diferenciación entre *C. hominivorax* y *C. macellaria,* de acuerdo con sus características morfológicas.

El diagnóstico de los adultos se establece mediante el muestreo por medio de trampas especiales con sebo preparado para atraer por su olor a las moscas adultas.

Epidemiología. Estas moscas tienen distribución geográfica circunscrita a América desde el Sur de los E. U. A. hasta el norte de Chile y Sur de Brasil; sin embargo, su frecuencia varía mucho de acuerdo con la altitud y a las diferentes estaciones del año. En tiempo de frío en varios estados del Sur de los E. U. A. y del altiplano de México prácticamente desaparece; sin embargo, permanece la población en las zonas tropicales húmedas durante todo el año, de donde por diferentes medios llegan el siguiente verano a las zonas que quedaron "libres" durante el invierno.

Es muy importante contar con información epidemiológica referente a la variación estacional sobre el número de casos de miasis del ganado o de otros animales durante los diferentes meses del año, para poder controlar el problema.

La importancia económica de la miasis causada por el gusano barrenador ha motivado que se realicen investigaciones principalmente en E. U. A. sobre su biología a fin de controlarla.

Los adultos y los estados evolutivos son muy sensibles a las condiciones de temperatura y humedad, por ejemplo una temperatura de -1° C destruye a los huevos; si la temperatura baja a 12° C durante dos meses o más, las pupas en el suelo mueren. Los adultos no tienen la capacidad de invernar y mueren en una noche con frío cuando la temperatura se encuentra arriba del punto de congelación; sin embargo, pueden estar activas a 13° C.

Las moscas sobreviven los inviernos solamente que el promedio de temperatura no sea menor de 9° C. Esto ha permitido comprender que estas moscas continúan su reproducción en el sur de Texas y gran parte de México. Una generación debe ser producida cada cuatro meses para poder sobrevivir; las larvas son capaces de llegar al estado de pupa y transformarse en moscas en zonas en donde la precipitación pluvial es de 10 a 12.5 mm de lluvia por mes; la parte baja de las cañadas es más favorable para una elevada población, las zonas con árboles y vegetación son más propicias para una alta población que las zonas en donde el viento seca rápidamente el suelo que mata en poco tiempo a las larvas y a las pupas. Las moscas son capaces de volar de 15 a 25 km por día, esto favorece la migración de las moscas que se conservan durante el invierno en zonas con climas templado o tropical e invaden al siguiente verano las zonas en donde habían desaparecido por el invierno.

Los inviernos templados permiten la supervivencia de las moscas en zonas en donde normalmente mueren en el invierno, como sucede en algunos de los estados del altiplano en México.

La introducción de animales parasitados en zonas libres favorece su diseminación permanente o estacional. En algunas zonas de los E. U. A. ha sido erradicada, pero se han presentado casos posteriormente debido por una parte a la migración de las moscas de zonas donde sobreviven el invierno o en zonas donde no han sido erradicadas. En la isla de Curazao se llevó a cabo un programa de erradicación en 1954, resultando un éxito la utilización de moscas estériles. Sin embargo, en 1971 se presentaron nuevos brotes debidos a la importación de ganado infestado de Sudamérica.

La variación estacional es notable aún en las zonas con clima tropical. En Veracruz se han realizado observaciones sobre la postura en los meses considerados fríos, es decir, de noviembre a marzo, en donde la postura de *C. hominovorax* es de 3 a 6%, en tanto que en los meses considerados calurosos (mayo-octubre) la postura es de 10 a 16%; la oviposición en la estación fría es de 1/4 comparada con la de la estación caliente. Por otra parte, durante la estación fría se producen de 2 a 4 veces la cantidad de adultos de igual número de huevos que en la estación caliente y la población de adultos es la mitad en la estación fría comparada con la caliente.

Se ha visto que las garrapatas *Amblyomma maculatum* cuando se parasitan las orejas del ganado, favorecen la infestación por las larvas de *C. hominivorax*, habiendo una reducción considerable entre el control de esta garrapata y la presentación de gusaneras, principalmente en las ovejas.

Para el estudio epidemiológico de la población de moscas se han utilizado diferentes tipos de trampas de sebos, unos son preparados a partir de hígado fresco, otros con compuestos químicos y trampas de diferentes modelos, algunas ajustadas a la dirección del viento.

Por otra parte se han desarrollado modelos matemáticos para calcular la población de moscas en determinada región y en diferentes estaciones del año de acuerdo con el número de individuos recolectados según las diferentes técnicas.

Además de los animales domésticos, diversos animales silvestres de sangre caliente pueden actuar como huéspedes tales como venados, conejos, coyotes, lobos, etc. Por otra parte, *C. macellaria* invade heridas necrosadas dando lugar a confusión el diagnóstico si no se hace una correcta identificación de las larvas.

Control y tratamiento. El tratamiento de las heridas con larvas de *C. hominivorax* y de *C. macellaria* se realiza con preparados a base de insecticidas organofosforados como el

Neguvon o Triclorphon, Rue
zantes.

En algunas partes toda
siendo cada vez menor su us
tan con inconvenientes para el

En 1937, Knipling prop
minivorax utilizando machos

Algunas observaciones s
sis. Las hembras copulan sola
varias veces. Cuando las mosc
balto 60 o de otro radioisótop
moscas copulan pero no hay f
hembra fértil no se produce la

Este sistema se ensayó
situada a 64 km de la costa de
logrando erradicar a *C. homin*

Aparte de las medidas
este programa hace uso de los

Debido al éxito lograd
entomólogos norteamericano
por una parte el efecto del in
del estado y por la otra dispe
blación nativa que permaneci
guieron los estados del sur d
hominivorax, estableciendo u
cual se continuaría dispersan
de México. En virtud de que la
era muy costoso mantener un
una campaña en México y po
Istmo de Tehuantepec.

Actualmente existe un
erradicar el gusano barrenado
tora de moscas estériles en Tu
tal fin.

Además del método de
micos que esterilizan sexualm
económico. También se ha pr
han utilizado en la campaña e

Además de la disemina
de ganado que trabajan en la
al ganadero cómo se lucha co
chosos, a que tome muestras
medidas preventivas. Además
ros deberán examinar con fre
tencia del gusano barrenador
información diaria sobre la i
estériles 3. Tener sumo cuida
tránsito para evitar que se intr

o de temperatura no sea me-
s continúan su reproducción
ɔe ser producida cada cuatro
ıl estado de pupa y transfor-
ɛs de 10 a 12.5 mm de lluvia
ı elevada población, las zonas
lación que las zonas en don-
ıpo a las larvas y a las pupas.
favorece la migración de las
limas templado o tropical e
ɛcido por el invierno.

ıs moscas en zonas en donde
s de los estados del altiplano

es favorece su diseminación
sido erradicada, pero se han
igración de las moscas de zo-
ido erradicadas. En la isla de
, resultando un éxito la utili-
ıron nuevos brotes debidos a

ı clima tropical. En Veracruz
onsiderados fríos, es decir, de
s de 3 a 6%, en tanto que en
s de 10 a 16%; la oviposición
ı caliente. Por otra parte, du-
l de adultos de igual número
tos es la mitad en la estación

cuando se parasitan las orejas
ıivorax, habiendo una reduc-
ntación de gusaneras, princi-

; se han utilizado diferentes ti-
lo fresco, otros con compues-
ıdas a la dirección del viento.
os para calcular la población
del año de acuerdo con el nú-

; silvestres de sangre caliente
, coyotes, lobos, etc. Por otra
onfusión el diagnóstico si no

as de *C. hominivorax* y de *C.*
ıs organofosforados como el

Neguvon o Triclorphon, Ruelene, Dimethoato, Ronnel con vehículos oleosos y cicatrizantes.

En algunas partes todavía se utilizan preparados a base de insecticidas clorinados, siendo cada vez menor su uso debido al problema de residuos en las canales que presentan con inconvenientes para el consumo humano.

En 1937, Knipling propuso la idea de controlar o erradicar la población de *C. hominivorax* utilizando machos estériles que compitieran con los silvestres normales.

Algunas observaciones sobre los hábitos biológicos permitieron postular esa hipótesis. Las hembras copulan solamente una vez en su vida, mientras que los machos lo hacen varias veces. Cuando las moscas en estado de pupa son irradiadas con rayos gamma de cobalto 60 o de otro radioisótopo se produce la esterilización sexual, de tal manera que estas moscas copulan pero no hay fecundación; ahora bien, si un macho infértil copula con una hembra fértil no se produce la progenie, es decir, su potencial reproductivo es anulado.

Este sistema se ensayó en laboratorio y en 1954 se probó con éxito en Curazao, isla situada a 64 km de la costa de Venezuela. Se utilizaron 800 moscas por 1.6 km^2 por semana, logrando erradicar a *C. hominivorax* de la isla.

Aparte de las medidas de erradicación que deben de organizarse en una campaña, este programa hace uso de los rayos gamma, producto de la investigación nuclear.

Debido al éxito logrado en la campaña contra el gusano barrenador del ganado, los entomólogos norteamericanos decidieron aplicar la misma técnica en Florida, utilizando por una parte el efecto del invierno que reduce la población de moscas de la parte norte del estado y por la otra dispersando con aviones moscas irradiadas para acabar con la población nativa que permanecía en la parte sur del estado. Esta camapaña fue exitosa y siguieron los estados del sur de los E. U. A. En 1966, E. U. A. fue declarado libre de *C. hominivorax*, estableciendo una faja de 500 km fronteriza entre México y E. U. A. en la cual se continuaría dispersando moscas irradicadas para evitar las invasiones de las moscas de México. En virtud de que la frontera entre México y los E. U. A. mide más de 2,500 km era muy costoso mantener una barrera permanente, se pensó en la conveniencia de iniciar una campaña en México y poder llevar el programa de erradicación de la mosca hasta el Istmo de Tehuantepec.

Actualmente existe un convenio entre los gobiernos de México y los E. U. A. para erradicar el gusano barrenador del territorio nacional. Se dispone de una planta productora de moscas estériles en Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México y toda una organización para tal fin.

Además del método de irradiación se ha descubierto una serie de compuestos químicos que esterilizan sexualmente a las moscas y que pueden utilizarse si su uso es más económico. También se ha propuesto utilizar trampas para adultos con atrayentes que se han utilizado en la campaña en Curazao como consecuencia de la reinfestación.

Además de la diseminación de moscas estériles se necesita la acción de inspectores de ganado que trabajan en las zonas en donde se combate el gusano barrenador. Explican al ganadero cómo se lucha contra el insecto instándolo a que informe sobre casos sospechosos, a que tome muestras de larvas de las heridas agusanadas y a que ponga en práctica medidas preventivas. Además, es necesario adoptar las siguientes medidas: **1.** Los ganaderos deberán examinar con frecuencia su ganado y comunicar toda sospecha sobre la existencia del gusano barrenador (envío de muestras de larvas); con ello se tendrá una amplia información diaria sobre la incidencia e intensidad de la plaga; **2.** Dispersión de moscas estériles **3.** Tener sumo cuidado al trasladar animales; **4.** Inspeccionar y curar animales en tránsito para evitar que se introduzcan y que cunda la plaga; **5.** Llevar a la práctica medidas

preventivas y curar intensamente las heridas infestadas; 6. Difundir toda clase de informes sobre el programa entre ganaderos y el programa, además de las medidas que se deben adoptar para incrementar la eficacia del mismo.

Algunos aspectos sobre la planta esterilizadora de moscas. Cada semana se esterilizan millones de moscas en la planta de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. Las larvas del gusano barrenador se crían en una mezcla de carne magra molida, agua y sangre a la que se agrega una pequeña cantidad de sustancia preservativa. Todo se mantiene a una temperatura de 37.2° C. Al madurar, las larvas se arrastran y salen a la mezcla para caer en un medio sólido en donde se inicia la fase de crisálida.

Cinco días después de iniciada la fase de crisálida o pupa se les somete a la acción radiactiva para la esterilización. Los machos y las hembras al salir de la envoltura pupal serán estériles, estas moscas no son radiactivas.

La diseminación en las moscas estériles por toda la región incluida en el programa comprende : las crisálidas irradiadas se empacan en pequeñas cajas de cartón, donde nacen las moscas, estas cajas se diseminan sistemáticamente por toda la región problema, empleando aviones equipados con un mecanismo especial que destapa las cajas para lanzarlas al espacio.

Las moscas estériles se arrojan sobre aquellas regiones donde se debe eliminar la población nativa del gusano barrenador y donde los brotes amenazan extenderse sobre regiones limpias. Las descargas de moscas se intensificarán para evitar el desarrollo anormal del insecto en regiones en donde la vegetación, el terreno y otros factores favorables al crecimiento de la población nativa del gusano barrenador.

Las moscas se dispersan en una proporción continua y sistemática sobre grandes superficies en una proporción de 100 a 50 por km^2.

Para proteger las zonas limpias hay centros de inspección ganadera en donde se vigila el traslado del ganado de regiones infestadas a zonas limpias. En estos centros se descarga el ganado y se examina a todos los animales para saber si están infestados con el gusano barrenador. Si el caso lo requiere, a cada animal se le aplica un insecticida adecuado y se le curan todas las heridas antes de permitir el acceso a una zona limpia. A los infestados no se les permite que crucen la frontera.

Lo que se puede esperar del programa y manera como los ganaderos pueden ayudar: habrá una reducción inmediata de las infestaciones del gusano barrenador, tanto los ganaderos mexicanos como los norteamericanos de la región comprendida dentro del programa han advertido que los daños que ocasiona el gusano barrenador han disminuido considerablemente.

En Puerto Rico ha sido erradicado *C. hominivorax*. Recientemente se ha notificado de la presencia de *Cochliomyia minima* produciendo miasis en una perra al invadir ano, vulva y región perianal.

DERMATOBIOSIS

Sinonimia. Se le conoce con diferentes nombres en América Latina: Argentina, Paraguay y Uruguay: *Ura*, Brasil: *Berne*, Bolivia: *Baro*, Colombia: *Nuche*, Panamá, Costa Rica, Honduras, Nicaragua y San Salvador: *Tórsalo*, Ecuador: *Tupe*, Guatemala: *Colmoyote*, Guayana Francesa, *ver Macaque*, México: *Moyocuil*, Perú: *Mirunta*, Trinidad: *Marongouin*, y en Venezuela: gusano de monte o gusano de mosquito.

Definición. Infestación ocasion
tobia hominis principalmente e
y hombre. Clínicamente se car
táneo en diferentes partes del
tropicales del sur de México, C
moscas, mosquitos y garrapata

Etiología. *Dermatobia hominis*

Se encuentra en piel y te
gatos, gallinas y el hombre. E
nos, conejos, etc., *D. hominis*
poco velludo, tiene color azul
rillo, tórax de color castaño c
men es corto y ancho de color
ladrillo. La arista está minucio
margen posterior de las alas es
bota de vino rodeada por anill

Ciclo evolutivo. Esta mosca
hembra fecundada y en condi
20 huevos largos y cónicos pr
abdomen de artrópodos gene
adheridos mediante una susta
tura. Estos artrópodos pueden
Anthomya, Synthesomya; mo
rrapatas *Amblyomma.*

La mosca *Dermatobia h*
los artrópodos hematófagos s
ción de foresis. Cuando los a
ble, el calor y el CO_2 estimula
sionar rápidamente y en poc
hacia la profundidad y el pos
agujero que hizo el artópodo
bación de 6 a 7 días para pod
requiere de 40 a 50 días, des
suelo, se forma la pupa para d
adulto en 20 a 26 días a 26 y
una vida media de 2-3 días.
gún el huésped, la edad, el se
más favorables para el desarro

Patogenia. Las larvas, al pene
cen acción irritativa, traumáti
aumenta de tamaño considera
ejerce paralelamente acción
además de tejido subcutáneo

fundir toda clase de informes
de las medidas que se deben

as. Cada semana se esterilizan
as. Las larvas del gusano ba-
ua y sangre a la que se agrega
antiene a una temperatura de
cla para caer en un medio só-

upa se les somete a la acción
al salir de la envoltura pupal

gión incluida en el programa
cajas de cartón, donde nacen
la región problema, emplean-
pa las cajas para lanzarlas al

s donde se debe eliminar la
amenazan extenderse sobre
ara evitar el desarrollo anor-
o y otros factores favorables

sistemática sobre grandes su-

ón ganadera en donde se vigi-
ias. En estos centros se des-
stán infestados con el gusano
un insecticida adecuado y se
zona limpia. A los infestados

os ganaderos pueden ayudar:
o barrenador, tanto los gana-
rendida dentro del programa
or han disminuido considera-

cientemente se ha notificado
en una perra al invadir ano,

Latina: Argentina, Paraguay
Nuche, Panamá, Costa Rica,
ape, Guatemala: *Colmoyote*,
runta, Trinidad: *Marongouin*,

Definición. Infestación ocasionada por la presencia y acción de las larvas de la mosca *Dermatobia hominis* principalmente en tejido subcutáneo en bovinos, équidos, ovinos, perros, gatos y hombre. Clínicamente se caracteriza por la formación de nódulos en la piel y tejido subcutáneo en diferentes partes del cuerpo y por retardo en el crecimiento. Se encuentra en zonas tropicales del sur de México, Centro y Sudamérica. La transmisión se realiza por medio de moscas, mosquitos y garrapatas hematófagos transportadores de los huevos de *Dermatobia.*

Etiología. *Dermatobia hominis* (Linneo, 1781)

Se encuentra en piel y tejido subcutáneo de bovinos, ovinos, équidos, cerdos, perros, gatos, gallinas y el hombre. En varias especies de animales silvestres, venados, jaguar, monos, conejos, etc., *D. hominis* es una mosca de gran talla, mide 15 y 17 mm, el cuerpo es poco velludo, tiene color azul acerado con tonos grisáceos, frente y antenas de color amarillo, tórax de color castaño con estrías y reflejos azulados; las alas son hialinas. El abdomen es corto y ancho de color azul brillante. Los ojos en los especímenes vivos son de color ladrillo. La arista está minuciosamente emplumada en el lado dorsal. La primera célula del margen posterior de las alas está abierta. Las patas son amarillas. La larva 3 tiene forma de bota de vino rodeada por anillos de espinas quitinosas muy desarrolladas.

Ciclo evolutivo. Esta mosca abunda mucho en zonas boscosas de América tropical. La hembra fecundada y en condiciones de efectuar la postura, deposita cada vez más o menos 20 huevos largos y cónicos provistos de un opérculo, sobre la superficie posterolateral del abdomen de artrópodos generalmente hematófagos punzantes a cuya superficie quedan adheridos mediante una sustancia especial que la hembra secreta en el momento de la postura. Estos artrópodos pueden ser moscas mosquitos o garrapatas de los géneros *Stomoxys, Anthomya, Synthesomya;* mosquitos de los géneros, *Janthinosoma* y otros *Culicidae* y garrapatas *Amblyomma.*

La mosca *Dermatobia hominis* en estado adulto no se alimenta, por lo que utiliza a los artrópodos hematófagos señalados para transportar sus huevos, estableciendo una relación de foresis. Cuando los artrópodos hematófagos se alimentan en un huésped susceptible, el calor y el CO_2 estimula a las larvas que se encuentran dentro de los huevos para eclosionar rápidamente y en poco tiempo penetran a través de la piel con el extremo anterior hacia la profundidad y el posterior en contacto con el aire, generalmente penetran por el agujero que hizo el artópodo hematófago. Los huevos requieren de un período de incubación de 6 a 7 días para poder eclosionar la larva 1. El desarrollo en el huésped vertebrado requiere de 40 a 50 días, después del cual la larva 3 sale por el agujero de la piel, cae al suelo, se forma la pupa para dar lugar a la metamorfosis que dé lugar a un nuevo individuo adulto en 20 a 26 días a 26 y 30° C. Con 60-80% de humedad relativa, los adultos tienen una vida media de 2-3 días. La cópula ocurre 80-90 minutos de la eclosión, pero varía según el huésped, la edad, el sexo así como con la estación del año. Los suelos húmedos son más favorables para el desarrollo de la pupa que los secos (figura 266).

Patogenia. Las larvas, al penetrar por el sitio donde picó el artrópodo transportador, ejercen acción irritativa, traumática con sus ganchos y espinas y mecánica por presión ya que aumenta de tamaño considerable, de menos de 1 mm a 20-25 mm. Durante este período ejerce paralelamente acción expoliatriz sobre los tejidos circunvecinos, alimentándose además de tejido subcutáneo y sus líquidos. Estas larvas no tienen migración como en el

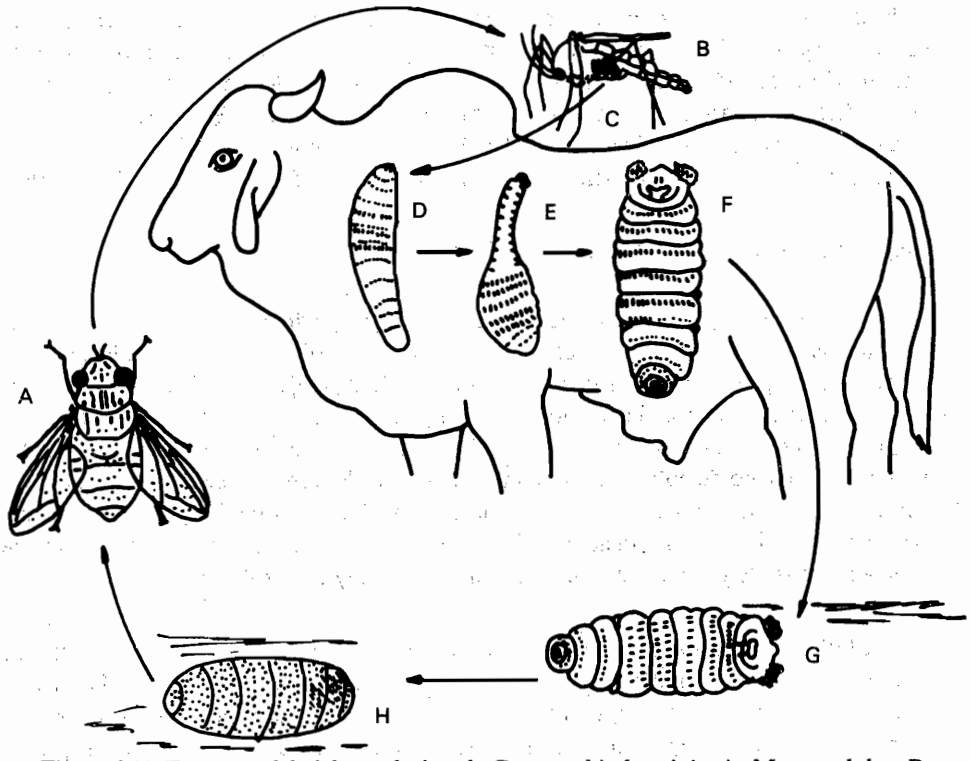


Figura 266. Esquema del ciclo evolutivo de *Dermatobia hominis.* A. Mosca adulta; B. Mosco hematófago huésped transportador; C. Huevos; D. Primera larva; E. Segunda larva. F. Tercera larva; G. Tercera larva en el suelo; H. Pupa.

caso de *Hypoderma,* prácticamente permanecen en un sitio en donde penetran ejerciendo su acción para la formación de nódulos.

Lesiones. Las larvas, durante su desarrollo de larva 1 a larva 3 dan lugar a la formación de nódulos forunculosos, que generalmente contienen una sola larva y material caseoso purulento. No hay áreas de predilección, se pueden encontrar en el hombre; en las regiones del cuerpo expuestas a piquetes de artrópodos. Algunos casos humanos se señalan de Dermatobiosis cerebral.

Semiología. En las zonas enzoóticas la presencia de nódulos cutáneos y subcutáneos de 2 a 4 cm de diámetro, simples o confluentes, con la presencia de un agujero por donde respira la larva es bastante característico. Los nódulos son dolorosos a la palpación y se encuentran ocupados por material seroso purulento.

Epidemiología. La Dermatobiosis es una miasis principalmente del ganado vacuno en zonas tropicales boscosas del sureste de México hasta el norte de la Argentina. La frecuencia varía bastante de acuerdo con la población susceptible y la presencia de la población trasmisora. En los estados de Yucatán, Chiapas, Tabasco y Quintana Roo (México), se han notificado su presencia; sin embargo, su frecuencia se puede considerar baja. En algunos países de Centroamérica como Costa Rica, Honduras, Nicaragua y Panamá, el problema es mucho

más importante, así como en l
mico en el ganado vacuno y en

Aunque los bovinos se co
lado además a caballos, burros
mamíferos silvestres. Por otra
huéspedes transportadores, ya
chosposopon, moscas hematóf
no hematófagas como *Anthon*
Pselaphephilia y la garrapata
trasmisión, así como la restrin
a la población de artrópodos.
nado y menos presencia de lesi

Durante la temporada c
que se requieren por una parte
tamorfosis en la pupa y unos d

Diagnóstico. Por la presencia
de mosca *Dermatobia hominis.*

Tratamiento y control. Desde
tratamiento de esta Miasis. El T
mediante el tratamiento cada
después de un año. Es necesa
variación estacional del parási
los tratamientos en las diferent

Experimentalmente se h
grama de erradicación con resu

Se han ensayado tambié
mersión de pupas de 27 días
minutos logra esterilizar macho

CUTEREBROSIS

Sinonimia. Miasis subcutánea

Definición. Es una miasis caus
neo y otros tejidos de conejos
formación de nódulos subcutá

Etiología

- *Cuterebra buccata*
- *Cuterebra americana*
- *Cuterebra lepivora*

Son grandes moscas de
les están en parte atrofiadas. L



nis. A. Mosca adulta; B.
rimera larva; E. Segunda
a.

donde penetran ejerciendo

dan lugar a la formación de
va y material caseoso puru-
hombre; en las regiones del
manos se señalan de Derma-

utáneos y subcutáneos de 2
e un agujero por donde res-
rosos a la palpación y se en-

del ganado vacuno en zonas
rgentina. La frecuencia varía
de la población trasmisora.
(México), se han notificado
baja. En algunos países de
má, el problema es mucho

más importante, así como en Brasil y norte de Argentina, desde el punto de vista económico en el ganado vacuno y en su complicación como problema de salud pública.

Aunque los bovinos se consideran como los huéspedes más susceptibles, se han señalado además a caballos, burros, mulas, ovinos, perros, gatos, conejos, el hombre y algunos mamíferos silvestres. Por otra parte, la participación de varias especies de artrópodos como huéspedes transportadores, ya sean mosquitos hematófagos como *Culex, Psorophora, Trichosposopon,* moscas hematófagas como *stomoxys calcitrans* y *Neivamyla lutzi* y moscas no hematófagas como *Anthomyia, Synthesiomyia, Musca, Sarcopromusca, Sarcophaga, Pselaphephilia* y la garrapata *Amblyomma cajennense,* incrementan las posibilidades de trasmisión, así como la restringen durante la temporada en que la temperatura disminuye a la población de artrópodos. Parece haber relación entre el color claro de la piel del ganado y menos presencia de lesiones que el de piel oscura.

Durante la temporada calurosa se pueden desarrollar varios ciclos del parásito, ya que se requieren por una parte alrededor de 46 días de vida parasitaria, y 22 para la metamorfosis en la pupa y unos días más para la cópula y la postura.

Diagnóstico. Por la presencia de nódulos cutáneos y subcutáneos con presencia de larvas de mosca *Dermatobia hominis.*

Tratamiento y control. Desde hace tiempo se utiliza insecticidas organofosforados en el tratamiento de esta Miasis. El Trichlorphon (Neguvon) por vía intramuscular y el Ruelene, mediante el tratamiento cada 35 días se logra disminuir la frecuencia significativamente después de un año. Es necesario continuar con un programa similar o ajustado según la variación estacional del parásito para determinar con mayor precisión el intervalo entre los tratamientos en las diferentes estaciones del año.

Experimentalmente se ha ensayado el método de irradiación de moscas para un programa de erradicación con resultados experimentales favorables.

Se han ensayado también los esterilizantes sexuales con productos químicos. La inmersión de pupas de 27 días de edad en soluciones de tepa y tiotepa al 5% durante 20 minutos logra esterilizar machos y hembras.

CUTEREBROSIS

Sinonimia. Miasis subcutánea de conejos.

Definición. Es una miasis causada por larvas de la mosca *Cuterebra* en el tejido subcutáneo y otros tejidos de conejos, liebres, perros y gatos. Clínicamente se caracteriza por la formación de nódulos subcutáneos. El ciclo es directo.

Etiología

- *Cuterebra buccata*
- *Cuterebra americana*
- *Cuterebra lepivora*

Son grandes moscas de 20 mm de largo parecidas a las abejas; sus estructuras bucales están en parte atrofiadas. Las larvas completamente desarrolladas miden 25 mm, tienen

aspecto robusto y se localizan en el tejido subcutáneo de conejos y liebres principalmente, aunque se ha informado sobre su presencia en gatos, perros y aun en el hombre.

Ciclo evolutivo. Las moscas adultas depositan sus huevos en la entrada de las madrigueras de los conejos, las larvas eclosionan a intervalos y penetran en la piel de sus huéspedes, produciendo nódulos subcutáneos dentro de los cuales la larva madura en aproximadamente un mes. La larva 3 es de color obscuro con bandas y espinas en los segmentos y la 1 y 2 son de color claro. Las larvas abandonan al huésped por una perforación en la piel a través de la cual respiran y el estado de pupa se desarrolla en el suelo.

Patogenia, lesiones y signos. Debido a la acción traumática e irritativa hay destrucción del tejido subcutáneo y respuesta inflamatoria. Las larvas se alimentan con líquidos tisulares. Las de *C. emasculador* frecuentemente parasitan el escroto, destruyendo el testículo y dando lugar a una castración parasitaria. Estas larvas son frecuentes en roedores silvestres, ocasionalmente se encuentran en perros, gatos y el hombre. En los gatos las larvas se encuentran en el cuello o región submandibular, con inflamación e infección bacteriana secundaria. Se ha mencionado la invasión craneana en los gatos, así como casos de orquitis en perros y gatos.

El tratamiento generalmente es quirúrgico.

CALIFORINOSIS

Sinonimia. Miasis califorina en ovinos, Morcarda de las ovejas, Gusanera de la lana de los ovinos.

Definición. Es una infestación causada por las larvas de moscas de la familia Calliphoridae en la lana de los borregos. En México principalmente son *Phormia regina* y *Cochliomyia macellaria.* Clínicamente se caracterizan por el desarrollo de miasis cutánea en la lana sucia y húmeda, llegando en algunos casos a invadir la piel y otros tejidos. El ciclo es directo.

Etiología

- *Phormia regina.*
- *Cochliomyia mecellaria.*
- Género *Lucilia* (Robineau-Desvoidy, 1830).
- Género *Chrysomyia.*

Las moscas del género *Phormia* son de color negro y su tórax tiene tonos metálicos verdes azulados; el abdomen es azul, verde o negro, miden de 11 a 6 mm de largo. La gena es velluda. La especie *P. regina* es la responsable más importante de miasis en ovinos de México y otros países de Norteamérica.

A *Cochliomyia mecellaria,* ya descrita, se le considera como responsable de miasis en borregos con miasis primaria por *P. regina.*

Las especies de *Lucilia cuprina* y *L. sericata* entre otras son las más importantes causas de miasis en Australia, Inglaterra y otros países. No se ha encontrado en América. Estas moscas tienen color metálico brillante de tonos verde o bronceado, los ojos son cafés o rojos y el cuerpo es relativamente delgado, miden de 8 a 10 (figura 267).

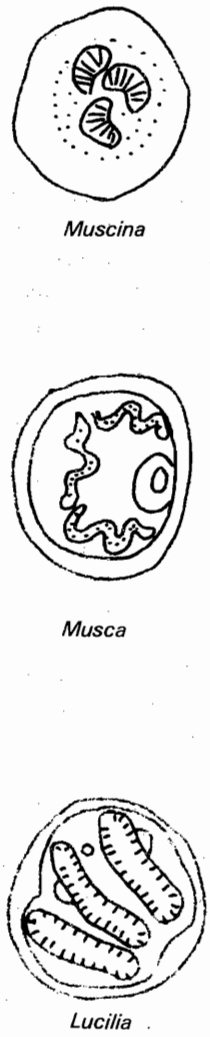


Figura 267. Esquema d

Las moscas del género
de azul brillante. Sus ojos son
vuelan. Las larvas de estas mo

Las especies del género
Africa, Europa, Asia y Austra

Ciclo evolutivo. Es similar a e
de color amarillo claro sobre
el olor de materia orgánica en
además se alimenta de la ma

ejos y liebres principalmente,
aun en el hombre.

la entrada de las madrigueras
en la piel de sus huéspedes,
madura en aproximadamente
s en los segmentos y la 1 y 2
perforación en la piel a través
.

irritativa hay destrucción del
ientan con líquidos tisulares.
, destruyendo el testículo y
uentes en roedores silvestres,
En los gatos las larvas se en-
ón e infección bacteriana se-
s, así como casos de orquitis

as, Gusanera de la lana de los

cas de la familia Calliphoridae
hormia regina y *Cochliomyia*
miasis cutánea en la lana su-
os tejidos. El ciclo es directo.

u tórax tiene tonos metálicos
11 a 6 mm de largo. La gena
tante de miasis en ovinos de

omo responsable de miasis en

on las más importantes causas
ncontrado en América. Estas
nceado, los ojos son cafés o
igura 267).

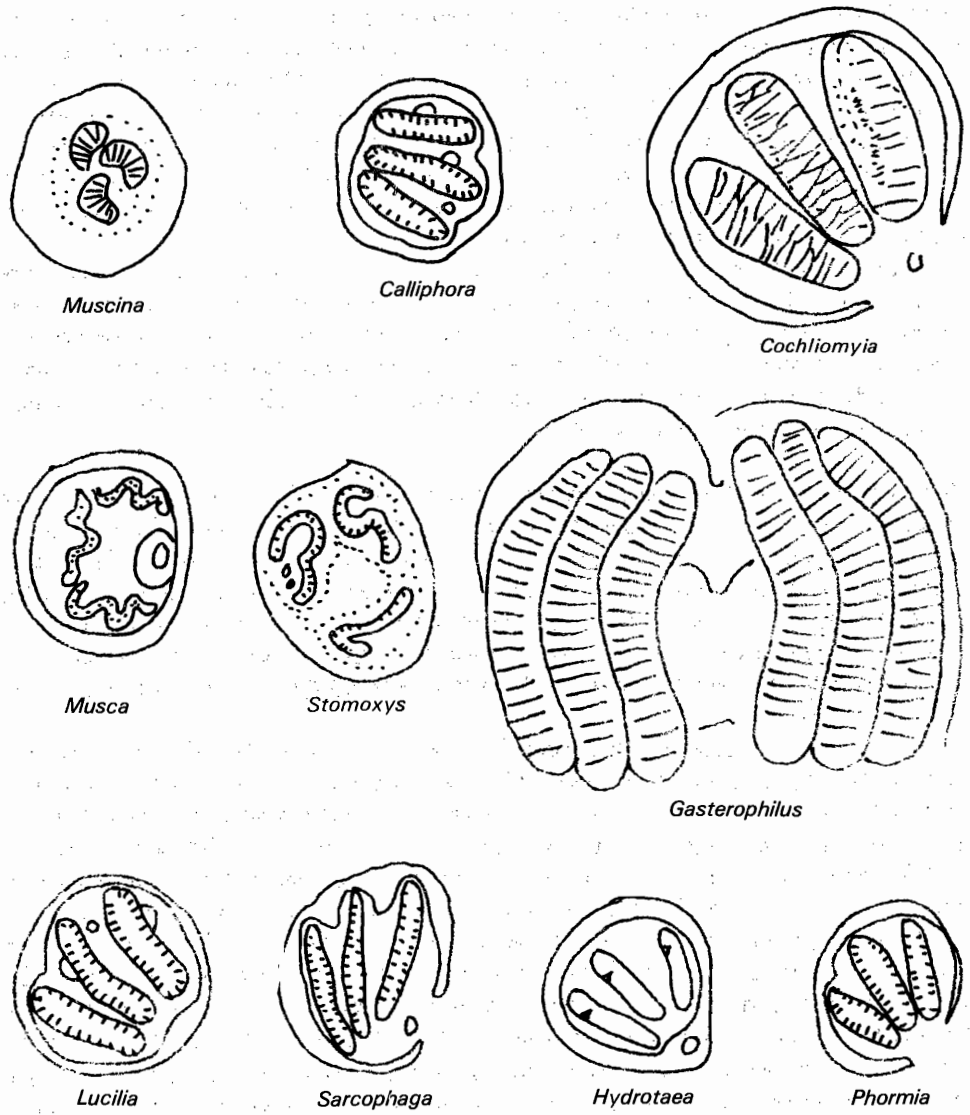


Figura 267. Esquema de espiráculos posteriores de varios géneros de moscas.

Las moscas del género *Calliphora* son de color azul, el cuerpo tiene tonos metálicos de azul brillante. Sus ojos son rojos, miden 12 mm de largo y producen un zumbido cuando vuelan. Las larvas de estas moscas producen miasis en ovinos en Australia (figura 267).

Las especies del género *Chrysomyia* son responsables de miasis en varios países de Africa, Europa, Asia y Australia. No se han encontrado en América.

Ciclo evolutivo. Es similar a estas especies. La mosca pone sus huevos en forma de costras de color amarillo claro sobre cadáveres, heridas necrosadas y lana sucia y húmeda; la atrae el olor de materia orgánica en descomposición. La mosca selecciona un punto y ovoposita, además se alimenta de la materia presente. Pone varias veces en paquetes de 50 a 100,

llegando a sumar de 1,000 a 3,000 huevos. Las larvas eclosionan en un período de 8 horas a 3 días, dependiendo de la temperatura y empiezan a comer, crecen rápidamente, realizan dos mudas y llegan a su madurez en un lapso de 2 a 19 días. El tiempo varía según la cantidad de alimento disponible, así como de la competencia con otras larvas. La larva madura es parecida a la de la mosca doméstica tiene de 10 a 14 mm de largo, es de color blanco grisáceo o amarillo pálido. En el extremo anterior aparecen los ganchos de color obscuro y en el posterior los estigmas respiratorios. La identificación se basa en la morfología de los estigmas y en el esqueleto cefalofaríngeo.

La larva 3 busca un lugar seco para empupar, puede hacerlo en la lana, en cadáveres o en el suelo. Si la temperatura es baja, la pupa permanece en un estado de hibernación. Durante el verano la pupa requiere de 3 a 7 días para su metamorfosis. La mosca adulta eclosiona y se inicia un nuevo ciclo; de tal manera que durante la estación calurosa puede haber varias generaciones ya que éste puede realizarse en siete días. Las moscas viven más o menos un mes y son capaces de hibernar.

Patogenia. El olor de la lana sucia y húmeda atrae a las moscas. Heces, sangre, orina y otras materias orgánicas en descomposición atraen a varias especies de moscas de los géneros *Lucilia, Calliphora* o *Phormia,* las que ejercen importante acción irritativa sobre la piel por medio de sus ganchos orales y espinas en sus segmentos. Además, ejercen acción tóxica debido a enzimas proteolíticas que actúan sobre la piel, aunada a la acción de las bacterias; a estas larvas de mosca se les denomina especies primarias, después, cuando la lesión de la piel ocurre actúan otras de los géneros *Chrysomia, Microcalliphora, Cochliomyia macellaria* y *Sarcophaga.*

Respecto a la susceptibilidad, cuando los animales tienen heridas, como las incisiones de la castración, las del muñón de la cola y las causadas por los mismos animales en sus combates, pueden ser invadidas por larvas de moscas del gusano barrenador. El lugar predilecto de las moscardas es la región del perineo, debido por una parte a la humedad, suciedad y reblandecimiento debido a las deposiciones diarréicas y a la orina. Por eso la temporada de inicio de lluvias en donde el pasto tierno provoca diarrea o las parasitosis gastrointestinales son factores que predisponen. Por otra parte la anatomía particular de algunas razas de ovinos, como son las arrugas de la piel en la parte posterior de los muslos, la estrechez de la zona perineal y la presencia de cola, explican la insistencia del insecto al buscar tales parajes. Es menos común que la miasis suceda en el prepucio, en el dorso o en la cabeza. Sin embargo, eso sucede si la piel está muy suelta o en la estación húmeda en que nace la lana. Las hembras después del parto pueden ser atacadas sobre todo en la región posterior de la ubre cuando se encuentra manchada con secreciones uterinas.

Las larvas de la primera miasis inician el ataque y crean las condiciones favorables para la segunda miasis. La secreción de enzimas proteolíticas, las cuales digieren y licuan el tejido del huésped y de sus alimentos, obran en una especie de predigestión. Solamente cuando este estado se presenta, la presencia de miasis secundaria es capaz de producir las lesiones. En la segunda miasis las larvas son depredadoras de las primeras larvas y solamente bajo ciertas condiciones llegan a parasitar los tejidos del huésped.

Lesiones. Las larvas de la segunda miasis producen grandes heridas, llegando a formar túneles o galerías debajo de la piel. La porción central de la lesión puede sanar con la formación de una gruesa costra; además la acción de las larvas puede extenderse a otras partes. Como el olor atrae a otras moscas, si produce invasión de otros tejidos hay consecuente septicemia e intoxicación.

Semiología. Debido a la moles
mentan bien y al cabo de un
Cuando las lesiones están alred
veces si hay suficiente lana y
hacer un examen más cuidado
lor café grisáceo, con lana hú
cuentran en la lana y atacan
inflamación o con heridas des
las larvas introducen su extrem
Puede haber fiebre. Si la infest
de leche puede causar la muert

Diagnóstico. Se realiza con ba
tación estacional.

Epidemiología. Los factores q
una parte la prevalencia estaci
razas de ovinos.

La prevalencia de las m
a determinados rangos de tem
abundan al final de la prima
fríos.

La abundancia de las n
los adultos y para las larvas. Lo
o de néctar de ciertas plantas
madurez sexual y la fertilidad

El tiempo del crecimien
ovinos susceptibles con condi
dáveres de animales o carroña
puede clasificar en moscas pri
vos y las moscas de miasis sec
y extienden sobre el daño oca
moscas denominadas product
ocurre entre el ovino vivo y la
de la materia orgánica. Las lar
principio de la invasión bacter
y la tercera cuando el cadáver

En México, la miasis pri
blemente *P. regina.* La miasis se
por moscas del género *Musca,*

La susceptibilidad de los
los sistemas de manejo, es deci
que favorecen la presentación
susceptibilidad.

Tratamiento y control. Depen
ria o secundaria, primero es nec

ɔnan en un período de 8 horas
', crecen rápidamente, realizan
. El tiempo varía según la can-
ɔn otras larvas. La larva madura
m de largo, es de color blanco
ı los ganchos de color obscuro
ɔn se basa en la morfología de

acerlo en la lana, en cadáveres
: en un estado de hibernación.
ıetamorfosis. La mosca adulta
nte la estación calurosa puede
ɛte días. Las moscas viven más

ıs. Heces, sangre, orina y otras
cies de moscas de los géneros
ción irritativa sobre la piel por
Además, ejercen acción tóxica
da a la acción de las bacterias;
lespués, cuando la lesión de la
liphora, Cochliomyia macella-

ɛn heridas, como las incisiones
ɔs mismos animales en sus com-
barrenador. El lugar predilecto
arte a la humedad, suciedad y
ɔrina. Por eso la temporada de
ıs parasitosis gastrointestinales
particular de algunas razas de
de los muslos, la estrechez de
cia del insecto al buscar tales
cio, en el dorso o en la cabeza.
stación húmeda en que nace la
bre todo en la región posterior
terinas.
ean las condiciones favorables
as, las cuales digieren y licuan
cie de predigestión. Solamente
ndaria es capaz de producir las
las primeras larvas y solamen-
uésped.

es heridas, llegando a formar
e la lesión puede sanar con la
rvas puede extenderse a otras
ión de otros tejidos hay conse-

Semiología. Debido a la molestia causada por la irritación los animales afectados no se alimentan bien y al cabo de una semana se encuentran en muy mala condición, decaídos. Cuando las lesiones están alrededor de la cola o en la grupa se pueden ver fácilmente, otras veces si hay suficiente lana y la infestación ocurre en la región crural interna es necesario hacer un examen más cuidadoso. El examen clínico muestra zonas despigmentadas de color café grisáceo, con lana húmeda y con mal olor. Cuando las larvas de las moscas se encuentran en la lana y atacan la piel, la lana está rota. En el último estado hay zonas de inflamación o con heridas desgarradas de las cuales resuma un líquido que llega a la lana, las larvas introducen su extremo anterior en la herida y el posterior se proyecta hacia fuera. Puede haber fiebre. Si la infestación progresa la desnutrición y la pérdida de la producción de leche puede causar la muerte de las crías y de la misma oveja en pocos días.

Diagnóstico. Se realiza con base en las lesiones, en la presencia de las larvas y su presentación estacional.

Epidemiología. Los factores que determinan la frecuencia de la miasis califorina son por una parte la prevalencia estacional determinada a su vez por la susceptibilidad de diferentes razas de ovinos.

La prevalencia de las moscas es estacional, ya que el parásito adulto está adaptado a determinados rangos de temperatura y variaciones de humedad. En términos generales abundan al final de la primavera y el verano, aunque hay especies que prefieren climas fríos.

La abundancia de las moscas es consecuencia de disponibilidad de alimentos para los adultos y para las larvas. Los adultos se alimentan de líquidos proteicos en licuefacción o de néctar de ciertas plantas; la fuente proteica tiene gran importancia para alcanzar la madurez sexual y la fertilidad de las hembras.

El tiempo del crecimiento de las larvas y su abundancia depende de la presencia de ovinos susceptibles con condiciones favorables para ser parasitados o la presencia de cadáveres de animales o carroña, en donde las moscas ponen sus huevos. El animal adulto se puede clasificar en moscas primarias que inician la miasis y ponen sus huevos en ovinos vivos y las moscas de miasis secundaria; las que ponen huevos en los ovinos y se desarrollan y extienden sobre el daño ocasionado por las primarias. Sigue una tercera generación de moscas denominadas productoras de miasis terciaria. La sucesión de estas generaciones ocurre entre el ovino vivo y la carroña, correspondiendo a varios grados de descomposición de la materia orgánica. Las larvas de la primera miasis se desarrollan durante la autólisis y principio de la invasión bacteriana, la segunda se desarrolla durante la fase de licuefacción y la tercera cuando el cadáver comienza a deshidratarse.

En México, la miasis primaria es producida por moscas del género *Phormia,* probablemente *P. regina.* La miasis secundaria es causada por *Cocliomyia hominivorax* y la tercera por moscas del género *Musca, M. domestica, Sarcophaga* y *Fannia.*

La susceptibilidad de los borregos está determinada en gran parte por la raza y por los sistemas de manejo, es decir, por las épocas de castración de nacimientos y de trasquila, que favorecen la presentación del problema o bien son factores que influyen en una mayor susceptibilidad.

Tratamiento y control. Dependiendo del grado de la lesión, en los casos con miasis primaria o secundaria, primero es necesario matar a las larvas de la zona afectada, luego lograr una

adecuada cicatrización y evitar las causas que favorecen una reinfestación. El control de moscas primarias es muy difícil debido a lo variado de su alimentación.

Se han utilizado diversos insecticidas, entre los compuestos clorinados han tenido gran uso el Dieldrin al 0.4%, el Hexacloruro de benceno al 0.3% y el Aldrin. Actualmente son los compuestos organofosforados los que se utilizan en baños de aspersión o de sumersión (Asuntol, Supona, Dursbane entre otros).

En algunos países como E. U. A., Inglaterra y Australia está prohibido el uso de insecticidas clorinados como el Dieldrin y el Hexacloruro de benceno por la persistencia de residuos en la carne.

Como medidas profilácticas es necesario vigilar la correcta cicatrización en las castraciones y el corte de la cola, así como durante la estación de partos y época de lluvias. Se debe tener especial cuidado en la trasquila a fin de evitar heridas y en las hembras después del parto; sobre todo si el ambiente es húmedo, es conveniente quitar la lana en la región alrededor de la cola; el uso de máquinas eléctricas produce menos heridas que la tijera para la trasquila manual.

Género *Sarcophaga*

Son grandes moscas de color grisáceo con abdomen de color negro grisáceo y con bandas negras en el tórax. Algunas especies son de color café o café amarillento. El abdomen tiene manchas. Las aristas de las antenas tienen largos pelos arriba y abajo.

Los adultos son atraídos por la carroña y las heces en donde normalmente se crían; sin embargo, las larvas se encuentran en una serie medios con materia orgánica en descomposición, algunas veces en heridas infestadas, o intervienen en miasis intestinal por ingestión de alimentos con larvas de esta mosca.

Estas moscas son vivíparas, por lo que ponen sus larvas en pequeña cantidad en las heridas infestadas por *Cochliomyia hominivorax* cuando se encuentra muy necrosado el tejido.

Sarcophaga carnaria (Fallen, 1911).

Se encuentra en heridas y en la piel. Otra especie es *Sarcophaga haemorrhoidalis* (Fallen, 1810) que se encuentra en América, Europa, Africa y Asia.

Género *Wohlfahrtia*

Los adultos de estas moscas se parecen a *Sarcophaga,* aunque el abdomen no tiene manchas sino puntos bien definidos de color negro, y las aristas de las antenas están desnudas. Algunas de las especies de América son *Wohlfahrtia vigil* (Walker, 1919) y *W. meigeni*. Como *Sarcophaga*, esta mosca también es larvípara, la primera es un parásito obligatorio y es capaz de penetrar en el tejido sano.

Capítulo 28

Infestaciones po mosquitos

infestación. El control de
itación.
itos clorinados han tenido
y el Aldrin. Actualmente
ños de aspersión o de su-

stá prohibido el uso de in-
ceno por la persistencia de

ta cicatrización en las cas-
partos y época de lluvias.
ridas y en las hembras des-
niente quitar la lana en la
luce menos heridas que la

olor negro grisáceo y con
café amarillento. El abdo-
arriba y abajo.
nde normalmente se crían;
ateria orgánica en descom-
asis intestinal por ingestión

en pequeña cantidad en las
cuentra muy necrosado el

rcophaga haemorrhoidalis
sia.

nque el abdomen no tiene
is de las antenas están des-
Walker, 1919) y *W. meige-*
a es un parásito obligatorio

Capítulo 28

Infestaciones por moscas y mosquitos

INFESTACION POR MOSCAS
MELOFAGOSIS EN OVINOS
SEUDOLINQUIASIS EN PALOMAS
HIPOBOSCIDOSIS
INFESTACION POR MOSQUITOS

INFESTACION POR MOSCAS

Sinonimia. Tábanos, Moscas de los cuernos, Moscas de la cara, Moscas domésticas, Moscas de los establos, Moscas del estiércol.

Definición. Son infestaciones causadas por moscas de las familias *Tabanidae* y *Muscidae* principalmente, responsables de una acción directa al succionar sangre o secreciones oculares y nasales de los animales domésticos y del hombre. En forma indirecta son responsables de la transmisión biológica o mecánica de virus, bacterias, protozoarios, helmintos y artrópodos. Clínicamente se caracterizan por la presencia de moscas sobre los animales o sus alrededores, disminución de la producción y la presencia de enfermedades como Tripanosomiasis, Tularemia, Anaplasmosis, Antrax, Filariasis, Habronemosis, etc.

Etiología

- Género *Tabanus*
- Género *Haemotopota*
- Género *Chrysops*
- Género *Pangonia*
- Género *Hybomitra*
- Género *Stomoxys*
- Género *Haemotobia*
- Género *Musca*
- Género *Muscina*
- Género *Ophyra*
- Género *Hydrotaea*
- Género *Fannia.*

Las moscas del género *Tabanus* son insectos robustos, grandes, con fuertes alas y ojos grandes, en el macho son contiguos (holópticos) y están separados por un estrecho espacio en las hembras. El tamaño varía de 5 a 25 mm de largo, los ojos en los especímenes vivos tienen colores brillantes, verde, rojo o púrpura. Las antenas tienen dos segmentos basales cortos y un tercero largo y anillado. Las venas de las alas son muy características en esta familia, especialmente las ramas de la cuarta vena longitudinal. La proboscis es relativamente corta en *Tabanus* y *Haemotopota,* larga en *Chrysops* y muy larga en *Pangonia,* tanto que se proyecta más allá del tercer segmento terminal de las antenas y tienen de seis a siete anulaciones. En los géneros *Tabanus, Chrysops* y *Haematopota* la proboscis es blanda y está dirigida hacia abajo. Los géneros tienen antenas diferentes: en *Chrysops* el primero y segundo segmentos de las antenas son largos, el tercero o terminal tiene cuatro anulaciones. Las alas tienen una banda obscura que pasa del borde anterior al posterior, las alas son divergentes cuando están en descanso y los ojos son de color metálico. En el género *Haematopota* el primer segmento de las antenas es largo y el segundo estrecho, además el tercer segmento o terminal tiene tres estrechamientos anillados y las alas tienen manchas características. En el género *Tabanus* los dos primeros segmentos de las antenas son pequeños y el tercero o terminal tiene una proyección semejante a un diente y sobre su base terminal tiene cuatro elementos anillados. Las alas de este género son claras; frecuentemente tienen bandas longitudinales de color café sobre el abdomen y las alas están en dirección horizontal cuando están en descanso (figuras 268 y 269).

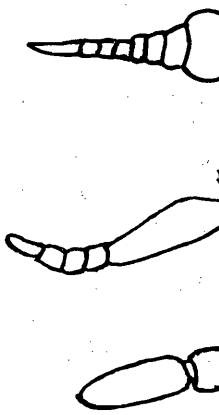


Figura 268. Antenas de *Tab*
ematopota; E. *Heptatoma.*

Ciclo evolutivo. Ponen los hu
sobre las hojas de las plantas,
de largo, son de color claro,
incubación de 4 a 7 días eclo
dicamente debido a que tiene



Figura 269. Cabezas de hem
sops; D. *Hybomitra*; E. *At*

ra, Moscas domésticas, Moscas

amilias *Tabanidae* y *Muscidae*
onar sangre o secreciones ocu-
n forma indirecta son respon-
erias, protozoarios, helmintos
de moscas sobre los animales
sencia de enfermedades como
s, Habronemosis, etc.

s, grandes, con fuertes alas y
separados por un estrecho es-
o, los ojos en los especímenes
antenas tienen dos segmentos
alas son muy características en
itudinal. La proboscis es rela-
ops y muy larga en *Pangonia*,
al de las antenas y tienen de
y *Haematopota* la proboscis
enas diferentes: en *Chrysops*
tercero o terminal tiene cuatro
l borde anterior al posterior,
s son de color metálico. En el
largo y el segundo estrecho,
ntos anillados y las alas tienen
eros segmentos de las antenas
semejante a un diente y sobre
de este género son claras; fre-
re el abdomen y las alas están
8 y 269).

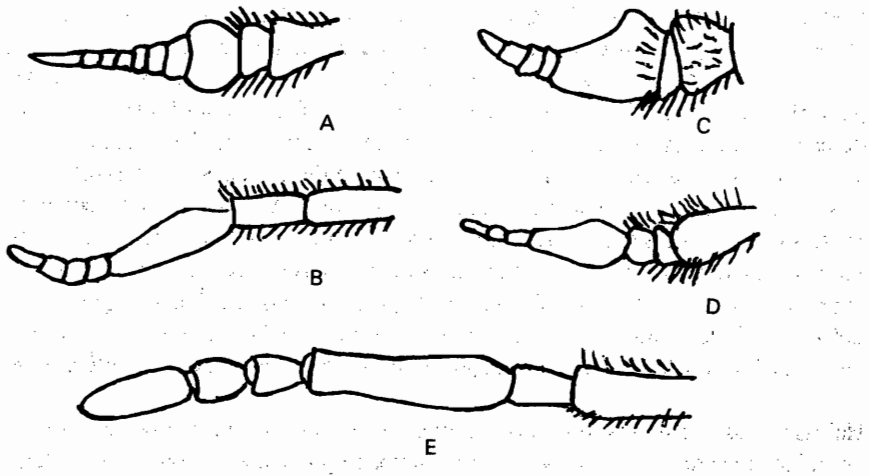


Figura 268. Antenas de *Tabanidae*. A. *Pangonius*; B. *Chrysops*; C. *Hybomitra*; D. *Haematopota*; E. *Heptatoma*.

Ciclo evolutivo. Ponen los huevos en lugares cercanos a depósitos de agua generalmente sobre las hojas de las plantas, ponen entre 300 a 600 huevos que miden más o menos 2 mm de largo, son de color claro, aunque luego se tornan obscuros. Después de un período de incubación de 4 a 7 días eclosionan y se dejan caer al agua o en el lodo, deben salir periódicamente debido a que tienen respiración aérea, su forma es de verme con 2 segmentos

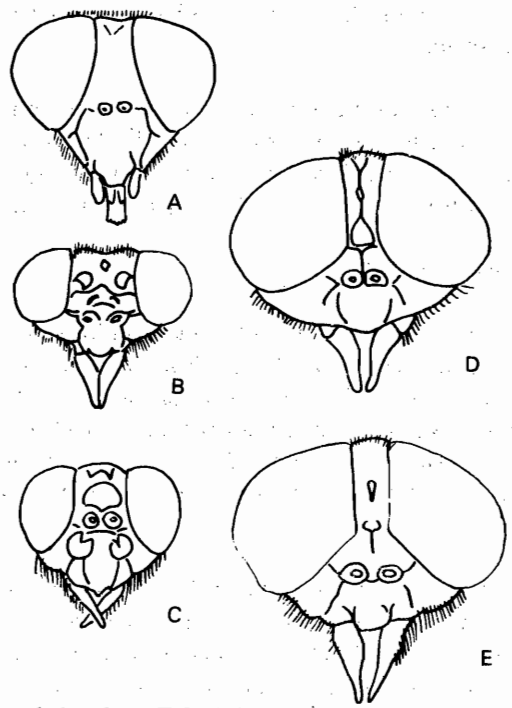


Figura 269. Cabezas de hembras *Tabanidae*. A. *Pangonius*; B. *Haematopota*; C. *Chrysops*; D. *Hybomitra*; E. *Atylolus* (según M. Chvala, 1972).

además de la porción cefálica que no es muy manifiesta. Cada segmento tiene ocho tubérculos carnosos y las partes bucales están adaptadas para la presión y masticación, las larvas son carnívoras, tienen tres antenas articuladas y una gran tráquea lateral que se abre en el penúltimo segmento el cual tiene, además, un tubo o sifón retráctil. Estas larvas se alimentan de pequeños crustáceos pero también practican el canibalismo las larvas de *Tabanus* y *Haematopota*, en tanto que las *Chrysops* se alimentan de vegetales. El desarrollo larvario tarda dos o tres meses, durante el cual suceden varias mudas. Si las condiciones son desfavorables, las larvas pueden resistir cierto grado de sequía, algunas especies son capaces de construir mudas para su protección. Las pupas se tornan de color café y son de forma cilíndrica. Los segmentos abdominales son móviles y en la parte anterior pueden distinguirse los apéndices del imago. Este estado evoluciona en un lapso de 10 a 14 días y el ciclo tarda 4 a 5 meses en condiciones favorables, pero a bajas temperaturas se prolonga y puede hibernar.

Hábitat. Los tabánidos son moscas que se encuentran en campo abierto, en sabanas, abundan cerca de ríos y arroyos; ambos sexos se pueden encontrar en abundancia después de que emergen en masa, cuando reposan sobre las hojas de las plantas, para alimentarse de néctar y polen. Las hembras requieren sangre para su alimentación, la cual es necesaria para que los huevos sean viables, aunque no indispensable. Estas moscas siguen con su vuelo a los animales, principalmente el ganado cuando pasta. Alcanza una velocidad de 40 km por hora, los machos generalmente no atacan por esta vía, pero por la noche la luz los atrae. Algunas especies atacan al hombre.

Los adultos abundan mucho en días calurosos en que hay sol brillante, sobre todo alrededor de sus criaderos, cuando atacan al ganado bovino y caballar; prefieren los sitios bajos, es decir el abdomen o la cara interna de los miembros locomotores, aunque algunas especies prefieren el cuello y la espalda.

Patogenia. La picadura de los tabánidos es dolorosa e irritante, el ganado se muestra intranquilo, no come bien y algunas veces los caballos y los bovinos se hacen inmanejables debido a la tensión que les provoca. Pican varias veces para sustraer una pequeña cantidad de sangre, situación que ocurre en varios sitios hasta que se satisfacen.

Stomoxys calcitrans (Geoffroy, 1764)

Es una de las especies más comunes en todo el mundo, es frecuente encontrarla en establos. Es una mosca grande parecida a *Musca domestica*, sin embargo, la proboscis es prominente con dirección horizontal y tiene una pequeña labela. El tórax es de color gris, tiene cuatro bandas obscuras en el dorso, las laterales son estrechas y no llegan al extremo del escutum. Las alas son claras, las venas ML-2 están curvas ligeramente, las células R están abiertas. El abdomen es corto y ancho, en el segundo y tercer segmentos tienen tres manchas en cada uno.

Ciclo evolutivo. Las hembras de estas moscas prefieren poner sus huevos en el estiércol, sobre todo si está mezclado con orina, con la condición de que estén húmedas; la postura se realiza en número de 25 a 50 a la vez y llegan a poner más o menos 800, son de color blanco amarillento de 1 mm de largo, con un surco al lado. En condiciones favorables se desarrolla la larva y eclosiona en 1 a 4 días, cuando la temperatura es baja la eclosión se prolonga por más tiempo. Las larvas se alimentan de materiales vegetales; cuando hace calor

rápidamente y alcanzan su n
caracteriza por tener en sus es

El desarrollo de la pup
mente en condiciones favora
días; la oviposición se inicia
mentado algunas veces de san

Habitat. Estas moscas abund
fieren sitios con bastante luz.
o en los días de lluvia; su vu
macho como la hembra son h
reptiles y el hombre. Estas mo
lizan varias veces, cambiando

Haemotobia irritans (Linneo,

En América del Norte
cabeza, espalda, dorso en días
mentan principalmente de los

Hay cierta confusión en

La proboscis es semejan
es menos largo que la cabeza
labela diferente. La seta del est
el mentum de la proboscis. So
tica, de color gris.

Abundan en zonas tro
cuentran permanentemente so

Ciclo evolutivo. Semejante al
majada de vacunos; las larvas
de donde sale el estado adulto

Musca domestica (Linneo, 17

Esta mosca es común en
de bacterias y virus e interme
macho, mide de 5.8 a 7.5 mm
vena M 1 + 2 se curva hacia a
o próxima) además la segunda
obscuro y tiene cuatro banda
hasta el borde posterior del
franja obscura longitudinal qu
tomar alimento líquido; el lab
dirse cuando el animal se alim
mediante la salida de saliva o f
situación que tiene gran impor

Ciclo evolutivo. La mosca do
realiza varias veces para llegar

segmento tiene ocho tubér-
ión y masticación, las larvas
uea lateral que se abre en el
:til. Estas larvas se alimentan
las larvas de *Tabanus* y *Hae-*
. El desarrollo larvario tarda
ndiciones son desfavorables,
:ies son capaces de construir
son de forma cilíndrica. Los
len distinguirse los apéndices
; y el ciclo tarda 4 a 5 meses
ga y puede hibernar.

:ampo abierto, en sabanas,
ntrar en abundancia después
las plantas, para alimentarse
:ntación, la cual es necesaria
Estas moscas siguen con su
Alcanza una velocidad de 40
ía, pero por la noche la luz

:illante, sobre todo alrededor
prefieren los sitios bajos, es
:res, aunque algunas especies

te, el ganado se muestra in-
)vinos se hacen inmanejables
straer una pequeña cantidad
:isfacen.

, es frecuente encontrarla en
sin embargo, la proboscis es
ela. El tórax es de color gris,
echas y no llegan al extremo
ligeramente, las células R es-
tercer segmentos tienen tres

:r sus huevos en el estiércol,
ue estén húmedas; la postura
ís o menos 800, son de color
En condiciones favorables se
tura es baja la eclosión se pro-
vegetales; cuando hace calor

rápidamente y alcanzan su madurez en un período de 14 a 24 días. La larva madura se caracteriza por tener en sus estigmas posteriores tres hendiduras en cada una.

El desarrollo de la pupa sucede en sitios secos o en el mismo estiércol seco. Igualmente en condiciones favorables se desarrolla el adulto en un lapso de tiempo de 6 a 9 días; la oviposición se inicia 9 días después de la eclosión, siempre y cuando se haya alimentado algunas veces de sangre.

Habitat. Estas moscas abundan en verano y otoño, viven un promedio de 30 días y prefieren sitios con bastante luz. Llegan a penetrar en las habitaciones al bajar la temperatura o en los días de lluvia; su vuelo es rápido pero no recorren grandes distancias. Tanto el macho como la hembra son hematófagos y se pueden alimentar en bovinos, equinos, aves, reptiles y el hombre. Estas moscas emplean 3 ó 4 minutos en alimentarse, operación que realizan varias veces, cambiando de sitio y de huésped.

Haemotobia irritans (Linneo, 1758) (sin. *Lyperosia, Siphona*)

En América del Norte se le conoce como mosca de los cuernos. Se le encuentra en cabeza, espalda, dorso en días soleados y en el abdomen y encuentro cuando llueve. Se alimentan principalmente de los vacunos, pero lo hace en caballos, ovinos y perros.

Hay cierta confusión en la nomenclatura y descripción de esta especie.

La proboscis es semejante a la de *Stomoxys*; está fuertemente esclerosada. El mentum es menos largo que la cabeza, delgada muy aplanada o plegada al apex, no es retráctil, sin labela diferente. La seta del esternopleuron es 0 + 1 ó 1 + 1. Los palpos son tan largos como el mentum de la proboscis. Son moscas más o menos de la mitad del tamaño de *M. domestica,* de color gris.

Abundan en zonas tropicales y subtropicales durante la estación calurosa. Se encuentran permanentemente sobre el ganado y se alimentan con sangre.

Ciclo evolutivo. Semejante al de *Stomoxys calcitrans*, se desarrolla preferentemente en la majada de vacunos; las larvas alcanzan su madurez en dos semanas, se transforman en pupas, de donde sale el estado adulto (figura 270).

Musca domestica (Linneo, 1758)

Esta mosca es común en casas en todo el mundo, es un importante huésped mecánico de bacterias y virus e intermediario de algunos parásitos. La hembra es más grande que el macho, mide de 5.8 a 7.5 mm de largo. La arista es bilateralmente plumosa. En las alas la vena M 1 + 2 se curva hacia afuera distalmente y la R.5 (la primera posterior está cerrada o próxima) además la segunda está abierta ampliamente. El tórax es de color gris amarillento obscuro y tiene cuatro bandas obscuras longitudinales, igualmente anchas y se extienden hasta el borde posterior del escutum. El abdomen tiene la base de color amarillo y una franja obscura longitudinal que llega a ser difusa. Las paredes bucales están adaptadas para tomar alimento líquido; el labio se expande distalmente en dos labelas, capaces de expandirse cuando el animal se alimenta. Pueden comer alimentos sólidos como azúcar, licuarla mediante la salida de saliva o fluido del buche; a las gotas de este fluido se les llama vómito, situación que tiene gran importancia en su poder de transmitir gérmenes.

Ciclo evolutivo. La mosca doméstica pone de 100 a 150 huevos en una postura, la que realiza varias veces para llegar a un total de alrededor de 600 huevos. Las heces frescas de

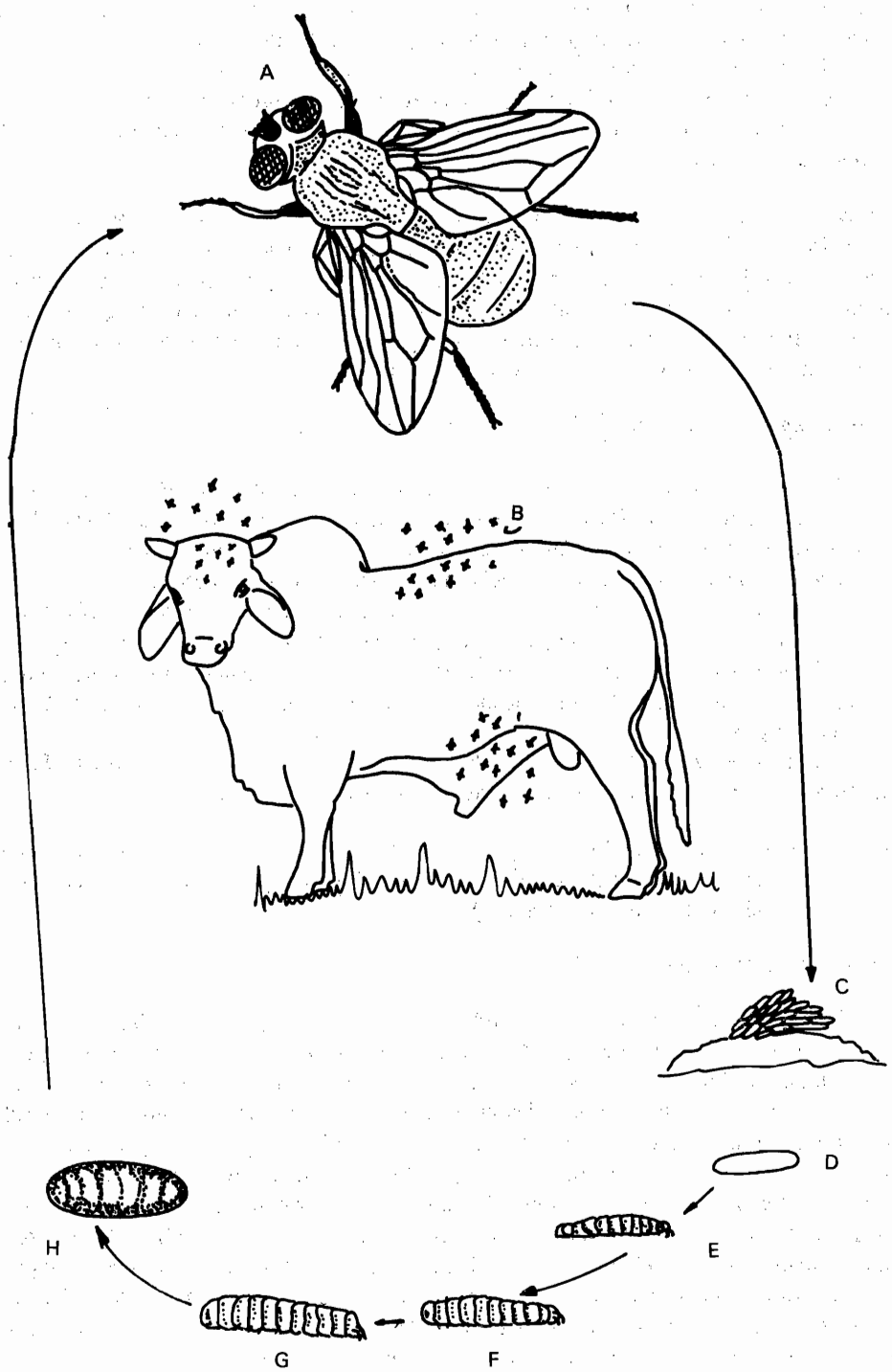


Figura 270. Ciclo evolutivo de *Haematobia irritans*. A. Mosca adulta; B. Localización sobre el ganado; C. Huevos en heces de ganado; D. Huevo; E. Primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Pupa en el suelo.

caballos constituyen el medio
del hombre u en otro tipo de
largo, de forma alargada. La l
a 7 días alcanza un tamaño d
mente y ancho posteriorment
es menor que el ancho de la
terior del cuerpo tiene un par
el desarrollo larvario suceden
café. Se encuentra en el suelo
rre la fecundación y se inicia u
llarse en 12 días en condicion
larvas y la pupas pueden sobre

Género *Glossina*

Las especies del género *G*
importantes; son responsables
Africa. Este género no existe e

Género *Ophyra*

Se encuentran ampliame
abiertos, en donde pululan fr
abundan en gallineros. En los
trar en las casas se concentra
encuentran sobre el alimento
Las larvas se alimentan
ción. Varias especies son impo
vectores de gérmenes patógeno

Género *Hydrotaea*

Las especies de este géne
adultos se hallan en espacios
frecuentemente pululan; las h
hombre y de los animales. Es
heces del hombre, también en
por secreciones nasales, de los
Además de lo molesto d
nos y de nematodos de los ojo

Género *Fannia*

Los adultos se pueden
corta, no se extiende más allá
por la curvatura de la 7a. ven
sobre el extremo posterior de
generalmente tienen ancha par



sca adulta; B. Localización
E. Primera larva; F. Segun-

caballos constituyen el medio predilecto, pero puede hacerlo en heces de otros animales y del hombre u en otro tipo de materia orgánica. Los huevos son color crema, de 1 mm de largo, de forma alargada. La larva eclosiona en un período de 12 a 24 horas después de 3 a 7 días alcanza un tamaño de 10 a 12 mm. El cuerpo de la larva es puntiagudo anteriormente y ancho posteriormente. La distancia entre las dos placas estigmáticas posteriores es menor que el ancho de la placa y cada una presenta tres hendiduras. En el extremo anterior del cuerpo tiene un par de ganchos conectados con el aparato cefalofaríngeo. Durante el desarrollo larvario suceden tres mudas y la pupa conserva la última; es rígida y de color café. Se encuentra en el suelo y el desarrollo o metamorfosis tarda 3 a 26 días, después ocurre la fecundación y se inicia un nuevo ciclo al comenzar la postura. El ciclo puede desarrollarse en 12 días en condiciones favorables. Las moscas no hibernan, pero los huevos, las larvas y la pupas pueden sobrevivir al frío del invierno.

Género *Glossina*

Las especies del género *Glossina* o moscas Tsetse, las forman moscas hematófagas muy importantes; son responsables de la transmisión de diferentes especies de *Trypanosoma* en Africa. Este género no existe en América por lo que no se analizará.

Género *Ophyra*

Se encuentran ampliamente distribuidas en el mundo. Los adultos ocupan espacios abiertos, en donde pululan frecuentemente, aunque algunas veces penetran a las casas; abundan en gallineros. En los trópicos se desarrollan en las heces y en la carroña y al entrar en las casas se concentran en la cocina sobre los alimentos y utensilios, también se encuentran sobre el alimento de animales domésticos.

Las larvas se alimentan en cadáveres, excrementos y materia vegetal en descomposición. Varias especies son importantes en las zonas tropicales al actuar como importantes vectores de gérmenes patógenos del hombre y de los animales.

Género *Hydrotaea*

Las especies de este género se encuentran ampliamente distribuidas en el mundo. Los adultos se hallan en espacios abiertos, sobre flores, follaje u otros materiales. Los machos frecuentemente pululan; las hembras son más persistentes e irritantes al volar alrededor del hombre y de los animales. Es muy frecuente encontrar *H. dentipes* en el estiércol y en las heces del hombre, también entra en las habitaciones. El olor de la sangre de las heridas, por secreciones nasales, de los ojos y boca también las atrae.

Además de lo molesto de su presencia son importantes vectores de gérmenes patógenos y de nematodos de los ojos.

Género *Fannia*

Los adultos se pueden reconocer porque su sexta vena anal es extremadamente corta, no se extiende más allá de la mitad de la distancia de la base del margen de las alas, por la curvatura de la 7a. vena y por la presencia de una verdadera seta dorsal submedial sobre el extremo posterior de la tibia. Los machos son moscas delgadas. Las hembras generalmente tienen ancha parafrontalia y el margen interior es convexo.

Fannia benjamini

Se encuentra en América del Norte, el adulto vuela alrededor de la cabeza de los animales atraídos por las secreciones oculares. Es el huésped intermediario de *Thelazia californiensis.*

Fannia canicularis (Linnaeus)

Es de distribución cosmopolita, se le conoce como la mosca pequeña de las casas. Las hembras son atraídas por los cadáveres y los excrementos, además actúan como huéspedes intermediarios de *Th. californiensis.*

Muscina stabulans (Fallen)

Es una especie cosmopolita, los adultos se encuentran en las casas, en establos, porquerizas, gallineros o sobre la materia orgánica, se alimentan de carne, fruta y otros vegetales.

Se caracterizan por tener toda la tibia y la parte apical y media del extremo del fémur amarilla, palpos y espalda amarilla, en los machos la parafrontalia está separada por la interfrontalia negra y delgada (figura 267).

La importancia higiénica puede ser significativa; las larvas se alimentan con materia orgánica en descomposición, de carroña o como depredadores de otras larvas. Son parásitos facultativos de otros insectos y atacan a las aves recién nacidas, causándoles la muerte. También son responsables de miasis intestinal del hombre y de los animales. Durante el verano el ciclo se realiza en 4 a 5 semanas.

Musca autumnalis (De Geer)

Es una especie conocida como mosca de la cara en E.U.A., abunda mucho en varias regiones en donde llega a tener importancia económica. Generalmente se encuentra alrededor de los ojos y de la nariz de ganado vacuno y caballos, causando irritación y nerviosismo que provoca que los animales no coman tranquilamente, lo cual repercute en la producción. Aunque no tiene partes bucales adaptadas para la perforación de la piel y la succión, sigue a las moscas hematófagas y de la herida que provocan ellas continúan sustrayendo sangre.

Patogenia. Los géneros o las especies de moscas señaladas anteriormente ejercen el daño en forma directa o en forma indirecta. La forma directa ocurre como una primera acción en la busca de alimentos. Varias especies de los géneros *Tabanus, Chrysops, Haematopota, Stomoxys, Haematobia* ejercen acción traumática al picar la piel de los diferentes animales y una acción expoliatriz que es fundamentalmente hematófaga. La picadura causa irritación, dolor y molestia al ganado, dando lugar a una tensión que se traduce en mal aprovechamiento del alimento.

Otras especies de moscas de los géneros *Musca, Muscina, Fannia,* molestan al ganado al volar o pulular en forma insistente alrededor de los ojos y ollares en busca de secreciones de las cuales se alimentan y la ingestión de sus huevos da lugar a miasis intestinal.

La forma indirecta se puede considerar como la transmisión en forma mecánica o biológica que realizan las moscas hematófagas de diferentes agentes infecciosos, sean virus, bacterias, protozoarios o helmintos enlistados en el cuadro (24).

Las picaduras de las mos
disminución de la producción.
varias especies de *Muscidae* lle
Antrax y del virus de la anem
tores mecánicos de *Trypanoso*
mal de Caderas (*T. equinum*).
cíclicamente por especies de *Tr*

Las moscas *Stomoxys c*
variedad americana (*T. equinu*
en Centro y Sudamérica. Es u
toma, experimentalmente tras
anthracis.

Stomoxys es una mosca
un mes en condiciones natura
en los establos dedicados a la p

En zonas costeras de M
Haematobia irritans que ataca
en la base de cuerpo, espalda,
borregos y perros. Estas mosc
o en el momento en que depos

Son hematófagas y causa
El ganado puede desarrollar zo
gusano barrenador. *H. irritans*
es decir, el calor húmedo le es
versos. Las temperaturas de 25
rables.

La mosca doméstica y la
hábitos alimenticios son portad
las larvas de estas moscas se des
y céstodos; las bacterias patóg
durante el de pupa, llegando al
ta a través de las sedas o pelos
ca dométicа también se alime
éstas.

Otras veces cuando la
posarse sobre las heridas para a

Musca autumnalis al alir
y molestia en los ojos, pueden

La mosca doméstica int
tuberculosis, amibas, ántrax y

La acción causada por l
modo de alimentarse sobre el
piel con sus afiladas piezas buc
matobia es más fuerte que la
tamaño del insecto, por ejemp
lado se suman al efecto la cant

La respuesta del organis
siderar la acción de varios co

ededor de la cabeza de los
intermediario de *Thelazia*

sca pequeña de las casas. Las
nás actúan como huéspedes

n en las casas, en establos,
tan de carne, fruta y otros

nedia del extremo del fémur
lia está separada por la inter-

as se alimentan con materia
s de otras larvas. Son pará-
idas, causándoles la muerte.
de los animales. Durante el

A., abunda mucho en varias
ente se encuentra alrededor
do irritación y nerviosismo
repercute en la producción.
le la piel y la succión, sigue
tinúan sustrayendo sangre.

iormente ejercen el daño en
no una primera acción en la
rysops, Haematopota, Sto-
le los diferentes animales y
a picadura causa irritación,
traduce en mal aprovecha-

Tannia, molestan al ganado
llares en busca de secrecio-
gar a miasis intestinal.
sión en forma mecánica o
ntes infecciosos, sean virus,

Las picaduras de las moscas *Tabanidae* son dolorosas e irritantes dando lugar a una disminución de la producción. El ganado se encuentra inquieto y molesto. Se sabe que varias especies de *Muscidae* llegan a actuar como huéspedes mecánicos de bacterias del Antrax y del virus de la anemia infecciosa equina. Varias especies de *Tabanus* son vectores mecánicos de *Trypanosoma evansi* causante de la Surra en caballos y perros o del mal de Caderas (*T. equinum*). El *Trypanosoma theileri* del ganado vacuno es transmitido cíclicamente por especies de *Tabanus* y *haematopota.*

Las moscas *Stomoxys calcitrans* transmiten a *T. evansi* en caballos y perros y su variedad americana (*T. equinum*) o mal de caderas en équidos, vacunos, borregos, cabras en Centro y Sudamérica. Es uno de los huéspedes intermediarios de *Habronema microstoma*, experimentalmente trasmite el virus de la anemia infecciosa equina y el *Bacillus anthracis*.

Stomoxys es una mosca muy abundante en el verano y el otoño, vive alrededor de un mes en condiciones naturales. Debido a la gran cantidad de moscas que se engendran en los establos dedicados a la producción lechera en el altiplano de México, ésta disminuye.

En zonas costeras de México la mosca que predomina durante el verano y otoño es *Haematobia irritans* que ataca en forma permanente al ganado en pastoreo, encontrándose en la base de cuerpo, espalda, dorso y abdomen. Ocasionalmente se encuentran en caballos, borregos y perros. Estas moscas solamente abandonan a un huésped para cambiar a otro o en el momento en que depositan sus huevos en la majada.

Son hematófagas y causan mucha irritación al ganado con sus piezas bucales en la piel. El ganado puede desarrollar zonas de irritación o heridas que pueden ser atacadas por el gusano barrenador. *H. irritans* requiere condiciones favorables de temperatura y humedad, es decir, el calor húmedo le es favorable en tanto que la deshidratación y el frío le son adversos. Las temperaturas de 25 a 30°C y una humedad relativa de 65 a 90%le son favorables.

La mosca doméstica y las otras especies relacionadas, debido a los sitios de cría y hábitos alimenticios son portadores de numerosos gérmenes patógenos y parásitos. Cuando las larvas de estas moscas se desarrollan llegan a infestarse con huevos o larvas de nematodos y céstodos; las bacterias patógenas pueden ser ingeridas en el estado de larva y persistir durante el de pupa, llegando al adulto el cual contamina los alimentos sobre los que vomita a través de las sedas o pelos de las patas que pueden ser vehículos de bacterias. La mosca domética también se alimenta con sangre en las heridas favoreciendo la infección de éstas.

Otras veces cuando la mosca se encuentra infestada con larvas de *Habronema*, al posarse sobre las heridas para alimentarse, deposita larvas de este nematodo.

Musca autumnalis al alimentarse de secreciones oculares además de causar irritación y molestia en los ojos, pueden transmitir al nematodo *Thelazia rhodesii* y *Moraxela bovis.*

La mosca doméstica interviene en la transmisión de gérmenes de tifoidea, cólera, tuberculosis, amibas, ántrax y varios virus.

La acción causada por la picadura de la mosca varía de magnitud, dependiendo del modo de alimentarse sobre el huésped. En general, el trauma se debe a la laceración de la piel con sus afiladas piezas bucales. La picadura de las moscas *Tabanidae, Stomoxys* y *Haematobia* es más fuerte que la que hacen los mosquitos. El efecto varía también por el tamaño del insecto, por ejemplo *Tabanus* es grande comparado con *Haematobia*; por otro lado se suman al efecto la cantidad y la duración del tiempo para alimentarse.

La respuesta del organismo en parte se debe a la acción mecánica, pero hay que considerar la acción de varios compuestos químicos secretados junto con la saliva, dando en

algunos casos respuesta de hipersensibilidad. Es poco lo que se sabe acerca del efecto de la secreción oral de las moscas *Haematobia* sobre sus huéspedes. Las secreciones orales varían en las diferentes moscas, dependiendo de la dieta, la fuente y los hábitos alimenticios. En algunas especies como *Stomoxys calcitrans*, la picadura es muy irritante y por otro lado muy dolorosa en *Tabanus*. Se ha señalado la presencia de sustancias con acción anestésica, que puede interpretarse como una adaptación para evitar la respuesta violenta del huésped.

En algunas moscas hematófagas hay presencia de sustancias anticoagulantes en la saliva, además en estas secreciones hay toxinas, hemoaglutinantes, azúcares, aminoácidos, péptidos, proteínas y compuestos fenólicos; el origen y la función todavía no son muy claras.

Lesiones. Histológicamente hay infiltración de monocitos y linfocitos, en la respuesta celular, hay además hemorragia, edema, vasodilatación y necrosis

Semiología. Presencia de moscas sobre el ganado, este está molesto, inquieto hay reducción en el consumo de alimento, mala conversión y baja producción.

Inmunidad. La respuesta del huésped a la picadura depende de la naturaleza del insecto, de la calidad de la secreción salival y de la sensibilidad del huésped. Por lo que la reacción en los diferentes huéspedes varía, la respuesta a la picadura de *Stomoxys* en el hombre es mucho más violenta que en el ganado vacuno.

Se ha intentado dilucidar si hay respuesta inmune a la acción de las moscas; se han analizado desde tres puntos de vista: **1.** Por sustancias antigenéticas o alergizantes. **2.** Por sustancias tóxicas o irritantes y **3.** Por mezcla de ambas con acción tóxica y antigénica.

La reacción de la piel a la picadura del insecto se puede interpretar en términos de respuesta inmune. La primera exposición al piquete constituye el estímulo antigénico inicial, el cual inicia la síntesis de la formación de anticuerpos contra el material antigénico presente en las secreciones del insecto, lo que da como resultado que el huésped no responda a la confrontación de la picadura, siendo la consecuencia una respuesta inmune; no es raro demostrar en esta etapa anticuerpos circulantes o celulares.

La reacción cutánea inmediata está caracterizada no solamente por la presencia de eritema y edema 20 minutos después de la picadura, pero histológicamente hay reacción eosinofílica.

Si bien algunas veces hay reacción de hipersensibilidad a la picadura del insecto, otras hay hiposensibilidad y en algunos casos no hay reacción debido a picaduras repetidas de la mosca.

La presencia de anticuerpos asociados a la hipersensibilidad de la picadura y su participación en la reacción cutánea ha sido señalada, aceptándose que la hipersensibilidad retardada está asociada con antígenos proteicos y con anticuerpos celulares.

Diagnóstico. La presencia de moscas *Tabanidae, Stomoxys* y *Haematobia* es relativamente sencilla de observar, para el diganóstico genérico y específico se requiere colectar especímenes adultos, larvas, o ambos que de acuerdo a sus características morfológicas permiten diferenciarlas.

Epidemiología. Varias especies de los géneros *Tabanus, Chrysops, Haematopota, Hybomitra, Pangonia, Stomoxys, Haematobia, Musca, Muscina, Fannia, Ophyra* e *Hydrotea* y otras más se encuentran en México y otros países del mundo.

Para facilitar el estudio
moscas hematófagas *Tabanid*
Pangonia. Muscidae hematófa
tans) y *Muscidae* hematófaga

La variación estacional
templado es muy marcada, sie
se presenta mayor abundancia
minos generales, *Tabanidae* se
tierra caliente, aunque hay es
ción de calor. *Haematobia irr*
zonas tropicales y subtropical
Stomoxys calcitrans es de dis
frecuente en el altiplano de M
(parte de primavera y verano).

La importancia económ
aspectos. **1.** El daño causado
pérdida de sangre y la acción t

En varias zonas de Méx
establos y porquerizas, especia
se ve seriamente atacado po
habiéndose calculado en 0.6 a
la reducción llega a ser del 5 al

En las zonas con clima tr
aumenta considerablemente
y équidos principalmente. Las
veces hay más de 10,000 mo
causan un daño mínimo, per
del animal.

La infestación de mosc
un decaimiento por alteración
ción de adrenalina y pérdida d
tóxica que junto con los dos
a las diferentes enfermedades,
matobia irritans se presentan
párpados del ganado produce

Se ha informado de cas
de las larvas de *Stomoxys calc*

Control. Las medidas de cor
siones en los establos, porqu
y cordeles impregnados con i
moscas está sujeta a un rápid
deben de ser aplicados justan
ducción se activa. Se utilizan
Piretro, DDT, Metoxiclor, He
tos órganofosforados como e

se sabe acerca del efecto de
pedes. Las secreciones orales
nte y los hábitos alimenticios.
es muy irritante y por otro
e sustancias con acción anes-
vitar la respuesta violenta del

ancias anticoagulantes en la
ntes, azúcares, aminoácidos,
ón todavía no son muy claras.

nfocitos, en la respuesta celu-

lesto, inquieto hay reducción
n.

de la naturaleza del insecto,
ésped. Por lo que la reacción
e *Stomoxys* en el hombre es

acción de las moscas; se han
néticas o alergizantes. 2. Por
acción tóxica y antigénica.
le interpretar en términos de
tuye el estímulo antigénico
contra el material antigénico
tado que el huésped no res-
cia una respuesta inmune; no
ares.
olamente por la presencia de
stológicamente hay reacción

la picadura del insecto, otras
ido a picaduras repetidas de

lidad de la picadura y su par-
lose que la hipersensibilidad
rpos celulares.

Haematobia es relativamente
o se requiere colectar especí-
sticas morfológicas permiten

s, Haematopota, Hybomitra,
phyra e *Hydrotea* y otras más

Para facilitar el estudio de este numeroso grupo de moscas conviene agruparlos en moscas hematófagas *Tabanidae* género *Tabanus, Chrysops, Hybomitra, Haematopota* y *Pangonia. Muscidae* hematófagas o *Stomoxynae* (*Stomoxys calcitrans* y *Haematobia irritans*) y *Muscidae* hematófagas (*Muscadomestica, Muscina, Hydrotaea, Fannia, Ophyra*).

La variación estacional de estas moscas en zonas con climas tropical, subtropical y templado es muy marcada, siendo en cada una de estas regiones la estación calurosa cuando se presenta mayor abundancia. Debido a necesidades para el desarrollo de su ciclo en términos generales, *Tabanidae* se encuentra con mayor frecuencia en zonas denominadas de tierra caliente, aunque hay especies que se encuentran en clima templado durante la estación de calor. *Haematobia irritans* es una de las moscas más frecuentes del ganado en las zonas tropicales y subtropicales húmedas o en la estación calurosa y húmeda. La mosca *Stomoxys calcitrans* es de distribución geográfica mundial, es la mosca hematófaga más frecuente en el altiplano de México, principalmente en la estación denominada de lluvias (parte de primavera y verano).

La importancia económica de *Tabanidae* y *Muscidae* se puede subdividir en tres aspectos. 1. El daño causado por la picadura, 2. El efecto patológico en el huésped por la pérdida de sangre y la acción tóxica de la saliva y 3. Transmisión de organismos patógenos.

En varias zonas de México *Stomoxys calcitrans* llega a ser una verdadera plaga en establos y porquerizas, especialmente durante la primavera y verano, el ganado estabulado se ve seriamente atacado por estas moscas. Esta acción repercute en la producción, habiéndose calculado en 0.6 a 0.7%la pérdida de mantequilla. Los estableros indican que la reducción llega a ser del 5 al 10% de la leche.

En las zonas con clima tropical y subtropical durante la estación de primavera y verano aumenta considerablemente la población de *Haematobia irritans* que ataca a vacunos y équidos principalmente. Las infestaciones con 4,000 a 5,000 moscas son comunes y otras veces hay más de 10,000 moscas sobre un solo animal, menos de 400 aparentemente causan un daño mínimo, pero grandes cantidades disminuyen la salud y el rendimiento del animal.

La infestación de moscas *Stomoxynae* en animales domésticos causa directamente un decaimiento por alteración emocional causada por la picadura y la consecuente secreción de adrenalina y pérdida de sangre. La inyección de saliva produce un tipo de reacción tóxica que junto con los dos factores anteriores hacen que disminuya la respuesta inmune a las diferentes enfermedades, como se ha señalado debido a la tensión producida por *Heamatobia irritans* se presentan recaídas de Piroplasmosis. El ataque de *Stomoxys nigra* a los párpados del ganado produce oftalmía con pérdida de la visión.

Se ha informado de casos de miasis traumática en el hombre debido a la ingestión de las larvas de *Stomoxys calcitrans* y de *Haematobia irritans.*

Control. Las medidas de control directas contra los adultos incluyen el uso de aspersiones en los establos, porquerizas, gallineros y otras construcciones y el uso de baños y cordeles impregnados con insecticidas con efecto residual o sistémico. La población de moscas está sujeta a un rápido incremento estacional, por lo que los métodos de control deben de ser aplicados justamente antes de la estación o la época del año en que la reproducción se activa. Se utilizan diversos insecticidas entre los que se puede mencionar el Piretro, DDT, Metoxiclor, Hexacloruro de benceno (BHC) Dieldrin, Clordano y compuestos órganofosforados como el Trichlorfon, Coumaphos, Fenthion, Fenchlorphos, Dime-

thote (Dimetoato) Malathion y Diazinon. Es útil del DDT (2 g por m^2) el Dieldrin (0.5 g por m^2) para producir un buen control por 3 a 6 meses, algunas veces por menos tiempo.

En el caso de los organofosforados como Fenthion y Dimethoate 2 a 3 y 1/2 meses y la adición de azúcar a los insecticidas organofosforados aumenta de dos a tres veces la fuerza de su actividad en cordones de algodón. Puede instalarse bandas de esponja de plástico, gasas o telas de celulosa impregnados con insecticidas a razón de un metro de cuerda por m^2 de espacio en el techo, proveen un razonable control durante seis meses. Para este tipo de control la temperatura no debe ser mayor de 32°C y la humedad relativa no menor del 50%. Es posible preparar sebos envenenados con alimento y colocarlos en diferentes sitios. Sebos o alimento seco con insecticida puede ser mezclado con 1 a 2% de azúcar. Los sebos líquidos deben de usarse en 0.1 a 0.2% de insecticida y 10% de azúcar u otro dulce. El azúcar se dispersa en dosis de 60 g por 100 m^2 o en pulverización en dosis de 41 g por 100 m^2. Al exterior conserva su efectividad durante 2 meses, pero puede ser necesario reemplazarlos cada 2 ó 3 semanas dependiendo del clima.

El ganado se puede bañar por medio de aspersión o de sumersión de autoaplicadores de varios tipos, costaleras, rascaderos, situados de tal manera que el ganado roce el dorso al ir a tomar agua; mediante sales minerales, melaza, etc. Es conveniente que el ganado pase entre cinco costales de 90 cm cada uno ocupado con 1.8 kg con 3% de Insecticida o bandas impregnadas de toxafeno y aceite de motor de automóvil. Estas técnicas son útiles en el control de *Haematobia irritans* pero no para *Musca autumnalis*. Los repelentes utilizados sobre la piel generalmente no ha producido buenos resultados. Algunos de los repelentes utilizados comprenden el dimetiltalato, el dibutiltalato, el dietiltoluamida y el butil ester del ácido 3 metilcincónico.

El crotoxifos ha demostrado ser efectivo contra *Hydrotaea irritans* en los borregos.

La acumulación de materia orgánica húmeda es un sitio potencial para el desarrollo de larvas de moscas. La *Musca domestica, H sorbens* y *Chrysomyia putoria* que se desarrollan en las heces del hombre y *Fannia canicularis* se desarrolla en las excretas de los pollos y *S. calcitrans* en el estiércol. Todas las medidas de higiene se deben utilizar en la medida de lo posible. Se sabe que el fecalismo humano debe de controlarse mediante programas de educación, elevando el nivel económico que permita la construcción de sanitarios, letrinas, etc. Se ha visto que el manejo líquido de la majada evita el desarrollo de *Stomoxys*, aunque favorece el desarrollo de mosquitos. El uso de sistemas de fermentación del estiércol permite controlar el desarrollo de las larvas y en algunos casos el uso de insecticidas como el Diazinón, Malatión, y Metoxiclor. Sucede que algunas moscas son más resistentes a los insecticidas que otras, por ejemplo, *Musca autumnalis* es más resistente que *M. domestica.*

El uso de algunos insecticidas en el alimento del ganado ha permitido controlar las larvas en sus excretas por ejemplo *M. autumnalis, Haematobia irritans, S. calcitrans*, sobre todo cuando el ganado está en pastoreo y la dispersión de las heces es una necesidad. Es necesario utilizar insecticidas encapsulados para proteger a los tejidos del huésped.

El problema de la resistencia a los insecticidas se conoce desde hace tiempo, aunque no se desarrolla en forma necesariamente paralela en diferentes regiones es necesario considerarlo como una importante limitante en el control de moscas con insecticidas. La resistencia se presenta a uno o varios grupos de insecticidas, a saber; grupo I (DDT, metoxiclor), grupo II(BHC, dieldrin, etc.), grupo III son análogos del grupo I pero no tienen grupos químicos capaces de deshidroclorinación como el Brolan y el Bulan. Grupo IV o compuestos organofosforados como el Diazinón-paratión, y el Malatión. V. Piretrinas, VI. Tiocianatos, VII. Carbamatos. Es necesario en las diferentes zonas valorar periódicamente

el efecto de los insecticidas ut
que permitan tener una adecuad

Por ejemplo, la resistencia
mente sucede en forma paralel
las diferentes razas o familias qu

La quimioesterilización se
hormonas o sustancias semejant
moscas. Después del tratamient
(metilenedioxi) benceno o cor
2-(metilenedioxi) benceno. El u
duce buenos resultados.

Control biológico. Se ha
en las larvas de *Musca autumnal*
la población de *Musca vetustis*
mental promete bastante este ca

Control físico. Para atraer
nación con trampas eléctricas s
dos alambres con carga diferen
para controlar las moscas.

Recientemente se han int
ácaros *Macrochetes muscae-dom*

MELOFAGOSIS EN OVINOS

Sinonimia. Falsa garrapata de lo

Definición. Es una infestación
nicamente se caracteriza por la
ejercen acción hematófaga y so
phagium en los ovinos. La trasm
de manejo que permite la trans

Etiología

Melophagus ovinus, (Linneo, 1

Parásito cosmopolita de
de 4 a 6 mm de largo. La cabez
están adaptadas para la punció
ancho y de color café grisáceo
gura 271).

Ciclo evolutivo. Son parásitos
rrollan en el huésped. Las hem
una sustancia peculiar, proce
movimientos y luego se torna

(2 g por m^2) el Dieldrin (0.5 g
lgunas veces por menos tiempo.
y Dimethoate 2 a 3 y 1/2 meses
aumenta de dos a tres veces la
se bandas de esponja de plástico,
azón de un metro de cuerda por
urante seis meses. Para este tipo
humedad relativa no menor del
y colocarlos en diferentes sitios.
o con 1 a 2% de azúcar. Los se-
a y 10% de azúcar u otro dulce.
lverización en dosis de 41 g por
meses, pero puede ser necesario

de sumersión de autoaplicadores
era que el ganado roce el dorso al
conveniente que el ganado pase
kg con 3% de Insecticida o ban-
óvil. Estas técnicas son útiles en
mnalis. Los repelentes utilizados
tados. Algunos de los repelentes
l dietiltoluamida y el butil ester

drotaea irritans en los borregos.
sitio potencial para el desarrollo
ysomyia putoria que se desarro-
olla en las excretas de los pollos
ıe se deben utilizar en la medida
ntrolarse mediante programas de
nstrucción de sanitarios, letrinas,
desarrollo de *Stomoxys*, aunque
e fermentación del estiércol per-
os el uso de insecticidas como el
ıoscas son más resistentes a los
ıás resistente que *M. domestica*.
ınado ha permitido controlar las
obia irritans, S. calcitrans, sobre
e las heces es una necesidad. Es
los tejidos del huésped.
ıoce desde hace tiempo, aunque
rentes regiones es necesario con-
de moscas con insecticidas. La
as, a saber: grupo I (DDT, me-
ogos del grupo I pero no tienen
Brolan y el Bulan. Grupo IV o
y el Malatión. V. Piretrinas, VI.
es zonas valorar periódicamente

el efecto de los insecticidas utilizados con el objeto de hacer combinaciones o cambios que permitan tener una adecuada eficiencia.

Por ejemplo, la resistencia ocurre en una zona contra *S. calcitrans* pero no necesariamente sucede en forma paralela en otra zona contra la misma mosca, debido en parte en las diferentes razas o familias que pueden estar involucradas.

La quimioesterilización se ha utilizado para el control de *Musca domestica,* algunas hormonas o sustancias semejantes a hormonas se utilizan con efecto sobre la fertilidad de las moscas. Después del tratamiento de larvas o adultos con 4-(2 (-2-butoxietoxi) etoxi-1, 2 (metilenedioxi) benceno o con el (E)-4 (6, 4, 7-epoxi-3, 7, dimetil-2-octenil) oxi)-1, 2-(metilenedioxi) benceno. El uso de quimioesterilizante y algún insecticida también produce buenos resultados.

Control biológico. Se ha encontrado que el nematodo *Heterolylenchus autumnalis* en las larvas de *Musca autumnalis*, y al escarabajo del estiércol *Onthophagus gazella* reducen la población de *Musca vetustissima*, aunque todavía se encuentran en una etapa experimental promete bastante este campo en el control de las moscas.

Control físico. Para atraer a muchas moscas se utiliza rayos ultravioleta, y en combinación con trampas eléctricas se logra electrocutar al insecto al tratar de pasar por entre dos alambres con carga diferente. Tienen uso doméstico y en los establos y en otros sitios para controlar las moscas.

Recientemente se han integrado el conocimiento sobre el uso de depredadores como ácaros *Macrochetes muscae-domesticae* y el *Furcuropoda vegetans.*

MELOFAGOSIS EN OVINOS

Sinonimia. Falsa garrapata de los borregos.

Definición. Es una infestación causada por *Melophagus ovinos* sobre la piel y la lana. Clínicamente se caracteriza por la presencia de estos insectos y sus pupas entre la lana, que ejercen acción hematófaga y son los responsables de la transmisión de *Trypanosoma melophagium* en los ovinos. La trasmisión se realiza por contacto directo o por diferentes equipos de manejo que permite la transmisión de un borrego a otro en poco tiempo.

Etiología

Melophagus ovinus, (Linneo, 1758)

Parásito cosmopolita de los borregos, es un insecto *Hipoboscidae,* sin alas, velludo, de 4 a 6 mm de largo. La cabeza es corta ancha y no fácilmente movible; sus piezas bucales están adaptadas para la punción y succión de sangre; el tórax es de dolor café y el abdomen ancho y de color café grisáceo. Las patas son fuertes y tienen ganchos en sus puntas (figura 271).

Ciclo evolutivo. Son parásitos permanentes, es decir, todos sus estados evolutivos se desarrollan en el huésped. Las hembras ponen sus larvas y las adhieren a la lana por medio de una sustancia peculiar, proceso que requiere de unos minutos; estas larvas no tienen movimientos y luego se tornan de color café con su cubierta de pupa, ésta es de forma

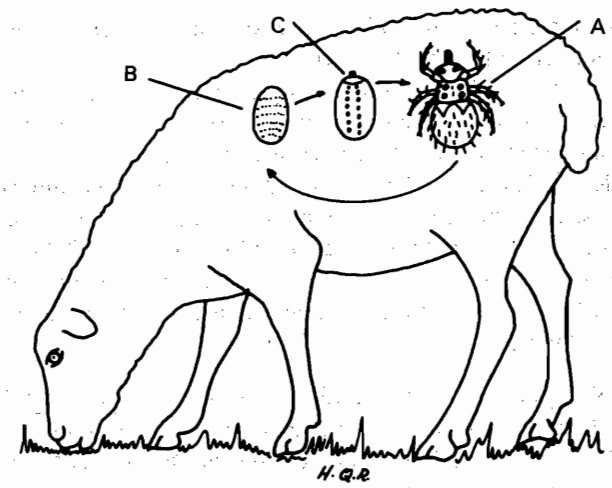


Figura 271. Ciclo evolutivo de *Melophagus ovinus*. A. Insecto adulto; B. Larvas; C. Pupa.

ovoide con un extremo ancho y mide de 3 a 4 mm de largo. El desarrollo del estado de pupa tarda de 3 semanas en verano y de 5 en invierno o más. Las hembras viven aproximadamente de 4 a 5 meses sobre los borregos; después del nacimiento del adulto en un período de 3 a 4 días copula y hay una gestión de 10 a 12 días para iniciar la postura; cada hembra pone entre 10 y 15 huevos (figura 271).

Patogenia, lesiones y signos. El parásito adulto ejerce una acción traumática al picar la piel de su huésped y una acción expoliatriz hematófaga. En las infestaciones fuertes son responsables de cierto grado de anemia. La picadura y sus movimientos sobre la piel causan intensa irritación que obliga al ovino a morderse en diferentes sitios del cuerpo, dañando la lana. Por otra parte las heces del *Melophagus* tiñen la lana, dificultando su limpieza. La acción indirecta de la falsa garrapata es trasmitir el *Trypanosoma melophagium*, situación que ocurre cuando el borrego se muerde la lana, destruye a algunos melófagos y los tripanosomas que se encuentran en el tracto digestivo penetran por la mucosa oral; como ya se señaló anteriormente este flagelado no es patógeno.

Diagnóstico. Se establece mediante el examen cuidadoso de diferentes porciones de la lana de los ovinos, dado su tamaño y su forma resulta sencilla su identificación morfológica de los adultos o de las larvas y de las pupas.

Epidemiología. Su prevalencia aumenta durante los meses fríos y disminuye durante los meses calurosos. Hay amplia variación en la susceptibilidad de los individuos; en general, los ovinos jóvenes y los que están en malas condiciones físicas albergan un mayor número de estos parásitos.

En México es muy frecuente encontrarlo en los estados del Altiplano, muchas veces asociados con el parasitismo por piojos.

Control y tratamiento. Este se realiza a través de baños de preferencia por sumersión con insecticidas organofosforados, un solo baño de protección protege varios meses, general-

mente se programan en las dife
cluyen piojo, garrapatas, larva de

SEUDOLINQUIASIS EN PALO

Sinonimia. Infestación por mosc

Definición. Es una infestación c
pichones. Clínicamente se carac
con movimientos rápidos. La tra

Etiología

Pseudolynchia canariensis (Mac

Mosca de color café grisá
ojos prominentes y las partes bu
par de alas transparentes, con
abdomen es semicircular y las pa

Ciclo evolutivo. El parásito adu
puestas en rendijas y hendiduras
a poner sobre el huésped, de do
terior oscuro, mide 2.5 por 3 m
pupas. La pupa se desarrolla du
La hembra produce cuatro o ci

Patogenia, lesiones, síntomas. E
pedes para sustraerles sangre, ca
afilados ganchos en sus patas, pr
es la transmisión del hemoproto



Figura 2



adulto; B. Larvas; C. Pupa.

o. El desarrollo del estado de
. Las hembras viven aproxima-
iento del adulto en un período
niciar la postura; cada hembra

ción traumática al picar la piel
festaciones fuertes son respon-
ntos sobre la piel causan intensa
os del cuerpo, dañando la lana.
ultando su limpieza. La acción
melophagium, situación que
s melófagos y los tripanosomas
ucosa oral; como ya se señaló

diferentes porciones de la lana
identificación morfológica de

ríos y disminuye durante los
de los individuos; en general,
as albergan un mayor número

s del Altiplano, muchas veces

referencia por sumersión con
rotege varios meses, general-

mente se programan en las diferentes regiones para el control de ectoparásitos, que incluyen piojo, garrapatas, larva de mosca, los melófagos y ácaros de la sarna.

SEUDOLINQUIASIS EN PALOMAS

Sinonimia. Infestación por moscas *Hippoboscidae*

Definición. Es una infestación causada por moscas del género *Pseudolynchia* en palomas y pichones. Clínicamente se caracterizan por la presencia de moscas planas entre las plumas, con movimientos rápidos. La transmisión es directa.

Etiología

Pseudolynchia canariensis (Macquart, 1840)

Mosca de color café grisáseo obscuro, mide 6 mm de largo, tiene cuerpo aplanado, ojos prominentes y las partes bucales están adaptadas para la punción y succión. Tiene un par de alas transparentes, con venación reducida y concentrada en el borde anterior; el abdomen es semicircular y las patas tienen ganchos fuertes y curvados (figura 272).

Ciclo evolutivo. El parásito adulto copula sobre el huésped entre las plumas; las larvas son puestas en rendijas y hendiduras de los palomares, en el polvo o en los nidos, también llegan a poner sobre el huésped, de donde ruedan y caen. Son de color amarillo con el polo posterior oscuro, mide 2.5 por 3 mm de largo y después de algunas horas se transforman en pupas. La pupa se desarrolla durante la estación calurosa en un período de 23 a 31 días. La hembra produce cuatro o cinco larvas durante su vida que dura más o menos 43 días.

Patogenia, lesiones, síntomas. Estas moscas ejercen una acción directa al picar a sus huéspedes para sustraerles sangre, causando una acción traumática sobre la piel y la presencia de afilados ganchos en sus patas, provoca una importante acción irritativa; la acción indirecta es la transmisión del hemoprotozoario *Haemoproteus columbae.*

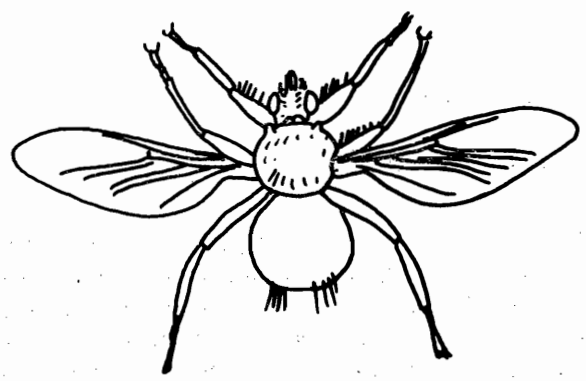


Figura 272. *Pseudolynchia canariensis.*

Cuando la infestación es elevada llega a provocar, sobre todo en los pichones cuando todavía no tiene cubierto el cuerpo con plumas, cierto grado de anemia y un estado de tensión debido a la picadura y a la acción irritativa.

Clínicamente se puede observar las moscas entre el plumaje o debajo de las alas o en los nidos. Las palomas están inquietas y se rascan continuamente con el pico.

Epidemiología. Es una mosca muy frecuente en zonas con clima caliente. En México se encuentra en palomas criadas en el altiplano y en las zonas costeras.

Control. Las fumigaciones de los palomares con insecticidas organofosforados ayudan a controlar el problema. La aplicación en los palomares de compuestos del piretro 1 parte y de kerosano 2 partes, o DDT de 3 a 10% en talco o en aspersiones con compuestos organofosforados producen buenos resultados.

HIPOBOSCIDOSIS

Definición. Son infestaciones causadas por las moscas *Hyppobosca equina, H. rufipes* y *H. maculata*, como ectoparásito de caballos y vacunos en algunas regiones tropicales; los perros también pueden ser atacados.

Etiología. Las moscas del género *Hippobosca* miden aproximadamente 1 cm de largo, el abdomen es de color café rojizo, con un punto en el extremo de color amarillo pálido. Poseen alas y las nervaduras están situadas hacia el borde anterior, los palpos son cortos, gruesos y cubren la punta de la delgada proboscis, de la cual la mayor parte está retraída en la cabeza durante el reposo.

Ciclo evolutivo. Las hembras ponen las larvas de una en una en el suelo sobre diferente materia orgánica, la larva empupa inmediatamente y se torna de color amarillo a negro, tiene forma subglobular, mide 4 por 5 mm y tiene un punto obscuro en el polo posterior.

Estas moscas permanecen durante largos períodos sobre sus huéspedes sin ser molestadas fácilmente; se encuentran entre las piernas o en la región perineal y púbica. Parasitan principalmente a caballos y vacunos, su vuelo es muy corto y no viajan más de unos pocos metros. Son hematófagas, causan gran irritación y trasmiten el *Trypanosoma theileri* en los bovinos.

INFESTACION POR MOSQUITOS

Sinonimia. Moscos, Zancudos, Jejenes, Papalotilla, Moscos rodadores.

Definición. Son infestaciones causadas por varios géneros de insectos del suborden *Nematocera* cuya acción patógena ocurre principalmente por su hábito alimenticio de ingerir sangre del hombre y de los animales domésticos, causando por una parte pérdida de sangre y reacciones contra la saliva y sustancias tóxicas, y por otra parte la acción indirecta pero de gran importancia como es la trasmisión de enfermedades causadas por virus (encefali-

tis equina, anemia infecciosa e
Leucocytozoon), nematodos (*C*

Clínicamente se caracte
con la consecuente irritación y
rentes enfermedades trasmitida

Etiología. En 17 géneros de
fagos más importantes de anim

Familia *Ceratopogonida*

Familia *Simulidae:*
Familia *Psychodidae:*

Familia *Culicidae:*

Los moscos de la famili
muy pequeña, de 0.6 a 5 mm d
moscos de la arena o de la play
ó 15; el segmento proximal es
en el macho; las partes bucale
patas son cortas y gruesas, co
reposo las alas están superpues

Las larvas miden de 5 a
cas o semiacuáticas encontrá
y estrechas y se mueven por
del más importante género *Cul*
ríos o el suelo con materia veg
en zonas tropicales o en siete

Los adultos pueden alim
bras de algunas especies requie

Varias especies de los g
dolorosa y no se les ve fácilm
son responsables de dermatitis

tis equina, anemia infecciosa equina) riketsias (*anaplasmosis*), protozoarios (*Plasmodium*, *Leucocytozoon*), nematodos (*Onchocerca, Dirofilaria*) y artrópodos (*Dermatobia*).

Clínicamente se caracteriza por el ataque de moscos en diferentes horas del día, con la consecuente irritación y molestia y la presentación enzoótica o epizoótica de diferentes enfermedades trasmitidas por ellos.

Etiología. En 17 géneros de 4 familias se encuentran incluidos los mosquitos hematófagos más importantes de animales de sangre caliente.

Familia *Ceratopogonidae.*	Género	*Culicoides,*
		Forcipomyia
		Leptoconops
		Austroeonops
Familia *Simulidae:*	Género	*Simulium*
Familia *Psychodidae:*	Géneros	*Phlebotomus*
		Lutzomyia
		Psychodopigus
Familia *Culicidae:*	Géneros	*Culex*
		Aedes
		Anopheles
		Mansonia
		Culiseta
		Psorophora
		Haemogogus
		Eretmogogus
		Sabethes
		Armigeres

Los moscos de la familia *Ceratopogonidae* se caracterizan por ser de talla pequeña o muy pequeña, de 0.6 a 5 mm de largo se les conoce vulgarmente con el nombre de chaquiste, moscos de la arena o de la playa. Poseen antenas con 14 segmentos visibles, rara vez 12, 13 ó 15; el segmento proximal está incorporado a la cápsula cefálica. Las antenas son plumosas en el macho; las partes bucales en la hembra están formadas por una corta proboscis, las patas son cortas y gruesas, con largos ganchos desiguales en la hembra. Cuando están en reposo las alas están superpuestas en el dorso; son estrechas y con vellos (figura 273).

Las larvas miden de 5 a 6 mm de largo, son apnéuticas y generalmente son acuáticas o semiacuáticas encontrándose en lugares húmedos o en el lodo o fango. Son largas y estrechas y se mueven por medio de rápidos movimientos de contorsión. Los criaderos del más importante género *Culicoides* incluyen depósitos de agua salobre, orillas o bancos de ríos o el suelo con materia vegetal sobre la arena. Las larvas se desarrollan en tres semanas en zonas tropicales o en siete meses en zonas con clima templado.

Los adultos pueden alimentarse parcialmente con jugos vegetales, aunque las hembras de algunas especies requieren de sangre.

Varias especies de los géneros *Culicoides*, se alimentan con sangre; su picadura es dolorosa y no se les ve fácilmente; algunas especies causan considerable irritación, otras son responsables de dermatitis alérgica.

Cuadro 24. Virus, bacterias y parásitos trasmitidos por moscas.

Mosca	*Agente causal*		
	Virus	*Bacterias*	*Parásitos*
Stomoxys calcitrans	Anemia infecciosa equina. Poliomielitis. Fiebre amarilla.	*B. anthracis* *Salmonella* *S. tiphymurium* *Erysipelothrix insidiosa.*	*T. evansi* *T. brucei* *T. vivax* *T. gambiense* *T. rhodesiense* *H. microstoma* *Leishmania (exp.)*
	Hongos *Dermatophilus*	*Borrelia* *B. recurrentis* *B. anserina* *Brucella* *B. abortus* *B. melitensis*	
Tabanus	Estomatitis vesicular. Encefalitis equina. Anemia infecciosa equina.	*B. anthracis* *P. tularensis* *P. hemorragica*	*T. theileri* *T. equinum* *T. hipicum* *T. evansi* *Elaeophora schneideri* *Dermatobia*
Chrysops		*P. tularensis*	*Loa loa*
Hybomitra			*E. schneideri*
Musca domestica			*Habronema microstoma* *Choanotaenia infundibulum*
Haemotopota		*B. anthracis*	
Hippelates		Mastitis	

Hay más o menos 800 especies del género *Culicoides* en el mundo. El género puede ser reconocido por el foso humeral bien definido sobre el tórax y las alas salpicadas de manchas en varias especies. Algunas se alimentan de las aves y tienen un foso sensorial en las antenas. La mayoría de las especies que atacan al hombre lo hacen en el crepúsculo y su vuelo generalmente es muy corto.

Las siguientes especies del género *Culicoides* intervienen en la trasmisión de virus, nematodos y protozoarios (cuadro 25).

Los mosquitos de la familia *Simulidae* miden de 1 a 5 mm de largo, se conocen como "moscos rodadores"; son de color obscuro. Las antenas tienen 11 segmentos. La membrana pleural está desnuda o es velluda. El surco mesoesternal es profundo y estrecho, virtualmente completo en su parte interior. La costa y la parte apical de la R_1 tiene sedas espiniformes y vellos (excepto en una especie). La vena Rs no se encuentra dividida y la vena Cu_2 es sinuosa; la porción basal del radio puede estar desnuda o ser velluda. El estilete de la genitalia del macho tiene una espínula apical. La pupa posee discretos cocos y sin cola abdominal de ganchos. Las larvas tienen algunas veces pequeñas sedas o escamas. Hay más

de 1,200 especies de las cual
parásitos en animales domésti

Ciclo evolutivo. Los huevos s
la superficie del agua de ríos
agua y pone algunos cientos
corriente. Las larvas se desarr
miformes y permanecen fijas
pequeños ganchos y son capa
partes bucales y un par de órg
decir, son carnívoras. Cerca de
que tiene un círculo de ganch
das y después de la última ap
baja y el adulto sale de la pup

Los simúlidos se encuen
les, en donde atacan al homb
algunas veces estampidas o es
ce en patas, abdomen o en la



Figura 273. Géneros de mos
Pupa de *Simulium*; E. *Phleb*

	Parásitos
	T. evansi
	T. brucei
m	*T. vivax*
	T. gambiense
	T. rhodesiense
	H. microstoma
	Leishmania (exp.)
	T. theileri
	T. equinum
a	*T. hipicum*
	T. evansi
	Elaeophora schneideri
	Dermatobia
	Loa loa
	E. schneideri
	Habronema microstoma
	Choanotaenia infundibulum

en el mundo. El género puede
l tórax y las alas salpicadas de
es y tienen un foso sensorial en
e lo hacen en el crepúsculo y su

enen en la trasmisión de virus,

mm de largo, se conocen como
en 11 segmentos. La membrana
profundo y estrecho, virtual-
apical de la R_1 tiene sedas es-
se encuentra dividida y la vena
ida o ser velluda. El estilete de
osee discretos cocos y sin cola
eñas sedas o escamas. Hay más

de 1,200 especies de las cuales se ha encontrado que aproximadamente 18 transmiten parásitos en animales domésticos (figura 273).

Ciclo evolutivo. Los huevos son puestos en plantas u otros objetos justamente debajo de la superficie del agua de ríos de corriente rápida. La hembra introduce su ovopositor en el agua y pone algunos cientos de huevos que quedan fijos para evitar ser arrastrados por la corriente. Las larvas se desarrollan en 4 a 12 días dependiendo de la temperatura, son vermiformes y permanecen fijas por medio de una especie de ventosa posterior armada con pequeños ganchos y son capaces de tener algún movimiento. En la parte anterior están las partes bucales y un par de órganos semejantes a cepillos, se alimentan de otros animales, es decir, son carnívoras. Cerca del extremo anterior de la superficie ventral poseen un apéndice, que tiene un círculo de ganchos, el que la larva usa para sus movimientos, realiza seis mudas y después de la última aparece la pupa. La eclosión del adulto ocurre el nivel del agua baja y el adulto sale de la pupa.

Los simúlidos se encuentran en todo el mundo, pero abundan más en zonas tropicales, en donde atacan al hombre y a animales. El ataque al ganado cuando pasta produce algunas veces estampidas o es causa de que permanezca en tensión. La picadura se produce en patas, abdomen o en la cara y las orejas; da lugar a la formación de vesículas que llegan

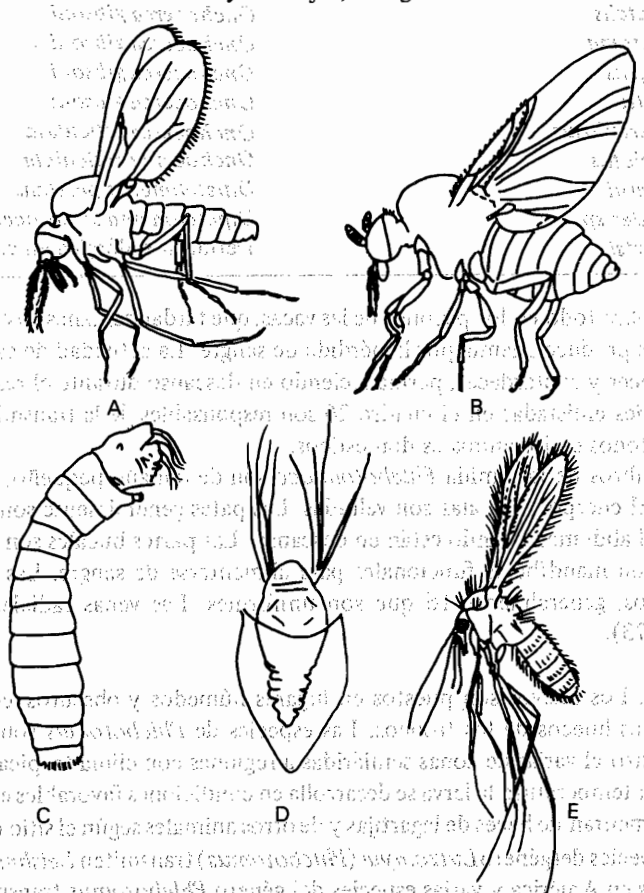


Figura 273. Géneros de moscos. A. *Culicoides;* B. *Simulium;* C. Larva de *Simulium;* D. Pupa de *Simulium*; E. *Phlebotomus.*

Cuadro 25. Agentes patógenos transmitidos por especies de *Culicoides*

	Virus
Culicoides pallidipennsis	Lengua azul de borregos.
C. variipennis	Lengua azul de borregos
C. sp	Anemia equina africana.
	Protozoarios
C. piliferus	*Haemoproteus nettionis*
C. adersi	*Haepatocystis kochi*
C. adersi	*Leucocytozoon caullereyi*
C. circumscriptus (Experimental)	*Leucocytozoon caullereyi*
C. schultzei (Experimental)	*Leucocytozoon caullereyi*
	Nematodos
C. nuberculosus	*Onchocerca cervicalis*
C. obsoletus	*Onchocerca cervicalis*
C. parroti	*Onchocerca cervicalis*
C. robertsi	*Onchocerca cervicalis*
C. orientalis	*Onchocerca gibsoni*
C. oxystoma	*Onchocerca gibsoni*
C. pungens	*Onchocerca gibsoni*
C. shortti	*Onchocerca gibsoni*
C. nuberculosus	*Onchocerca reticulata*
C. obsoletus	*Onchocerca reticulata*
C. austerni	*Dipetalonema perstans*
Culicoides sp	*Dipetalonema streptocerca*
C. robertsi	Dermatitis alérgica en caballos.

a ser pústulas sobre todo en los pezones de las vacas, que tardan semanas en curar. El ataque pasivo a las aves produce anemia por la pérdida de sangre. La actividad de estos mosquitos ocurre al amanecer y al atardecer, permaneciendo en descanso durante el resto del día.

Las especies enlistadas en el cuadro 26 son responsables de la transmisión de protozoarios y nematodos en los animales domésticos.

Los miembros de la familia *Phlebotomidae* son de tamaño pequeño, alrededor de 5 mm de largo. El cuerpo y las alas son velludas. Las patas generalmente son largas, las alas quedan sobre el abdomen cuando están en descanso. Las partes bucales son cortas o de tamaño medio, con mandíbulas funcionales para alimentarse de sangre. Las antenas tienen largos segmentos, generalmente 16 que son uniformes. Las venas radiales tienen cinco ramas (figura 273).

Ciclo evolutivo. Los huevos son puestos en lugares húmedos y obscuros, como grietas en las rocas y en los huecos de los troncos. Las especies de *Phlebotomus* son nocturnas; su habitat es distinto al variar de zonas semiáridas a regiones con clima tropical húmedo. Dependiendo de la temperatura la larva se desarrolla en condiciones favorables en seis semanas. Las larvas se alimentan de heces de lagartijas y de otros animales según el sitio donde habitan.

Varias especies del género *Lutzomyia* (*Phlebotomus*) transmiten *Leishmania mexicana* y *L. braziliensis* en América y varias especies del género *Phlebotomus* transmiten *L. donovani* y *L. tropica* en el viejo mundo.

Cuadro 26. Protozoarios y

Simulium croxtoni
Simulium venustum
Simulium rugglesi
Simulium euryadminiculu
Simulium rugglesi
Simulium occidentale
Simulium nigroparvum
Simulium slossonae
Simulium venustum
Simulium ornatum

Los mosquitos de la f
géneros y 1,800 especies. Al
fermedades, tales como el pal

Tienen antenas largas (
patas; las antenas tienen de 4
es larga y delgada. El abdome
el extremo dorsal ancho. Las
do están en reposo. Los márg
(figura 274).

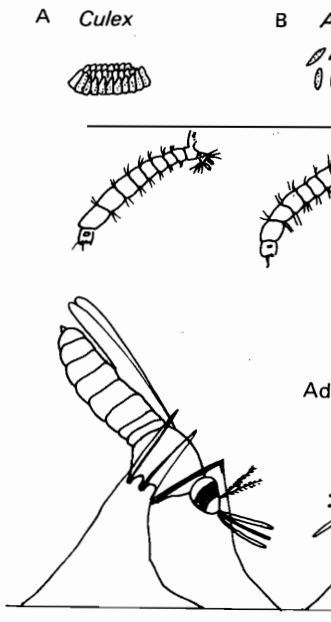


Figura 274. Mosco

Cuadro 26. Protozoarios y nematodos transmitidos por especies de *Simulium*

	Protozoarios
Simulium croxtoni	*Leucocytozoon simondi*
Simulium venustum	*Leucocytozoon simondi*
Simulium rugglesi	*Leucocytozoon simondi*
Simulium euryadminiculum	*Leucocytozoon simondi*
Simulium rugglesi	*Haemoproteus nettionis*
Simulium occidentale	*Leucocytozoon smithi*
Simulium nigroparvum	*Leucocytozoon smithi*
Simulium slossonae	*Leucocytozoon smithi*
Simulium venustum	*Leucocytozoon caulleryi*
	Nematodos
Simulium ornatum	*Onchocerca lienalis*

Los mosquitos de la familia *Culicidae* forman un numeroso grupo con más de 29 géneros y 1,800 especies. Algunas de ellas son importantes transmisoras de agentes de enfermedades, tales como el paludismo, encefalitis, dirofilariasis, etc.

Tienen antenas largas (Nematocera) de cuerpo delgado, con cabeza esférica y largas patas; las antenas tienen de 40 a 48 segmentos y son plumosas en los machos. La proboscis es larga y delgada. El abdomen es alargado y el tórax tiene forma angular característica, con el extremo dorsal ancho. Las alas son largas, estrechas y plegadas sobre el abdomen cuando están en reposo. Los márgenes y las venas de las alas tienen escamas de forma foliácea (figura 274).

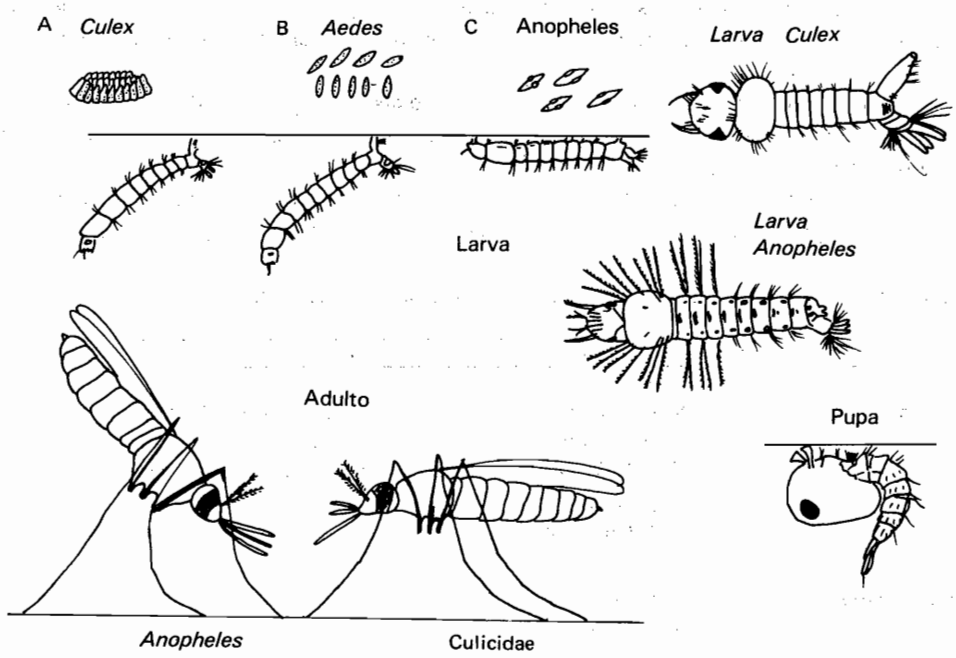


Figura 274. Moscos *Culicidae*. A. *Culex*; B. *Aedes*; C. *Anopheles*.

Ciclo evolutivo. Varía según el género y la especie, en general los huevos son puestos en el agua o en materiales vegetales que flotan. Algunas ponen sus huevos en aguas estancadas otras en agua corriente, en depósitos de agua y aún en agua salobre. Varios factores determinan la evolución, tales como temperatura del agua, naturaleza de la microflora, presencia o ausencia de residuos orgánicos, acidez, alcalinidad, etc. Los huevos pueden ser puestos en masa formando bolsas como *Culex* o en forma simple como *Anopheles* y *Aedes*. En las balsas de huevos, son puestos de tal manera que el extremo anterior queda fuera del agua, en el caso de los anofelinos los huevos tienen forma de lancha con unos flotadores a cada lado.

La larva desarrolla una cabeza bien marcada, distinta de tórax y abdomen, con ojos, antenas y algunos pelos; las partes bucales están adaptadas para masticar y las rodean mechones de pelos que producen corriente para atraer las partículas alimenticias hacia la boca. El tórax es insegmentado y posee pelos foliáceos; el abdomen está segmentado y es velludo. Algunas larvas tienen un tipo de vellos que les permiten adherirse a la superficie del agua. Los estigmas se comunican con las tráqueas que recorren todo el cuerpo. Todas las larvas excepto las de *Anopheles* tienen sifones o tubos respiratorios. Hay cuatro estados larvarios, después del último pasa al estado de pupa.

La pupa presenta un cuerpo curvado con cabeza, tórax y abdomen. A través de una fina cutícula pueden verse las partes del insecto adulto, poseen tubos o trompetas respiratorias que se originan de los estigmas laterales. Este estado no es móvil, el tiempo de desarrollo varía según las especies y las condiciones del medio, en condiciones favorables es de 7 a 17 días. Algunas especies resisten la desecación y el frío por períodos prolongados. Hay una marcada variación estacional.

Los machos se alimentan con jugos vegetales y las hembras necesitan alimentarse de sangre de animales para poner sus huevos.

Aunque la picadura es molesta y causa dolor y pérdida de sangre, la principal acción patógena es la trasmisión de agentes etiológicos de enfermedades (véase cuadro 27).

Patogenia, lesiones e inmunidad. El daño y la respuesta a la picadura de los moscos varía mucho, de acuerdo con el huésped, el tipo de mosquito, el tiempo de exposición, si son o no trasmisores de agentes infecciosos.

Se ha demostrado que algunos individuos tienen reacción cutánea a la picadura de mosquitos, que aparece al cabo de 10 a 15 minutos y desaparece después de unas horas.

Cuadro 27 Géneros de mosquitos *Culicidae* trasmisores de parásitos y virus.

	Parásitos	*Virus*
Anopheles	*Brugia malayi*	Encefalitis equina del Este.
	Brugia pahangi	Mixomatosis
	Dirofilaria immitis	Encefalitis equina del Oeste
	Dirofilaria repens	
	Setaria equina	
P. relictum	*Plasmodium gallinaceum*	
Aedes	*Brugia ceylonensis*	Viruela de las aves
	Brugia malayi	Encefalitis equina del Este

Cuadro 27 (Continuación)

	Parási
	Brugia
	Brugia
	Dirofi
	Dirofi
	Setari
	Setari
	Setari
	Plasm
Culex	*Brugia*
	Dirofi
	Setari
	Plasm
	Plasm
	nuclea
	Plasm
	Plasm
Culiseta	*Plasm*
	Plasm
Armigers	*Brugia*
	Setari
	Plasm
Eretmapodites	
Haemagogus	
Mansonia	*Brugia*
	Brugia
	Brugia
	Dirofi
	Dirofi
	Plasm
Psorophora	*Dirofi*
Saebethes	

Es un tipo de reacción i
cadura acompañado de intens
24 horas; esta reacción consis
sarse. Esta reacción puede no
principio hay intenso prurito,
bacteriana. En otros casos la r

los huevos son puestos en el
s huevos en aguas estancadas
alobre. Varios factores deter-
eza de la microflora, presencia
os huevos pueden ser puestos
mo *Anopheles* y *Aedes*. En las
nterior queda fuera del agua,
na con unos flotadores a cada

e tórax y abdomen, con ojos,
s para masticar y las rodean
partículas alimenticias hacia
abdomen está segmentado y
ermiten adherirse a la superfi-
ecorren todo el cuerpo. Todas
espiratorios. Hay cuatro esta-
x y abdomen. A través de una
een tubos o trompetas respi-
do no es móvil, el tiempo de
lio, en condiciones favorables
el frío por períodos prolonga-

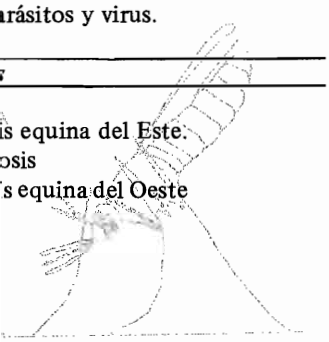
embras necesitan alimentarse

rdida de sangre, la principal
ermedades (véase cuadro 27).

picadura de los moscos varía
tiempo de exposición, si son

ción cutánea a la picadura de
rece después de unas horas.

rásitos y virus.



is equina del Este.
osis
s equina del Oeste

las aves
s equina del Este

Cuadro 27 (Continuación)

	Parásitos	*Virus*
	Brugia pahangi	Encefalitis B. Japonesa
	Brugia patei	Mixomatosis
	Dirofilaria immitis	Fiebre del valle de Rift
	Dirofilaria repens	Encefalitis equina de Venezuela
	Setaria digitata	
	Setaria equina	Encefalitis equina de Oeste
	Setaria marshalli	Fiebre amarilla
	Plasmodium gallinaceum	Borrelia anserina
Culex	*Brugia pahangi*	Encefalitis equina del Este
	Dirofilaria immitis	Encefalitis B. Japonesa
	Setaria equina	Mixomatosis
	Plasmodium gallinaceum	Fiebre del valle Rift
	Plasmodium yuxta-nucleare	Encefalitis de San Luis
	Plasmodium relictum	Encefalitis equina de Venezuela
	Plasmodium matutinum	Encefalitis equina del Oeste
Culiseta	*Plasmodium gallinaceum*	Encefalitis equina del Este
	Plasmodium relictum	Encefalitis equina del Oeste
Armigers	*Brugia pahangi*	
	Setaria digitata	
	Plasmodium gallinaceum	
Eretmapodites		Fiebre del valle del Rift
Haemagogus		Fiebre amarilla
Mansonia	*Brugia malayi*	Encefalitis equina
	Brugia pahangi	del Este
	Brugia patei	Encefalitis equina
	Dirofilaria immitis	de Venezuela
	Dirofilaria repens	
	Plasmodium gallinaceum	Encefalitis de San Luis
Psorophora	*Dirofilaria immitis*	Encefalitis equina de Venezuela
Saebethes		Encefalitis de San Luis

Es un tipo de reacción inmediata que consiste en eritema, edema en el sitio de la picadura acompañado de intenso prurito; en algunos individuos la reacción se prolonga hasta 24 horas; esta reacción consiste en formación de pápulas que en 1 ó 2 días llegan a necrosarse. Esta reacción puede no desaparecer y persistir durante algunos días o semanas. Al principio hay intenso prurito, que provoca picazón que puede acompañarse de infección bacteriana. En otros casos la reacción cutánea puede desaparecer en algunas horas.

Cuadro 28. Clave de clasificación de hembras de mosquitos

Con palpos más cortos que la proboscis			Con palpos tan largos como la proboscis (*Anopheles*)
La proboscis es delgada, del mismo diámetro, sin estrechamiento ni curvas			La proboscis es gruesa en la mitad basal, aplanada en la posterior y curva hacia abajo (*Toxorhynchites*)
Los tergites abdominales con bandas pálidas o puntos laterales en los segmentos, el posnoto sin sedas			Las escamas dorsales totalmente oscuras y pálidas ventralmente, los de colores se unen lateralmente en una línea recta. El posnoto con un racimo de sedas. *Wyemoyia*
La segunda célula marginal de las alas menos largas que su pecíolo			Alas con la segunda célula marginal con menos de la mitad de largo que su (*Uranotanemia*)
Con abdomen redondeado. El segmento 7 del abdomen no es estrecho, el segmento 8 es corto, pero no retráctil			Abdomen "puntiagudo". El segmento 7 del abdomen es estrecho, el segmento 8 muy estrecho y retráctil
Alas con escamas estrechas o anchas en la porción distal del ala. Las escamas son de color oscuro	Alas con escamas anchas de color café y blanco		Los segmentos del abdomen con escamas pálidas apicalmente o si están ausentes, las escamas de la tibia con escamas manifiestas, largas y erectas (*Psorophora*) / Los segmentos dorsales del abdomen tienen escamas pálidas basalmente. La tibia no tiene escamas largas y erectas (*Aedes*)
Antenas no más largas que la proboscis, el primer segmento flagelar es tan largo como el siguiente segmento	Las antenas son más largas que la proboscis, el primer segmento flagelar es tan largo como los dos siguientes segmentos (*Deinocerites*)		El mesonoto con finas líneas longitudinales con escamas blancas; el cuarto segmento del tarso es tan largo como ancho (*Orthopodomyia*)
Con sedas espiraculares, alas con venas cruzadas cercanas a una línea (*Culiseta*)	Sin sedas espiraculares, alas con venas cruzadas separadamente en su longitud (*Culex*)		Mesonoto sin líneas de escamas blancas tan largo como ancho (*Mansonia*)

Se ha visto que en el caso de *Phlebotomus papatasii* al principio la reacción es de tipo retardado, pero después de una serie de picaduras se hace inmediata; aparece en 20 ó 30 minutos y desaparece después de una hora.

En otros casos se observ
Aedes aegypti no reacciona a l
reacciones de 20 a 24 horas
ción ya no se presenta.

Hay una secuencia ent
en cinco estados cada una: la

La reacción está asocia
toxinas o ambos. El hecho es
bien la respuesta a la picadur
llega a un estado de hiposens
es una manifestación de un m

La primera exposición
síntesis de anticuerpos contr
el estado en el cual el individu
en que la respuesta inmune s
res demostrables.

La reacción cutánea de
de las secreciones orales, sino

Varios mosquitos provo
picadura, otros no, debido a
situación complicada desde el
locales el número de especies
parte explicar cómo el homb
la picadura sin una gran reacc

La hiposensibilización
punto de vista clínico, habién
con extractos de *Aedes* y *Cul*

La presentación de cho
quitos llega a ocurrir. Por otra
tos hematófagos está asociad

Control. Debido a las grandes
geográfica, variación estacion
larvarias, capacidad para trasm
les, así como de la informac
control.

Los programas de contro
trasmitir al *Plasmodium*, por l
den el control de los trasmisor

En varios países se han
programas iniciados en zonas p

Se ha considerado que s
erradicación del paludismo,
preparación, ataque, consolid
consiste en estudios epidemic
servicios y educación del grupo
con medidas antimaláricas ap

tan largos
boscis

s es gruesa en la mitad ba-
a en la posterior y curva

hites)

dorsales totalmente oscu-
s ventralmente, los de co-
ı lateralmente en una línea
ɔsnoto con un racimo de
ıoyia

ı segunda célula marginal
le la mitad de largo que su
ınemia)

puntiagudo". El segmento
men es estrecho, el seg-
y estrecho y retráctil

tos del Los segmentos
ɔn esca- dorsales del ab-
apical- domen tienen
stán escamas pálidas
ı esca- basalmente. La
ɔia con tibia no tiene
nifies- escamas largas
erectas y erectas
r) (*Aedes*)

ɔ con
lon-
:on
ncas;
ɡmento
tan largo
)
'omyia)

n líneas
blancas
mo ancho
r)

l principio la reacción es de
e inmediata; aparece en 20 ó

En otros casos se observa en individuos que no han tenido exposiciones, por ejemplo *Aedes aegypti* no reacciona a las primeras picaduras, pero posteriores exposiciones provocan reacciones de 20 a 24 horas después de la picadura; si continúan las exposiciones la reacción ya no se presenta.

Hay una secuencia entre la reacción inmediata y la retardada que se ha dividido en cinco estados cada una: la reacción inmediata es $--++-$ y la retardada es $-++--$.

La reacción está asociada a las secreciones orales que pueden contener antígenos, toxinas o ambos. El hecho es que la secuencia existente indica que la respuesta es inmune. Si bien la respuesta a la picadura está asociada con sustancias tóxicas e irritantes, al final se llega a un estado de hiposensibilización, llegando a considerarse que la reacción cutánea es una manifestación de un mecanismo inmune.

La primera exposición a la picadura constituye el estímulo antigénico inicial, la síntesis de anticuerpos contra el material antigénico presente en las secreciones orales y el estado en el cual el individuo no responde a la confrontación de picaduras, es el momento en que la respuesta inmune se establece y, por tanto, hay anticuerpos circulantes y celulares demostrables.

La reacción cutánea de la mayoría de los artrópodos hematófagos no se debe a toxinas de las secreciones orales, sino a la interacción antígeno anticuerpo.

Varios mosquitos provocan reacciones inmunes cruzadas como consecuencia de su picadura, otros no, debido a la gran cantidad de géneros y especies esto se torna en una situación complicada desde el punto de vista de su aplicación; sin embargo, en condiciones locales el número de especies que atacan a una especie de huésped se reduce y permite en parte explicar cómo el hombre y los animales domésticos nativos de una región soportan la picadura sin una gran reacción aparente.

La hiposensibilización a la picadura de los mosquitos es muy importante desde el punto de vista clínico, habiéndose logrado experimentalmente la aplicación de inyecciones con extractos de *Aedes* y *Culex*.

La presentación de choque anafiláctico como consecuencia de la picadura de mosquitos llega a ocurrir. Por otra parte, el estado de hipersensibilidad a la picadura de mosquitos hematófagos está asociado a la transmisión de agentes infecciosos.

Control. Debido a las grandes diferencias biológicas en ciclo evolutivo, habitat, distribución geográfica, variación estacional, horario de alimentación, sitios de desarrollo de las fases larvarias, capacidad para trasmitir virus, bacterias o parásitos del hombre o de los animales, así como de la información disponible en cada caso particular será o no factible el control.

Los programas de control contra *Anopheles* están asociados a la capacidad de éste de trasmitir al *Plasmodium*, por lo que los programas de erradicación del paludismo comprenden el control de los trasmisores.

En varios países se han obtenido buenos resultados mediante el uso del DDT en los programas iniciados en zonas palúdicas de Europa y E.U.A.

Se ha considerado que son necesarios de 8 a 10 años para realizar un programa de erradicación del paludismo, que incluye como otras campañas, cuatro etapas; a saber **preparación**, **ataque**, **consolidación** y **mantenimiento**. La primera etapa o preparatoria consiste en estudios epidemiológicos, de reconocimiento geográfico, establecimiento de servicios y educación del grupo. La segunda o de ataque incluye la cobertura total del área con medidas antimaláricas apropiadas. La tercera o de consolidación requiere de una

actividad intensa o completa inspección con el objeto de eliminar cualquier foco remanente. Cuarta o de mantenimiento que empieza cuando el problema ha sido erradicado de una región o país. Además de los problemas técnicos, administrativos y financieros se presenta el de la resistencia a los insecticidas por *Anopheles* y a las drogas antimaláricas en este caso. Luego se presentan los problemas migratorios de población de gente, pudiendo aparecer nuevos focos en zonas en donde había sido erradicado, por lo que la cuarta etapa se debe considerar de gran importancia.

Los criaderos de los anofelinos son variados e incluyen depósitos de agua, charcos, botellas o cualquier recipiente con agua.

Se ha utilizado una serie de compuestos; los hay con efecto larvicida como el petróleo, el verde de París en dosis de 480 g por ha., Malatión (224 a 672), Fenitrotión (224 a 336), DDT (224), BHC (112), Heptaclor (112), Dieldrín (112), Fentión (22 a 112), Difenfos (56 a 112), Dursban (11 a 16). La mayoría de los insecticidas que tienen efecto contra los adultos lo tienen sobre las larvas.

Los mosquitos anofelinos descansan en las hojas de los árboles y otros objetos, lo mismo que en la pared, en grietas, árboles y suelo. El vuelo varía desde pocos metros hasta 45 km. Las hembras, depués de alimentarse, entran en descanso o reposo en las habitaciones, de preferencia en lugares oscuros. Todos estos hábitos y otros más son importantes en un programa de control. Los adultos se controlan mediante la aplicación interna o externa de las cosas. El DDT se usa en dosis de 1 a 2 g por m^2 de una a tres veces cada año. El Malatión se usa cuando hay resistencia al DDT. Otros compuestos utilizados son el Fentión, Diclorvos, Dursban, etc.

Del grupo Culícidos tienen gran importancia *Aedes* y *Culex*. Los criaderos de *Aedes* son diversos, desde piscinas y otros depósitos de bajo nivel de agua hasta distritos de riego. El rango de vuelo de estos mosquitos es del orden de 32 km. Algunas veces se ha presentado el problema de que el drenaje es poco profundo y sirve como criadero. En los cultivos de arroz y otros acúmulos de agua se desarrollan abundantemente. Los mosquitos del género *Mansonia* generalmente las larvas se desarrollan en sitios acuáticos con vegetación, siendo suficiente quitar la vegetación del depósito para eliminar los estados larvarios de estos mosquitos. Esto es factible algunas veces en zonas urbanas o semiurbanas en donde los depósitos de agua son de regular tamaño.

La capacidad de los mosquitos para hibernar es un factor muy importante para el control, situación que se desconoce todavía en muchas especies.

El control químico de *Culex* y *Aedes* incluye la aplicación de insecticidas residuales aplicados en los lugares en donde desansan. Contra las larvas se usan suspensiones, soluciones, emulsiones y granulados de DDT, Dieldrin, Malatión, Fentión, Tetraclorvinfos, Difenfos o Dursban. Por ejemplo, en letrinas, con el uso de 1 ppm de Difenfos o 0.05 ppm de Durban se obtiene buen resultado para el control de *Culex pipiens* durante tres semanas. El Dursban a 0.75 ppm permanece activo durante 14 semanas.

Es muy importante disponer de observaciones periódicas sobre la resistencia a los diferentes insecticidas utilizados. En esta resistencia a los insecticidas están implicados algunos genes.

Debido a la selección que se establece, la progenie de mosquitos tratados en fases de larva, produce adultos resistentes; por otra parte la resistencia al DDT y al Dieldrin aumenta la tolerancia al Malatión.

Los mecanismos de desintoxicación con participación genética no se conocen bien. La resistencia se debe a un gene principal. Los genes que producen resistencia al Dieldrín se han encontrado en 17 especies de insectos, en 12 para el DDT, 4 en organofosforados

y 1 en Carbamatos. Los ge
algunas características por ej
rayas blancas en el dorso de l
pheles albimanus. En el caso
clorinasa en donde intervien
probable desintoxicación hi
destoxificación oxidativa en

Un grupo de insecticio
Potrin o 5-propargifurfuril,
3-furimetil crisantemato; amb

Se ha descubierto un g
como Mono-ester-dihidroxi-

El control de las larvas
teros como *Gambusia affinis*,

Hay también depredad
También se han encontrado
stegomyiae, hongos como *Co*
Poliedrosis.

El control genético se
diación o por compuestos qu
fértil. Su aplicación práctica

Control de *Simulium*. El co
dependiendo de la importanc
Guatemala y Venezuela, *Simu*
Simulium mettalicum, S. ochr
topotum. El conocimiento de
controlarlos.

En zonas endémicas de
corriente rápida, siendo en es
lo que resulta a veces imprac
cación. En algunas zonas de
en extensas zonas, emulsione
dos para el control de larvas d

Control de *Culicoides*. Es po
zonas todavía es difícil aplica

En el caso de *Phlebot*
amplitud de sitios en donde es

inar cualquier foco remanente.
ma ha sido erradicado de una
tivos y financieros se presenta
s drogas antimaláricas en este
lación de gente, pudiendo apa-
, por lo que la cuarta etapa se

en depósitos de agua, charcos,
cto larvicida como el petróleo,
72), Fenitrotión (224 a 336),
tión (22 a 112); Difenfos (56 a
ienen efecto contra los adultos

los árboles y otros objetos, lo
aría desde pocos metros hasta
canso o reposo en las habita-
s y otros más son importantes
ante la aplicación interna o ex-
le una a tres veces cada año. El
puestos utilizados son el Fen-

Culex. Los criaderos de *Aedes*
vel de agua hasta distritos de
le 32 km. Algunas veces se ha
y sirve como criadero. En los
undantemente. Los mosquitos
en sitios acuáticos con vegeta-
a eliminar los estados larvarios
rbanas o semiurbanas en donde

actor muy importante para el
cies.
ación de insecticidas residuales
usan suspensiones, soluciones,
n, Tetraclorvinfos, Difenfos o
ifenfos o 0.05 ppm de Durban
durante tres semanas. El Durs-

dicas sobre la resistencia a los
secticidas están implicados al-

mosquitos tratados en fases de
a al DDT y al Dieldrin aumenta

genética no se conocen bien.
roducen resistencia al Dieldrín
l DDT, 4 en organofosforados

y 1 en Carbamatos. Los genes están localizados en ciertos cromosomas asociados con algunas características por ejemplo, ojos blancos y resistencia a Malatión en *Culex tarsalis* rayas blancas en el dorso de los adultos y estados inmaduros y resistencia a dieldrín en *Anopheles albimanus*. En el caso de la resistencia al DDT se debe a una enzima DDT deshidroclorinasa en donde intervienen algunos genes. Se considera que hay sinergismo entre la probable desintoxicación hidrolítica de los compuestos organofosforados y la probable destoxificación oxidativa en los carbonatos.

Un grupo de insecticidas recientemente introducidos son los piretroides como el Potrin o 5-propargifurfuril, transcrisantemato y el Kikutrin o 5-(2-propinil)-2-metil-3-furimetil crisantemato; ambos son efectivos contra mosquitos.

Se ha descubierto un grupo de repelentes contra mosquitos, al que se le denominó como Mono-ester-dihidroxi-acetona.

El control de las larvas de mosquitos en algunas partes se realiza con peces mosquiteros como *Gambusia affinis, Poecilia* (*Lebiestes*) *reticulatus.*

Hay también depredadores de mosquitos como *Toxorhynchites, Mucidus* y *Lutzia.* También se han encontrado parásitos como *Romanomensis* sp (microsporidia) y *Nosema stegomyiae*, hongos como *Coelomyces*, bacterias como *Bacillus thuringensis* y virus de la Poliedrosis.

El control genético se ha ensayado mediante el uso de mosquitos estériles por irradiación o por compuestos químicos; el principio es la competencia sexual con la población fértil. Su aplicación práctica requiere más información.

Control de *Simulium*. El control se realiza mediante el uso de larvicidas y adultocidas, dependiendo de la importancia de la enfermedad que trasmitan, por ejemplo en México, Guatemala y Venezuela, *Simulium* trasmite *Onchocerca volvulus* en el hombre, intervienen *Simulium mettalicum, S. ochraceum, S. callidum, S. gongaleze, S. veracruzanum* y *S. haematopotum*. El conocimiento de los hábitos especiales de estos mosquitos es importante para controlarlos.

En zonas endémicas de oncocercosis, estos moscos desarrollan sus larvas en rayos de corriente rápida, siendo en este caso necesario aplicar larvicidas en gran cantidad de arroyos, lo que resulta a veces impracticable cuando el terreno es montañoso y con mala comunicación. En algunas zonas de Canadá y E.U.A. se utilizan larvicidas aéreos que se aplican en extensas zonas, emulsiones concentradas al 33% de DDT parecen dar buenos resultados para el control de larvas de *Simulium* en dosis 0.03 ppm.

Control de *Culicoides.* Es posible usando insecticidas en áreas definidas, pero en grandes zonas todavía es difícil aplicar esta tecnología.

En el caso de *Phlebotomus* en zonas tropicales sucede algo parecido debido a la amplitud de sitios en donde es posible su crianza.

Capítulo 29

Infestaciones por piojos, pulgas y chinches

INFESTACION DE PIOJOS EN AVES Y MAMIFEROS
INFESTACION POR PULGAS
INFESTACION POR CHINCHES

INFESTACION DE PIOJOS EN AVES Y MAMIFEROS

Sinonimia. Tirapterosis, Malofagosis, Anoplurosis, Sifunculosis.

Definición. Son infestaciones externas causadas por la presencia y acción de insectos de los órdenes *Mallophaga* y *Siphunculata* (piojos masticadores y piojos chupadores) en piel, pelo, cerdas, lana y plumas, de vacunos, borregos, cabras, équidos, cerdos, perros, gatos, pollos, patos, gansos, palomas y pavos. Clínicamente se caracterizan por causar mal estado general de piel, plumas o pelo y con baja de la producción. La transmisión se realiza por contacto directo.

Etiología. Géneros y especies más comunes

- *Heterodoxus spiniger* (Enderlein, 1909)
- *Menacanthus straminius* (Nitzsch, 1818)
- *Menopon gallinae* (Linné, 1758)
- *Damalinia bovis* (Linné, 1758)
- *Damalinia equi* (Linné, 1758)
- *Damalinia ovis* (Linné, 1758)
- *Damalinia caprae* (Gurlt, 1843)
- *Bovicola painei* (Kellogg & Nakayama, 1914)
- *Damalinia limbata* (Gervais, 1847)
- *Felicola subrostratus* (Nietzsch, 1838)
- *Trichodectes canis* (de Geer, 1778)
- *Anaticola crassicornis* (Scopoli, 1763)
- *Anaticola anseris* (Fabricius, 1794)
- *Goniocotes gallinae* (de Geer, 1778)
- *Goniodes gigas* (Taschenkberg, 1879)
- *Chelopistes meleagridis* (Linné, 1758)
- *Columbicola columbae* (Linne, 1758)
- *Cuclotogaster heterographus* (Nitzsch, 1866)
- *Lipeurus caponis* (Linné, 1758)
- *Haematopinus asini* (1755)
- *Haematopinus suis* (Linné, 1758)
- *Haematopinus eurysternus* (Nitzsch, 1818)
- *Linognathus ovillus* (Numann, 1907)
- *Linognathus vitulli* (Linné, 1758)
- *Linognatus africanus* (Kelogg & Paine, 1911)
- *Linognathus pedalis* (Osborn, 1896)
- *Linognathus stenopsis* (Burmeister, 1838)
- *Linognathus setosus* (Olfers, 1816)
- *Solenopotes capillatus* (Enderlein, 1904).

Morfología (véase clasificación del orden *Mallophaga* y *Siphunculata*).

Heterodoxus spiniger

Se encuentra en perros, es un piojo con partes bucales adaptadas para la masticación.

El primer tergum abdominal e
espiniforme sobre una protuber

Menacanthus stramineus (Eom

Parasita el cuerpo de pollos, pa
de la pechuga, muslos y la reg
la hembra 3.3 mm de largo.
huevos tienen filamentos sobr
puestos en costras en la piel y b

Menopon gallinae

Ataca a pollos, patos, gansos y
y la hembra 2.04 mm de largo.
una corona dorsal de pelos. Ti
costras sobre las plumas (figura

Género Damalinia

Se caracteriza por tener placas

Damalinia bovis

Se encuentra en bovinos en el
encuentra prácticamente en t
1.55 a 1.75 mm de largo, el m
reproducción partenogenética.
pelo (figura 275).

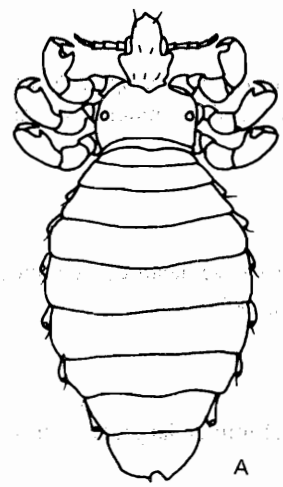


Figura 275. Piojos de bovin
nathus vitulli hembra; C. *Da*

sis.
encia y acción de insectos de
s y piojos chupadores) en piel,
équidos, cerdos, perros, gatos,
cterizan por causar mal estado
. La transmisión se realiza por

Siphunculata).

daptadas para la masticación.

El primer tergum abdominal está fusionado con el metatergum y una seta generalmente espiniforme sobre una protuberancia a cada lado del mesonoto. Son parecidos a *Menopon.*

Menacanthus stramineus (Eomenacanthus)

Parasita el cuerpo de pollos, pavos, codornices y faisanes pero más densamente las plumas de la pechuga, muslos y la región del ano. Es de color amarillo; el macho mide 2.8 mm y la hembra 3.3 mm de largo. Cada segmento abdominal tiene dos coronas de pelos. Los huevos tienen filamentos sobre la mitad anterior del cascarón y sobre el opérculo, son puestos en costras en la piel y base de las plumas.

Menopon gallinae

Ataca a pollos, patos, gansos y palomas; es de color amarillo pálido. El macho mide 1.7 mm y la hembra 2.04 mm de largo. Cada uno de los segmentos torácicos y abdominales poseen una corona dorsal de pelos. Tienen movimientos muy rápidos. Los huevos son puestos en costras sobre las plumas (figura 281).

Género Damalinia

Se caracteriza por tener placas pleurales; las antenas son semejantes en ambos sexos.

Damalinia bovis

Se encuentra en bovinos en el cuello, espalda o en la cola, en fuertes infestaciones se le encuentra prácticamente en todo el cuerpo, es de color café rojizo, la hembra mide de 1.55 a 1.75 mm de largo, el macho se encuentra en menor número que las hembras. Hay reproducción partenogenética. Los huevos son de color café claro y se encuentran fijos al pelo (figura 275).

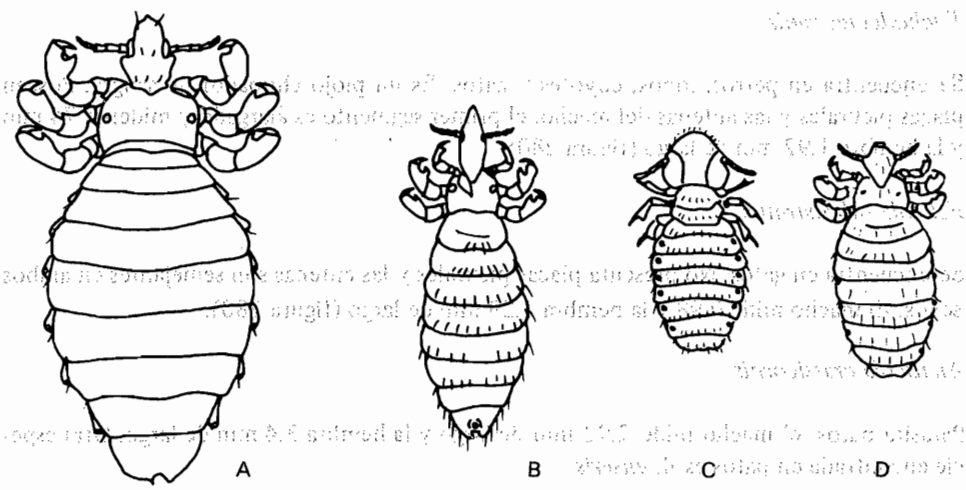


Figura 275. Piojos de bovino. A. Hembra de *Haematopinus eurysternus;* B. *Linognathus vituli* hembra; C. *Damalinia bovis;* D. *Solenopotes capillatus.*

Damalinia ovis

Se encuentra en borregos, es de color amarillo o café rojizo, se localiza sobre la piel. La hembra mide 1.77 mm y el macho 1.55 mm de largo. Los huevos son puestos cerca de la base de la lana (figura 276).

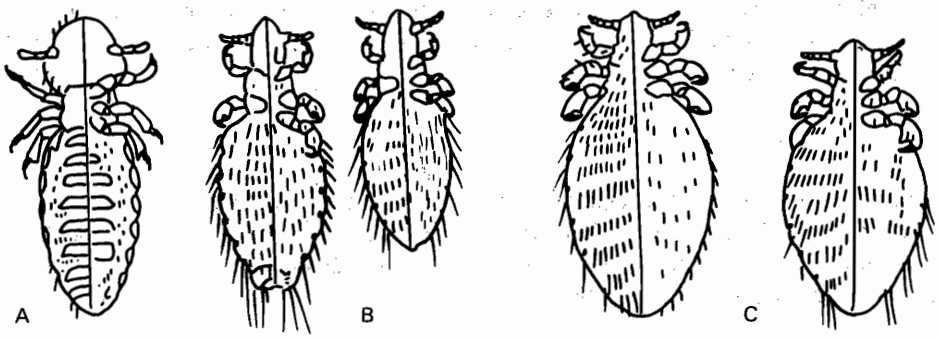


Figura 276. Piojos de ovino. A. *Damalinia ovis*; B. *Linognathus ovillus*; C. *Linognathus pedalis.*

Damalinia equi

Vive en caballos, en elevadas infestaciones se encuentra en todo el cuerpo (figura 278).

Damalinia caprae

Se encuentra en cabras, el macho mide 1.49 mm y la hembra 1.88. Otras especies pueden ser encontradas en cabras *Damalinia limbata* y *Bovicola painei* (figura 277).

Trichodectes canis

Se encuentra en perros, lobos, coyotes y gatos. Es un piojo chupador de sangre. Poseen placas pleurales y las antenas del macho, el primer segmento es alargado y miden 1.74 mm y la hembra 1.92 mm de largo (figura 280).

Felicola subrostratus

Se encuentra en gatos. No presenta placas pleurales y las antenas son semejantes en ambos sexos. El macho mide 0.98 y la hembra 1.29 mm de largo (figura 280).

Anaticola crassicornis

Parasita patos, el macho mide 2.92 mm de largo y la hembra 3.4 mm de largo. Otra especie encontrada en patos es *A. anseris.*

Goniocotes gallinae

Ataca pollos, faisanes y paloma
redondeado. El macho mide 1

Goniodes gigas

Se encuentra sobre la piel y l
deado, tiene color obscuro, c
sexos. El macho mide 3 mm y

Chelopistes meleagridis

Tiene su habitat en pavos (g
tener en la parte posterior de
pelos. El macho mide 3.8 y la

Columbicola columbae

Se encuentra en palomas y alg
alargados, las antenas muestra

Cuclotogaster heterographus

Vive especialmente sobre la p
gallináceas. Se le conoce com
a 2.66 mm de largo; el mach
de la hembra tiene forma de
mas (figuras 281).

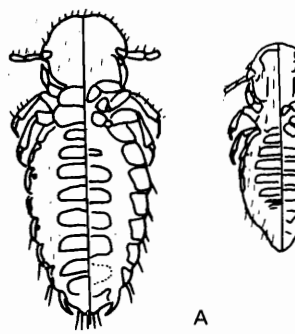
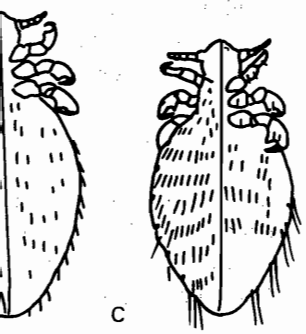


Figura 277. Piojos de cabr
nopsis.

, se localiza sobre la piel. La
uevos son puestos cerca de la



gnathus ovillus; C. *Linog-*

odo el cuerpo (figura 278).

a 1.88. Otras especies pueden
ei (figura 277).

o chupador de sangre. Poseen
es alargado y miden 1.74 mm

enas son semejantes en ambos
igura 280).

a 3.4 mm de largo. Otra espe-

Goniocotes gallinae

Ataca pollos, faisanes y palomas. En la base de las plumas, el cuerpo es ancho con el abdomen redondeado. El macho mide 1 mm y la hembra 1.5 mm de largo (figura 281).

Goniodes gigas

Se encuentra sobre la piel y las plumas de pollos. El cuerpo es ancho y el abdomen redondeado, tiene color obscuro, con áreas triangulares a los lados de los segmentos, en ambos sexos. El macho mide 3 mm y la hembra 4.2 mm de largo (figura 281).

Chelopistes meleagridis

Tiene su habitat en pavos (guajolotes) y gallinas de Guinea (pintadas). Se caracteriza por tener en la parte posterior de la cabeza unas proyecciones angulares que terminan en largos pelos. El macho mide 3.8 y la hembra 3.5 mm de largo (figura 282).

Columbicola columbae

Se encuentra en palomas y algunas veces en otras aves de corral. La cabeza y el cuerpo son alargados, las antenas muestran un dimorfismo sexual (figura 282).

Cuclotogaster heterographus

Vive especialmente sobre la piel y plumas de la cabeza y cuello de pollos, codornices y otras gallináceas. Se le conoce como el piojo de la cabeza de los pollos. La hembra mide de 2.28 a 2.66 mm de largo; el macho puede ser del mismo tamaño o más pequeño, el abdomen de la hembra tiene forma de barril. Los huevos son puestos en forma simple sobre las plumas (figuras 281).

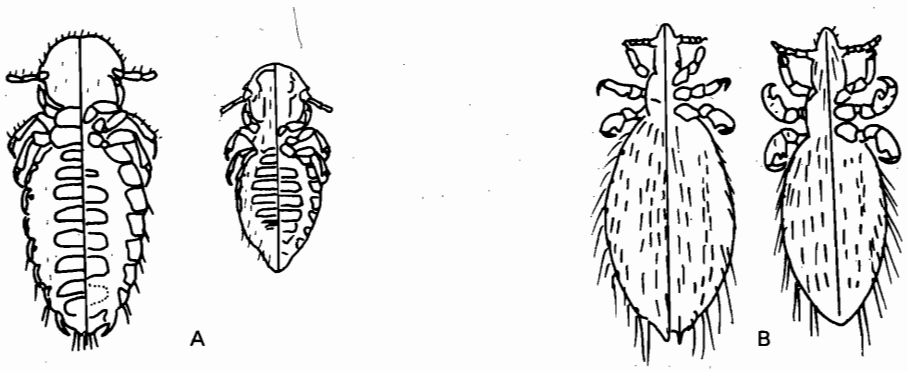


Figura 277. Piojos de cabra. A. *Damalinia* (Trichodectes) Caprae; B. *Linognathus stenopsis.*

Lipeurus caponis

Se parece a la especie anterior pero su cuerpo es alargado. El macho mide de 2.11 a 2.21 mm y la hembra de 2.41 a 2.48 mm de largo; se le encuentra en el lado interno de las plumas de las alas de pollos. Sus movimientos son lentos (figura 281).

Los piojos del género *Haematopinus* se caracterizan por tener una cabeza ancha en su base y con prominentes prolongaciones o ángulos temporales detrás de las antenas, las cuales tienen cinco segmentos. El tórax es ancho, la pared lateral del abdomen está fuertemente esclerosada formando estructuras semejantes a tubérculos en la región de los estigmas; las placas paratergales son muy manifiestas. Hay una sola corona de pelos o espinas en cada segmento abdominal. Las patas son del mismo tamaño y todas llevan ganchos de la misma forma y tamaño. Son hematófagos.

Haematopinus suis

Se encuentra en cerdos; es la única especie de piojo parásito de cerdos. La hembra mide de 4 a 6 mm de largo y el macho de 3.5 a 4.75 mm de largo. Es muy activo, se le observa en la espalda, las axilas y los miembros. Los huevos se encuentran adheridos a las cerdas por una especie de cemento cerca de la piel de cuello, abdomen, flancos y espalda. Luego que los huevos son puestos tienen un color blanquizco; posteriormente se tornan de color ámbar (figura 279).

Haematopinus asini

Se parece a la especie anterior; se le encuentra en équidos. Los huevos son puestos en el pelo cerca de la piel (figura 278).

Haematopinus eurysternus

Se encuentra en el cuello, cabeza, cola y espalda de bovinos; la hembra mide 4.75 mm y el macho es más pequeño; es escaso en proporción a la hembra, de 1:7 a 1:15. Las ninfas se encuentran principalmente en el cuello. El extremo anterior de la cabeza está redondeado, se utiliza esta característica para diferenciarlo de *Linognathus vitulli*, el cual tiene la porción anterior de la cabeza relativamente puntiaguda (figura 275).

Las especies del género *Linognathus* se caracterizan por no tener ojos, la pared lateral del adbomen no está esclerosada, el primer par de patas es más pequeño, el segundo y el tercero son iguales. Los segmentos abdominales son velludos dorsal y ventralmente en las últimas dos coronas. El abdomen es membranoso y generalmente velludo.

Linognathus vitulli

Vive en bovinos, es más frecuente en becerros y ganado lechero. Su color es azul obscuro; la hembra mide aproximadamente 3 mm y los machos son más pequeños. Los huevos son de color azul oscuro y tienen un cascarón transparente; miden 1 mm de largo, abundan en la espalda, pero se les puede encontrar en otras partes del cuerpo como el cuello, región perineal, abdomen y en infestaciones fuertes prácticamente en todo el cuerpo (figura 275).



A

Figura 278. Piojos de

Linognathus ovillus

Se encuentra en borregos, se
tiene. El macho mide de 2.25
encuentra de preferencia en
encontrarse también en la c
(figura 276).

Linognathus pedalis

Parasita las piernas y patas
es un poco más pequeño. La
la cabeza corta y redondeada

Linognathus stenopsis

Se encuentra en cabras (figura

Linognathus setosus

Ataca a perros.

Solenopotes capillatus

Ataca a bovinos, el género pue
dispuestos en pares y tiene lig
abdomen. Son de color azul;
una sola corona de sedas sobre

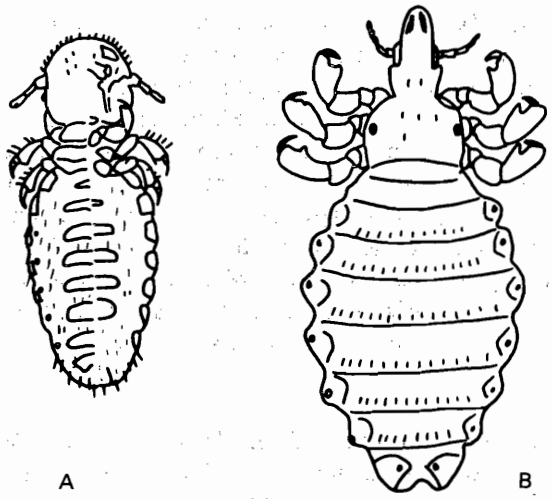


Figura 278. Piojos de equinos. A. *Damalinia equi*; B. *Haematopinus asini.*

Linognathus ovillus

Se encuentra en borregos, se le conoce como el piojo azul, debido al color oscuro que tiene. El macho mide de 2.25 y la hembra 2.5 mm de largo. Es un piojo hematófago, se le encuentra de preferencia en abdomen, cola y partes inferiores del cuerpo, aunque puede encontrarse también en la cabeza. Los huevos se encuentran en la lana de estos sitios (figura 276).

Linognathus pedalis

Parasita las piernas y patas de borrego. La hembra mide más o menos 2 mm, el macho es un poco más pequeño. La cabeza es tan larga como ancha, tiene la porción anterior de la cabeza corta y redondeada (figura 276).

Linognathus stenopsis

Se encuentra en cabras (figura 277).

Linognathus setosus

Ataca a perros.

Solenopotes capillatus

Ataca a bovinos, el género puede ser distinguido por la presencia de estigmas respiratorios, dispuestos en pares y tiene ligeramente esclerosados los tubérculos que se proyectan del abdomen. Son de color azul; el macho mide 1.25 y la hembra 1.75. No tienen más que una sola corona de sedas sobre cualquier segmento abdominal (figura 275).

Ciclo evolutivo. El desarrollo evolutivo de las diferentes especies de piojos es similar, varía en tiempo los estados evolutivos; son parásitos permanentes.

El parásito adulto pone sus huevos en el pelo o las plumas de sus huéspedes, variando su forma y localización, después de un período de incubación se desarrolla la primera ninfa, la cual eclosiona a través de un opérculo que tienen los huevos. No hay metamorfosis ya que las ninfas son semejantes a los adultos. La ninfa 1 se alimenta, crece y muda, dando lugar a la ninfa 2, se repite el proceso y aparece la ninfa 3 la cual se alimenta, crece y muda para dar lugar al estado adulto sexualmente maduro. En la mayoría de las especies hay reproducción sexual, en algunas ocurre la partenogénesis. Con la postura de huevos se inicia otro ciclo. El tiempo durante el cual ocurre cada etapa varía según la especie, no se dispone de la información de todas las especies. En general los diferentes ciclos se desarrollan 3 a 5 semanas o más.

Patogenia. Los piojos, dependiendo de su forma de alimentación dañan de diferente manera al huésped. Los piojos masticadores (orden *Mallophaga*) al alimentarse de escaras epiteliales a través de su movimiento sobre la piel ejercen una acción irritativa, que provoca que el animal esté en tensión. Los llamados piojos chupadores (orden *Siphunculata*) tienen la capacidad para alimentarse de sangre, ejerciendo una acción expoliatriz hematófaga, cuya gravedad dependerá de la cantidad de parásitos que se alimentan de esta manera sobre el huésped. La picadura produce acción traumática en la piel, situación que se torna dolorosa y molesta en varias especies.

Algunas especies de piojos son capaces de trasmitir agentes infecciosos como es el caso de *Trichodectes canis,* que puede trasmitir los estados evolutivos de *Dipylidium caninum.*

Lesiones y semiología. Debido a la irritación causada en la piel puede aparecer cierto grado de inflamación. Las plumas y el pelo debido al constante rascado tienen mal aspecto; otras veces, sobre todo los mamíferos se rascan contra objetos sólidos, pared, trancas, cercas, alambrados, provocándose destrucción y caída del pelo con lesiones traumáticas en la piel; hay anemia y algunas veces abortos.

La condición general de los animales se deteriora a consecuencia de una gran cantidad de piojos. Debido a que los animales no se alimentan adecuadamente por la constante irritación, la producción de leche, carne, huevo y lana disminuye.

El efecto de *Malophaga* en las aves es manifiesto cuando se presenta gran número, sumándose la fase de irritación y sus consecuencias. Cuando hay pocos piojos, generalmente el daño es ligero y puede pasar inadvertido. Las aves jóvenes son más severamente afectadas

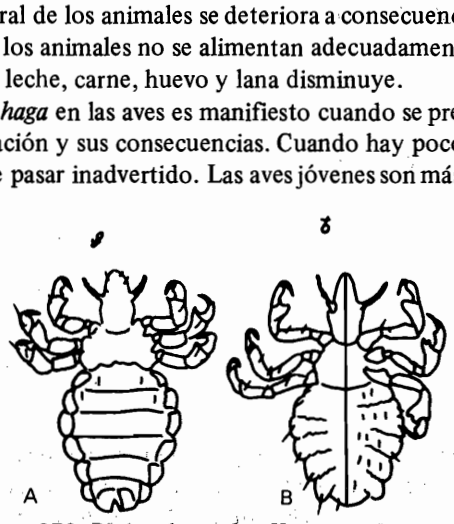


Figura 279. Piojos de cerdo. *Haematopinus suis.*
A. Hembra, B. Macho.

que la adulta, aunque los pioj
acción irritativa en la base de
vocándose en algunos casos le
lesiones sobre la piel provocad
mación. La consecuencia de la
en la producción; en las pollita

Epidemiología. La distribució
especies abundan más en zonas

En el ganado bovino las
Haematopinus eurysternus, L
ellos es del grupo de los chupa
lutivo de estas especies es en p
1o, estado ninfal 2o, estado ni

En general, los piojos so
alrededor de los ojos, en la bas
la cola y el prepucio. En infes
cuerpo.

Por lo general, la trasmi
con los sitios en donde los ani
breviven por muchos días.

En los cerdos solamente
todo en cerdos criados en fo
lechones causan severo daño si
en el crecimiento.

Los ovinos tienen las esp
o piojos de las patas, *Lingnath*
nopsis, que se ha identificado e

Damalinia equi y *Haema*
con mal manejo y más abundan

Trichodectes canis apare
y en los gatos *Felicola subrostr*

La infestación de piojos e
venir varias especies, el piojo de
rographus, el piojo café o *Gon*
cotes gallinea, el piojo grande
poca pluma o *Menacanthus stra*

En los pavos o guajolotes
y el piojo grande o *Chelopistes*

En gansos y patos los p
anseris y en las palomas *Colum*
de *Goniodes, Goniocotes* y *Mer*

Diagnóstico. Se basa en primer
diferentes zonas del cuerpo con
utilizarse el estado de constant
algunas especies y la identificac
ticas morfológicas.

que la adulta, aunque los piojos de este grupo no se alimentan de sangre directamente. La acción irritativa en la base de las plumas hace que las aves se rasquen continuamente, provocándose en algunos casos lesiones que van desde la destrucción y caída de plumas hasta lesiones sobre la piel provocadas por el pico, algunas veces hay enrojecimiento, otras inflamación. La consecuencia de la interrupción del sueño y de la alimentación es un descenso en la producción; en las pollitas causan anemia y aún la muerte.

Epidemiología. La distribución geográfica de los piojos es cosmopolita, aunque algunas especies abundan más en zonas tropicales, otras prosperan en zonas templadas.

En el ganado bovino las especies frecuentes son *Damalinia bovis* o piojo masticador, *Haematopinus eurysternus, Linognathus vituli* y *Solenopotes capillatus.* El primero de ellos es del grupo de los chupadores y los demás son hematófagos. El tiempo del ciclo evolutivo de estas especies es en promedio de 20 a 41 días, divididos en período de incubación, 1o, estado ninfal 2o, estado ninfal 3o, estado ninfal, período de preoviposición y postura.

En general, los piojos son más activos durante el invierno, encontrándose en la cara, alrededor de los ojos, en la base de los cuernos, en el cuello, la grupa, la base y la punta de la cola y el prepucio. En infestaciones fuertes pueden ser encontrados en todas partes del cuerpo.

Por lo general, la trasmisión se realiza por contactc directo a través de contacto con los sitios en donde los animales se rascan; los huevos y los piojos en estos sitios no sobreviven por muchos días.

En los cerdos solamente se encuentra una especie, el *H. suis,* que es frecuente sobre todo en cerdos criados en forma libre o en condiciones de higiene deficientes. En los lechones causan severo daño siendo responsables en algunos casos de disminución o retardo en el crecimiento.

Los ovinos tienen las especies *Damalinia ovis,* o piojo del cuerpo, *Linognathus pedalis* o piojos de las patas, *Lingnathus ovillus* o piojo de la cara, y el piojo de las cabras *L. stenopsis,* que se ha identificado en ovinos.

Damalinia equi y *Haematopinus asini,* son propios de équidos frecuentes en caballos con mal manejo y más abundantes en los meses fríos.

Trichodectes canis aparece en perros más frecuentemente que *Heterodoxus spiniger,* y en los gatos *Felicola subrostrata.*

La infestación de piojos en pollos generalmente es mixta, es decir, que pueden intervenir varias especies, el piojo de las alas o *Lipeurus caponis,* el piojo de la cabeza o *C. heterographus,* el piojo café o *Goniodes dissimilis,* el piojo de la región de la cloaca o *Goniocotes gallinea,* el piojo grande del cuerpo o *Monopon gallinae* y el piojo de las zonas con poca pluma o *Menacanthus stramineus.*

En los pavos o guajolotes es frecuente encontrar el piojo largo *Lipeurus gallopavonis* y el piojo grande o *Chelopistes meleagridis* en los casos de cría casera.

En gansos y patos los piojos más frecuentes son *Anaticola crassicornis, Anaticola anseris* y en las palomas *Columbicola columbae,* aunque también se encuentran especies de *Goniodes, Goniocotes* y *Menopon.*

Diagnóstico. Se basa en primer lugar en la observación clínica de los animales que muestran diferentes zonas del cuerpo con mal estado de las plumas, el pelo o la lana. También puede utilizarse el estado de constante irritación que produce el rascarse o aun el mordisqueo en algunas especies y la identificación de los géneros o familias de acuerdo con sus características morfológicas.

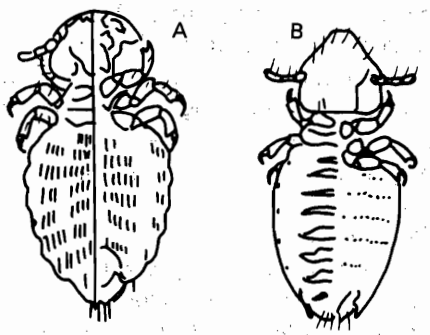


Figura 280. Piojos de perro y gato. A. Hembra de *Trichodectes canis*; B. *Felicola subrostratus.*

Control. Debido a la importancia económica que revisten las infestaciones de piojos en las diferentes especies, las medidas de control tienen gran importancia práctica. Además del uso de insecticidas, la atención se centra en la vía de aplicación, en conocer el incremento de la población de un año para otro, la respuesta al clima y a otros factores. En los vacunos

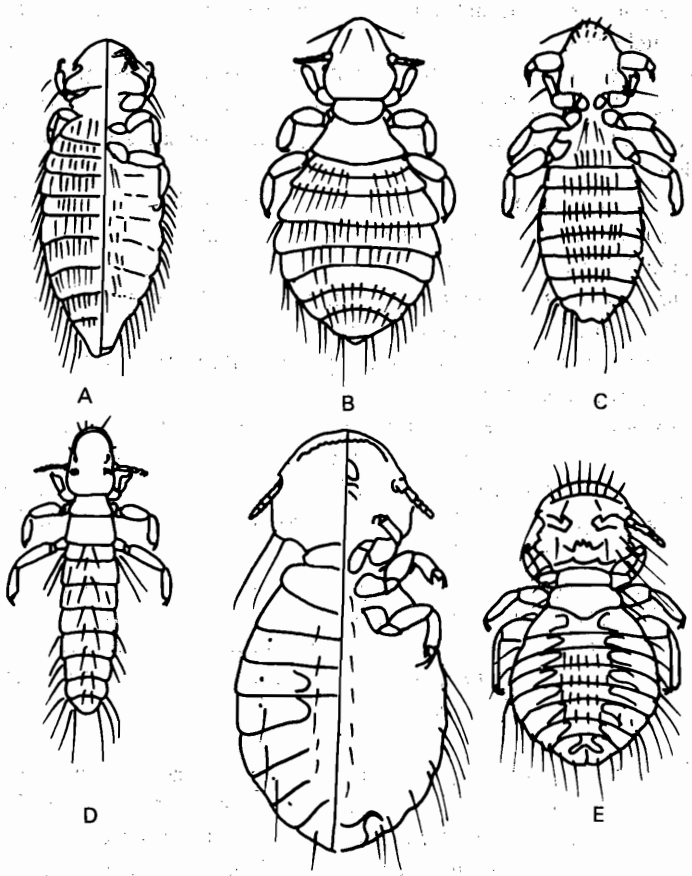


Figura 281. Piojos de pollo. A. *Menopon gallinae*; B. *Cuclotogaster heterographus*; C. *Lipeurus caponis;* D. *Goniocotes gallinae;* E. *Goniodes gigas.*

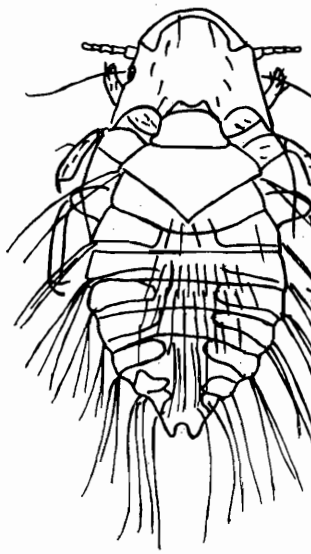


Figura 28

es frecuente encontrar infestac
que ocurren cuadros de anem
autocuración es una forma en
de piojos o de garrapatas. La
uno permanece adherido a la p
su alimento. Parece ser que los

Se ha comunicado que
nutridos, pero en los mal nutr
tas, se agrava el cuadro de an
parece haber una relación dura
los forrajes y mayor infestació

Se utiliza insecticidas en
cerdos y caballos, entre los cu
de benceno o BHC, DDT, toxa
carbaril, cumafos, fenclorfos y

Debido al interés que tien
consecuencia controlar varias e

La aplicación de un bu
En los bovinos, ovinos, caprin
por aspersión.

odectes canis; B. *Felicola*

nfestaciones de piojos en las
rtancia práctica. Además del
on, en conocer el incremento
otros factores. En los vacunos



C



E

togaster heterographus; C.
as.

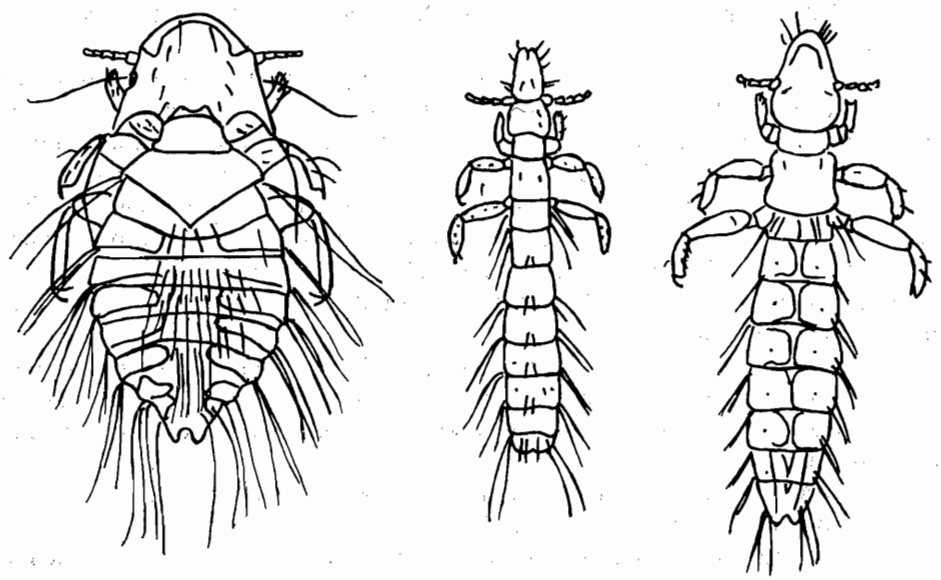


Figura 282. Piojos de pavos. palomas y patos.

es frecuente encontrar infestaciones mixtas por ejemplo de garrapatas y piojos, debido a que ocurren cuadros de anemia con disminución del hematocrito y la hemoglobina. La autocuración es una forma en que el ganado controla de manera espontánea la población de piojos o de garrapatas. La respuesta es diferente en los dos tipos de parásitos, mientras uno permanece adherido a la piel, otro como *D. bovis* se mueve entre los pelos para obtener su alimento. Parece ser que los piojos son más sensibles a la autocuración.

Se ha comunicado que existe autocuración contra los piojos en los animales bien nutridos, pero en los mal nutridos y que además tienen otros ectoparásitos como garrapatas, se agrava el cuadro de anemia. La intensidad de la infestación varía durante el año, parece haber una relación durante los meses de invierno, entre el menor valor nutritivo de los forrajes y mayor infestación de piojos.

Se utiliza insecticidas en el control de piojos del ganado bovino, ovino, caprino, cerdos y caballos, entre los cuales se incluyen piretrinas sinérgicas, rotenona, hexacloruro de benceno o BHC, DDT, toxafeno, malatión, diazinón, crufonato, crotoxifos, diclorvos, carbaril, cumafos, fenclorfos y avermectin (en cerdos).

Debido al interés que tiene controlar las garrapatas o *Hypoderma,* se ha logrado como consecuencia controlar varias especies de piojos, del ganado vacuno principalmente.

La aplicación de un buen insecticida libera de piojos al ganado por tres meses. En los bovinos, ovinos, caprinos, se utilizan baños por sumersión, en cerdos y équidos por aspersión.

El uso de hormonas sintéticas para las formas juveniles permite perspectivas de control eficaces, como las aspersiones con 0.1% de una mezcla de isómero del metil 10, 11, epoxi-7-etil-3, 11 dimetil-2, 6-tridecadionoato. Esta hormona ofrece perspectivas favorables para evitar los insecticidas residuales.

Como sucede con la mayoría de los insectos hay piojos resistentes a insecticidas; según se ha informado en varios países, entre los insecticidas se incluye al malatión, BHC, en esos casos la alternativa ha sido el uso del carbofenotion al 0.021, que protege durante cinco meses. Para el control de los piojos de los pollos se usan el malatión, el crotoxifos, carbaril, cumafós y diclorvos. El uso de insecticidas volátiles como el diclorvos da buen resultado inicial pero la protección no dura más de un mes. La protección por períodos más prolongados se ha logrado con "Sectran" al 0.05% 4 (dimetilamino) -3,5-xilil éter del ácido metil carbónico o el Hooker HRS-1422 o 3,5 diisopropil fenil éster del ácido metil carbónico Formatión.

El modo de aplicación tiene algunas complicaciones en grandes parvadas. El tratamiento con el insecticida que utiliza como vehículo el talco es de lenta aplicación individual; cuando las aves están en piso se puede aplicar en la cama o en cajas de baño permitiendo autotratamiento.

El tratamiento por aspersión se puede aplicar por medio de máquinas de diferentes tipos. No es fácil obtener una adecuada cobertura de la masa total del ave y varios tratamientos fallan por eso. El tratamiento de las parvadas requiere ya sea en forma colectiva o individual de la participación de personal calificado para el manejo de aves, para evitar el pánico que ocasiona carreras, amontonamientos y muertes por asfixia.

En los cerdos con *H. suis* el Dihidroavermectin B_1 ha mostrado ser efectivo a tráves de inyección subcutánea en el cuello en dosis de 200 microgramos por kg.

INFESTACION POR PULGAS

Sinonimias. Sifonapterosis, Tungosis.

Definición. Son infestaciones causadas por varias especies de sifonapteros o pulgas de los géneros *Pulex, Ctenocephalides, Xenopsylla, Nosopsyllus, Ceratophyllus, Echidnophaga* y *Tunga* en mamíferos y aves. Clínicamente se caracterizan por la presencia temporal o permanente de pulgas como ectoparásitos hematófagos y por la trasmisión de agentes de enfermedades causadas por bacterias, ricketsias, virus, cestodos y nematodos.

Etiología

- *Echidnophaga gallinacea*
- *Tunga penetrans*
- *Pulex irritans*
- *Xenopsylla cheopis*
- *Nosopsyllus fasciatus*
- *Ctenocephalides canis*
- *Ctenocephalides felis*
- *Ceratophyllus garei*
- *Ceratophyllus columbae*
- *Ceratophyllus gallinae*

Las pulgas son insectos
1.5 y 4 mm de largo, la cubier
ojos grandes, otras los tienen
mento abdominal en los mach
o pigidio, el que se encuentra
del macho está modificado fo
tinoso y de estructura comple
das para el salto. Algunas espec
conocidas como peines (o ten
y sobre el borde posterior del
estos peines están ausentes en
situada en un surco a ambos la
tófagos de animales doméstic
vario es de forma cilindroide
ayudan en su movimiento, gene
orgánica en el suelo alrededor
esferoide (figura 283).

Echidnophaga gallinacea

Se encuentra en pollos, la fr
la lacinia muy ancha y excesiv
dos sedas y en las hembras sola
el tergum 1; se distingue por te
y un cuarto par pequeño con
no tienen grandes proyeccione

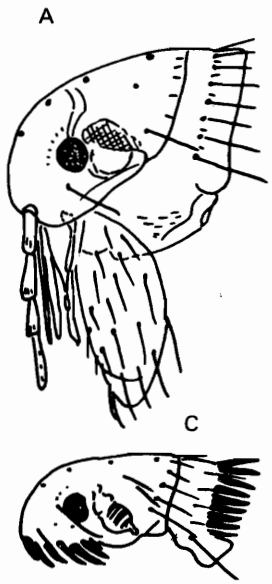


Figura 283. Cabezas de pulg
cephalides canis; D. *Ctenoce*
gallinacea.

permite perspectivas de con-
de isómero del metil 10, 11,
a ofrece perspectivas favora-

jos resistentes a insecticidas;
se incluye al malatión, BHC,
l 0.021, que protege durante
an el malatión, el crotoxifos,
s como el diclorvos da buen
La protección por períodos
(dimetilamino) -3,5-xilil éter
sopropil fenil éster del ácido

n grandes parvadas. El trata-
es de lenta aplicación indivi-
en cajas de baño permitiendo

io de máquinas de diferentes
a total del ave y varios trata-
e ya sea en forma colectiva o
manejo de aves, para evitar el
r asfixia.
nostrado ser efectivo a tráves
amos por kg.

es de sifonapteros o pulgas
yllus, Ceratophyllus, Echid-
cterizan por la presencia tem-
agos y por la trasmisión de
rus, cestodos y nematodos.

Las pulgas son insectos sin alas con el cuerpo aplanado lateralmente, miden entre 1.5 y 4 mm de largo, la cubierta quitinosa es de color café obscuro, algunas especies tienen ojos grandes, otras los tienen pequeños. El abdomen tiene 10 segmentos; el noveno segmento abdominal en los machos o en las hembras tiene una placa dorsal llamada sensilium o pigidio, el que se encuentra con sedas sensoriales. El tergum del noveno par abdominal del macho está modificado formando unas pinzas. El pene del macho (o aedeagus) es quitinoso y de estructura compleja que se utiliza en la clasificación. Las patas están adaptadas para el salto. Algunas especies de los géneros *Ctenocephalides* tienen espinas en la cabeza conocidas como peines (o tenidios); en las mejillas o cachetes puede haber un peine genal y sobre el borde posterior del primer segmento torácico un peine pronotal. Algunas veces estos peines están ausentes en algunas especies. Se encuentra una corta antena cilindroide situada en un surco a ambos lados de la cabeza. Estos parásitos en estado adulto son hematófagos de animales domésticos, silvestres de sangre caliente y el hombre. El estado larvario es de forma cilindroide sin ojos ni patas, pero poseen fuertes sedas o pelos que les ayudan en su movimiento, generalmente no son parásitas, por lo que se alimentan de materia orgánica en el suelo alrededor del sitio en donde reposa el huésped. La pupa tiene forma esferoide (figura 283).

Echidnophaga gallinacea

Se encuentra en pollos, la frente es angulosa, el lóbulo genal directamente hacia atrás, la lacinia muy ancha y excesivamente dentada, la porción postantenal de la cabeza posee dos sedas y en las hembras solamente con un pequeño lóbulo. El tórax es más estrecho que el tergum 1; se distingue por tener tres pares de fuertes pelos laterales espaciados igualmente y un cuarto par pequeño con dos pelos plantares ápicomediales; los ganchos pretarsales no tienen grandes proyecciones basales (figura 283).

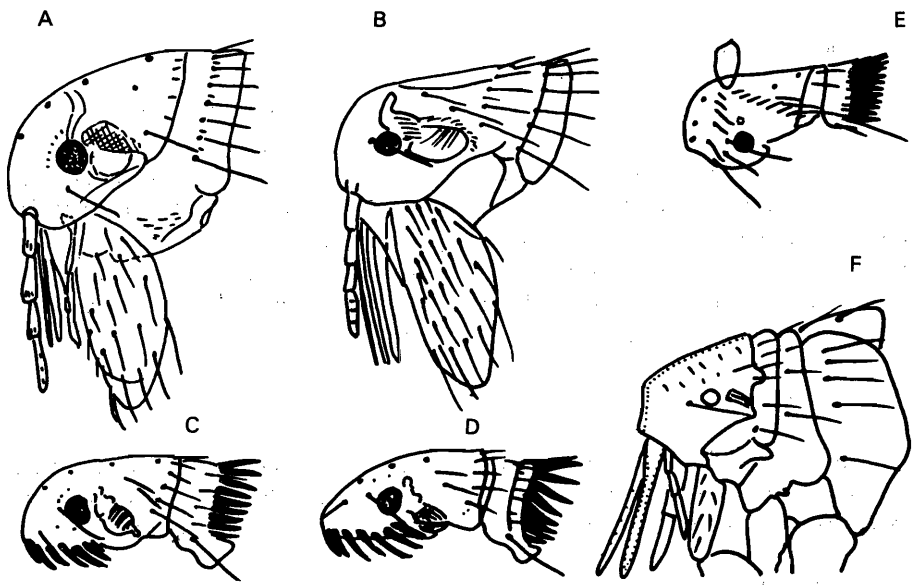


Figura 283. Cabezas de pulgas. A. *Pulex irritans*; B. *Xenopsylla cheopis*; C. *Ctenocephalides canis;* D. *Ctenocephalides felis;* E. *Ceratophilus gallinae;* F. *Echidnophaga gallinacea.*

Tunga penetrans

Se le conoce vulgarmente como nigua, se encuentra en el hombre y en cerdos.

Los adultos de ambos sexos son de color café rojizo, pequeños, de 1 mm de largo. El macho permanece pequeño, pero la hembra, como se introduce en la piel debajo de las uñas o en los espacios interdigitales crece y junto con los huevos llega a tener el tamaño de un chícharo pequeño dentro de un nódulo. La frente es angulosa y la hembra llega a tener una forma esferoide (figura 285).

Pulex irritans

Parasita al hombre, perros y gatos. El mesopleurón no tiene rodillos internos, la frente es ligeramente redondeada, las sedas oculares están situadas debajo de los ojos. Hay un pequeño seudoespinete en el margen genal (rara vez hay dos o está ausente); en la parte postantenal de la cabeza hay solamente una seda fuerte. El basímero es ancho y está cubierto con dos telómeros, la forma del *aedeagus* se puede ver en la espermateca tiene una bulga globular y una hilla curvada (figura 283).

Xenopsylla cheopis

Se encuentra principalmente en roedores *muridae*. El mesopleurón tiene rodillos internos, las sedas sésiles anteriores no son marginales, el basímero rara vez es ancho, con el margen apical recto o ligeramente cóncavo y un número de pequeñas sedas, el telómero con pequeñas puntas curvadas hacia abajo, nunca hacia arriba, el esternum recto y ancho hacia el ápice, la lámina media es ancha, con el margen dorsal ligeramente ancho. La bulga de la espermateca aunque es más ancha que larga, no es tan ancha como la base de la hilla, el margen ventral de la bulga y de la hilla están al mismo nivel (figura 283).

Nosopsyllus fasciatus

Ataca roedores, presenta solamente tenidio pronotal. No tiene sedas en las tres coronas de la frente debajo de los ojos, pero si las hay (a veces es sólo una) son pequeñas y arriba de esta corona. Ninguna de las sedas apicales del segundo tarsómero de las patas aparece en el margen apical del tercer tarsómero. El esternum VIII del macho es vertical y el tergum VIII está fuertemente redondeado detrás de la última seda del margen dorsal. El margen posterior del esternum VII está inclinado y la bolsa copulatriz tiene una proyección curvada del ducto hacia afuera y está fuertemente redondeada en la parte apical, la hilla de la espermateca no tiene el estrechamiento apical.

Ctenocephalides canis

Se encuentra en perros, gatos, el hombre y otros animales, la cabeza está redondeada anteriormente en ambos sexos. El margen dorsal de la tibia tiene ocho sedas. El manubrio tiene un ápice dilatado. La porción apical de la hilla de la espermateca es larga (figura 283).

Ctenocephalides felis

Parasita gatos, perros y el hombre. Posee una cabeza alargada, especialmente en las hembras con la frente ligeramente convexa. El margen dorsal de la tibia tiene seis sedas que aparecen

cortadas. El manubrio es poco
corta (figura 283).

Ceratophyllus gallinae

Se alimenta en pollos, otras av
normalmente tiene dos o tres
cilíndrica (figura 283).

Otras especies son *Cerato*

Ciclo evolutivo. Las pulgas so
desarrollo los estados de huevo
suelo alrededor del sitio en dor
bras ponen varios cientos de h
madamente 25 huevos diarios
800 o 1000 huevos. La mayo
período en que parasitan, es d
donde se desarrolla una larva d
gánica que puede estar alreded
sangre es indispensable en vari
un estado de prepupa, y despu
depende de la temperatura am
adulta emerge de la pupa a tra
un animal o persona es súbitan
donde se encontraban pupas de

Los adultos pueden cop
hembras necesitan alimentarse
estrictamente específicas de un

Patogenia y lesiones. La acció
de vista, el primero directo, q
sus partes bucales o su cuerpo
a una acción expoliatriz hema
pulgas. Paralelamente desarro
ambas que se traduce en la re
sensibles y que luego ya no se
puesta inmune. La acción irrita
violentamente la piel, provocá
gérmenes piógenos. En el cas
causando una acción traumátic
ra 285).

La acción indirecta de la
de enfermedades. Las pulgas
filaria *Dipetalonema reconditu*
huésped intermediario del cés
festación que ocurre mediante
parásito de ratas, es el vector
cheopis y otras especies partic

cortadas. El manubrio es poco dilatado y la parte apical de la hilla de la espermateca es corta (figura 283).

Ceratophyllus gallinae

Se alimenta en pollos, otras aves, y pica al hombre. El ápice del esternum VIII del macho normalmente tiene dos o tres delgadas sedas a cada lado. La espermateca de la hembra es cilíndrica (figura 283).

Otras especies son *Ceratophylus columbae* en palomas y *Ceratophyllus garei* en patos.

Ciclo evolutivo. Las pulgas son insectos con metamorfosis completa, comprenden en su desarrollo los estados de huevo, larvas, pupa y adulto. Normalmente se desarrollan en el suelo alrededor del sitio en donde reposa el huésped, nidos, madrigueras o pisos. Las hembras ponen varios cientos de huevos durante su vida, por ejemplo la *C. felis* pone aproximadamente 25 huevos diarios durante un período de tres a cuatro semanas, dando lugar a 800 o 1000 huevos. La mayoría de los huevos son puestos por las hembras durante el período en que parasitan, es decir entre el pelo o las plumas. Los huevos caen al suelo en donde se desarrolla una larva después de cinco días. Las larvas se alimentan de materia orgánica que puede estar alrededor del huésped o sobre él, como materia fecal o sangre. La sangre es indispensable en varias especies. Las larvas después de dos a tres días entran en un estado de prepupa, y después se transforman en pupa. La duración del estado pupal depende de la temperatura ambiente, en general ocurre en una a dos semanas. La pulga adulta emerge de la pupa a través de un estímulo vibrátil, situación que explica por qué un animal o persona es súbitamente atacado por pulgas al entrar a un sitio abandonado en donde se encontraban pupas de pulgas.

Los adultos pueden copular después de uno o más días de haber eclosionado, las hembras necesitan alimentarse antes de iniciar la postura. La mayoría de las pulgas no son estrictamente específicas de un huésped (figura 284).

Patogenia y lesiones. La acción patógena de las pulgas se puede analizar desde dos puntos de vista, el primero directo, que comprende la acción irritativa y traumática al introducir sus partes bucales o su cuerpo en la piel de sus huéspedes para sustraer sangre, dando lugar a una acción expoliatriz hematófaga cuya magnitud estará en relación con la cantidad de pulgas. Paralelamente desarrollan una acción tóxica, antigénica o una combinación de ambas que se traduce en la reacción inflamatoria inmediata que se produce en individuos sensibles y que luego ya no se manifiesta, probablemente como consecuencia de una respuesta inmune. La acción irritativa provoca en el animal atacado que se muerda y se rasque violentamente la piel, provocándose algunas veces lesiones que pueden ser invadidas por gérmenes piógenos. En el caso de *Tunga penetrans* que se desarrolla dentro de la piel causando una acción traumática a la que sucede una bacterífera de gran importancia (figura 285).

La acción indirecta de las pulgas es su papel como vectores de importantes agentes de enfermedades. Las pulgas *Ctenocephalides canis* y *Ctenocephalides felis* trasmiten la filaria *Dipetalonema reconditum*, además estas mismas y *Pulex irritans* pueden actuar como huésped intermediario del céstodo *Dipylidium caninum* en perros, gatos y el hombre, infestación que ocurre mediante la ingestión de estos insectos. La pulga *Nosopsyllus fasciatus*, parásito de ratas, es el vector del *Trypanosoma lewisi* entre las mismas ratas. *Xenopsyla cheopis* y otras especies participan en la trasmisión de *Pasteurella pestis*, agente casual de

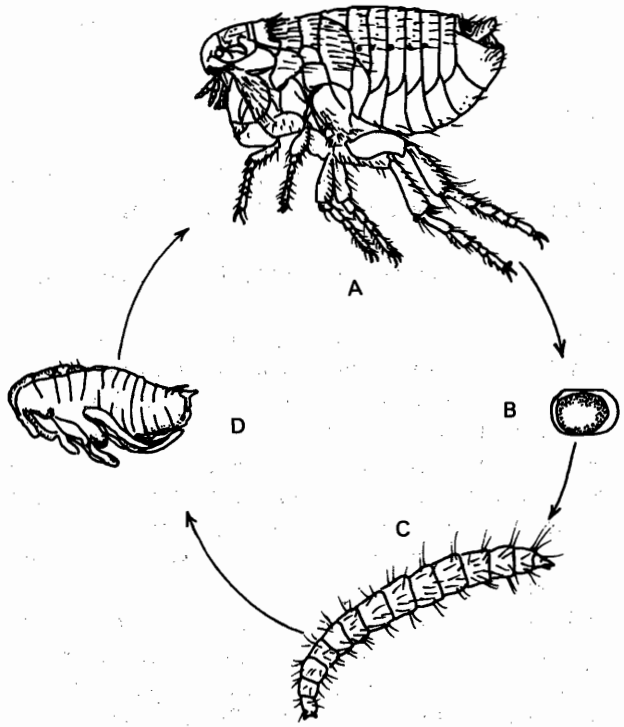


Figura 284. Ciclo evolutivo de pulga. A. Adulto; B. Huevo; C. Larva; D. Pupa.

la peste bubónica que asoló al mundo en otras épocas. Estas mismas pulgas trasmiten la *Richettsia typhi* causante del tifo endémico en el hombre. Ocasionalmente las pulgas llegan a infectarse con *Pasteurella tularensis*, infección común entre roedores, aves y el hombre. Otras bacterias trasmitidas por pulgas son *Pasteurella pseudotuberculosis, Erysipelothrix rhusiopathie, Listeria monocytogenes, Malleomyces mallei* y *mediano Malleomyces pseudomallei, Brucella melitensis, Salmonella enteritidis* y *Salmonella typhymurium, Staphylococus aureus* y la ricketsia *Rickettsia pavlovskyi*, y *Coxiella burneti*. En infecciones virales tales como la coriomeningitis linfocítica y encefalitis.

El deambular de las pulgas sobre la piel causa molestia e irritación para el huésped, dependiendo de la cantidad de pulgas así como de la hora del día, llegando a producir insomnio en infestaciones elevadas.

La constante picadura y el efecto secundario provocado por la saliva de las pulgas causa picazón y prurito. Las pulgas al succionar sangre, inyectan en su saliva sustancias que previenen la coagulación y es la causa de la reacción cutánea, manifiesta por edema y eritema; en los cachorros y en el hombre llegan a causar una reacción cutánea, caracterizada por un punto obscuro o púrpura puliginosa, la que es visible por algunos días, rodeado por una zona inflamatoria y piel enrojecida o roseola puliginosa, la cual como regla general desaparece rápidamente.

La picadura de la pulga causa al principio una reacción no observable en el huésped pero que induce una hipersensibilidad cuando éste es picado nuevamente, la reacción cutánea al principio es de tipo retardado y acaba por desaparecer. Después aparece una reacción inmediata que se hace inaparente. El estado de no reacción inmunológica ha sido señalado; la reacción tisular por el hecho de alimentarse una pulga implica un complejo

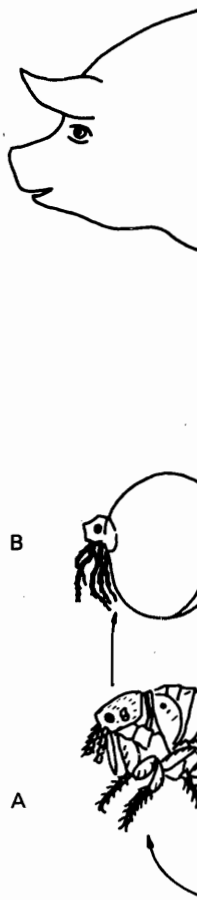


Figura 285. Esquema del ci
ovígera; C. Huevos en piel;

antígeno anticuerpo con camb
influida por el desarrollo y la s
por la pulga en la piel.

La pulga *Tunga penetran*
biendo sufrido una serie de m
asociación estrecha que tiene
tran en el hombre y cerdo. La
zona de los espacios interdigita
en otras partes del cuerpo y en
fora la piel del huésped por m
abdomen justamente afuera de
por medio del cual respira, y co
abdomen gradualmente se va ag
chícharo. Este proceso de exp



evo; C. Larva; D. Pupa.

s mismas pulgas trasmiten la
asionalmente las pulgas llegan
e roedores, aves y el hombre.
otuberculosis, Erysipelothrix
y mediano Malleomyces pseu-
nella typhymurium, Staphylo-
burneti. En infecciones virales

a e irritación para el huésped,
del día, llegando a producir

do por la saliva de las pulgas
tan en su saliva sustancias que
, manifiesta por edema y erite-
ión cutánea, caracterizada por
algunos días, rodeado por una
ual como regla general desapa-

n no observable en el huésped
o nuevamente, la reacción cu-
er. Después aparece una reac-
acción inmunológica ha sido
a pulga implica un complejo

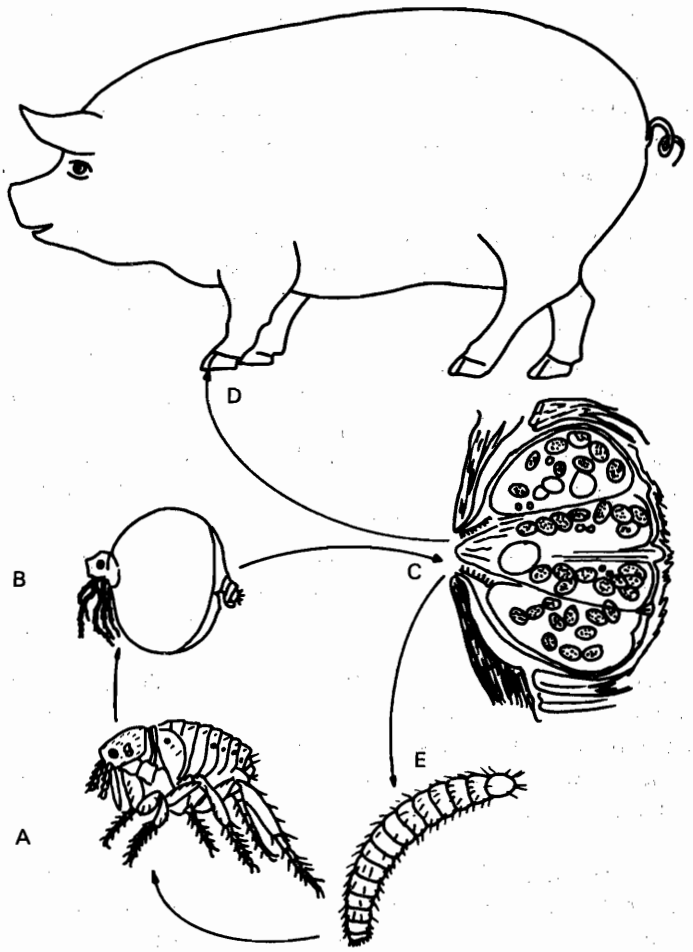


Figura 285. Esquema del ciclo evolutivo de *Tunga penetrans.* A. Adulto; B. Pulga ovígera; C. Huevos en piel; D. Localización interdigital; E. Larva.

antígeno anticuerpo con cambios químicos que dan lugar a un estado de hipersensibilidad influida por el desarrollo y la supervivencia de microorganismos que pueden ser inyectados por la pulga en la piel.

La pulga *Tunga penetrans* o nigua, da lugar a una forma especial de parasitismo, habiendo sufrido una serie de modificaciones estructurales y de hábitos en respuesta a la asociación estrecha que tiene con el huésped. Las larvas son muy pequeñas y se encuentran en el hombre y cerdo. La hembra se adhiere a estos mamíferos, principalmente en la zona de los espacios interdigitales, debajo de las uñas de los pies o de las manos, en los codos, en otras partes del cuerpo y en la región genital. La hembra, de cuerpo fino y delgado, perfora la piel del huésped por medio de sus piezas bucales, dejando la porción posterior del abdomen justamente afuera de la superficie, este segmento abdominal tiene un gran estigma por medio del cual respira, y comunica al exterior del ano, así como la abertura genital. El abdomen gradualmente se va agrandando y llega a tener el tamaño y la forma de un pequeño chícharo. Este proceso de expansión tarda de 8 a 10 días; la maduración de los huevos

empieza hasta el final del estado de expansión. Algunos cientos de huevos son puestos y caen del huésped. La hembra al morir permanece dentro de la piel del huésped y su presencia provoca una reacción inflamatoria la que evoluciona a úlcera para expulsar a la nigua. Si no son tratadas estas lesiones, se infectan con organismos, causando algunas veces pérdida de los dedos, claudicaciones, cuadros septicémicos y aun tétanos. La infestación por niguas debe ser denominada tungosis.

Semiología. Debido a la acción directa de *Ctenocephalides canis, C. felis y Pulex irritans* los animales se muestran intranquilos, nerviosos, el estado del pelo es malo; las picaduras y el correr de las pulgas sobre la piel son causa de que el huésped se rasque constantemente y su condición es mala.

La presentación de los cuadros clínicos por bacterias, virus, céstodos y nematodos dará lugar a otra condición, que en algunos casos del hombre principalmente, llega a ser más importante que la propia infestación por pulgas.

Las pulgas se infectan al ingerir sangre de sus huéspedes con microorganismos, situación que tiene gran importancia; sin embargo, no se conoce la existencia de trasmisión o permanencia de bacterias entre los diferentes estados evolutivos. Si la larva se alimenta de material infectado, los microorganismos sucumben en pocos días y están ausentes en la pupa, se sabe que solamente los adultos tienen importancia médica; la trasmisión se realiza al alimentarse en diferentes huéspedes en manera directa o indirecta por la contaminación de las partes bucales, o más indirectamente por regurgitación de sangre de huéspedes infectados, situación que ocurre cuando hay multiplicación en el canal alimenticio de la pulga o en el caso particular de las Ricketsias por la contaminación de sus heces, que pueden permanecer infectantes hasta durante 9 años, como en el caso del tifo murino. Las glándulas salivales de las pulgas también son invadidas por microorganismos que llegan a los huéspedes en el momento de alimentarse.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico se basa en la presencia cualitativa y cuantitativa de pulgas en las diferentes especies domésticas afectadas, así como en la correlación con el estado general del individuo, de la parvada, del rebaño o la jauría.

El diagnóstico etiológico a nivel genérico puede establecerse mediante la identificación morfológica. La siguiente clave permite identificar los principales géneros parásitos de los animales domésticos.

1. La parte apical de la coxa 3 tiene un parche de pelos sobre la superficie interna *Echidnophaga.*
2. La coxa 3 posee escasos pelos . . . . . *Tunga.*
3. La seda ocular está directamente enfrente del ojo; el mesopleurón tiene una cresta vertical. . . . *Xenopsylla*
4. La seda ocular está debajo del ojo, no tiene cresta mesopleural. . . . . *Pulex.*
5. Los dientes generales son ligeramente curvados y separados . . . . *Ctenocephalides.*
6. El peine pronotal tiene 24 ó más dientes . . . . . *Ceratophylus*
7. El diámetro mayor de los ojos como la distancia superior . . . *Nosopsyllus* y *Monopsyllus*

Epidemiología. Los géneros de las pulgas citados se encuentran en muchos países del mundo, *Tunga penetrans* en América tropical y Africa. Las pulgas de los perros *Ctenoce-*

phalides canis y la de los gat
predomina una especie; por
gatos en zonas calientes y q
ticularmente becerros, caball
ambas especies las que se enc

La llamada pulga del h
cos, inclusive a los pollos; rar
brotes en cerdos y pollos. L
P. irritans.

Una de las pulgas más
también ataca a todo tipo d
Esta pulga difiere en sus háb
de sus huéspedes y no camin
los pollos. Dentro de esta fa
permanece fija dentro de la
cales, en particular en aque
ocurre en las habitaciones de
hábito humano de no usar z
pulgas atacan a gatos o a pe
ojos, nariz y garganta, entre
perineo.

Echidnophaga gallinace
tarse sobre una gran variedad
también a conejos, ratas, vac
de esta especie permanecen
menos seis semanas.

Las pulgas representan
lesto de su picadura y a la
aquellos animales en mal es
cuencias. Altas infestaciones
perros son extremadamente
lugar a una dermatitis conoci

Las pulgas *C. canis, C. fe*
y gatos, además del hombre;
los casos. Por otra parte, *C.*
reconditum en perros. Se ha
y *Brucella melitensis* en las re

La población de pulga
la elevación de la temperatur
permanecen viables los huevo

La importancia epidem
de la humanidad, por ejemp
bónica que diezmaba a la po
Actúan también como vect
principalmente los roedores.
secuencia de esta acción; el h

Algunas pulgas que so
graves problemas. Por ejemp
Africa a Sudamérica, ésta se

tos de huevos son puestos y
la piel del huésped y su pre-
cera para expulsar a la nigua.
causando algunas veces pér-
tétanos. La infestación por

anis, C. felis y Pulex irritans
el pelo es malo; las picaduras
uésped se rasque constante-

virus, céstodos y nematodos
principalmente, llega a ser

edes con microorganismos,
noce la existencia de tras-
ados evolutivos. Si la larva
pen en pocos días y están au-
importancia médica; la tras-
anera directa o indirecta por
por regurgitación de sangre
ultiplicación en el canal ali-
por la contaminación de sus
ños, como en el caso del tifo
adidas por microorganismos

cualitativa y cuantitativa de
mo en la correlación con el
ría.
cerse mediante la identifica-
principales géneros parásitos

os sobre la superficie interna

mesopleurón tiene una cresta

nesopleural. . . . . .

separados . . . . *Ctenocepha-*

ratophylus
superior . . . *Nosopsyllus* y

ntran en muchos países del
ulgas de los perros *Ctenoce-*

phalides canis y la de los gatos *C. felis,* atacan ambas a perros y gatos, en algunas regiones predomina una especie; por ejemplo, se señala que *C. felis* es más frecuente en perros y gatos en zonas calientes y que *C. canis* prevalece más en zonas templadas. El ganado particularmente becerros, caballos, cerdos, pollos y el hombre son rápidamente atacados por ambas especies las que se encuentran en brotes en habitaciones, locales y establos.

La llamada pulga del hombre, *Pulex irritans* ataca a toda clase de animales domésticos, inclusive a los pollos; rara vez se encuentra en gran número en perros, pero se observan brotes en cerdos y pollos. La pulga más frecuente en habitaciones con pisos de tierra es *P. irritans.*

Una de las pulgas más importantes en pollos es *Echidnophaga gallinacea,* aunque también ataca a todo tipo de animales domésticos y muchos mamíferos y aves silvestres. Esta pulga difiere en sus hábitos de las demás pulgas, ya que permanece adherida a la piel de sus huéspedes y no camina sobre ella; sobre todo es visible en cara, barbillas y cresta de los pollos. Dentro de esta familia está *Tunga penetrans,* que como se señaló anteriormente permanece fija dentro de la piel de sus huéspedes, es muy frecuente en varias zonas tropicales, en particular en aquellas en donde por razones de desarrollo la cría de animales ocurre en las habitaciones del hombre, por donde deambulan principalmente los cerdos; el hábito humano de no usar zapatos en esas regiones favorece el parasitismo. Cuando estas pulgas atacan a gatos o a perros, se encuentran en colonias en las orejas, alrededor de los ojos, nariz y garganta, entre los maxilares o en diferentes partes del abdomen, escroto y perineo.

Echidnophaga gallinacea es una especie que primero ataca a pollos, pero puede alimentarse sobre una gran variedad de aves silvestres como urracas, palomas silvestres, y otra; ataca también a conejos, ratas, vacunos, cabras, perros, gatos, caballos y el hombre. Los machos de esta especie permanecen adheridos al huésped durante seis días y las hembras más o menos seis semanas.

Las pulgas representan una importante causa de pérdida de sangre debido a lo molesto de su picadura y a la rapidez con que aumenta la infestación, particularmente en aquellos animales en mal estado de salud, algunas veces llegan a producir graves consecuencias. Altas infestaciones llegan a ser fatales en cachorros de perros y gatos. Algunos perros son extremadamente susceptibles a una infestación moderada o alta, la cual da lugar a una dermatitis conocida como eczema de verano.

Las pulgas *C. canis, C. felis* y *P. irritans* transmiten el *Dipylidium caninum,* entre perros y gatos, además del hombre; es en los niños en donde principalmente se han presentado los casos. Por otra parte, *C. canis* y *C. felis* trasmiten las microfilarias de *Dipetalonema reconditum* en perros. Se ha señalado a *C. felis* como portador de *Pasteurella boviseptica* y *Brucella melitensis* en las regiones en donde es endémica.

La población de pulgas tiene una variación estacional, aumentan generalmente con la elevación de la temperatura y la humedad y disminuyen al bajar la temperatura, aunque permanecen viables los huevos y las pupas.

La importancia epidemiológica de algunas pulgas ha sido muy grande en la historia de la humanidad, por ejemplo al actuar como vectores del agente causal de la peste bubónica que diezmaba a la población de Europa y Asia en la Edad Media o el tifo murino. Actúan también como vectores de enfermedades enzoóticas en los animales silvestres, principalmente los roedores. La población de roedores periódicamente declina como consecuencia de esta acción; el hombre en forma directa o indirecta también resulta afectado.

Algunas pulgas que son comunes entre el hombre y los animales domésticos causan graves problemas. Por ejemplo, después de la introducción de la pulga *Tunga penetrans* de Africa a Sudamérica, ésta se dispersó por diferentes zonas tropicales. Como se desarrolla

en la piel y provoca una importante infección bacteriana, es responsable de muertes debido principalmente a la complicación por tétanos.

Control. Desde hace tiempo se sabe que el control de pulgas de roedores se basa en medidas de higiene y control o en la erradicación de sus huéspedes; es fundamental considerar su habitat así como la fuente de alimentación. El control químico debe ser considerado como una medida de emergencia para control temporal o como una etapa preliminar en el control de roedores, aunque en algunos casos el tratamiento químico puede ser la única alternativa para controlar algunas pulgas parásitas de los animales domésticos y del hombre.

Algunos problemas en el control de las pulgas con insecticidas están asociados con dificultades prácticas de aplicación, con la toxicidad o la tolerancia y por otra parte la reinfestación que puede ocurrir a partir de otros huéspedes parasitados, o del desarrollo de huevos, larvas y pupas en tierra, tapetes, diferentes pisos con rendijas, etc.

Los insecticidas que se usan son por ejemplo las piretrinas, las que son muy efectivas pero tienen poco efecto residual; otros insecticidas más persistentes son DDT, hexacloruro de benceno, malatión y diazinón. Para el control en locales se utilizan preparados en polvo por ejemplo 4 a 10% de DDT o aerosoles como ejemplo 0.5% de diazinon, 1% de BHC, y 2% de diazinón y 2% de malatión.

El diclorvos también ha mostrado ser efectivo, para controlar pulgas en espacios cerrados.

La utilización de collares impregnados de insecticidas por ejemplo de diclorvos ha sido utilizado para el control de *Ctenocephalides canis* en perros; estos collares tienen efecto letal para las pulgas durante varios meses, algunas veces los perros que portan estos collares pueden sufrir de dermatitis exudativa.

Las pulgas en perros y gatos son controladas con BHC o con piretrina sinergizada con butóxido de piperonil, ya que el BHC puede resultar tóxico para los gatos, debido principalmente a su hábito de limpieza corporal. El bromociclen en aerosol o en polvo ha sido utilizado contra *C. felis* en gatos.

Se informa que se ha presentado resistencia al DDT en varias especies del género *Xenopsylla* en América del Sur y en el sureste de Asia.

INFESTACION POR CHINCHES

Definición. Son infestaciones causadas por hemípteros o chinches, principalmente de las familias *Reduviidae* y *Cimicidae* cuyo carácter hematófago les hace ejercer el parasitismo temporal en animales silvestres, domésticos y el hombre. Clínicamente ejercen una acción directa a través de la picadura y la succión de sangre, y en forma indirecta algunos miembros de *Reduviidae* son responsables de la trasmisión del *Trypanosoma cruzi* en América.

Etiología

- Familia *Reduviidae:*
  - Género *Triatoma*
  - Género *Rhodnius*
  - Género *Panstrongylus*
  - Género *Eratyrus*
  - Género *Cavernicola*
  - Género *Dipetalogaster*

- Familia *Cimicidae:*
  - Género *Cimex*

Los miembros de la fa
cabeza dividida por un surco
posterior (en *Triatomidae* es
tado, muy curvado hacia ab
con el surco estridente del pr
anteriores no son reptantes,
ponjosa para adhesión y los
forma diferente igualado por
encuentran unas 3,000 especi

La subfamilia *Triatom*
e incluye a las especies en c
conoce como chinches hocic
dos de las aves, madrigueras
Se ha descrito aproximadam
América.

Los miembros de la su
alargada, rara vez con estrec
Brachypterus) localizados det
oblicua de los ángulos poster
rior de la cabeza no tiene su
tienen cuatro segmentos, el s
tiene un estrechamiento en la
membrana coxa anterior es c
insectos anchos, en general, la
y ausente en las hembras. L
cuanto a características morfo

Los miembros de *Red*
fuerte y curvado y tienen
zante.

La mayoría de los géne
algunos en México y otros en

Clave para los géneros vectore

1. Los ocelos no están elev
de la cabeza. El clavus
Cavernicola.
2. Los ocelos se encuentra
directamente laterales c
   - El clavus y el corió
   - El clipeus es más
gente anteriorment
. . . . . .
   - El clipeus es estrec
te anteriormente. L

- Familia *Cimicidae:*
  - Género *Cimex,* género *Haematosiphon* y género *Ornithocoris*

Los miembros de la familia *Reduviidae* son insectos que se caracterizan por tener la cabeza dividida por un surco transverso, dando lugar a dos lóbulos, uno anterior y otro posterior (en *Triatomidae* es vestigial). Por lo general, está bien desarrollado y trisegmentado, muy curvado hacia abajo de la cabeza (recto en *Triatominae*) capaz de friccionar con el surco estridente del prosternum. Las antenas tienen más de 40 segmentos, las patas anteriores no son reptantes, pero en algunos casos la tibia está provista con una fosa esponjosa para adhesión y los tarsos están trisegmentados. Este grupo muestra un rango de forma diferente igualado por otro grupo de insectos, más de 29 subfamilias en donde se encuentran unas 3,000 especies.

La subfamilia *Triatominae* es la más importante desde el punto de vista médico e incluye a las especies en donde ambos sexos son hematófagos de vertebrados. Se les conoce como chinches hociconas, bichuchas, chinches narizonas, se encuentran en los nidos de las aves, madrigueras de mamíferos, habitaciones del hombre, corrales y zahurdas. Se ha descrito aproximadamente 80 especies, la mayoría de las cuales se encuentran en América.

Los miembros de la subfamilia *Triatominae* se caracterizan por tener una cabeza alargada, rara vez con estrechamiento, detrás de los ojos. Presenta ocelos (excepto en *Brachypterus*) localizados detrás de los ojos compuestos, generalmente sobre una elevación oblicua de los ángulos posterolaterales de la cabeza de forma cilíndrica; la superficie inferior de la cabeza no tiene surco bucal, el rostro está trisegmentado y recto; las antenas tienen cuatro segmentos, el segmento apical no es grueso y está segmentado. El pronoto tiene un estrechamiento en la línea media, con un clavus bien diferenciado; el corium y la membrana coxa anterior es corta y no se extiende más allá de la punta de la cabeza. Son insectos anchos, en general, la fosa de la tibia está presente al frente en los machos adultos y ausente en las hembras. La subfamilia *Triatominae* está muy cerca de *Reduviidae* en cuanto a características morfológicas y biológicas (figura 286).

Los miembros de *Reduviinae* tienen la cabeza más corta y curvada, el rostro es fuerte y curvado y tienen tres glándulas dorsales en el abdomen con función odorizante.

La mayoría de los géneros se encuentran en Centro y Sudamérica; sin embargo, hay algunos en México y otros en E.U.A.

Clave para los géneros vectores de *Trypanosoma cruzi.*

1. Los ocelos no están elevados, se localizan detrás de la sutura sobre el lóbulo posterior de la cabeza. El clavus y el corion son lisos y las venas siempre son invisibles . . . . . *Cavernicola.*
2. Los ocelos se encuentran en posición postero-lateral, con elevaciones redondeadas, directamente laterales o anterolaterales.
   - El clavus y el corión tienen una o más venas elevadas distinguibles.
   - El clipeus es más o menos ancho apicalmente. La gena tiene dirección divergente anteriormente. La cabeza tiene una callosidad lateral detrás de cada ojo . . . . . *Rhodnius*
   - El clipeus es estrecho apicalmente. La gena es paralela o ligeramente convergente anteriormente. La cabeza no tiene callosidades . . . . . .

3. El apex del escutelo es largo, agudo, e ininterrumpido . . . . . *Eratyrus.*
   — El apex del escutelo es largo o corto, aplanado o bulboso, pero nunca agudo e ininterrumpido, la base carece de tubérculos basales distintos.
4. Los márgenes abdominales se extienden lateralmente a los márgenes del connexivio y aparecen doblemente aplanados. Son muy largos, tienen 38 mm de largo . . . . . *Dipetalogaster.*
   — Las placas abdominales nunca se extienden a los márgenes abdominales. Su tamaño es menor de 38 mm . . . . . .
5. La cabeza es ancha, corta, las antenas están bien insertadas detrás de la línea media de la región anterocular, cerca de los ojos . . . . . *Panstrongylus*
   — La cabeza es larga, subcilíndrica o convexa por arriba, las antenas están insertadas cerca de la línea media de la porción anterocular . . . *Triatoma*

Ciclo evolutivo: Los huevos son puestos por los adultos entre los 9 y los 28 días después de que han emergido. Según las especies el número de huevos que pone cada hembra varía de 96 a 700 en condiciones de laboratorio. Para poner 700 huevos necesitan comer 26 veces sangre, en un período más o menos de 240 días a una temperatura de 30°C.

Los huevos tienen forma asimétrica, oval o alargada, con un estrechamiento dando el aspecto de un cuello. Son de color blanco o gris brillante, son puestos en masas, unidos por una secreción o puestos sobre un sustrato libres. El período de incubación varía según las especies y las condiciones de temperatura, con un rango de 7 a 60 días, en algunas especies el embrión es visible a través del delgado corion. Las ninfas mudan después de que se alimentan, hay cinco estados y el desarrollo varía desde 120 días hasta más de dos años; la mayor parte de las especies tarda un año.

Patogenia. Las diferentes especies de triatomas ejercen una acción traumática directa al picar y hematófaga al sustraer sangre de sus huéspedes vertebrados que incluyen a perros, gatos, cerdos, ratas, burros, cabras, caballos, vacunos, el hombre, armadillos, tlacuache, etc. La picadura de algunas especies es dolorosa y el de otras no. Debido a diferentes com-

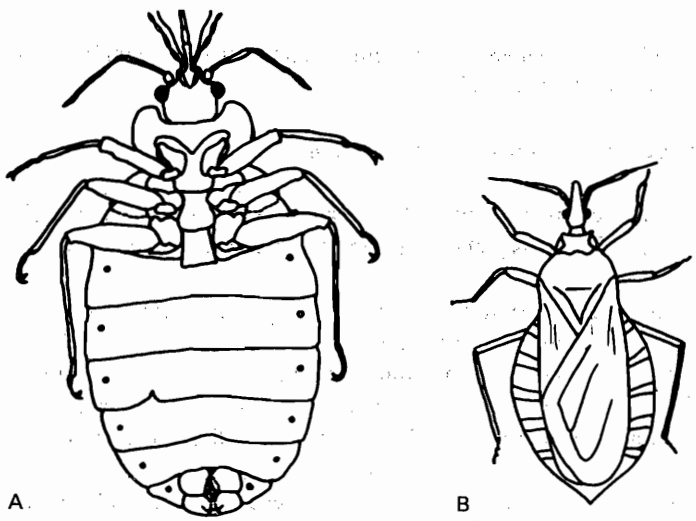


Figura 286. A. *Cimex lectularius*; B. *Triatoma.*

ponentes de la saliva, la reacc

La acción indirecta de
cruzi, por medio de la conta
chinche por la penetración di
de la boca o de la ocular y de
los tripanosomas. El Mal de
menor grado en Centroaméri

La principal acción pat
sión de *Trypanosoma cruzi* de

Diagnóstico. Por una parte
tómidos en los animales dom
parásito. La mayoría de las
inadvertida, siendo necesario
duras de las paredes de las hab
en donde se encuentran difer
de especialistas para la clasifi
tadores del *T. cruzi.*

Epidemiología. Se ha inform
Rhodnius, Panstrongylus y *E*
E.U.A. infectadas con *Trypan*

En la naturaleza, la may
a los sitios en donde habitan
muchas otras se encuentran
construcción es paja, madera
los triatomas.

La mayoría de las esp
sus hábitos y ahora son francan

Algunas especies difiere
atracción a la luz. Unas son m
tante. Los adultos son alados
se ven obligadas a quedarse ce
Durante la estación de lluvias
protegen, mientras que durant

La existencia de *Triato*
la duración del momento de a
tos o más. Por otra parte, pue
cortos.

La trasmisión del *T. cru*
la gente está dormida las chin
expuestas del cuerpo, como b
cadas otras partes del cuerpo.

Las especies de *Triaton*
los cuales los tripanosomas se

En México, las especies
son: *Dipetalogaster mazimus*
rubida.

. . . *Eratyrus.*
ulboso, pero nunca agudo e
intos.
los márgenes del connexivio
nen 38 mm de largo . . . . . .

márgenes abdominales. Su
. . . . . .
adas detrás de la línea media
. . *Panstrongylus*
riba, las antenas están inser-
. . *Triatoma*

e los 9 y los 28 días después
que pone cada hembra varía
huevos necesitan comer 26
mperatura de 30°C.
on un estrechamiento dando
son puestos en masas, unidos
lo de incubación varía según
de 7 a 60 días, en algunas es-
ninfas mudan después de que
0 días hasta más de dos años;

acción traumática directa al
rados que incluyen a perros,
mbre, armadillos, tlacuache,
no. Debido a diferentes com-



iatoma.

ponentes de la saliva, la reacción inflamatoria en algunos casos es bastante marcada.

La acción indirecta de los triatomas es la transmisión que realizan del *Trypanosoma cruzi,* por medio de la contaminación fecal de la herida provocada por la picadura de la chinche por la penetración directa cuando las heces de la chinche contaminan las mucosas de la boca o de la ocular y de la piel intacta, a través de la cual pasan al torrente sanguíneo los tripanosomas. El Mal de Chagas es una importante zoonosis en América del Sur y en menor grado en Centroamérica y México.

La principal acción patógena de las diferentes especies de triatómidos es la transmisión de *Trypanosoma cruzi* de varios animales al hombre.

Diagnóstico. Por una parte el diagnóstico se basa en la presencia de picaduras de triatómidos en los animales domésticos o en el hombre y la identificación morfológica del parásito. La mayoría de las veces la picadura se realiza en tan poco tiempo que pasa inadvertida, siendo necesario recolectar parásitos en nidos, madrigueras, grietas o hendiduras de las paredes de las habitaciones del hombre o en las construcciones de los animales en donde se encuentran diferentes estados ninfales y adultos. Es necesaria la intervención de especialistas para la clasificación específica, así como para determinar si son o no portadores del *T. cruzi.*

Epidemiología. Se ha informado la presencia de varias especies de los géneros *Triatoma, Rhodnius, Panstrongylus* y *Eratyrus* en Centro y Sudamérica, México y el suroeste de los E.U.A. infectadas con *Trypanosoma cruzi.*

En la naturaleza, la mayoría de las especies de estas chinches se encuentran asociadas a los sitios en donde habitan ratas del bosque, armadillos, ardillas, zorrillos e iguanas, pero muchas otras se encuentran en habitaciones humanas sobre todo cuando el material de construcción es paja, madera y lodo que forma muchas hendiduras en donde proliferan los triatomas.

La mayoría de las especies de triatomas son silvestres pero algunas han cambiado sus hábitos y ahora son francamente domésticas. No todas las especies trasmiten a *T. cruzi.*

Algunas especies difieren en sus hábitos de vuelo, así como en el distinto grado de atracción a la luz. Unas son más activas y otras no vuelan pero en cambio su picadura es irritante. Los adultos son alados y son capaces de volar distancias considerables pero las ninfas se ven obligadas a quedarse cerca de los sitios en donde nacen hasta que llegan a ser adultos. Durante la estación de lluvias estas chinches se congregan en grietas y otros sitios que las protegen, mientras que durante la sequía se dispersan.

La existencia de *Triatominae* en su mayor parte depende de la ingestión de sangre; la duración del momento de alimentarse varía según las especies entre 2 minutos y 29 minutos o más. Por otra parte, pueden alimentarse en un solo período largo o en varios períodos cortos.

La trasmisión del *T. cruzi* está ligada al proceso de alimentación y defecación, cuando la gente está dormida las chinches aprovechan la situación para alimentarse en varias partes expuestas del cuerpo, como boca, nariz, conjuntiva ocular, pero también pueden ser atacadas otras partes del cuerpo.

Las especies de *Triatominae* pueden vivir largos períodos sin alimentarse, durante los cuales los tripanosomas se acumulan en el intestino.

En México, las especies que se han encontrado infestadas con *Trypanosoma cruzi* son: *Dipetalogaster maximus, Triatoma barberi, Triatoma hegneri, T. phyllosoma, T. rubida.*

Se ha calculado que más o menos 7 millones de personas en América se encuentran infectadas por *T. cruzi,* siendo por lo tanto una zoonosis de gran importancia económica.

Algunas ricketsias y virus se han recuperado de especies de *Triatominae;* por ejemplo se ha encontrado que *Triatoma infestans* trasmite el tifo murino en Brasil y en otras especies se ha encontrado el virus de la encefalitis equina.

Los miembros de la familia *Cimicidae* (chinches de la cama o de las habitaciones) son pequeños insectos con el cuerpo aplanado dorsoventralmente con muy cortos hemiélitros; el rostro está situado en un surco ventral, no tiene ocelos, el tarso 3 está articulado. Solamente un reducido número de especies son parásitos hematófagos de aves y mamíferos.

Cimex lectularius (Linneo, 1958)

Esta especie ataca al hombre y a los animales; mide de 4 a 5 mm de largo, el cuerpo está aplanado, tiene forma oval alargada y es de color café amarillento o café obscuro. La cabeza tiene un par de largas antenas con cuatro segmentos, de los que el primero es corto y el último es largo y delgado. Los ojos compuestos están a los lados de la cabeza. El protórax es grande y tiene una depresión en donde se inserta la cabeza; las alas son vestigiales y el abdomen tiene ocho segmentos visibles. El cuerpo está cubierto por espinas y pelos y la tibia de las patas es larga. Los adultos tienen un par de glándulas torácico-ventrales con función odorizante y los estados juveniles tienen glándulas similares en la porción dorsal del abdomen. Las piezas bucales están adaptadas para picar y succionar sangre. El labrum es pequeño e inmóvil y el labium forma un tubo con cuatro piezas que contienen las mandíbulas y las maxilas (figura 286).

Cimex hemipterus

Es la chinche tropical, parecida a la anterior; el protórax o primer segmento torácico está inmediatamente detrás de la cabeza, está más o menos extendido lateralmente y los extremos marginales no están aplanados como en *C. lectularius;* el color es obscuro, la cabeza es corta y angosta y el abdomen no es orbicular.

Ciclo evolutivo. Las hembras ponen de 150 a 200 huevos en rendijas de las habitaciones u otros sitios en donde pueden atacar a hombre, pollos, palomas, vampiros, ratas. Se aproximan a sus huéspedes únicamente con el fin de succionar sangre, generalmente esto sucede en la noche y cuando el huésped se encuentra dormido. Los huevos son de color blanco o crema, miden 1 mm de largo, tienen un opérculo con un grueso anillo en un polo. La larva nace en un período de 14 días a 23°C pero a bajas temperaturas el proceso se puede prolongar más, son parecidas a los adultos. Luego hay cinco estados ninfales, cuyo tiempo de desarrollo depende de la temperatura así como del aprovisionamiento de sangre, en condiciones favorables tardan de 8 a 13 semanas para llegar al estado adulto.

Los adultos pueden sobrevivir en ayuno durante largos períodos en rendijas y agujeros, en las camas y perchas de los gallineros.

Otras especies de chinches que atacan a los pollos son *Ornithocoris toledoi* que se encuentra en Brasil y *Haematosiphon inodora* en México.

Patogenia. Las chinches ejercen su acción patógena principalmente en la noche, aunque llegan a hacerlo en el día, y consiste en una acción traumática por la introducción de sus piezas bucales en la piel de sus huéspedes que en el caso de los animales domésticos son

principalmente pollos, guajo
por lo que dependiendo de
producir cuadros de anemia,

No se sabe que las ch
trasmitan agentes patógenos.

Control. Para *Cimex* se reco
clordano, dieldrín. Se recom
rendijas o el HBC en concen
resistentes se debe cambiar
aspersiones de insecticidas fo

El control de *Triatomi*
el DDT, BHC, dieldrín, etc.
una suspensión de dieldrín
con tres aplicaciones con inte
años en Venezuela y Brasil.

Para el control de *Triat*
materiales primitivos como
construcción impermeables o
que permitan establecer criad

Al perro, y no otros an
etc., se les considera como ir
un importante vector para el

s en América se encuentran
n importancia económica.
le *Triatominae;* por ejemplo
no en Brasil y en otras espe-

cama o de las habitaciones)
ente con muy cortos hemi-
os, el tarso 3 está articulado.
ófagos de aves y mamíferos.

4 a 5 mm de largo, el cuerpo
carillento o café obscuro. La
e los que el primero es corto
os lados de la cabeza. El pro-
abeza; las alas son vestigiales
cubierto por espinas y pelos
glándulas torácico-ventrales
ulas similares en la porción
picar y succionar sangre. El
cuatro piezas que contienen

ax o primer segmento toráci-
os extendido lateralmente y
larius; el color es obscuro, la

n rendijas de las habitaciones
alomas, vampiros, ratas. Se
ar sangre, generalmente esto
do. Los huevos son de color
n un grueso anillo en un polo.
s temperaturas el proceso se
cinco estados ninfales, cuyo
aprovisionamiento de sangre,
al estado adulto.
eríodos en rendijas y agujeros,

Ornithocoris toledoi que se

lmente en la noche, aunque
ca por la introducción de sus
los animales domésticos son

principalmente pollos, guajolotes o pavos y palomas. La acción expoliatriz es hematófaga, por lo que dependiendo de la cantidad de chinches y la frecuencia de sus ataques llegan a producir cuadros de anemia, sobre todo en aves jóvenes.

No se sabe que las chinches de los géneros *Cimex, Ornithocoris* y *Haematosiphon* trasmitan agentes patógenos.

Control. Para *Cimex* se recomiendan fumigaciones, vaporizaciones o polvos con lindano, clordano, dieldrín. Se recomienda también aplicar emulsiones o soluciones de DDT en las rendijas o el HBC en concentración de 0.1 a 0.9%. Para evitar el aumento de poblaciones resistentes se debe cambiar a Malatión o Diazinón 0.5 a 1.0% aplicados cada semana. Las aspersiones de insecticidas fosforados resultan tóxicas para el hombre.

El control de *Triatominae* es posible mediante el uso de insecticidas orgánicos como el DDT, BHC, dieldrín, etc. se han obtenido buenos resultados aplicando aspersiones con una suspensión de dieldrín a 2.5% en dosis de 1 g por metro cuadrado de superficie, con tres aplicaciones con intervalos de 50 días, ha dado una efectividad de control por tres años en Venezuela y Brasil.

Para el control de *Triatominae* es necesario, que las casas habitación construidas con materiales primitivos como paja, carrizos y cuando sean sustituidos por materiales de construcción impermeables o bloques de tabique y concreto en donde no se forman grietas que permitan establecer criaderos de estos insectos.

Al perro, y no otros animales domésticos como gatos, burros, cabras, vacas, caballos, etc., se les considera como importantes reservorios de *T. cruzi.* Su eliminación representa un importante vector para el control del mal de Chagas.

Capítulo 30

Introducción y generalidades de ácaros

MORFOLOGIA Y FISIOLOGIA DE ACAROS
CLASIFICACION

MORFOLOGIA Y FISIOLOGIA DE ACARINOS

El cuerpo de los acarinos está cubierto por un exoesqueleto formado por una capa cuticular, separada de la epidermis por una serie de capas, la primera indiferenciada o capa de Schmidt; ésta se distingue de otra capa o endocutícula. La cutícula tiene poros que se comunican con canales que se originan de las capas de células epidérmicas, estos canales atraviesan la capa más gruesa o exocutícula. La última capa o epicutícula está a su vez formada por tres capas, la cuticulina, el tectostracto y la capa de cemento. Estas dos últimas capas protegen al cuerpo contra la pérdida excesiva de agua.

El cuerpo está formado por una porción anterior o gnatosoma y una posterior o idiosoma, separada por un surco circumcapitular (figura 287). El gnatosoma está formado únicamente por partes bucales, formando un tubo a través del cual pasan los alimentos hacia el esófago. La base del tubo se llama epistoma; las paredes laterales se llaman palpos. El piso del gnatosoma lo forma el subcapítulo. Los labios laterales del subcapítulo tienen estructuras anteroventrales llamadas hipostoma y ocupa la parte superior de esta boca un par de quelíceros los que generalmente están trisegmentados. Los quelíceros y los palpos están adaptados para la captación de los alimentos.

En algunas especies los palpos tienen función quimiosensorial que ayuda en la localización de alimentos, en otros son simples piezas para prensar. El número de segmentos libres en los palpos varía de uno o dos en *Astigmata* y *Prostigmata* o cinco en muchos *Mesostigmata.* Los quelíceros varían en forma, generalmente el tercer segmento está modificado en dígito móvil que tiene una posición distal opuesta al segundo segmento. Estos dígitos opuestos, o quela, son edentados o dentados. La cavidad bucal se abre internamente y está formada por una faringe musculosa, que actúa como una bomba aspirante, además controla el movimiento de los palpos y quelíceros. Pueden tener glándulas salivales que se comunican con la cavidad bucal.

El idiosoma tiene funciones semejantes a las de la cabeza en parte, tórax y abdomen de los insectos. En algunas especies se encuentra fuertemente esclerosado, en otras es blando no esclerosado, varía en forma, tamaño, ornamentaciones. Presentan una serie de surcos sobre la superficie del idiosoma.

El idiosoma está formado por una porción anterior o propodosoma y una posterior o histerosoma la que puede o no estar separada por una línea de demarcación. Los dos pares de patas anteriores están insertados en el propodosoma y el tercer y cuarto pares de patas en el histerosoma.

Una serie de escudos o placas cubren diferentes porciones del idiosoma; un escudo anterior puede cubrir el prodorso o por entero el propodosoma, otros escudos cubren virtualmente el idiosoma. Ventralmente el idiosoma puede estar dividido por surcos pre y postanales y pueden o no estar provistos de escudos. El poro genital y el anal generalmente están dentro de escudos esclerosados o protegidos por un par de valvas.

En general el adulto y la ninfa poseen cuatro pares de patas, la larva tiene tres pares. Las patas están divididas en siete segmentos primarios: coxa, trocánter, fémur, gena, tibia, tarso y apotela, el tarso y el fémur pueden tener suturas. Por lo general, el tarso termina en un garfio o gancho y una estructura semejante a una ventosa llamada ambulacro o apotela, el tarso puede tener sedas sensoriales. La apotela es un complejo par de ganchos y un medio de apoyo semejante a ganchos o empodios. Las patas pueden estar armadas con espolones, casi siempre tienen series de pelos táctiles o sedas.

Hay una serie de estructuras respiratorias externas; la presencia de estas aberturas respiratorias y su posición se ha utilizado para la clasificación de la subclase *Acari.* La po-

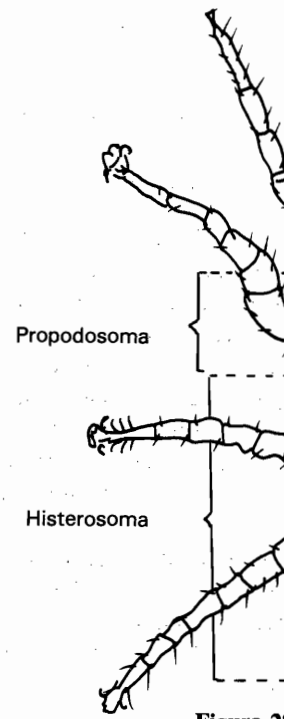


Figura 2

sición de estas aberturas, espi
Mesostigmata, Metastigmata,
del orden *Parasitiformes* pue
con un surco longitudinal lla

Los estigmas se comuni
Astigmata aparentemente no
gaseoso se realiza por el tegun

Los sexos están separad
los ácaros el macho introduce
esperma a la hembra a través

El idiosoma está equipa
sedas, el movimiento de éstas
Pueden ser simples o plumosa
de las anteriores por tener ex
varias formas. Las patas están

La morfología interna d
en un plasma incoloro el cual
debido al efecto de una espe
Además hay un sistema muscu

Reproducción. La reproducció
producción de huevos, larva,
especies no parásitas de los ani

queleto formado por una capa
s, la primera indiferenciada o
ícula. La cutícula tiene poros
e células epidérmicas, estos ca-
a capa o epicutícula está a su
la capa de cemento. Estas dos
de agua.
gnatosoma y una posterior o
7). El gnatosoma está forma-
és del cual pasan los alimentos
aredes laterales se llaman pal-
bios laterales del subcapítulo
cupa la parte superior de esta
egmentados. Los quelíceros y
s.
miosensorial que ayuda en la
prensar. El número de segmen-
Prostigmata o cinco en muchos
e el tercer segmento está modi-
ta al segundo segmento. Estos
cavidad bucal se abre interna-
ia como una bomba aspirante,
Pueden tener glándulas saliva-

eza en parte, tórax y abdomen
esclerosado, en otras es blando
Presentan una serie de surcos

propodosoma y una posterior
ínea de demarcación. Los dos
ıa y el tercer y cuarto pares de

iones del idiosoma; un escudo
oma, otros escudos cubren vir-
star dividido por surcos pre y
o genital y el anal generalmente
ır de valvas.
patas, la larva tiene tres pares.
ı, trocánter, fémur, gena, tibia,
Por lo general, el tarso termina
tosa llamada ambulacro o apo-
complejo par de ganchos y un
s pueden estar armadas con es-

la presencia de estas aberturas
ón de la subclase *Acari*. La po-

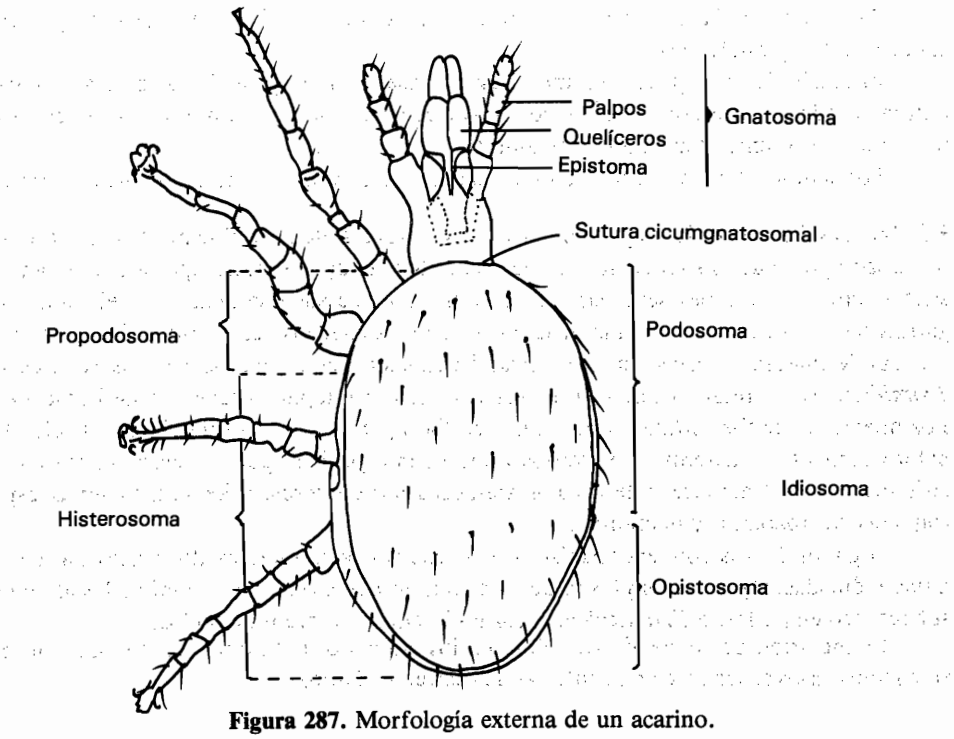


Figura 287. Morfología externa de un acarino.

sición de estas aberturas, espiráculos o estigmas es lateromedial caracterizando al suborden *Mesostigmata, Metastigmata, Prostigmata, Astigmata*, etc. Los estigmas en los miembros del orden *Parasitiformes* pueden estar rodeados por una placa estigmática o estar asociada con un surco longitudinal llamado peritrema, pudiendo servir de extensión del estigma.

Los estigmas se comunican con un sistema traqueal a través del cuerpo. En los ácaros *Astigmata* aparentemente no hay estigmas ni función traqueal por lo que el intercambio gaseoso se realiza por el tegumento.

Los sexos están separados, el esperma es transferido por una variedad de formas. En los ácaros el macho introduce el órgano copulador o *aedeagus* y transfiere directamente la esperma a la hembra a través de la abertura genital.

El idiosoma está equipado con varios receptores sensoriales la mayor parte son las sedas, el movimiento de éstas activa a las células nerviosas situadas en la base de cada seda. Pueden ser simples o plumosas, hay otro tipo de sedas llamadas tricobotrios que difieren de las anteriores por tener extensión nerviosa en la seda, son quimiorreceptoras y tienen varias formas. Las patas están provistas con sedas táctiles y algunas tienen tricobotridios.

La morfología interna del idiosoma incluye una serie de órganos y sistemas flotando en un plasma incoloro el cual se mueve en la cavidad del cuerpo o hemocele, éste circula debido al efecto de una especie de corazón primitivo situado en posición anterodorsal. Además hay un sistema muscular, digestivo, reproductor y nervioso.

Reproducción. La reproducción generalmente sigue el patrón de fertilización y subsecuente producción de huevos, larva, ninfa y adultos machos y hembras. Sin embargo, en algunas especies no parásitas de los animales domésticos hay partenogénesis.

Por lo general, la larva tiene tres pares de patas poco o nada esclerosadas, sin presencia de órganos genitales externos.

El estado de ninfa puede ser uno o varios, poseen cuatro pares de patas y los genitales externos todavía no están desarrollados. Los tres principales estados ninfales son conocidos como protoninfa, deutoninfa y tritoninfa.

Los adultos tienen cuatro pares de patas y presentan órganos genitales externos.

Hábitat. Las formas parásitas pueden vivir como ectoparásitos o endoparásitos, mostrando un variado grado de especificidad. Los ectoparásitos incluyen especies que se alimentan de sangre, linfa, secreciones sebáceas o tejidos digeridos de sus huéspedes. Por ejemplo, las garrapatas *Ixodidae* se alimentan generalmente de sangre, los ácaros *Demodicidae* se alimentan de material sebáceo en su localización en los folículos pilosos; algunas especies de *Trombiculidae* secretan enzimas digestivas para atacar el tejido cutáneo de sus huéspedes. Los miembros de *Sarcoptidae* taladran la piel, *Psoroptidae* ataca la superficie de la piel. El hábito alimenticio determina en varios acarinos la capacidad para trasmitir importantes enfermedades del hombre y de los animales, causadas por virus, ricketsias, bacterias, espiroquetas, protozoarios y helmintos.

Algunos ácaros son endoparásitos con cuerpo poco esclerosado, partes bucales y patas reducidas; algunos ejemplos se pueden citar en *Laminosioptidae* confinados al tejido subcutáneo en pollos, o *Cytoditidae*, encontrado en sacos aéreos de pollos.

La ingestión de ácaros de vida libre en los alimentos del hombre o de los animales en algunos casos se traduce en problemas de diarrea y vómito.

CLASIFICACION

Phylum Arthropoda

El Subphylum *Chelicerata* tiene dos clases, de las cuales la clase *Arachnida* incluye las especies de importancia veterinaria. Los miembros de la clase *Arachnida* carecen de antenas, tienen cuatro pares de patas cuando son adultos, pueden tener ojos simples, generalmente son terrestres, comprenden a los escorpiones o alacranes, arañas, ácaros y garrapatas, etc. Una gran cantidad son depredadores y un número relativamente pequeño ejerce el parasitismo. Las piezas bucales, los quelíceros y los pedipalpos están adaptadas para prensar picar, succionar o chupar. En algunos órdenes los pedipalpos o los quelíceros tienen glándulas venenosas, olorosas o ácidas.

La subclase *Acari* o *Acarina* se caracteriza porque la segmentación del cuerpo es poco manifiesta o ausente, característica que comparte *Araneae*.

Subclase *Acari*.

Las partes bucales están contenidas en un gnatosoma anterior. La porción del cuerpo en el cual están insertadas las patas o podosoma está unida a la porción posterior del cuerpo, detrás de las patas u opistosoma, formando el idiosoma.

Orden *Parasitiformes*

Tienen uno o dos pares de estigmas histerosomales. El apotela tarsal nunca es terminal y puede o no tener peritremas.

Suborden *Mesostigmata*

El hipostoma tiene tres
cerca de la base del ángulo i
Por lo general, el *tritosternu*
valvas anales están desnudas
peritremas y el epistoma cub

Familia *Dermanyssidae*

Los quelíceros distales
en longitud, muy móviles; so
thonyssus, Pneumonyssus

Familia *Laelaponyssidae*

Tienen quelas simples
Raillietia.

Suborden *Metastigmata*

Los tarsos no tienen ap
en dirección opuesta; el dor
Haller. Los estigmas están de
ta, una, rodeada por una plac

Familia *Ixodidae*

Los ixódidos o garrap
caracterizan por presentar u
Rhipicephalus, Dermacentor,
tor, Margaropus, Aponomma

Familia *Argasidae*

Estas garrapatas se cara
Géneros: *Otobius, Argas, Orn*

Orden *Acariformes*

No tienen estigmas his
frecuentemente son en form
inserción.

Suborden *Prostigmata*

Los elementos empodi
rayado o con ancha membra

Suborden *Mesostigmata*

El hipostoma tiene tres pares de sedas como máximo, con dos, tres o cuatro apotelas cerca de la base del ángulo interno del tarso (rara vez ausente en formas endoparásitas). Por lo general, el *tritosternum* está presente y frecuentemente con una o dos lacinias; las valvas anales están desnudas o la mayoría con un par de sedas, generalmente presentan peritremas y el epistoma cubre el gnatosoma.

Familia *Dermanyssidae*

Los quelíceros distales son segmentados y alargados, excediendo al segmento basal en longitud, muy móviles; son parásitos de roedores y aves. Géneros: *Dermanyssus, Ornythonyssus, Pneumonyssus*

Familia *Laelaponyssidae*

Tienen quelas simples en forma de dedo. Están relacionadas con insectos. Género: *Raillietia.*

Suborden *Metastigmata*

Los tarsos no tienen apotela; el hipostoma está modificado para taladrar con dientes en dirección opuesta; el dorso del tarso tiene una o dos puntas sensoriales u órganos de Haller. Los estigmas están después de la cuarta coxa o laterales entre la segunda y la cuarta, una, rodeada por una placa estigmática.

Familia *Ixodidae*

Los ixódidos o garrapatas duras comprenden unas 700 especies en 12 géneros. Se caracterizan por presentar un escudo sobre la cara dorsal del cuerpo. Géneros: *Boophilus, Rhipicephalus, Dermacentor, Amblyomma, Hyalomma, Haemaphysalis, Ixodes, Anocentor, Margaropus, Aponomma, Rhipicentor.*

Familia *Argasidae*

Estas garrapatas se caracterizan por no tener escudo, son llamadas garrapatas blandas. Géneros: *Otobius, Argas, Ornithodoros.*

Orden *Acariformes*

No tienen estigmas histerosomales, los órganos sensoriales, cuando están presentes, frecuentemente son en forma de tricobotrios o estructuras más especializadas en distinta inserción.

Suborden *Prostigmata*

Los elementos empodiales de las patas I I y I I I generalmente tienen forma de tapón rayado o con ancha membrana, rara vez ganchos o estructuras semejantes a ventosas que

pueden estar ausentes. Los quelíceros tienen forma de estilete o semejante a gancho. Los palpos generalmente son delgados cuando no son distintos. El idiosoma es uniforme o reducido, los empodios del tarso II y III son anchos y membranosos; los palpos frecuentemente están modificados con estructuras de ganchos; los estigmas cuando están presentes, se abren entre la base de los quelíceros, la base del gnatosoma o sobre el escudo anterior propodosomal. Es un grupo muy heterogéneo.

Superfamilia *Cheyletoidea*

El cuerpo es blando, algunas veces con un débil escudo dorsal; la base de los quelíceros está fusionada al gnatosoma, el estilete dígito es móvil o en forma de látigo, el complejo de los ganchos digitales puede o no estar presente. Las aberturas estigmáticas cuando se distinguen están en la base de los quelíceros, los peritremas están bien desarrollados; los ojos pueden o no estar presentes; generalmente tienen varios apotelos y algunas veces hay pelos en el empodio.

Familia *Cheyletielidae*

En general, los miembros de esta familia son de vida libre, principalmente depredadores con algunas excepciones como algunas especies del género *Cheyletiella* y *Psorergates.*

Familia *Demodicidae*

Son ácaros con cuerpo anillado, vermiforme, parásitos de mamíferos. Se encuentran en los folículos pilosos. Género *Demodex.*

Superfamilia *Trombidioidea*

Tienen el cuerpo blando; los adultos y las ninfas son hipertricos con uno o dos pares de sedas sensoriales asociadas con la cresta metópica anterodorsal; los dígitos de los quelíceros son cortos, en forma de ganchos, no retráctiles y el complejo de ganchos digitales está bien desarrollado. Las aberturas estigmáticas están en la base de los quelíceros; tienen ojos. Poseen apotelas en todas las patas y los empodios pueden o no estar presentes. Pueden o no tener discos genitales. Las larvas son heteromórficas, con abertura anal. Las coxas I y II generalmente son continuas.

Familia *Trombiculidae*

Los adultos y las ninfas se encuentran sobre pequeños artrópodos, pero más comúnmente en el suelo. Las larvas son parásitos de vertebrados. Géneros: *Trombicula* y *Neoschongastia.*

Suborden *Astigmata*

Es un grupo homogéneo que se caracteriza porque sus miembros presentan movimientos lentos, son ácaros pobremente esclerosados, con un rango de medida de 200 a 1500 micras. Con pocas excepciones no son depredadores y son considerados un grupo altamente evolucionado. La respiración generalmente ocurre a través del tegumento, aunque algunos

tienen estructuras traqueales.
cánter.

Superfamilia *Psoroptoidea*

El cuerpo es blando, p
laterales están débilmente es
desarrollados y los palpos so
subterminal. Los tarsos III y
dial. La abertura genital fem
generalmente tienen una vent

Familia *Psoroptidae*

La porción epistomal d
Las patas III y IV de la he
sertan lateralmente están fre
machos tienen ventosa anal,
Otodectes.

Familia *Epidermoptidae*

El tegumento es finame
ausentes. Los apotelos de los
tienen ganchos distales; son p
y *Rivoltasia.*

Familia *Analgidae*

El tercer par de patas e
Los espolones son transpare
y gena I y II. Los apodemas
ácaros de las plumas. Géneros

Superfamilia *Proctophylloide*

Familia *Dermoglyphidae*

El tegumento es grues
están bien desarrollados, las
gradualmente aplanados. Son
Pterolichus, Pteronyssus, Fal

Superfamilia *Sarcoptoidea*

El cuerpo es blando, c
veces presentes. Tienen for
los palpos son simples. Las

tienen estructuras traqueales. Una glándula supracoxal se puede encontrar en el primer trocánter.

Superfamilia *Psoroptoidea*

El cuerpo es blando, pero generalmente el podonoto, el opistonoto y los escudos laterales están débilmente esclerosados; los quelíceros quelata o estileteides están poco desarrollados y los palpos son simples. Cuando la apotela está presente consta de ventosa subterminal. Los tarsos III y IV terminan con unas largas sedas con o sin ventosa empodial. La abertura genital femenina está invertida y tiene forma de V, y o U; los machos generalmente tienen una ventosa anal y las patas III con frecuencia son más largas.

Familia *Psoroptidae*

La porción epistomal del propodosoma está truncado o algunas veces redondeado. Las patas III y IV de la hembra están insertadas lateral o ventralmente (cuando se insertan lateralmente están frecuentemente reducidas y con largas sedas terminales). Los machos tienen ventosa anal, son parásitos de mamíferos. Géneros: *Psoroptes, Chorioptes, Otodectes.*

Familia *Epidermoptidae*

El tegumento es finamente estirado, los escudos del cuerpo están poco desarrollados o ausentes. Los apotelos de los tarsos tienen forma de campana o redondeadas. Los tarsos tienen ganchos distales; son parásitos internos de aves domésticas. Géneros: *Epidermoptes* y *Rivoltasia.*

Familia *Analgidae*

El tercer par de patas en los machos es más alargado y grueso que en las hembras. Los espolones son transparentes, tienen espinas cortas y sedas sobre los tarsos; la tibia y gena I y II. Los apodemas de la coxa III y IV de los machos forman placas coxales. Son ácaros de las plumas. Géneros: *Analges* y *Megninia.*

Superfamilia *Proctophylloidea*

Familia *Dermoglyphidae*

El tegumento es grueso, fuertemente esclerosado, los escudos del cuerpo en general están bien desarrollados, las apotelas varían desde los adheridos distalmente a los tarsos gradualmente aplanados. Son ácaros de las plumas. Géneros: *Dermoglyphus, Syringophylus, Pterolichus, Pteronyssus, Falculifer.*

Superfamilia *Sarcoptoidea*

El cuerpo es blando, con escudo predorsal y con apodemas anterolaterales algunas veces presentes. Tienen forma redondeada o de saco, los quelíceros están reducidos y los palpos son simples. Las patas terminan en ventosas o en series de espinas o sedas ter-

minales. El IV par de patas algunas veces está ausente. El poro genital femenino se abre en una hendidura transversa.

Familia *Sarcoptidae*

El prodorso no tiene apodemas alargados, el IV par de patas está normalmente desarrollado, es similar al III par de patas. El idiosoma está rodeado. Son parásitos de mamíferos. Género: *Sarcoptes* y *Notoedres.*

Familia *Knemidocoptidae*

El predorsum (prodosoma) tiene fuertes apodemas laterales alargados, los que flanquean o circulan a los escleritas predorsales. El IV par de patas está presente y es similar al III par, el idiosoma es redondeado. Son parásitos de aves. Géneros: *Knemidocoptes* y *Kneonemidocoptes.*

Superfamilia *Cytoditoidea*

El cuerpo es blando, algunas veces con débil esclerosamiento podonotal, con epistonoto, escudos ventrales, o ambos casos con pocas sedas en el cuerpo. El idiosoma es de forma redondeada o alargada, las quelíceros o quelata están muy reducidos y los palpos son simples. Puede o no tener apotelos. El poro genital femenino se abre en una hendidura longitudinal estrecha invertida en forma de V o transversa.

Familia *Cytoditidae*

Las placas coxales no están alargadas o unidas. Los tarsos tienen sedas largas, son parásitos internos de aves. Género: *Cytodites*

Familia *Laminosiptidae*

El IV par de patas está insertado en el cuarto anterior del idiosoma. El fémur y la gena I y II tienen uniones dorsales. Género: *Laminosioptes.*

Superfamilia *Acaroidea*

Familia *Acaridae*

Los ganchos empodiales se comunican con el pretarso por un par de líneas esclerosadas o condilóforos. Por lo general, los machos tienen ventosas tarsales y anales. Son ácaros débilmente esclerosados, viven en diversos habitats. Géneros: *Acarus, Typophagus, Glyciphagus.*

Cuadro 29 Géneros del subph
tancia veterinaria.

Orden	*Suborden*
	Metastigm
Parasitiformes	
	Mesostigm
	Prostigma
Acariformes	

Cuadro 29 Géneros del subphylum *Chelicerata*, clase *Arachnida*, subclase *Acari*, de importancia veterinaria.

Orden	*Suborden*	*Familia*	
	Metastigmata	*Ixodidae*	*Ixodes*
			Hyalomma
			Amblyomma
			Dermacentor
			Anocentor
			Rhipicentor
			Apomona
			Boophilus
			Margaropus
			Haemaphysalis
			Rhipicephalus
Parasitiformes		*Argasidae*	*Argas*
			Otobius
			Ornithodoros
	Mesostigmata	*Laelaponyssidae*	*Raillietia*
		Dermanyssidae	*Dermanyssus*
			Ornithonyssus
			Pneumonyssus
	Prostigmata	*Demodicidae*	*Demodex*
		Cheyletielidae	*Cheyletiella*
			Psorergates
		Trombiculidae	*Trombicula*
			Neoschongastia
Acariformes		*Psoroptidae*	*Psoroptes*
			Chorioptes
			Otodectes
		Epidermoptidae	*Epidermoptes*
			Rivoltasia

Cuadro 29 (Continuación)

Orden	*Suborden*	*Familia*	
	Astigmata	*Analgidae*	*Megninia*
		Dermoglyphidae	*Dermoglyphus*
		Sarcoptidae	*Sarcoptes* *Notoedres*
		Knemidocoptidae	*Knemidocoptes* *Neoknemidocoptes*
		Cytoditidae	*Cytodites*
		Laminasioptidae	*Laminosioptes*
		Acaridae	*Acarus* *Tyrophagus* *Glyciphagus*

Capítulo 31

Ixódidos

legninia

ermoglyphus

arcoptes
lotoedres

nemidocoptes
leoknemidocoptes

lytodites
aminosioptes

carus
lyrophagus
lyciphagus

Capítulo 31

Ixódidos

INFESTACION POR GARRAPATAS

Sinonimias. Ixodidosis, Argasidosis.

Definición. Son infestaciones causadas por varias especies de acarinos o garrapatas de los géneros *Ixodes, Haemaphysalis, Boophilus, Rhipicephalus, Amblyomma, Dermacentor, Anocentor, Argas, Otobius,* y *Ornithodoros* como ectoparásitos de mamíferos y aves domésticas, el hombre y animales silvestres. Clínicamente se caracterizan por la presencia de garrapatas sobre la piel de diferentes partes del cuerpo y por la trasmisión de importantes enfermedades causadas por virus, bacterias, protozoarios, ricketsias, etc. La trasmisión se realiza por el suelo; los estados evolutivos son huevo, larva, ninfa y adulto y el desarrollo puede ocurrir en uno, dos o tres huéspedes.

Etiología

- *Amblyomma americanum* (Limnaeus, 1758).
- *Amblyomma cajennense* (Fabricius, 1787).
- *Amblyomma imitator* (Koch, 1844).
- *Amblyomma maculatum* (Koch, 1844).
- *Amblyomma variegatum* (Fabricius, 1794).
- *Boophilus annulatus* (Say, 1821).
- *Boophilus microplus* (Camestrini, 1887).
- *Dermacentor albipictus* (Pachard, 1869).
- *Dermacentor andersoni* (Stiles,).
- *Dermacentor nigrolineatus* (Pachard, 1869).
- *Dermacentor occidentalis* (Marx, 1897).
- *Dermacentor variabilis* (Say, 1821).
- *Anocentor nitens* (Neumann, 1897).
- *Ixodes pacificus* (Cooley & Kohls, 1945).
- *Ixodes scapularis* (Say, 1821).
- *Haemaphysalis leposripalustris* (Pachard, 1867).
- *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806).
- *Rhipicephalus appendiculatus* (Neumann, 1901).
- *Argas persicus* (Oken, 1818).
- *Otobius magnini* (Duges, 1883).
- *Ornithodoros coriaceus*
- *Ornithodoros talaje* (Guérin-Méneville, 1845).
- *Ornithodoros turicata* (Duges, 1876).

Las garrapatas se encuentran en dos familias. Las de *Ixodidae* se caracterizan por presentar escudo, pequeño en las hembras, grande en los machos y el capítulo se encuentra en posición anterior en todos los estados evolutivos (figura 288).

Las garrapatas de la familia *Argasidae* no tienen escudo, el capítulo se encuentra debajo del cuerpo en las ninfas y los adultos, es anterior en las larvas (figura 288).

Las garrapatas de la familia *Ixodidae* son las llamadas garrapatas duras; éstas incluyen a las que tienen escudo. El dimorfismo sexual es manifiesto, en el macho el escudo cubre completamente el dorso, mientras que en la hembra cubre parcialmente el dorso. El escudo

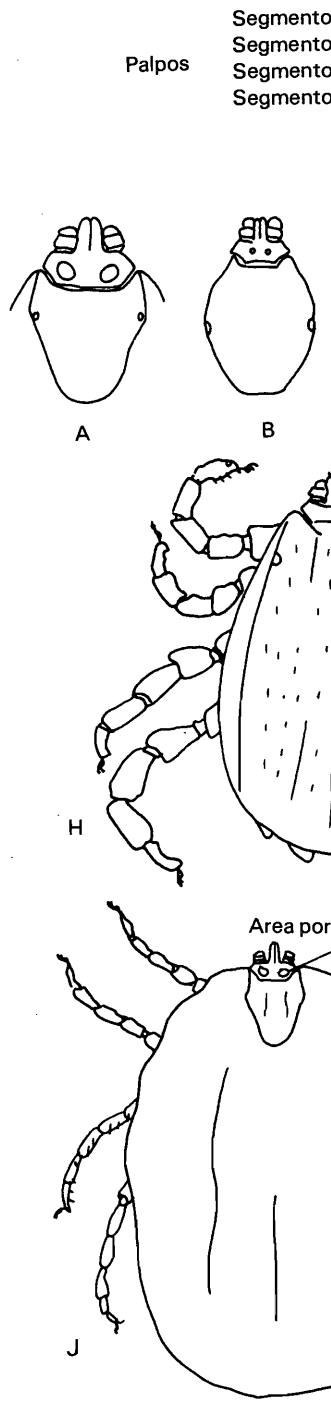


Figura 288. Morfología ex
de hembras. A. *Boophilus;*
mma; F. *Hyalomma;* G. *D*
B. annulatus vista ventral
annulatus vista ventral de

acarinos o garrapatas de los
Amblyomma, Dermacentor,
tos de mamíferos y aves do-
acterizan por la presencia de
la trasmisión de importantes
ickettsias, etc. La trasmisión
, ninfa y adulto y el desarro-

Ixodidae se caracterizan por
hos y el capítulo se encuen-
288).
lo, el capítulo se encuentra
larvas (figura 288).
rapatas duras; éstas incluyen
en el macho el escudo cubre
cialmente el dorso. El escudo

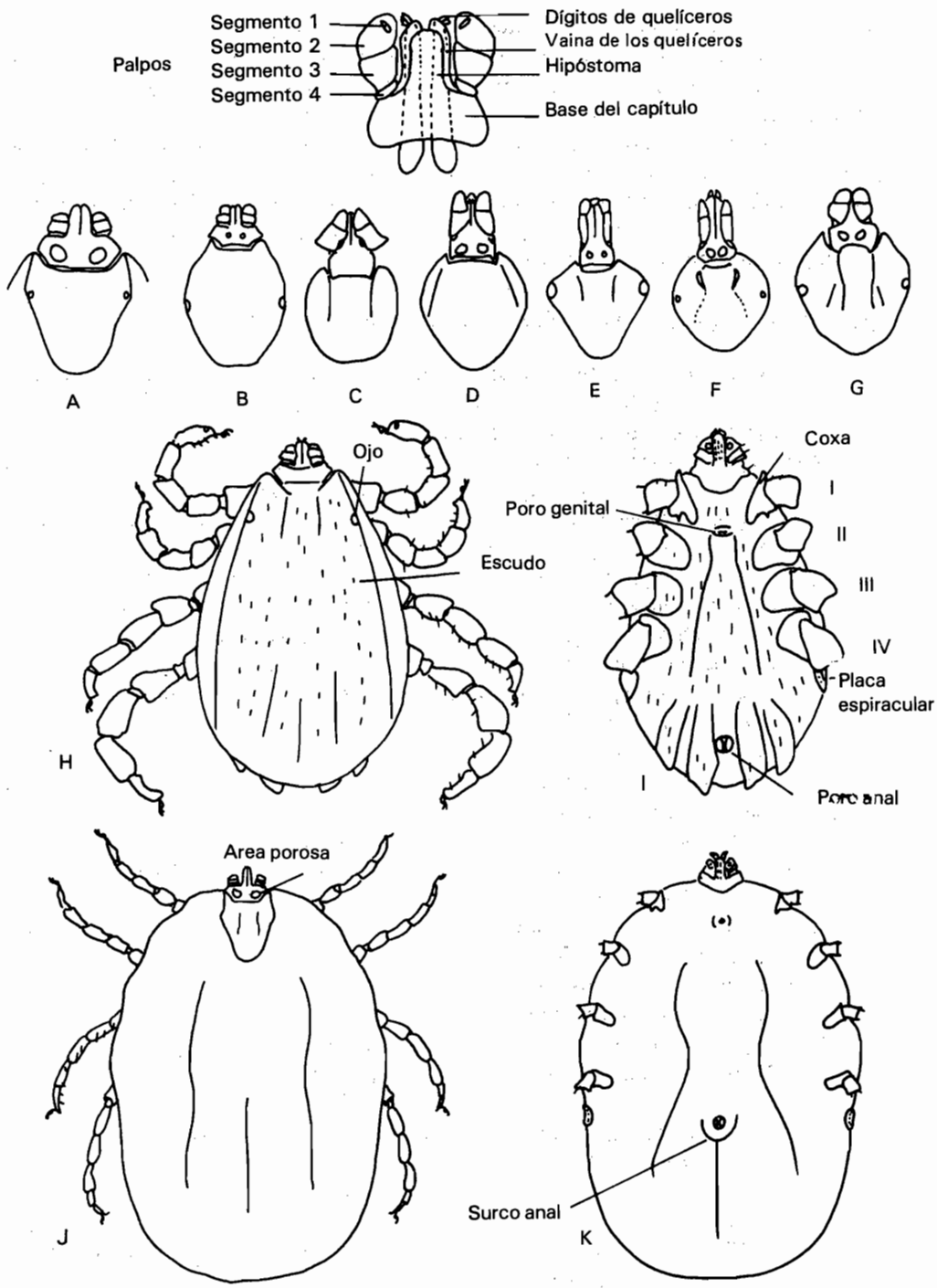


Figura 288. Morfología externa de garrapatas *Ixodidae*. A. a G. Escudos y gnatosoma de hembras. A. *Boophilus;* B. *Rhipicephalus;* C. *Haemaphusalis;* D. *Ixodes;* E. *Amblyomma;* F. *Hyalomma;* G. *Dermacentor;* H. *Boophilus annulatus;* macho vista dorsal; I. *B. annulatus* vista ventral del macho; J. *B. annulatus* vista dorsal de la hembra; K. *B. annulatus* vista ventral de la hembra.

en las hembras repletas de sangre aparece como una pequeña placa en la porción anterior. Las áreas porosas están presentes en la base del capítulo de las hembras y ausente en la base del capítulo de los machos. El capítulo es siempre anterior y visible dorsalmente. Los estigmas respiratorios están localizados en la parte posterior de la coxa IV.

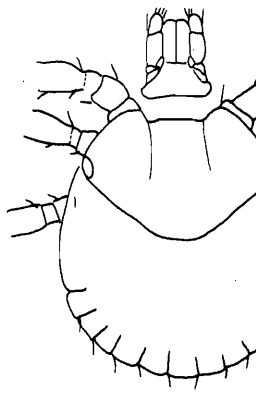
Los estados de desarrollo de las garrapatas de la familia *Ixodidae* se caracterizan porque las larvas poseen tres pares de patas. Las ninfas poseen ocho pares de patas pero carecen de abertura genital y la base del capítulo no tiene área porosa en las hembras. Los adultos tienen poro genital, el escudo del macho y de la hembra son típicos y la base del capítulo de las hembras tiene áreas porosas.

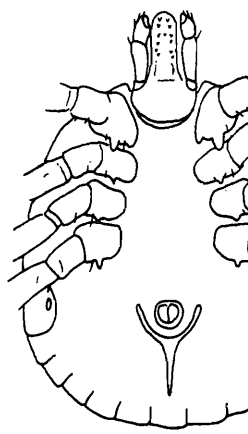
Clave para la clasificación de los géneros en estado adulto de *Ixodidae*.

1. El surco anal es anterior al ano (prostriata), es inornado, no tiene ojos ni festones. . . Género: *Ixodes* (figura 291).
   El surco anal es posterior o está ausente, puede ser ornado o inornado.
2. El segundo segmento de los palpos se proyecta más allá de los márgenes laterales de la base del capítulo. No tiene ojos . . . Género: *Haemaphysalis* (figura 291).
   El segundo segmento de los palpos no se proyecta más allá de los márgenes laterales de la base del capítulo. Generalmente tienen ojos . . .
3. La base del capítulo es hexagonal y generalmente están inornados . . . . . La base del capítulo no es hexagonal dorsalmente, pueden estar ornados o inornados . . 7
4. Tienen festones, la placa estigmática tiene forma de coma o subtriangular. La coxa I tiene una hendidura profunda 5
   No tiene festones, las placas estigmáticas son ovales y la coxa I no tiene hendidura profunda en las hembras 6
5. Los machos tienen escudos adanales y generalmente también accesorios. La coxa IV del macho es de tamaño normal. El segmento 1 de los palpos no tiene espolón dorsal . . . . Género: *Rhipicephalus.*
   Los machos no tienen placas adanales ni accesorias. La coxa IV del macho está muy aumentada de tamaño. El segmento 1 de los palpos tiene espolón dorsal . . . . . *Rhipicentor*
6. Los palpos son cortos, pero los bordes dorsal y lateral no. Los machos tienen patas normales . . . . . *Boophilus.*
   Los palpos son cortos, pero los bordes dorsal y lateral no. Los machos tienen grandes segmentos en las patas. *Margaropus.*
7. Los palpos son cortos y el segundo segmento no es más largo que ancho. La base del capítulo es rectangular. Género: *Dermacentor.*
   Los palpos son largos, el segundo segmento de los palpos tan largo como ancho. La base del capítulo es de forma variable, generalmente subtriangular o subrectangular dorsalmente 8
8. Sin ojos, son parásitos de reptiles . . . . . *Aponomma.*
   Con ojos 9
9. El escudo generalmente es ornado, los festones están bien desarrollados. Los machos no tienen placas adanales, accesorias ni subanales . . . Género: *Amblyomma.*

El escudo es inornado, los festones están poco desarrollados. Los machos tienen placas adanales, accesorias y subanales. *Hyalomma*

Los géneros que se enc
Dermacentor, Haemaphysali





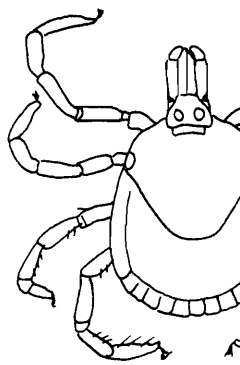


Figura 289. *Amblyomma*
Ninfa vista ventral; D. H

a placa en la porción anterior.
as hembras y ausente en la ba-
ior y visible dorsalmente. Los
de la coxa IV.
milia *Ixodidae* se caracterizan
een ocho pares de patas pero
ea porosa en las hembras. Los
mbra son típicos y la base del

Ixodidae.

ornado, no tiene ojos ni festo-

ornado o inornado.
s allá de los márgenes laterales
: *Haemaphysalis* (figura 291).
más allá de los márgenes late-
jos . . .
están inornados . . . . . La base
star ornados o inornados . . 7
de coma o subtriangular. La
. 5
y la coxa I no tiene hendidu-
. 6
e también accesorios. La coxa
le los palpos no tiene espolón

s. La coxa IV del macho está
os palpos tiene espolón dor-

ateral no. Los machos tienen

ateral no. Los machos tienen

más largo que ancho. La base

palpos tan largo como ancho.
nente subtriangular o subrec-
. 8

. 9
n bien desarrollados. Los ma-
s . . . Género: *Amblyomma.*

llados. Los machos tienen pla-

Los géneros que se encuentran en México son: *Amblyomma, Boophilus, Aponomma, Dermacentor, Haemaphysalis, Ixodes, Rhipicephalus* (figuras 288 y 291).

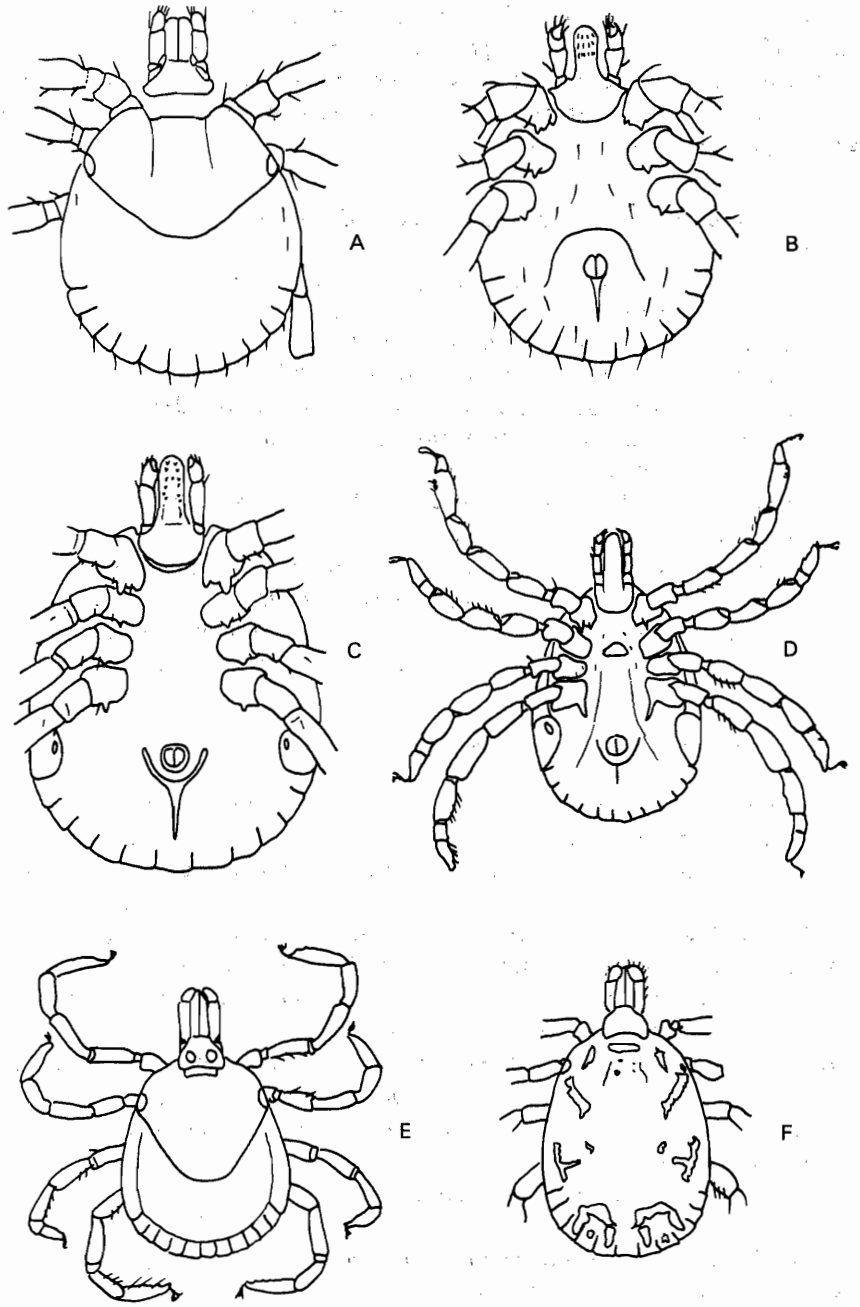


Figura 289. *Amblyomma americanum.* A. Larva vista dorsal; B. Larva vista ventral; C. Ninfa vista ventral; D. Hembra vista dorsal; E. Macho vista dorsal.

CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS DE LOS GENEROS

Género *Amblyomma,* los palpos son largos, el segundo segmento es menos largo que ancho. El escudo generalmente es ornado, presentan ojos y festones. La base del capítulo es de forma variable, en general subtriangular o subrectangular dorsalmente. Las placas adanales están ausentes en el macho, pero son pequeñas las placas ventrales, pueden estar presentes enfrente de los festones. Los escudos ventrales pueden estar presentes y extenderse más allá del margen posterior de los festones de los machos. Las placas estigmáticas son subtriangulares o en forma de coma.

Clave para la clasificación de machos adultos de *Amblyomma*

1. El escudo está inornado ..... *Amblyomma inornatum;*
   El escudo está ornado 2
2. La coxa I tiene el espolón interno moderadamente largo 3
   La coxa I tiene el espolón interno corto o insignificante 4
3. El escudo tiene abundantes ornamentos más o menos radiales del centro, las marcas más relevantes están en el centro y área anterior del escudo .....
   Amblyomma cajennense o *A. imitator.*
4. La coxa II, III y IV, cada una con un espolón ..... *A. maculatum.*
   Coxa II, III y IV cada una con dos espolones 5
5. La coxa IV tiene el espolón externo de diferente longitud que el interno .....
   ..... *Amblyomma dissimile.*
   La coxa IV tiene ambos espolones muy cortos (el interno puede ser difícil de ver) ..... *Amblyomma tuberculatum.*

Clave para la clasificación de las hembras adultas

1. El escudo es inornado ..... *Amblyomma inornatum.*
   El escudo es ornado 2
2. La coxa I tiene los espolones externo de distinta longitud que el espolón interno 3
   La coxa I tiene los espolones interno y externo semejantes pero no iguales 6
3. El escudo tiene insuficiente ornamentación, generalmente limitada a puntos cerca del extremo posterior ..... *Amblyomma americanum.*
   El escudo tiene abundantes ornamentaciones 4
4. La coxa I tiene el espolón interno muy corto o insignificante .....
   ..... *Amblyomma maculatum.*
   La coxa I tiene el espolón interno de la mitad de la longitud del espolón externo 5
5. Los festones tienen tubérculos quitinosos en el ángulo posterointerno .....
   ..... *Amblyomma cajennense*
   Los festones no tienen tubérculos quitinosos ..... *Amblyomma imitator.*
6. La coxa IV tiene el espolón externo tan largo como el interno (algunas veces difícil de ver o ausente) es común en iguanas. *Amblyomma dissimile.*
   La coxa IV tiene los espolones interno y externo muy pequeños y similares. Se encuentra en tortugas..... *Amblyomma tuberculatum* (figura 289).

Género *Boophilus,* los
La base del capítulo es hexa
festones. Las placas estigmát
les y accesorias. El surco an
macho. Las estructuras cauda

Clave para las especies de *Bo*

1. Tienen un apéndice
   microplus (figura 2
2. El macho carece de

Las hembras de *Boop*
y externo de la coxa I ancho
nos de la coxa II y III son
tiene un espolón externo mu
La hembra de *Boophil*
externo es ancho, redondeac
polón externo (figura 288).
Género *Dermacentor* v
y festones, los palpos son ar
crementan progresivamente
Los machos no tienen placa
placas estigmáticas son de fo

Clave para la identific
rica del Norte

1. Los espolones de la
   Los espolones de la
2. El escudo es inorn
   con pocas (4 a 10)
   tinguen en las hem
   El escudo está orn
   además de muchas
   .....
3. El escudo tiene gra
   son hendidos y se e
   ta de conejos) . . .
   El escudo tiene pu
   la hembra son hen
   .....
4. Las placas estigmá
   número medio . . .
   Las placas estigmá
   grande o mediano
5. El escudo y las pa
   cas .....

gmento es menos largo que
stones. La base del capítulo
lar dorsalmente. Las placas
acas ventrales, pueden estar
len estar presentes y exten-
nos. Las placas estigmáticas

i;
. 2
o 3
e 4
adiales del centro, las mar-
el escudo . . . . . .

maculatum.
. 5
itud que el interno . . . . . .

terno puede ser difícil de
ma tuberculatum.

a inornatum.
. 2
gitud que el espolón inter-
. 3
ntes pero no iguales 6
mente limitada a puntos
nma americanum.
. 4
ficante . . . . . .
latum.
a longitud del espolón ex-
. 5
posterointerno . . . . . .
blyomma cajennense
. . . *Amblyomma imitator.*
el interno (algunas veces
nma dissimile.
uy pequeños y similares.
uberculatum (figura 289).

Género *Boophilus,* los palpos son muy cortos y están anillados dorsal y lateralmente. La base del capítulo es hexagonal con vista dorsal, tienen ojos, son inornados y no tienen festones. Las placas estigmáticas son redondas u ovales. Los machos tienen placas adanales y accesorias. El surco anal no se distingue o está ausente en la hembra y es tenue en el macho. Las estructuras caudales en el macho pueden o no estar presentes.

Clave para las especies de *Boophilus* en América del Norte

1. Tienen un apéndice caudal en el extremo posterior del macho . . . . . *B. microplus* (figura 295).
2. El macho carece de apéndice caudal . . . . . *Boophilus annulatus.*

Las hembras de *Boophilus microplus* se caracterizan por tener los espolones interno y externo de la coxa I anchos, redondeados y tan anchos como largos. Los espolones externos de la coxa II y III son anchos, redondeados y tan anchos como largos, la coxa IV tiene un espolón externo muy pequeño.

La hembra de *Boophilus annulatus* no tiene espolón interno en la coxa 1, el espolón externo es ancho, redondeado y tan ancho como largo. Las coxas II, III y IV no tienen espolón externo (figura 288).

Género *Dermacentor* vista dorsalmente la base del capítulo es rectangular, tiene ojos y festones, los palpos son anchos, cortos o moderados. Las coxas I y IV de los machos incrementan progresivamente su tamaño y en todos los ácaros la coxa IV es la más grande. Los machos no tienen placas o escudos ventrales y la coxa I es bífida en ambos sexos. Las placas estigmáticas son de forma suboval o de coma y generalmente son ornados.

Clave para la identificación de especies de *Dermacentor* en estado adulto, en América del Norte

1. Los espolones de la coxa I son anchos y divergentes 2
   Los espolones de la coxa I no son divergentes o bien lo son ligeramente 4
2. El escudo es inornado, las placas estigmáticas no tienen prolongación dorsal y con pocas (4 a 10) y grandes copas aisladas. Poseen siete festones que no se distinguen en las hembras repletas . . . . . *Dermacentor nitens* (= *Anocentor nitens*)
   El escudo está ornado, las placas estigmáticas tienen prolongaciones dorsales, además de muchas copas de tamaño medio o pequeño. Tienen once festones 3
3. El escudo tiene grandes puntos bajo relieve. Los surcos cervicales de la hembra son hendidos y se extienden cerca de la mitad de la longitud del escudo (garrapata de conejos) . . . . . *Dermacentor parumapertus.*
   El escudo tiene puntos superficiales y de tamaño medio, los surcos cervicales de la hembra son hendidos y cortos. Se encuentra en el pecari . . . . . *Dermacentor halli.*
4. Las placas estigmáticas no tienen prolongación dorsal, con copas de tamaño y número medio 5
   Las placas estigmáticas tienen prolongaciones dorsales con número de copas grande o mediano 6
5. El escudo y las patas están cubiertos profusamente con ornamentaciones blancas . . . . . *Dermacentor albipictus.*

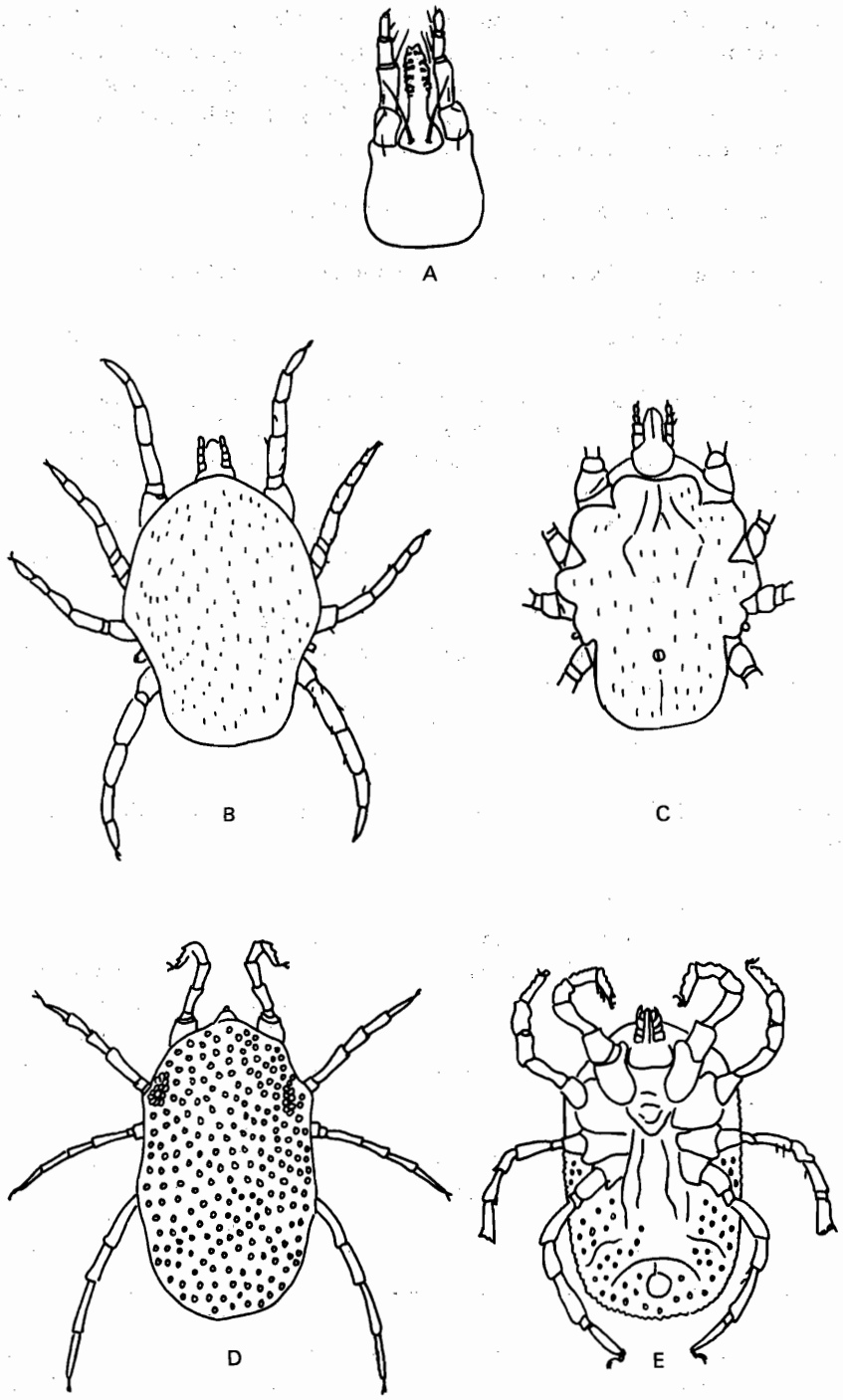


Figura 290. Argásidos. A. Gnatosoma; B. Ninfa de *Otobius megnini* vista dorsal; C. *O. megnini,* vista ventral de ninfa; D. Hembra de *Ornithoduros turicata* vista dorsal; E. Vista ventral de *O. turicata.*

El escudo tiene poca
en los venados . . . .
6. Las cornuas son larg
. . . . . .
Las cornuas son cor
Las placas estigmáti
granos de arena) . . .
Las placas estigmátic
Tienen grandes punt
Los puntos sobre el
principalmente en ov

Género *Haemaphysalis*
pos generalmente son cortos
laterales de la base del capítu
cudos o placas ventrales están
ca es bífida o con fosa profu
forma de coma en el macho y

Clave para los adultos de *Ixod*

1. Presentan cornua ve
. . . . . .
2. No presenta cornua
. . . . . .

Género *Ixodes.* El surc
de arco. Son inornados, sin
ma variable. Las placas estig
cubierto con siete estructuras
nunciado y se reconoce por e

Dos especies son las m
en América del Norte. *Ixodes*

Género *Rhipicephalus.*
te es hexagonal. Generalmen
en la fosa profunda. Los ma
Las placas estigmáticas tiene
dice caudal.

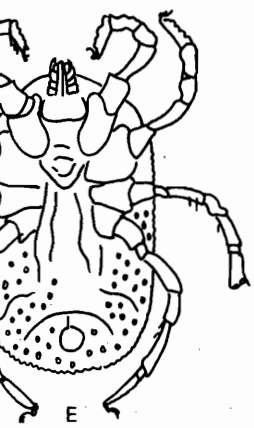
Hay aproximadamente
la más importante es *Rhipice*

Características morfológicas

Se les conoce como
sexual no es muy marcado;
porosas. Las ninfas y los ad
excepto para el extremo dis
del margen anterior del cuer
ble desde el dorso. Las placas



C



E

megnini vista dorsal; C. *O.*
s turicata vista dorsal; E.

El escudo tiene pocas ornamentaciones blancas o bien están ausentes; es común en los venados . . . . . *Dermacentor nigrolineatus.*

6. Las cornuas son largas especialmente en los machos en la costa del Pacífico. . . . . *Dermacentor occidentalis.*
   Las cornuas son cortas o de tamaño moderado 7
   Las placas estigmáticas tienen copas muy pequeñas y numerosas (semejantes a granos de arena) . . . . . *Dermacentor variabilis.*
   Las placas estigmáticas tienen copas de tamaño y número moderado 8
   Tienen grandes puntos profundos sobre el escudo. *Dermacentor andersoni.*
   Los puntos sobre el escudo son de tamaño y profundidad moderadas, parasitan principalmente en ovinos . . . . . *Dermacentor hunteri.*

Género *Haemaphysalis* son inornados, no tienen ojos pero tienen festones. Los palpos generalmente son cortos con el segundo segmento que se proyecta hacia los márgenes laterales de la base del capítulo, el cual tiene forma rectangular visto dorsalmente. Los escudos o placas ventrales están ausentes en el macho. El margen posterior de la coxa I nunca es bífida o con fosa profunda. Por lo general, las placas estigmáticas son redondas o en forma de coma en el macho y redondas u ovales en la hembra.

Clave para los adultos de *Ixodidae*

1. Presentan cornua ventral. La dentición del hipostoma es de 3/3 . . . . . *Haemaphysalis leporispalustris.*
2. No presenta cornua ventral y la dentición del hipostoma es de 5/5 . . . . . *Haemaphysalis chordeilis.*

Género *Ixodes.* El surco anal difiere del resto, es decir es anterior al ano en forma de arco. Son inornados, sin ojos ni festones, los palpos y la base del capítulo son de forma variable. Las placas estigmáticas son redondas u ovales. El abdomen del macho está cubierto con siete estructuras laminares semejantes a navajas. El dimorfismo sexual es pronunciado y se reconoce por el capítulo.

Dos especies son las más importantes que se encuentran en los animales domésticos en América del Norte. *Ixodes pacificus* e *Ixodes scapularis.*

Género *Rhipicephalus.* Los palpos son cortos y la base del capítulo vista dorsalmente es hexagonal. Generalmente son inornados, pero tienen ojos y festones. La coxa I está en la fosa profunda. Los machos tienen placas adanales y generalmente placas accesorias. Las placas estigmáticas tienen forma de coma. Los machos pueden o no presentar apéndice caudal.

Hay aproximadamente 60 especies del género *Rhipicephalus* en el mundo. En México la más importante es *Rhipicephalus sanguineus.*

Características morfológicas de la familia *Argasidae*

Se les conoce como garrapatas blandas, no tienen escudo dorsal, el dimorfismo sexual no es muy marcado; los machos son semejantes a las hembras. No tienen áreas porosas. Las ninfas y los adultos tienen situación ventral y no es visible desde el dorso, excepto para el extremo distal de los palpos, los que algunas veces se proyectan más allá del margen anterior del cuerpo. El capítulo en la larva tiene posición anterior, siendo visible desde el dorso. Las placas estigmáticas generalmente están situadas antes de la coxa IV.

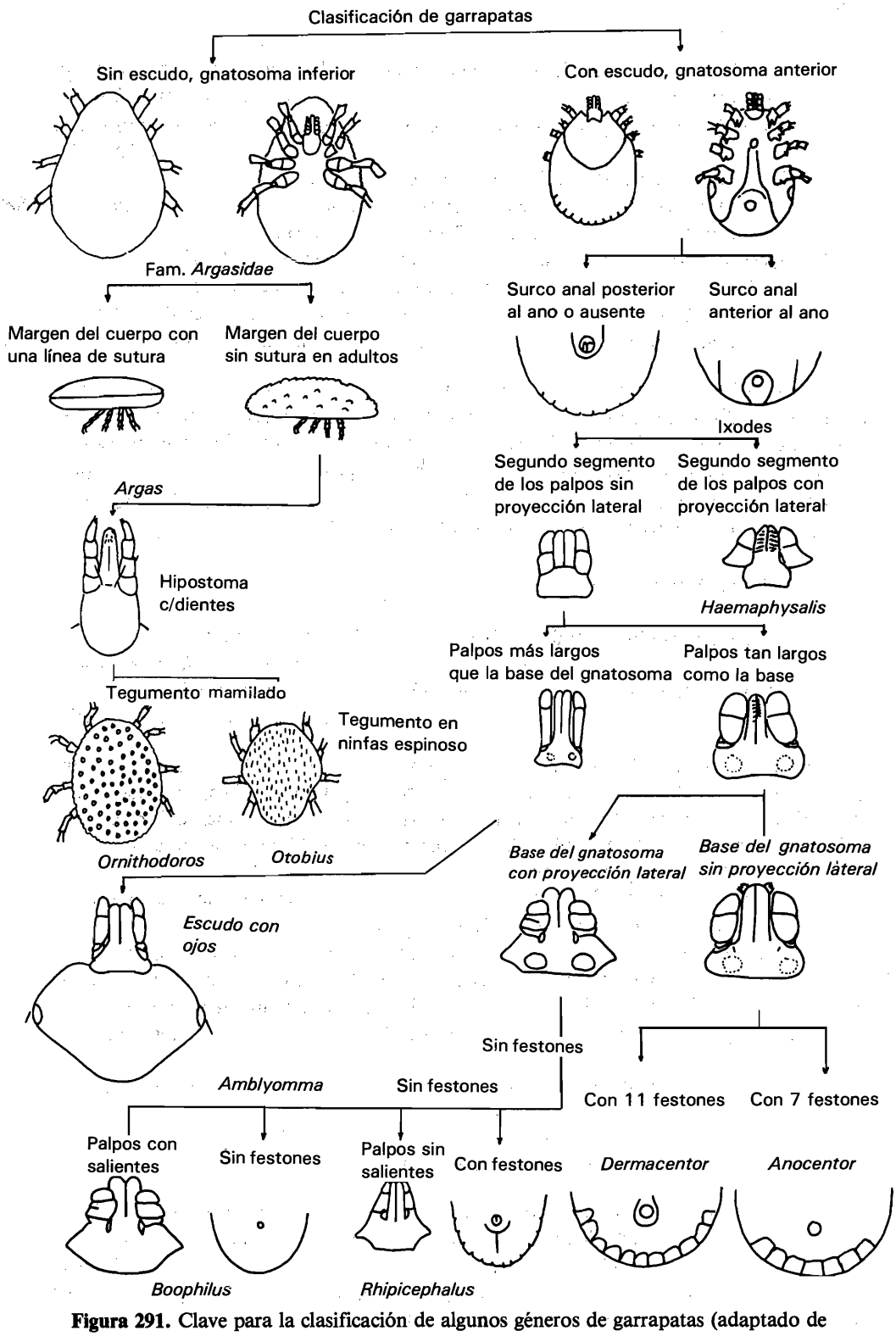


Figura 291. Clave para la clasificación de algunos géneros de garrapatas (adaptado de H.D. Pratt).

Ixódidos

Clave para los estados evoluti

1. Cuando tienen seis p
   Cuando tienen ocho
2. El poro genital no e
   como una depresión
   Cuando la abertura g

Clave para los géneros de la fa

1. El margen del cuer
   que separa la cara d
   El margen del cuerp
   separación de la cara
2. El tegumento de las
   mento granular y el

El tegumento de las n
adultos el hipostoma está bie

Género *Argas* tienen e
está aplanado y se compone
nea de sutura. El tegumento
cada uno con una fosa y en
mismo las ninfas y los adult
En América del Norte son *A*
pollos y algunas aves silvestre

Género *Ornithodoros*
hipostoma está bien desarroll
El tegumento tiene discos y
mejillas pueden o no estar p
rancias dorsal subapical sobr
ninfales. El cuerpo es aplanad
tipo de tegumento del dorso

Clave para algunas especies de

1. El camerostoma tien
   El camerostoma est
2. Tiene ojos (a los lad
   tiene prominentes p

Ornithodoros coriace

Los ojos están ausentes
cal . . . . . *Ornith*

Género *Otobius* el tegu
de los adultos está granulado
tante del margen anterior y
toma está bien desarrollado e

Clave para los estados evolutivos de la familia *Argasidae*

1. Cuando tienen seis patas ..... larva
   Cuando tienen ocho patas 2
2. El poro genital no está desarrollado, aunque en las ninfas grandes puede aparecer como una depresión pequeña ..... Ninfa.
   Cuando la abertura genital está bien desarrollada .... Adultos.

Clave para los géneros de la familia *Argasidae*

1. El margen del cuerpo es delgado y agudo con una sutura que forma una línea que separa la cara dorsal y la ventral ..... *Argas.*
   El margen del cuerpo es grueso, redondeado y sin una definida línea de sutura de separación de la cara dorsal y la ventral 2
2. El tegumento de las ninfas está cubierto con espinas. Los adultos tienen el tegumento granular y el hipostoma poco desarrollado ..... *Otobius* (figura 291).

El tegumento de las ninfas y de los adultos es mamelonado y sin espinas. En los adultos el hipostoma está bien desarrollado ..... *Ornithodoros* (figura 291).

Género *Argas* tienen el cuerpo aplanado dorsoventralmente, el margen del cuerpo está aplanado y se compone de estrías radiales o placas cuadrangulares; presentan una línea de sutura. El tegumento coriáceo con pliegues o interrumpidos por pequeños botones, cada uno con una fosa y en la punta un pelo. No tienen ojos, los sexos son similares, lo mismo las ninfas y los adultos. La especie más importante es *Argas persicus,* en Europa. En América del Norte son *Argas radiatus, A. sanchezi, A. miniatus,* que son parásitos de pollos y algunas aves silvestres (figura 297).

Género *Ornithodoros* el capítulo es subterminal o distal del margen anterior. El hipostoma está bien desarrollado y es semejante en ambos sexos y entre ninfas y adultos. El tegumento tiene discos y mamelones de forma variada. El camerostoma, el botón y las mejillas pueden o no estar presentes, lo mismo los ojos. Tienen joroba dorsal y protuberancias dorsal subapical sobre las patas, progresivamente más prominente en los estados ninfales. El cuerpo es aplanado pero muy convexo dorsalmente cuando está distendido. El tipo de tegumento del dorso se continúa ventralmente.

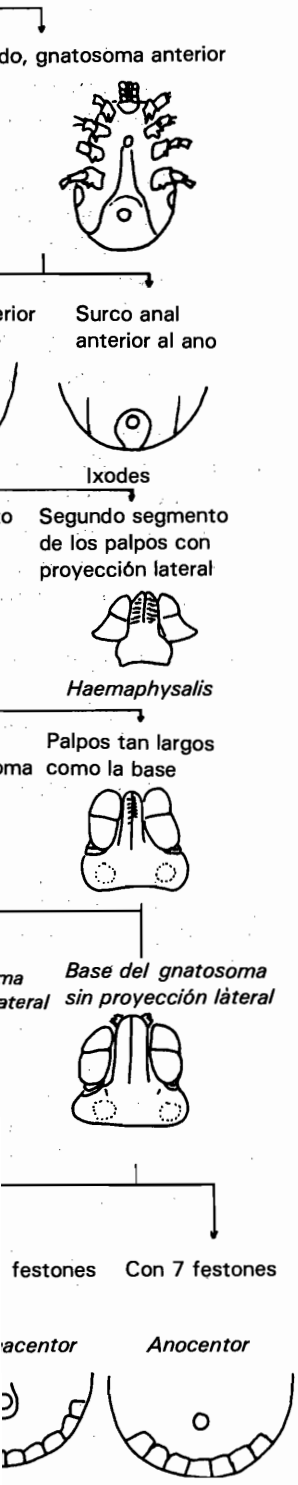
Clave para algunas especies de *Ornithodoros*

1. El camerostoma tiene pliegues o cachetes ..... *Ornithodoros talaje.*
   El camerostoma está sin pliegues 2
2. Tiene ojos (a los lados del cuerpo entre la segunda y tercera coxa). El tarso IV tiene prominentes protuberancias dorsales subapicales .....

   Ornithodoros coriaceus.

Los ojos están ausentes. El tarso de la pata IV no tiene protuberancia dorsal subapical ..... *Ornithodoros turicata.*

Género *Otobius* el tegumento de las ninfas está cubierto con espinas. El tegumento de los adultos está granulado. Los sexos son similares. El capítulo en los adultos está distante del margen anterior y en las ninfas está cerca. No presentan ojos ni botón. El hipostoma está bien desarrollado en las ninfas y es rudimentario en los adultos.



apatas (adaptado de

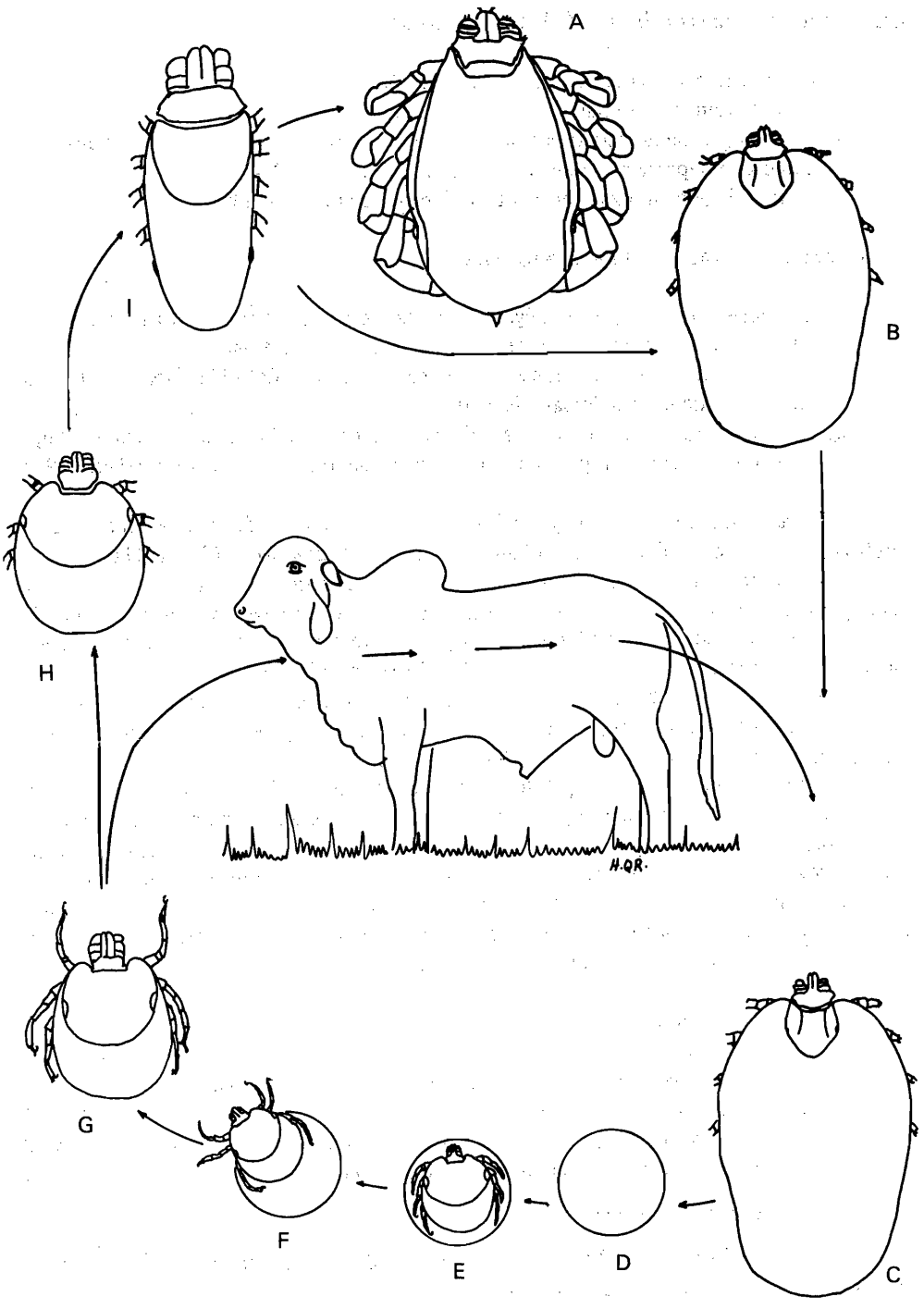


Figura 292. Esquema del ciclo evolutivo de *Boophilus microplus* (garrapata de un huésped). A. Macho; B. Hembra ovígera; C. Hembra de oviposición; D. Huevo en incubación; E. Huevo con larva; F. Larva en eclosión en el suelo; G. Larva en ayuno; H. Larva alimentándose; I. Ninfa.

Clave para las ninfas

El tegumento tiene nu
mente. La dentición del hipo
..... *Otobiu*
El tegumento tiene nu
hipostoma es de 3/3. Los esti

Ciclo biológico y comportam
ciclo vital, es decir: el huevo,
La transformación entre un e
lutivos no están restringidos
de las diferentes especies a l
que influyen en la duración
variar de tres o cuatro en la
Anocentor nitens; una por añ
generación cada dos o tres añ
centor andersoni.

El desarrollo de las gar
nominan garrapatas de 1, 2 ó

Las garrapatas de 1 hué
va, ninfa y adulto, como ejem

Las garrapatas de 2 hué
mudan y se transforman en ni
ped, muda en el suelo y el adu
ejemplo está la garrapata *Rhip*

En el caso de las garrapa
ped, cae al suelo y muda al es
estar repleta, se deja caer al su
en donde se alimenta nuevam

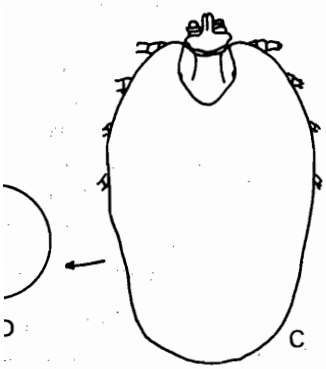
Esta designación se apl
patas pueden ser llamadas po
tener más de siete estados nin
Las hembras de *Argas persicu*
sitando o realizando sus postu
estas garrapatas ataca al hués
las ninfas normalmente se alin
gresan a áreas protegidas. La
lo que puede ser llamada garra

La cópula puede realiza
la repleción alimenticia; por
adultos han dejado al huéspe
de la cual la hembra parece en

Después de la monta y
buscan un sitio protegido par
días, pero en climas fríos se p

Los huevos al ser puest
hidratación y los mantiene





olus (garrapata de un hués-
ción; D. Huevo en incuba-
. Larva en ayuno; H. Lar-

Clave para las ninfas

El tegumento tiene numerosas espinas gruesas anteriormente y delgadas posteriormente. La dentición del hipostoma es 4/4 y los estigmas son cónicos . . . . . *Otobius megnini.*

El tegumento tiene numerosas espinas, todas del mismo tamaño. La dentición del hipostoma es de 3/3. Los estigmas son convexos . . . . . *Otobius lagophilus.*

Ciclo biológico y comportamiento. Las garrapatas tienen cuatro estados evolutivos en su ciclo vital, es decir: el huevo, la larva hexápoda o pinolillo, la ninfa octápoda y los adultos. La transformación entre un estado y otro requiere de una o más mudas. Los cambios evolutivos no están restringidos necesariamente a una estación del año, hay una adaptación de las diferentes especies a la temperatura y humedad, habilidad para llegar al huésped que influyen en la duración de cada una de las etapas. El número de generaciones puede variar de tres o cuatro en las especies de un solo huésped como *Boophilus microplus* y *Anocentor nitens*; una por año como en el caso de *Otobius* y otras *Argasidae* y aun una generación cada dos o tres años como en algunas especies de tres huéspedes como *Dermacentor andersoni.*

El desarrollo de las garrapatas ocurre en uno, dos o tres huéspedes por lo que se denominan garrapatas de 1, 2 ó 3 huéspedes.

Las garrapatas de 1 huésped dependen de un solo huésped para el desarrollo de larva, ninfa y adulto, como ejemplo, *B. annulatus* (figura 292).

Las garrapatas de 2 huéspedes, atacan al huésped en estado de larva, se alimentan, mudan y se transforman en ninfa; ésta se alimenta hasta estar repleta, se deja caer del huésped, muda en el suelo y el adulto sube a un segundo huésped en donde se alimenta. Como ejemplo está la garrapata *Rhipicephalus evertsi* (de Africa).

En el caso de las garrapatas de tres huéspedes, la larva se alimenta en un primer huésped, cae al suelo y muda al estado de ninfa, ataca a un segundo huésped, se alimenta hasta estar repleta, se deja caer al suelo y muda; finalmente el adulto se sube a un tercer huésped en donde se alimenta nuevamente, ejemplo: *Amblyomma cajennense* (figura 293).

Esta designación se aplica a las garrapatas *Ixodidae* y no a las *Argasidae;* estas garrapatas pueden ser llamadas polihuéspedes. Por ejemplo *Ornithodoros coriaceus* que puede tener más de siete estados ninfales cada uno de los cuales se alimenta en huésped diferente. Las hembras de *Argas persicus* pueden alimentarse por períodos más de siete veces, depositando o realizando sus posturas entre una y otra comida. En general el estado larvario de estas garrapatas ataca al huésped y se alimenta por algunos días, pero el estado adulto y las ninfas normalmente se alimentan de 30 minutos a dos horas, abandonan al huésped y regresan a áreas protegidas. La garrapata de las orejas *Otobius megnini* es una excepción por lo que puede ser llamada garrapata de un solo huésped.

La cópula puede realizarse sobre el huésped o fuera de éste, durante o después de la repleción alimenticia; por ejemplo en *Argasidae* la cópula se realiza después de que los adultos han dejado al huésped en tanto que en Ixodidae ocurre sobre el huésped, después de la cual la hembra parece engordar más rápidamente.

Después de la monta y la repleción alimenticia, las hembras se dejan caer al suelo y buscan un sitio protegido para ovopositar. En condiciones favorables la postura tarda dos días, pero en climas fríos se prolonga por semanas o meses.

Los huevos al ser puestos son cubiertos por una sustancia que los protege de la deshidratación y los mantiene unidos formando racimos. Las hembras de *Ixodidae* ponen

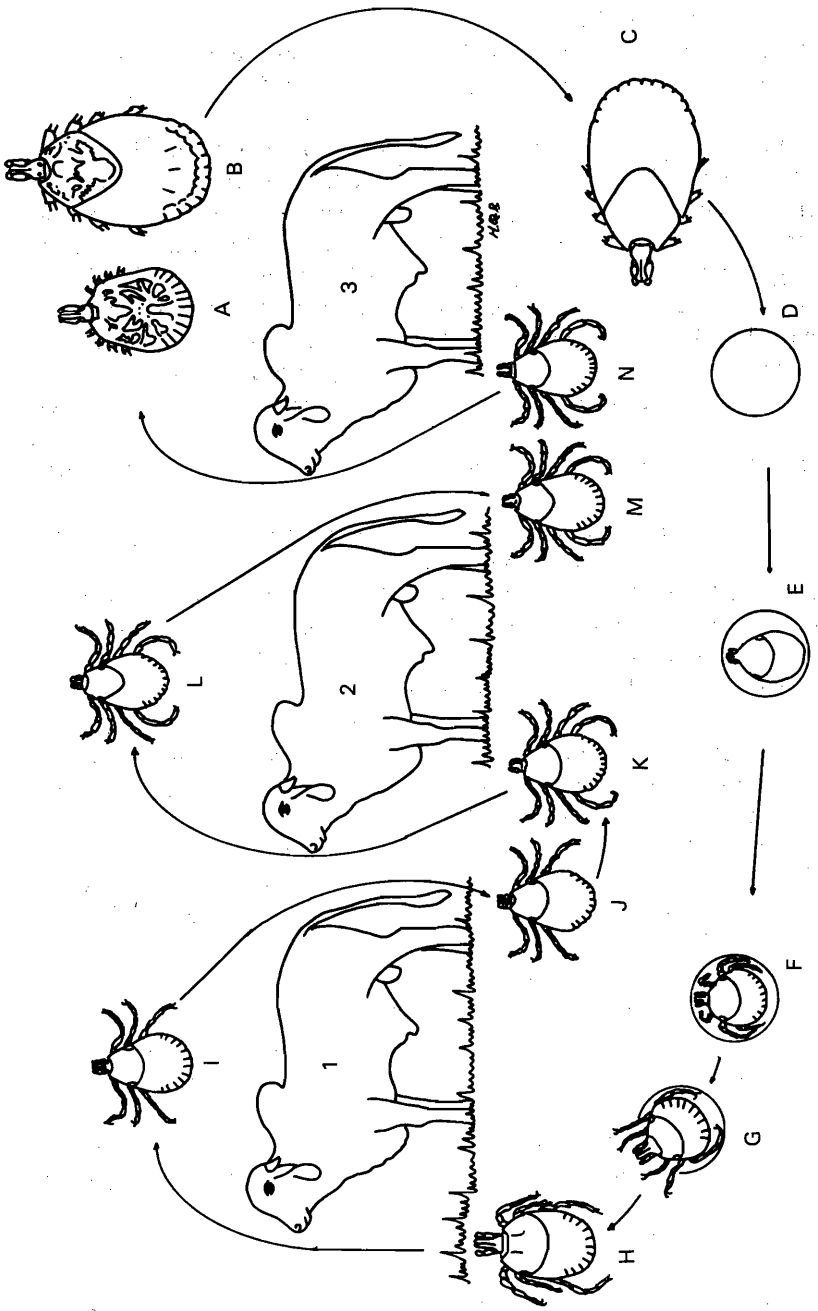


Figura 293. Esquema del ciclo evolutivo de *Amblyomma cajennse* 1. Primer huésped, 2. Segundo huésped, 3. Tercer huésped. A. Macho adulto; B. Hembra adulta; C. Hembra ovígera; D. Huevo; E. Huevo con embrión; F. Huevo con larva; G. Eclosión; H. Larva en ayuno; I. Larva alimentándose; J. Larva en el suelo muda; K. Ninfa; L. Ninfa parásita; M. Muda en la ninfa; N. Adulto en ayuno.

varios miles de huevos en u
ximadamente 4,500 huevos
a 250 huevos.

El período de incuba
2 semanas a 7 meses.

Al nacer las larvas, ge
suben al pasto y pequeños
timuladas fuertemente por
de aire, luz intermitente, cal
ped. Dependiendo de la esp
Una vez sobre el huésped,
empiezan a alimentarse con
sitios como por ejemplo las
ren partes del cuerpo con pi

Las larvas se aliment
Ixodidae caen al suelo para
para aparecer el estado ninf
después de alimentarse perm
targo mudan.

El comportamiento d
yor parte de las especies las
después de un corto períod
garrapatas *Ixodidae* tienen
varios estados ninfales que va

En el estado adulto e
bia de sitio para picar otra
huésped en estado de ninfa,

La cópula de las garra
después de la cual hay replec
del huésped unos cuantos d
permanecen durante períod
sidae copulan siempre fuera

Cronología evolutiva de *Boo*
nos 4,500 huevos (figura 292

El período de preovipo
El período de oviposici
Período de incubación
Alimentación de la larv
Alimentación de la nin
Repleción alimenticia
Supervivencia de la larv

Cronología evolutiva de *Boo*

Una hembra pone más
El período de preovipo



Figura 293. Esquema del ciclo evolutivo de *Amblyomma cajennse* 1. Primer huésped, 2. Segundo huésped, 3. Tercer huésped. A. Macho adulto; B. Hembra adulta; C. Hembra ovígera; D. Huevo; E. Huevo con embrión; F. Huevo con larva; G. Eclosión; H. Larva en ayuno; I. Larva alimentándose; J. Larva en el suelo muda; K. Ninfa; L. Ninfa parásita; M. Muda en la ninfa; N. Adulto en ayuno.

varios miles de huevos en una postura después de la cual mueren. *B. microplus* pone aproximadamente 4,500 huevos. Las hembras de *Argasidae* ponen varias veces grupos de 150 a 250 huevos.

El período de incubación se determina en gran parte por la temperatura y varía de 2 semanas a 7 meses.

Al nacer las larvas, generalmente permanecen cerca del lugar donde eclosionan, luego suben al pasto y pequeños arbustos en espera de un huésped susceptible, las larvas son estimuladas fuertemente por el olor a bióxido de carbono, pero las vibraciones, corrientes de aire, luz intermitente, calor y humedad son factores que alientan la presencia de un huésped. Dependiendo de la especie de garrapata, las larvas sobreviven por meses y aun años. Una vez sobre el huésped, algunas se fijan rápidamente en cualquier parte del cuerpo y empiezan a alimentarse con sangre, otras recorren el cuerpo para alojarse en determinados sitios como por ejemplo las orejas para *Otobius megnini* y *Anocentor nitens,* otras prefieren partes del cuerpo con piel delgada.

Las larvas se alimentan y engordan rápidamente, la mayoría de las especies de *Ixodidae* caen al suelo para mudar; dependiendo de la temperatura y la humedad, la muda para aparecer el estado ninfal va de 5 días a varias semanas. Las larvas de un solo huésped después de alimentarse permanecen sobre el huésped, después de un corto período de letargo mudan.

El comportamiento de las ninfas es similar al de las larvas, excepto en que en la mayor parte de las especies las ninfas viven más. En algunas especies mudan sobre el huésped después de un corto período de letargo, otras se caen del huésped para mudar. Todas las garrapatas *Ixodidae* tienen solamente un estado ninfal, mientras que en *Argasidae* tienen varios estados ninfales que va de dos a siete.

En el estado adulto en las especies de un solo huésped, la ninfa deja la muda y cambia de sitio para picar otra parte de piel. En los adultos de las especies que abandonan al huésped en estado de ninfa, la muda es capaz de sobrevivir más que las larvas o las ninfas.

La cópula de las garrapatas duras o *Ixodidae* generalmente sucede sobre el huésped, después de la cual hay repleción alimenticia muy activa. Las hembras repletas pueden caer del huésped unos cuantos días o permanecer 30 días o más. Con frecuencia los machos permanecen durante períodos más prolongados. En cambio, las garrapatas blandas o *Argasidae* copulan siempre fuera del huésped.

Cronología evolutiva de *Boophilus annulatus* de un huésped. Una hembra pone más o menos 4,500 huevos (figura 292).

El período de preoviposición dura	2 a 66	días
El período de oviposición	6 a 70	días
Período de incubación de los huevos	19 a 202	días
Alimentación de la larva y muda	5 a 16	días
Alimentación de la ninfa y muda	5 a 18	días
Repleción alimenticia de la hembra	4 a 14	días
Supervivencia de la larva en ayuno	246	días

Cronología evolutiva de *Boophilus microplus;* **es de un huésped**

Una hembra pone más o menos 4,400 huevos.		
El período de preoviposición es de	2 a 39	días

El período de oviposición es de	4 a 44	días
Incubación de los huevos	14 a 146	días
Alimentación de la larva y muda	7 a 12	días
Alimentación de la ninfa y muda	5 a 17	días
Alimentación de la hembra adulta	5 a 23	días
Supervivencia de la larva en ayuno	240	días o más.

Cronología evolutiva de *Anocentor nitens*, garrapata de un huésped

La hembra pone más o menos 3,400 huevos.		
El período de preoviposición es de	3 a 15	días
Incubación de los huevos	21 a 28	días
Alimentación de la larva y muda	8 a 16	días
Alimentación de la hembra	9 a 23	días
Supervivencia de la larva en ayuno	aprox. 71	días

Cronología evolutiva de *Otobius megnini*. Es una garrapata aberrante de un huésped. Solamente la larva y la ninfa se alimentan, los adultos completan su desarrollo con el alimento obtenido por el segundo estado ninfal. La última muda que da lugar al adulto se produce en el suelo.

La hembra pone más o menos 1,500 huevos.		
Período de preoviposición	8 a 12	días
El período de oviposición es de	14 a 180	días
Incubación de los huevos	10 a 23	días
Alimentación de la larva y muda	7 a 12	días
Alimentación de los dos estados ninfales y muda	31 a 209	días
El adulto no se alimenta.		
Supervivencia de la larva en ayuno	80	días
Supervivencia de la hembra sin fecundar	638	días

Cronología del ciclo evolutivo de *Rhipicephalus evertsi*, garrapata de dos huéspedes (no se encuentra en México)

La hembra pone	5,000 a 7,000	huevos
Período de preoviposición	6 a 24	días
Incubación de los huevos	4 a 10	semanas
Alimentación de la larva y la ninfa sobre el huésped	10 a 15	días
Muda de la ninfa	42 a 56	días
Alimentación de la hembra	6 a 10	días
Total	92 a 175	días
Supervivencia de larvas en ayuno	7	meses.
Supervivencia de adultos en ayuno	14	meses

Cronología del ciclo evolutivo de ***Rhipicephalus sanguineus*, garrapata de tres huéspedes.**

La hembra pone más o menos	4,000	huevos
Período de preoviposición	3 a 83	días

Incubación de los hu
Alimentación de la l
Muda de la larva . . .
Alimentación de la n
Muda de la ninfa . . .
Alimentación de la h
Supervivencia de la l
Supervivencia de la n
Supervivencia del ad

En condiciones favo
liente se pueden desarrolla

Cronología del ciclo evolu

La hembra pone más
El período de preovi
El período de ovipos
Incubación de los hu
Alimentación de la la
Muda de la larva . . .
Alimentación de las n
Muda de las ninfas . .
Alimentación de la h
Supervivencia de la la
Supervivencia de la n
Supervivencia del adu

Cronología del ciclo evolu
(figura 293)

La hembra pone más
Período de preovipos
Incubación de los hue
Alimentación de la la
Muda de la larva . . . .
Alimentación de la ni
Muda de las ninfas . .
Alimentación de la he
Supervivencia de la la
Supervivencia de la ni
Supervivencia del adu

Cronología del ciclo evoluti

La hembra pone más
Período de preoviposi
Período de oviposició

....	4 a 44	días
...	14 a 146	días
....	7 a 12	días
...	5 a 17	días
...	5 a 23	días
....	240	días o más.

uésped

...	3 a 15	días
..	21 a 28	días
...	8 a 16	días
...	9 a 23	días
...	aprox. 71	días

ta aberrante de un huésped.
pletan su desarrollo con el ali-
uda que da lugar al adulto se

...	8 a 12	días
..	14 a 180	días
..	10 a 23	días
..	7 a 12	días
..	31 a 209	días
..	80	días
..	638	días

rrapata de dos huéspedes (no

.	5,000 a 7,000	huevos
.	6 a 24	días
.	4 a 10	semanas
.	10 a 15	días
.	42 a 56	días
.	6 a 10	días
	92 a 175	días
	7	meses.
....	14	meses

s, garrapata de tres huéspedes.

....	4,000	huevos
....	3 a 83	días

Incubación de los huevos	8 a 67	días
Alimentación de la larva	3 a 7	días
Muda de la larva	6 a 23	días
Alimentación de la ninfa	4 a 9	días
Muda de la ninfa	12 a 129	días
Alimentación de la hembra	6 a 50	días
Supervivencia de la larva en ayuno	253	días
Supervivencia de la ninfa en ayuno	183	días
Supervivencia del adulto en ayuno	568	días

En condiciones favorables el ciclo se desarrolla en 63 días, en zonas con clima caliente se pueden desarrollar varias generaciones en un año.

Cronología del ciclo evolutivo de *Amblyomma americanum*, **garrapata de tres huéspedes**

La hembra pone más o menos 3,800 huevos.		
El período de preoviposición es de	5 a 13	días
El período de oviposición es de	7 a 23	días
Incubación de los huevos	23 a 117	días
Alimentación de la larva	3 a 9	días
Muda de la larva	8 a 26	días
Alimentación de las ninfas	3 a 8	días
Muda de las ninfas	12 a 46	días
Alimentación de la hembra adulta	9 a 24	días
Supervivencia de la larva en ayunas	279	días
Supervivencia de la ninfa en ayunas	476	días
Supervivencia del adulto en ayunas	430	días

Cronología del ciclo evolutivo de *Amblyomma cajennense*, **garrapata de tres huéspedes** (figura 293)

La hembra pone más o menos	7,700	huevos
Período de preoviposición	9 a 20	días
Incubación de los huevos	37 a 154	días
Alimentación de la larva	3 a 7	días
Muda de la larva	10	días
Alimentación de la ninfa	3 a 13	días
Muda de las ninfas	12 a 105	días
Alimentación de la hembra	7 a 12	días
Supervivencia de la larva en ayuno	57 a 386	días
Supervivencia de la ninfa en ayuno	más de 13.5 meses.	
Supervivencia del adulto en ayuno	466	días

Cronología del ciclo evolutivo de *Dermacentor albipictus*, **garrapata de un solo huésped**

La hembra pone más o menos	4,400	huevos
Período de preoviposición	7 a 134	días
Período de oviposición	19 a 42	días

Incubación de los huevos	33 a 71	días
Alimentación de la larva y muda	9 a 20	días
Alimentación de la ninfa y muda	9 a 12	días
Alimentación de la hembra	8 a 30	días
Supervivencia de la larva en ayuno	346	días

Cronología del ciclo evolutivo de *Dermacentor variabilis*, **garrapata de tres huéspedes**

La hembra pone aproximadamente	6,500	huevos
Período de preoviposición	3 a 58	días
Período de oviposición	14 a 32	días
Incubación de los huevos	26 a 57	días
Alimentación de la larva	3 a 13	días
Muda de la larva	6 a 247	días
Alimentación de la ninfa	3 a 11	días
Muda de la ninfa	29 a 291	días
Alimentación de la hembra	5 a 27	días
Supervivencia de la larva en ayuno	540	días
Supervivencia de la ninfa en ayuno	584	días
Supervivencia del adulto en ayuno	1,053	días

Cronología del ciclo evolutivo de *Ixodes scapularis*, **garrapata de tres huéspedes**

La hembra pone más o menos	3,000	huevos.
Período de preoviposición	10 a 19	días
Incubación de los huevos	48 a 135	días
Alimentación de la larva	3 a 9	días
Muda de la larva	22 a 49	días
Alimentación de las ninfas	3 a 8	días
Muda de las ninfas	25 a 56	días
Alimentación de las hembras	8 a 9	días
Supervivencia de las larvas en ayuno	75	días
Supervivencia de las ninfas en ayuno	60	días
Supervivencia de los adultos en ayuno	sin determinar.	

Cronología del ciclo evolutivo de *Ornithodoros coriaceus*, **garrapata de múltiples huéspedes**

La hembra pone más o menos 2,000 huevos durante su vida productiva, que es de tres años.

Período de preoviposición	15 a 55	días
Incubación de los huevos	23 a 40	días
Período de prealimentación de la larva	3 a 7	días
Alimentación de la larva	7 a 10	días
Muda de la larva	10 a 28	días.

El primer estado ninfal no se

Muda del primer estado		
Segunda muda ninfal		
Muda del tercer estado		
Cuarta muda ninfal		
Quinta muda ninfal		
Sexta muda ninfal		
Séptima muda ninfal		
Alimentación del adult		
Total de días para el ci		
Supervivencia del adult		
Los machos alimentad		
Las hembras alimentad		

En cada estado ninfal, minutos.



Figura 294. *Amblyomma* macho; C. Vista dorsal de

...	33 a 71	días
....	9 a 20	días
...	9 a 12	días
....	8 a 30	días
...	346	días

garrapata de tres huéspedes

....	6,500	huevos
...	3 a 58	días
....	14 a 32	días
...	26 a 57	días
...	3 a 13	días
...	6 a 247	días
...	3 a 11	días
....	29 a 291	días
....	5 a 27	días
...	540	días
...	584	días
...	1,053	días

de tres huéspedes

....	3,000	huevos.
...	10 a 19	días
...	48 a 135	días
....	3 a 9	días
...	22 a 49	días
...	3 a 8	días
...	25 a 56	días
...	8 a 9	días
...	75	días
....	60	días
...	sin determinar.	

garrapata de múltiples huéspe-

su vida productiva, que es de

...	15 a 55	días
....	23 a 40	días
....	3 a 7	días
....	7 a 10	días
....	10 a 28	días.

El primer estado ninfal no se alimenta.

Muda del primer estado ninfal	8 a 39	días
Segunda muda ninfal	14 a 30	días
Muda del tercer estado ninfal	10 a 60	días
Cuarta muda ninfal	16 a 74	días
Quinta muda ninfal	28 a 92	días
Sexta muda ninfal	35 a 114	días
Séptima muda ninfal	33 a 53	días
Alimentación del adulto	15 a 30	minutos
Total de días para el ciclo	202 a 602	días
Supervivencia del adulto en ayuno	9	meses
Los machos alimentados sobreviven	3	años
Las hembras alimentadas sobreviven por más de	5	años

En cada estado ninfal, excepto el primero, generalmente se alimentan por 15 a 30 minutos.

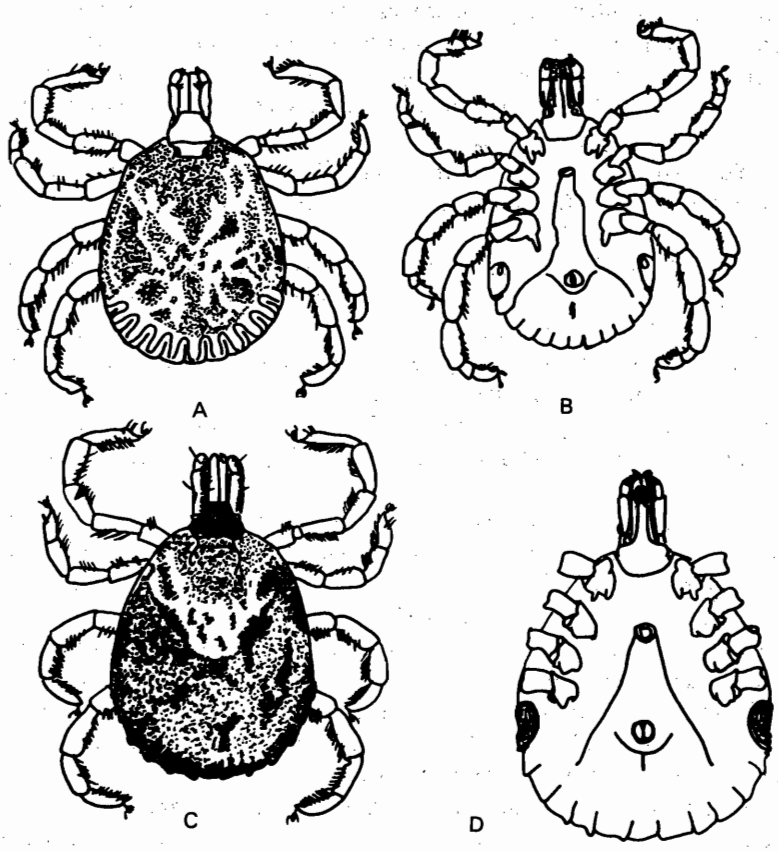


Figura 294. *Amblyomma cajennense.* A. Vista dorsal del macho; B. Vista ventral del macho; C. Vista dorsal de la hembra; D. Vista ventral de la hembra.

Patogenia. Las garrapatas son parásitos obligatorios ya que requieren para su desarrollo de fluidos y sangre de sus huéspedes. El daño que causan las garrapatas se puede analizar desde dos puntos de vista; el daño directo o sea la suma de la acción traumática al perforar la piel con sus partes bucales y la acción expoliatriz al sustraer líquidos tisulares y sangre, situación que varía grandemente de acuerdo con las diferentes especies que la provoquen.

La mayoría de las garrapatas tiene predilección por ciertos sitios del huésped, algunas prefieren las porciones con piel delgada perineal, crural interna, otras la espalda. La garrapata *Anocentor nitens* prefiere las orejas, pero se adhiere a otras partes del cuerpo. La garrapata espinosa de las orejas. La garrapata *Rhipicephalus evertsi* cuando pasa por el estado de larva y ninfa se encuentra en la parte profunda de las orejas, en la base de la cola o entre las piernas en el estado adulto.

Las garrapatas se fijan al huésped y cortan la piel con el par de quelíceros e insertan el hipostoma en la herida. El tiempo durante el cual se alimentan de sangre varía según la especie y de acuerdo también con el estado evolutivo; las hembras de las garrapatas duras se alimentan hasta el último día en que están fijas, al quedar repletas de sangre. La mayoría de las hembras de las garrapatas *Ixodidae* se alimentan en el huésped durante 7 a 12 días y en ciertas condiciones más, pero nunca menos de 5 días. Las larvas y las ninfas de estas garrapatas se alimentan por períodos más cortos que las hembras adultas. Los machos de las garrapatas duras se alimentan pero no llegan a la repleción de las hembras, al nutrirse en forma intermitente, cambiando de lugar y, por tanto, causando más daño a la piel con sus picaduras; además permanecen sobre el huésped por semanas y aun por meses, como la garrapata *Amblyomma variegatum.*

La acción expoliatriz de las ninfas y los adultos de las garrapatas *Argasidae* generalmente es por períodos de 30 minutos a 2 horas, mientras que las larvas se alimentan por períodos que varían de 5 a 30 días.

Además de la acción expoliatriz las garrapatas ejercen acción tóxica y antigénica, las secreciones salivales inyectadas en la herida aparentemente ayudan a penetrar en la piel del huésped y contribuyen a prevenir la coagulación de la sangre, facilitando la ingestión de ésta. Las secreciones salivales de algunas garrapatas son muy irritantes como *Ornithodoros coriaceus* que produce un fuerte dolor en el sitio de la picadura, produciendo dolor y reacción inflamatoria. La picadura de *Amblyomma* en el hombre cuando las piezas bucales quedan en la piel al hacer el desprendimiento de la garrapata, produce intenso prurito e inflamación.

Algunas garrapatas, al picar al hombre, a los animales domésticos y a las aves en varios países (incluyendo a México), inoculan sustancias semejantes a neurotoxinas, y producen una parálisis ascendente que causa incoordinación y colapso entre los 4 y 7 días de estarse alimentando la garrapata, los síntomas desaparecen o aminoran al retirar a las garrapatas; si las garrapatas no son retiradas el hombre y los animales llegan a morir. Algunas de las garrapatas que intervienen en este problema son *Dermacentor andersoni, Dermacentor variabilis, Amblyomma americanum* y *Amblyomma maculatum,* una sola garrapata es capaz de producir parálisis en humanos, perros y borregos; es necesario un mayor número para producir parálisis en el ganado.

Hay algunas formas de toxicosis, diferentes a la parálisis producida por garrapatas, que se manifiesta por eczema húmedo e hiperemia de las membranas mucosas visibles; es una enfermedad que se presenta en becerros menores de un año, con mortalidad del 30 al 70% causada por la garrapata africana *Hyalomma truncatum.* Otra garrapata *Rhipicephalus* es responsable de inocular una toxina lucocitotrópica. En Australia se ha observado que

fuertes infestaciones con *Bo*
nos y cambios patológicos qu

La acción patógena in
agentes causales de enfermed

La piroplasmosis o Ba
microplus en América. Otra
son trasmitidas por varias esp

La piroplasmosis de lo
trasmitidas principalmente p
sanguineus como responsabl
se encuentra en perros. Esta
trasmisoras de piroplasmosis
en otros países del mundo s
cephalus.

La babesiosis o piropl
por *Rhipicephalus sanguineu*

La theileriasis del gana
diculatus y algunas especies



Figura 295. *Boophilus mi*
Macho vista dorsal; D. M

equieren para su desarrollo
arrapatas se puede analizar
acción traumática al perfo-
ustraer líquidos tisulares y
diferentes especies que la

s sitios del huésped, algunas
, otras la espalda. La garra-
otras partes del cuerpo. La
ertsi cuando pasa por el es-
orejas, en la base de la cola

par de quelíceros e insertan
tan de sangre varía según la
bras de las garrapatas duras
epletas de sangre. La mayo-
el huésped durante 7 a 12
s. Las larvas y las ninfas de
embras adultas. Los machos
on de las hembras, al nutrir-
ausando más daño a la piel
semanas y aun por meses,

arrapatas *Argasidae* general-
e las larvas se alimentan por

acción tóxica y antigénica,
ayudan a penetrar en la piel
gre, facilitando la ingestión
uy irritantes como *Ornitho-*
icadura, produciendo dolor
mbre cuando las piezas bu-
ata, produce intenso prurito

domésticos y a las aves en
ntes a neurotoxinas, y pro-
olapso entre los 4 y 7 días
en o aminoran al retirar a
os animales llegan a morir.
on *Dermacentor andersoni,*
mma maculatum, una sola
y borregos; es necesario un

s producida por garrapatas,
nbranas mucosas visibles; es
o, con mortalidad del 30 al
tra garrapata *Rhipicephalus*
stralia se ha observado que

fuertes infestaciones con *Boophilus microplus* en el ganado son capaces de producir signos y cambios patológicos que sugieren una toxicosis.

La acción patógena indirecta, pero la más importante, es la trasmisión de varios agentes causales de enfermedades en el hombre, animales domésticos y silvestres.

La piroplasmosis o Babesiosis bovina es trasmitida por *Boophilus annulatus* y *B. microplus* en América. Otras especies de *Babesia* de bovinos en otros países del mundo son trasmitidas por varias especies de *Ixodes, Rhipicephalus* y *Boophilus.*

La piroplasmosis de los équidos causada por *Babesia caballi* y por *Babesia equi* son trasmitidas principalmente por *Anocentor nitens.* Se ha señalado también a *Rhipicephalus sanguineus* como responsable de la trasmisión; sin embargo, esta garrapata generalmente se encuentra en perros. Estas son las dos garrapatas que pueden ser consideradas como las trasmisoras de piroplasmosis en équidos en México y otros países de América; sin embargo, en otros países del mundo se citan algunas especies de *Dermacentor, Hyalomma* y *Rhipicephalus.*

La babesiosis o piroplasmosis de los perros causada por *Babesia canis* es trasmitida por *Rhipicephalus sanguineus.*

La theileriasis del ganado vacuno en Africa es trasmitida por *Rhipicephalus appendiculatus* y algunas especies de *Hyalomma.*

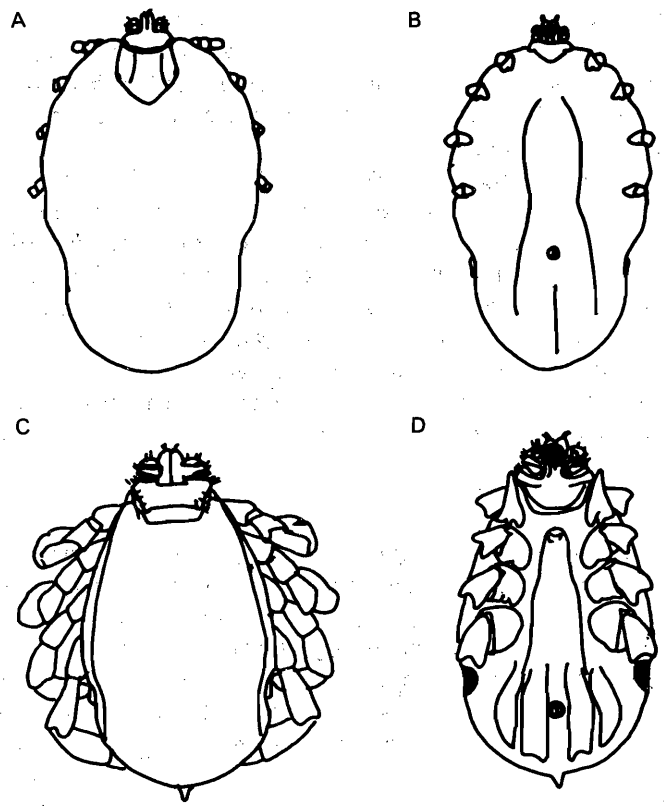


Figura 295. *Boophilus microplus.* A. Hembra vista dorsal; B. Hembra vista ventral; C. Macho vista dorsal; D. Macho vista ventral.

Anaplasma marginale, agente causal de la anaplasmosis en los bovinos, es trasmitido por *Dermacentor andersoni, Boophilus microplus, Dermacentor albipictus, D. variabilis, Ixodes scapularis, Rhipicephalus sanguineus* y *Argas persicus.*

Otra ricketsiasis, como la Fiebre manchada de las montañas rocosas es trasmitida por garrapatas *Dermacentor variabilis, Amblyomma americanum, Haemaphysalis leposispalustris, Dermacentor parumapertus, Amblyomma cajennense* y *Rhipicephalus sanguineus.* La fiebre Q, causada por *Coxiella burnetti,* es trasmitida por varias especies de garrapatas. La Erliquiasis de los perros causada por *Erlichia canis* es trasmitida por *Rhipicephalus sanguineus* y la Erliquiasis bovina y ovina causada respectivamente por *Erlichia bovis* y *E. ovis,* son trasmitidos por *Hyalomma* spp en Sudáfrica y en el norte de Africa por *Rhipicephalus evertsi* y *Rhipicephalus bursa.* Otra ricketsiasis, la causada por *Cowdria ruminantium* que afecta a bovinos, ovinos y caprinos en varios países de Africa es trasmitida por varias especies de *Amblyomma.*

Entre las enfermedades bacterianas transmitidas por garrapatas se pueden señalar a la Tularemia, enfermedad primaria de conejos y otros roedores, causada por *Francisella tularensis,* que es trasmitida por *Dermacentor andersoni, Haemaphysalis leposrispalustris* y *Amblyomma americanum.* La trasmisión se realiza por la picadura o por contacto con heces de garrapata. Esta enfermedad es trasmitida al hombre y a perros.

Diferentes espiroquetosis de bovinos, ovinos, cabras, y caballos causada por *Borrelia theileri* en Sudáfrica son trasmitidas por garrapatas *Boophilus decoloratus* y *Rhipicephalus eversti* y la espiroquetosis de pavos, faisanes, palomas, causada por *Borrelia anseina que* se ha encontrado en América del Norte es trasmitida por la garrapata *Argas.* La fiebre recurrente causada por *Borrelia* spp es trasmitida por garrapatas *Ornithodoros moubata* entre roedores y el hombre; se ha informado de su presencia en México, Centro y Sudamérica, así como en Africa, Asia y Europa.

Se han encontrado garrapatas infestadas con *Brucella;* en México se ha mencionado a *Boophilus annulatus* como naturalmente infectada con *Brucella abortus.* En Rusia se han encontrado garrapatas naturalmente infectadas con *Brucella melitensis* y *B. abortus.*

Las garrapatas trasmiten algunas enfermedades virales; la enfermedad de los ovinos de Nairobi, Africa, es trasmitida por garrapatas *Rhipicephalus appendiculatus* y *Amblyomma variegatum.* La enfermedad denominada *Louping ill* en ovinos es trasmitida por la garrapata *Ixodes ricinus,* e infecta ocasionalmente caballos, cerdos y al hombre

La fiebre de garrapatas en Colorado entre pequeños mamíferos y el hombre es trasmitido por *Dermacentor andersoni, D. occidentalis, D. parumapertus, Otobius lagophilus* y *Haemaphysalis leporis palustris.*

Lesiones. La acción directa de las garrapatas produce una serie de pequeñas soluciones de continuidad que perforan la piel, logrando que ésta sea de mala calidad en su utilización industrial. Otras veces la picadura de garrapatas, sobre todo *Amblyomma* que tienen un capítulo largo o las que se localizan en las orejas provocan la salida de pequeñas gotas de sangre, o bien como consecuencia de que el animal se frote sobre un árbol u otro objeto provoca el aplastamiento de garrapatas, si están repletas de sangre atraen a moscas del gusano barrenador pudiendo ocasionar el inicio de una miasis cuya consecuencia puede ser de mayor gravedad.

Debido a la acción hematófaga de las garrapatas, la pérdida de sangre está en relación con la especie de garrapata y la cantidad, por ejemplo las diversas especies de *Boophilus;* cada hembra en estado adulto es capaz de consumir entre 0.5 y 12 ml de sangre, cada hués-

ped puede albergar varios m
llegando a ser esto nocivo y a

Es difícil evaluar con p
do corre el riesgo de morir p
6,000 y 10,000 hembras al r
perecer. En condiciones nat
ductivo y tipo de producció
sido demostrado por ejemplo
20,000 adultos de *Boophilus*
tos ixódidos. Un bovino ma
ra es más susceptible que u
menos susceptibles que las ra
con 80 *Dermacentor albipic*
llegan a morir por las sangrí
Por otra parte también se h
macentor andersoni.

La mayoría de las vec
parásitos externos e interno
sión de agentes infecciosos,
en las zonas tropicales y su
con baja productividad

Semiología. El ganado engar
carnes en las zonas enzoótica
secuencia de la infestación p

Aunque es posible exp
tas, en condiciones naturales
ses de América, el problema
de los géneros *Boophilus* y
infectado con varias especie
tado de premunición. Las r
con el estado nutricional y l
tado un síndrome más o me
y baja fertilidad. En casos a
Anaplasmosis con presencia

En las zonas en donde
infestaciones estacionales p
nadas presentándose casos a
ralmente de una pequeña ca

Inmunidad. Hay una respue
se manifiesta de diferentes
de menor tamaño, oviposici

La principal expresió
las primeras 24 horas de vid
las larvas o pinolillos apare
cial. Esta respuesta se con
Bos taurus y *Bos indicus.*

en los bovinos, es trasmitido
tor albipictus, D. variabilis,

ntañas rocosas es trasmitida
um, Haemaphysalis leposis-
y *Rhipicephalus sanguineus.*
varias especies de garrapatas.
itida por *Rhipicephalus san-*
e por *Erlichia bovis* y *E. ovis,*
de Africa por *Rhipicephalus*
r *Cowdria ruminantium* que
ica es trasmitida por varias

apatas se pueden señalar a la
, causada por *Francisella tu-*
aphysalis leposrispalustris y
icadura o por contacto con
a perros.
aballos causada por *Borrelia*
decoloratus y *Rhipicephalus*
da por *Borrelia anseina que*
arrapata *Argas*. La fiebre re-
Ornithodoros moubata entre
éxico, Centro y Sudamérica,

n México se ha mencionado
ucella abortus. En Rusia se
ella melitensis y *B. abortus*.
la enfermedad de los ovinos
s appendiculatus y *Amblyo-*
ovinos es trasmitida por la
dos y al hombre
míferos y el hombre es tras-
apertus, Otobius lagophilus

de pequeñas soluciones de
ala calidad en su utilización
Amblyomma que tienen un
salida de pequeñas gotas de
obre un árbol u otro objeto
ngre atraen a moscas del gu-
uya consecuencia puede ser

da de sangre está en relación
ersas especies de *Boophilus;*
12 ml de sangre, cada hués-

ped puede albergar varios miles, por lo que hay una pérdida de varios mililitros por día, llegando a ser esto nocivo y aun mortal en algunos casos.

Es difícil evaluar con precisión el número de garrapatas a partir de las cuales el ganado corre el riesgo de morir por la pérdida de sangre, algunos autores consideran que entre 6,000 y 10,000 hembras al nutrirse simultáneamente en un bovino adulto pueden hacerlo perecer. En condiciones naturales, dependiendo de estado nutricional, raza, estado reproductivo y tipo de producción, desarrollan una capacidad de resistencia superior como ha sido demostrado por ejemplo, en Australia en donde un bovino sobrevive a la presencia de 20,000 adultos de *Boophilus,* en tanto que un becerro sucumbe por la acción de 500 de estos ixódidos. Un bovino macho resiste mejor, en tanto que una vaca en producción lechera es más susceptible que una seca. Los cebuinos o sus cruzas con ganado europeo son menos susceptibles que las razas europeas puras. En los conejos de 2 a 3 kg una infestación con 80 *Dermacentor albipicuts* es suficiente para provocar la muerte. Los pollos también llegan a morir por las sangrías provocadas por *Argas persicus* o por *Haemaphysalis hoodi.* Por otra parte también se han observado anemias mortales en ovinos infestados con *Dermacentor andersoni.*

La mayoría de las veces al efecto hematófago de las garrapatas se suma el de otros parásitos externos e internos, además de una alimentación deficiente aunada a la trasmisión de agentes infecciosos, tales como *Babesia* y *Anaplasma,* que son los más importantes en las zonas tropicales y subtropicales de América que dan como consecuencia rebaños con baja productividad

Semiología. El ganado engarrapatado en términos generales se encuentra en mal estado de carnes en las zonas enzoóticas. Generalmente el ganado vacuno y caballar no muere a consecuencia de la infestación por garrapatas, situación que se inicia al poco tiempo de nacer.

Aunque es posible experimentalmente separar la semiología producida por garrapatas, en condiciones naturales en las zonas tropicales y subtropicales de México y otros países de América, el problema se presenta como un complejo en donde intervienen garrapatas de los géneros *Boophilus* y *Amblyomma* principalmente, además el ganado se encuentra infectado con varias especies de *Babesia* y *Anaplasma,* que generalmente pasa por un estado de premunición. Las manifestaciones clínicas de este complejo están relacionadas con el estado nutricional y las condiciones climáticas principalmente. Esto da como resultado un síndrome más o menos manifiesto de anemia, retardo en el crecimiento o ambos y baja fertilidad. En casos agudos se puede presentar el cuadro clínico de Babesiosis o de Anaplasmosis con presencia de garrapatas en mayor o menor grado.

En las zonas en donde la garrapata *Boophilus* no es enzoótica, se pueden presentar infestaciones estacionales por introducción accidental con animales o pasturas contaminadas presentándose casos agudos de piroplasmosis o anaplasmosis con la presencia generalmente de una pequeña cantidad de garrapatas *Boophilus.*

Inmunidad. Hay una respuesta inmune del huésped hacia la infestación por garrapatas que se manifiesta de diferentes maneras. Rechazo al establecimiento de las larvas, hembras de menor tamaño, oviposición y viabilidad disminuidas.

La principal expresión del bovino es el rechazo al establecimiento de las larvas en las primeras 24 horas de vida parasitaria. La capacidad para rechazar el establecimiento de las larvas o pinolillos aparece aproximadamente en el 8° día después de la infestación inicial. Esta respuesta se considera inmunológica; resultados similares se han observado en *Bos taurus* y *Bos indicus.*

El peso de una garrapata en ganado cebú inmune se reduce en 30%. Algunos autores señalan que el tiempo de alimentación de la garrapata sobre el ganado se prolonga y hay una reducción en el número de huevos puestos y en la viabilidad de las larvas; este fenómeno se reduce en *Bos taurus* y en sus cruzas con *Bos indicus*.

El grado de inmunidad contra las garrapatas se manifiesta por la eliminación y no por la destrucción de éstas. El ganado demuestra su inmunidad contra *Amblyomma americanum* por una reducción de hembras repletas y de menor peso. Muchas de las garrapatas que no terminan su repleción mueren sobre el huésped, lo mismo ha sido observado con las garrapatas *Ixodes holocyclus* y *Haemaphysalis longicornis* en el ganado vacuno.

En los conejos que sufren repetidas infestaciones con *Ixodes ricinus* igualmente hay una disminución del número, tamaño, número de huevos puestos y viabilidad de las larvas, además de una prolongación en el tiempo de alimentación. Resultados similares han sido observados con *Rhipicephalus appendiculatus. R. sanguineus, Dermacentor variabilis* y *Hyalomma anatolicum excavatum.* El mecanismo inmunológico está relacionado con una enzima identificada en *Boophilus microplus* y que es secretada en la piel del huésped dentro de la primera hora de ataque y que es neutralizada por el huésped que ha tenido previa infestación.

Hay una reacción de hipersensibilidad retardada a la inyección intradérmica de antígenos de *Dermacentor andersoni* que ocurre entre las 24 y 96 horas, con endurecimiento y necrosis. Hay además una reacción inmediata a los 30 minutos, pero no es específica. Además, hay acumulación de basófilos en el sitio del piquete en epidermis y dermis, los eosinófilos también se incrementan.

Hay una reacción de hipersensibilidad inmediata en el ganado a la reinfestación con *Boophilus microplus,* con intensa irritación por las larvas; además hay una reacción papular contra las ninfas y los adultos en el ganado "resistente" que hace que se incrementen los niveles de histamina cuando se encuentra sometido a una infestación.

La saliva de las garrapatas adultas *Boophilus microplus* es capaz de incrementar la permeabilidad capilar, uno de los componentes activos de la saliva es una prostaglandina. Se han separado alérgenos de larvas de garrapatas, la reacción es inmunológicamente específica, ocurre a los 20 minutos y se considera que hay relación entre la respuesta a los alérgenos y la resistencia del ganado a las garrapatas.

La reacción celular ha sido estudiada; hay evidencia de que *D. variabilis* genera una actividad quimiotáctica para los neutrófilos. Por otra parte, el daño tisular causado por *R. sanguineus* en perros es debido a los neutrófilos del huésped y no a la acción del parásito. La respuesta varía según las diferentes especies de garrapatas y de huéspedes.

Se han hecho algunos intentos para inmunizar a los huéspedes con extractos de garrapatas, se obtiene una inmunidad parcial con *D. variabilis;* la significancia de los resultados es cuestionable. Se han informado resultados favorables en cuyos con inyecciones de 1.4 mg de extracto de larvas de *Ixodes holocyclus;* el porcentaje de eliminación en la confrontación fue de 29 al 68%, esto es menor que la inmunidad adquirida naturalmente. Otros experimentos realizados en cuyos y en bovinos, utilizando extractos de garrapatas, así como de glándulas salivales dan un grado de protección.

Una sola infestación de *Dermacentor andersoni* en cuyos es suficiente para producir inmunidad, que se manifiesta por una reducción en el número de larvas que se alimenta y va del 0 al 20% . El peso disminuye y es de 6 a 7 veces menos después de cinco días de alimentarse. La respuesta es inmunológica, ya que se puede bloquear con inmunosupresores. Por otra parte, una sola infestación de *Ixodes holocyclus* confiere un grado de inmunidad, el número de larvas se reduce al 40% en la primera infestación y solamente del 1 al 2% en una segunda y la mayoría de las larvas mueren en el huésped.

Hay dos tipos de resp
picadura y una segunda que
festaciones de la respuesta in

En relación con la re
cualquier parásito y su hué
Boophilus microplus en un
a las garrapatas puede ser a
resistencia innata no.

Se ha demostrado qu
rirse, además hay anticuerp
Ixodes ricinus han sido den
mera generación, se increm
progresivamente más inmu
linfoides las que tienen gra
son los que más intervienen
na aumenta después de la i
fluorescencia se demuestra
salivales de garrapatas hem
tación, se mantienen un tie
ha terminado. Los conejos
además hay anticuerpos pr
con *Hyalomma anatolicum*

Todavía se necesita n
en un futuro contar con va

Diagnóstico. El diagnóstico
sencillo si la cantidad de p
tativo es necesario recolec
nivel general para un veter
identificación específica re
cuando las garrapatas se e
dadosa inspección y explo
esto es muy importante so
cuando hay control de mo
entre México y los E. U.
de garrapata y otra infesta
campaña contra las garrapa

La determinación de
examen de todas las part
las orejas (*Otobius megnin*
en las orejas del huésped.
de las patas, en la base de
contrarse en los párpados
dedos, como lo hace un
superficie del animal.

Las hembras de las g
con más facilidad. Una cu
cia de machos. La recolec

uce en 30%. Algunos autores
el ganado se prolonga y hay
lidad de las larvas; este fenó-
.
esta por la eliminación y no
lad contra *Amblyomma ame-*
eso. Muchas de las garrapatas
nismo ha sido observado con
en el ganado vacuno.
des ricinus igualmente hay una
y viabilidad de las larvas, ade-
los similares han sido observa-
centor variabilis y *Hyalomma*
cionado con una enzima iden-
del huésped dentro de la pri-
ha tenido previa infestación.
yección intradérmica de antí-
6 horas, con endurecimiento
nutos, pero no es específica.
e en epidermis y dermis, los

ganado a la reinfestación con
emás hay una reacción papu-
que hace que se incrementen
nfestación.
s es capaz de incrementar la
saliva es una prostaglandina.
n es inmunológicamente es-
ación entre la respuesta a los

que *D. variabilis* genera una
daño tisular causado por *R.*
y no a la acción del parásito.
de huéspedes.
pedes con extractos de garra-
gnificancia de los resultados
uyos con inyecciones de 1.4
e eliminación en la confron-
quirida naturalmente. Otros
extractos de garrapatas, así

s es suficiente para producir
de larvas que se alimenta y
os después de cinco días de
oquear con inmunosupreso-
confiere un grado de inmu-
stación y solamente del 1 al
sped.

Hay dos tipos de respuesta, la primera es física debido a la irritación que causa la picadura y una segunda que es la inhibición de la alimentación; las dos pueden ser manifestaciones de la respuesta inmune.

En relación con la resistencia innata se ha visto que hay variación interespecie en cualquier parásito y su huésped. Hay evidencias de que *Bos indicus* es tan susceptible a *Boophilus microplus* en una primera exposición como *Bos taurus*. La respuesta inmune a las garrapatas puede ser alterada por un contacto previo con el parásito mientras que la resistencia innata no.

Se ha demostrado que la inmunidad a las garrapatas es humoral pudiendo transferirse, además hay anticuerpos fijadores del complemento. Los anticuerpos en la saliva de *Ixodes ricinus* han sido demostrados por inmunofluorescencia; aparecen al final de la primera generación, se incrementan en la segunda y se estabilizan aunque el huésped sea progresivamente más inmune. Parece ser que al transferir la inmunidad son las células linfoides las que tienen gran efecto depresor sobre el peso de las larvas. Los linfocitos B son los que más intervienen y en menor grado los T. La concentración del gammaglobulina aumenta después de la infestación con *Boophilus microplus* en el ganado; por inmunofluorescencia se demuestran anticuerpos específicos y no específicos en las glándulas salivales de garrapatas hembras. Los anticuerpos específicos aumentan después de la infestación, se mantienen un tiempo y declinan después de algunos meses de que la infestación ha terminado. Los conejos infestados con *Haemaphysalis longicornis* incrementan la IgG, además hay anticuerpos precipitantes y fijadores del complemento, igualmente en conejos con *Hyalomma anatolicum* y *Rhipicephalus sanguineus.*

Todavía se necesita más información sobre la inmunidad a las garrapatas que permita en un futuro contar con vacunas capaces de proteger contra la infestación.

Diagnóstico. El diagnóstico de una infestación de garrapatas en el ganado es relativamente sencillo si la cantidad de parásitos es elevada. Ahora bien, si se desea un diagnóstico cualitativo es necesario recolectar las garrapatas y realizar su identificación morfológica. A nivel general para un veterinario clínico es suficiente con la identificación del género, la identificación específica requiere generalmente de personal especializado. Por otra parte, cuando las garrapatas se encuentran en un número reducido, es necesario realizar una cuidadosa inspección y exploración cutánea para encontrar alguno o algunos especímenes, esto es muy importante sobre todo en las estaciones cuarentenarias o de inspección oficial cuando hay control de movimiento de ganado entre países, como es el caso de la frontera entre México y los E. U. A. o dentro del mismo país entre una zona libre de una especie de garrapata y otra infestada como sucede en México y en otros países que realizan una campaña contra las garrapatas *Boophilus* del ganado.

La determinación del número de garrapatas sobre el animal requiere de un cuidadoso examen de todas las partes del animal. Algunas especies, como la garrapata espinosa de las orejas (*Otobius megnini*) o la tropical de los caballos (*Anocentor nitens*) se encuentran en las orejas del huésped. Otras especies prefieren partes de la piel entre la parte interna de las patas, en la base de la cola o en la espalda. Algunas veces las garrapatas llegan a encontrarse en los párpados y en la lengua. En la búsqueda de las garrapatas se usan ojos y dedos, como lo hace un inspector con movimientos cuidadosos de los dedos recorre la superficie del animal.

Las hembras de las garrapatas generalmente son más grandes y por tanto se observan con más facilidad. Una cuidadosa exploración del área cerca de la hembra revela la presencia de machos. La recolección de las garrapatas debe ser cuidadosa a fin de evitar romper

el capítulo, sobre todo en las que tienen partes bucales largas como *Amblyomma* e *Ixodes*, mientras que en el caso de *Boophilus* es más fácil.

El diagnóstico puede realizarse algunas veces mediante la recolección de garrapatas de todo un lado del animal para obtener datos cuantitativos de la población, diagnóstico que es de gran utilidad en estudios epidemiológicos y de control.

Otras veces la recolección de garrapatas se realiza en el campo, para lo cual se utilizan cuadros de franela que se arrastran sobre el pasto o los arbustos en estudio.

Una vez colectadas las garrapatas si se desea conservarlas por largo tiempo se colocan en frascos o tubos de ensaye con alcohol isopropílico al 70% . Las garrapatas colectadas de diferentes huéspedes nunca se deben de mezclar, aunque sea la misma finca o rancho. Es conveniente agregar alguna información, por ejemplo el número de garrapatas colectado, la región anatómica, número de animales examinados, raza, edad, sexo, localización geográfica, etc.

Para la identificación o confirmación se debe enviar las garrapatas a los centros de identificación que tiene la Campaña Nacional contra la Garrapata.

Epidemiología. La distribución geográfica de las garrapatas varía de acuerdo con las diferentes especies y a sus huéspedes. El género *Amblyomma* tiene alrededor de siete especies que parasitan a los animales domésticos, en México cuatro son las más frecuentes en el ganado. *A. americanum, A. cajennense, A. imitator* y *A. maculatum,* su distribución está generalmente limitada a las zonas costeras del Golfo, del Caribe, de Sinaloa a Chiapas en el Pacífico. Las especies *A. dissimile* de las iguanas y *A. tuberculatum* de la tortuga, cuando son larvas y ninfas atacan y se alimentan en el ganado bovino; cuando son adultas prefieren reptiles y anfibios. *A. inornatum* se ha encontrado en perros, bovinos, coyotes, venados y conejos. El *Amblyomma variegatum* es otra especie encontrada en borregos, cabras y perros.

Las especies *Boophilus annulatus* y *Boophilus microplus* debido al hecho de ser trasmisoras de *Babesia bigemina* y *B. bovis* son consideradas como las garrapatas de mayor importancia económica para el ganado vacuno, en México, Centro y Sudamérica y Australia.

Cuadro 30. Distribución geográfica y huéspedes de las principales garrapatas de los animales domésticos de importancia en América.

Amblyomma americanum	Sur de E.U.A., México Centro y Sudamérica.	Bovinos, équidos, hombre, perros, venados y las larvas y ninfas en aves.
Amblyomma cajennense	Sur de Texas, México Centro y Sudamérica.	Bovinos, équidos, perros, venados y el hombre.
Amblyomma imitator	Sur de Texas, México, Centroamérica.	Bovinos, équidos, perros, venados, pecari.
Amblyomma inornatum	Sur de Texas, México,	Bovinos, perros, gato montés, conejos y venados.
Amblyomma maculatum	Sureste de E.U.A. México, Centro y Sudamérica.	Bovinos, équidos, perros, venados, hombre, las larvas y las ninfas en aves.

Cuadro 30 (Continuación

Boophilus annulatus
Boophilus microplus
Dermacentor albipictus
Dermacentor andersoni
Dermacentor nigrolineat
Anocentor nitens
Dermacentor occidental
Dermacentor parumape
Dermacentor variabilis
Haemaphysalis leporispalustris
Ixodes pacificus
Ixodes scapularis
Rhipicephalus sanguine
Argas persicus

omo *Amblyomma* e *Ixodes*,

la recolección de garrapatas
de la población, diagnóstico
ol.
mpo, para lo cual se utilizan
s en estudio.
por largo tiempo se colocan
. Las garrapatas colectadas
ea la misma finca o rancho.
mero de garrapatas colecta-
za, edad, sexo, localización

garrapatas a los centros de
ata.

ría de acuerdo con las dife-
e alrededor de siete especies
on las más frecuentes en el
ulatum, su distribución está
be, de Sinaloa a Chiapas en
ulatum de la tortuga, cuando
cuando son adultas prefieren
bovinos, coyotes, venados
trada en borregos, cabras y

us debido al hecho de ser
mo las garrapatas de mayor
tro y Sudamérica y Austra-

cipales garrapatas de los

nos, équidos, hombre,
os, venados y las larvas
nfas en aves.

nos, équidos, perros, ve-
os y el hombre.

nos, équidos, perros, ve-
os, pecari.

nos, perros, gato mon-
conejos y venados.

nos, équidos, perros, ve-
os, hombre, las larvas y
infas en aves.

Cuadro 30 (Continuación)

Boophilus annulatus	México, Centroamérica, Africa.	Principalmente bovinos, esporádicamente venados.
Boophilus microplus	México, Centro y Sudamérica, Africa, Australia.	Primariamente bovinos, ocasionalmente venados.
Dermacentor albipictus	E. U. A.	Bovinos, équidos, venados, y alces.
Dermacentor andersoni	Canadá, E. U. A.	Bovinos, ovinos, perros, hombre, conejos, varios animales silvestres.
Dermacentor nigrolineatus	E. U. A., México.	Bovinos, ovinos, équidos, venados.
Anocentor nitens	E.U.A., México, Centro y Sudamérica, Cuba.	Primario en caballos, asnos, mulas, algunas veces bovinos, cabras y venados.
Dermacentor occidentalis	Costa del Pacífico de México y E. U. A.	Bovinos, équidos, ovinos, conejos, venados, perros y
Dermacentor parumapertus	Suroeste de E. U. A.	Primariamente conejos, ocasionalmente bovinos y venados, larva y ninfa en pequeños mamíferos.
Dermacentor variabilis	Canadá, E. U. A. México.	Bovinos, équidos, ovinos, venados, hombre, larva y ninfa en pequeños mamíferos.
Haemaphysalis leporispalustris	Norte, Centro y Sudamérica.	Conejos, larvas y ninfas en aves.
Ixodes pacificus	E.U.A. (California), Canadá.	Bovinos, équidos, ovinos, perros, venados, hombre. Las larvas y ninfas en ratones y lagartijas.
Ixodes scapularis	E. U. A., México.	Bovinos, équidos, ovinos, venados, perros. Larvas y ninfas en aves y lagartijas.
Rhipicephalus sanguineus	Mundial.	Perro, rara vez bovinos, equinos, ovinos y el hombre.
Argas persicus	Zonas tropicales del mundo.	Pollos.

Cuadro 30 (Continuación)

Argas miniatus	E. U. A.	Pollos.
Argas radiatus	E. U. A.	Pollos, guaiolotes silvestres.
Argas sanchezi	México, E. U. A.	Pollos, palomas, codornices, guajolotes.
Ornithodoros coriaceus	E.U.A. Costa del Pacífico.	Bovinos, venados, hombre.
Ornithodoros talaje	E.U.A., México, Centro y Sudamérica.	Roedores, perros, gatos y el hombre.
Ornithodoros turicata	México, E. U. A.	Bovinos, équidos, ovinos, perros, rara vez el hombre y animales silvestres.

La distribución geográfica de las garrapatas obedece a varios factores, algunos de los más importantes son temperatura, humedad, tipo de suelo y vegetación. El hombre ha participado en la diseminación de las garrapatas al haber realizado migraciones con sus rebaños en los diferentes continentes del mundo.

Desde el punto de vista epidemiológico las garrapatas tienen un papel muy importante debido a su capacidad para trasmitir diferentes agentes causales de enfermedades, algunas únicamente entre los animales domésticos, otras entre animales silvestres y domésticos y algunas otras trasmitiendo enfermedades de los animales al hombre.

Tres de las especies de *Amblyomma* que se encuentran en México son capaces de trasmitir agentes morbosos o producir parálisis: *A. americanum* trasmite la Fiebre manchada de las Montañas Rocosas, la fiebre Q, la Tularemia y la Parálisis por la picadura. *A. cayennense* la fiebre manchada, la Fiebre Q y la Brucelosis y *A. maculatum* produce un tipo de parálisis asociado a toxinas en su saliva. *Dermacentor albipictus* se ha señalado capaz de transmitir *Anaplasma marginale;* el *D. andersoni* tiene capacidad para transmitir la fiebre manchada de las Montañas Rocosas, la Fiebre de garrapatas de Colorado, la tularemia, la fiebre Q, la anaplasmosis y la parálisis por picadura se indica que el *D. nigrolineatus* trasmite *Anaplasma marginale;* el *Anocentor nitens, Babesia equi* y *Babesia caballi,* el *Dermacentor occidentalis* produce parálisis y trasmite *Anaplasma marginale,* fiebre Q, fiebre manchada de las Montañas Rocosas, fiebre de las garrapatas de Colorado y tularemia. El *Dermacento; parumapertus* primariamente de conejos trasmite la fiebre manchada de las Montañas Rocosas, el *D. variabilis* también trasmite esta última, además de tularemia, anaplasmosis, la parálisis por la picadura y las toxinas en la saliva. La garrapata de los conejos *Haemaphysalis leporispalustris* trasmite la tularemia, la fiebre manchada de las Montañas Rocosas y la fiebre Q, *Ixodes scapularis* experimentalmente trasmite anaplasmosis y tularemia, el *Rhipicephalus sanguineus* trasmite la piroplasmosis o Babesiosis en los perros, la parálisis por garrapatas, la eriliquiasis, la fiebre C, la fiebre manchada de las Montañas Rocosas, la Fiebre botonosa y experimentalmente la tularemia. La garrapata de los pollos *Argas persicus* es responsable de la transmisión de Espiroquetosis, Egiptianelosis y experimentalmente anaplasmosis en bovinos. La picadura de *Ornithodoros cariaceus* es venenosa y dolorosa; *Ornithodoros talaje* y *Ornithodoros turicata* dan lugar a un tipo de fiebre y se sospecha que *Otobis megnini* transmite la fiebre Q. En algunas garrapatas como en *Ornithodoros moubata* después de que se alimenta, secreta descargas coxales que salen de las llamadas glándulas coxales, las que pueden tener espiroquetas que pasan a través de la piel del huésped.

La longevidad. Muchas espec
alimentarse de sangre; las ni
las ninfas. La garrapata de lo
turicata por tres años. Los
días y los estados larvarios pc
con la temperatura y la hun
rante los meses de invierno,
no. Sin embargo, *Dermacen*
estación. Hay considerable
la estación del año; por ejen
rante la estación fría y solam

Como se indicó la hur
duras; su ausencia es altame
es perjudicial ya que el creci
longevidad de cada uno de lo
los programas de control o d

Una serie de instintos
Algunas necesitan solamente
períodos en el suelo y soport
dad. Sin embargo, esto pare
mente ponen las garrapatas.

Las garrapatas de un hu
albipictus se han adaptado a
nuye las posibilidades de exti

Las garrapatas tienen s
los conejos generalmente pe
rrapata *Haemaphysalis lepor*
al conejo durante el día para
sobrevivir; tienen forma glob
típicas de *Argas,* forma que
las ninfas de *Argas persicus*
destrucción o al aplastamien
atacan y en un período de
rendijas.

El hecho de que las ga
su supervivencia; por ejempl
profundas de las orejas. Las
lizan en la cabeza, condición
garrapatas duras esperan hast
microplus se alimentan lenta
lumen y luego en pocas hora
canismo de adaptación para
depredadoras, como las garza

Algunas garrapatas so
microplus se alimenta en bo
efectivamente su número.

No se dispone de info
climáticas de *Boophilus mic*

guaiolotes silvestres.
palomas, codornices,
ɔtes.
s, venados, hombre.

res, perros, gatos y el
e.

ɔs, équidos, ovinos, pe-
ıra vez el hombre y
es silvestres.

ɔios factores, algunos de los
vegetación. El hombre ha
ado migraciones con sus re-

ɛnen un papel muy impor-
causales de enfermedades,
re animales silvestres y do-
ıales al hombre.
en México son capaces de
ım trasmite la Fiebre man-
la Parálisis por la picadura.
A. maculatum produce un
lbipictus se ha señalado ca-
capacidad para transmitir la
ɔatas de Colorado, la tulare-
ıdica que el *D. nigrolineatus*
ui y *Babesia caballi,* el *Der-*
marginale, fiebre Q, fiebre
le Colorado y tularemia. El
ɛ la fiebre manchada de las
ima, además de tularemia,
. La garrapata de los conejos
manchada de las Montañas
ɔasmite anaplasmosis y tula-
Babesiosis en los perros, la
ɔhada de las Montañas Roco-
arrapata de los pollos *Argas*
ɡiptianelosis y experimental-
ariaceus es venenosa y dolo-
ı tipo de fiebre y se sospecha
ɔatas como en *Ornithodoros*
ue salen de las llamadas glán-
ravés de la piel del huésped.

La longevidad. Muchas especies son capaces de sobrevivir durante períodos prolongados sin alimentarse de sangre; las ninfas sobreviven más que las larvas y los adultos viven más que las ninfas. La garrapata de los pollos sobrevive durante períodos de 37 meses, *Ornithodoros turicata* por tres años. Los adultos de *Dermacentor variabilis* sobreviven más de 1,000 días y los estados larvarios por más de un año. La longevidad está estrechamente relacionada con la temperatura y la humedad; la mayoría de las garrapatas detienen su desarrollo durante los meses de invierno, por ejemplo *Boophilus annulatus* es inactivo durante el invierno. Sin embargo, *Dermacentor albipictus* es principalmente activa en los meses de esta estación. Hay considerable variación en la longevidad de *B. annulatus,* dependiendo de la estación del año; por ejemplo una larva sin alimentarse vive más o menos 246 días durante la estación fría y solamente 100 días en el verano.

Como se indicó la humedad es muy importante para la longevidad de las garrapatas duras; su ausencia es altamente destructiva; por otra parte el exceso de humedad también es perjudicial ya que el crecimiento de hongos sobre las garrapatas también es dañino. La longevidad de cada uno de los estados evolutivos del ciclo se debe tomar muy en cuenta en los programas de control o de erradicación.

Una serie de instintos y adaptaciones permiten sobrevivir entre uno y otro huésped. Algunas necesitan solamente de un huésped, otras de dos o tres y deben de esperar largos períodos en el suelo y soportar el frío o el calor, situación que provoca una elevada mortandad. Sin embargo, esto parece equilibrarse con la gran cantidad de huevos que normalmente ponen las garrapatas.

Las garrapatas de un huésped como *Boophilus* spp., *Anocentor nitens, Dermacentor albipictus* se han adaptado a mudar en el huésped; el hecho de no mudar en el suelo disminuye las posibilidades de extinción de las garrapatas de un solo huésped.

Las garrapatas tienen sincronizadas muchas de sus actividades con las del huésped; los conejos generalmente permanecen inactivos en sus madriguerás durante el día, la garrapata *Haemaphysalis leporispalustris,* se ajusta a ese hábito de su huésped, abandonando al conejo durante el día para mudar. La larva de *Argas persicus* tiene otra adaptación para sobrevivir; tienen forma globular hasta unas horas antes de caer. Las larvas son aplanadas típicas de *Argas,* forma que les permite entrar fácilmente en las rendijas. Las larvas y las ninfas de *Argas persicus* en sus hábitos alimenticios son nocturnas, escapando de la destrucción o al aplastamiento que pueden hacer los pollos con el pico, durante la noche atacan y en un período de 30 minutos a dos horas se alimentan, regresando luego a las rendijas.

El hecho de que las garrapatas se alimentan sobre sus huéspedes es importante para su supervivencia; por ejemplo la garrapata *A. nitens* de los caballos se adhiere en las partes profundas de las orejas. Las especies de *Haemaphysalis* que se encuentran en aves se localizan en la cabeza, condición que evita que sean destruidas por el ave. Las hembras de las garrapatas duras esperan hasta el final de su fase para repletarse de sangre; las de *Boophilus microplus* se alimentan lentamente, requieren varios días para alcanzar un tercio de su volumen y luego en pocas horas completan su repleción para caer, posiblemente sean un mecanismo de adaptación para evitar ser aplastadas por el huésped o ser atacadas por aves depredadoras, como las garzas y algunos pájaros garrapateros.

Algunas garrapatas son muy específicas en sus huéspedes, por ejemplo *Boophilus microplus* se alimenta en bovinos, de tal manera que la eliminación en los bovinos reduce efectivamente su número.

No se dispone de información epidemiológica suficiente respecto a las necesidades climáticas de *Boophilus microplus* y otras garrapatas. Se ha observado, por ejemplo en

Tanzania, que en las áreas con precipitación pluvial menor de 500 mm anuales, *Boophilus microplus* no existe, es rara en sitios con 750 mm. Esta garrapata generalmente se encuentra en sabana boscosa y tiende a ser escasa en sabana abierta o desierto, aunque penetra en zonas áridas cuando hay corrientes de agua.

En Australia *B. microplus* no sobrevive más de cinco meses cuando el otoño es de 20° C y la primavera de 15°C, además incluyen en el microclima el tipo de suelo y vegetación sobre la supervivencia de los huevos y de las larvas. Además las razas de ganado europeo *Bos taurus* son más susceptibles en tanto que las razas cebuinas *Bos indicus* y sus cruzas con ganado europeo son menos susceptibles, como ya se señaló anteriormente, debido principalmente a la capacidad del cebú para desarrollar un mayor grado de inmunidad.

La variación estacional de las garrapatas es muy marcada. En el caso particular de *Boophilus* y *Amblyomma* en bovinos en zonas tropicales de México, la población disminuye notablemente en noviembre, diciembre, enero, febrero y marzo, iniciándose el incremento de la población en forma paralela al ascenso de la temperatura y la humedad.

La dispersión de las garrapatas está en parte relacionada con el movimiento de sus huéspedes, de tal manera que el movimiento de ganado de zonas infestadas a zonas libres, como sucede por ejemplo entre el estado de Veracruz y el valle de México, hace posible la presentación de brotes agudos de piroplasmosis, debido a la introducción de ganado con garrapatas del género *Boophilus.*

Se ha considerado también el papel que tienen en la dispersión de garrapatas, el transporte de forrajes, las corrientes de agua y el mismo viento que puede arrastrar a las larvas en el pasto y llevarlas a otros sitios lejanos. Algunas aves y roedores que albergan larvas y ninfas de *Amblyomma* o de *Dermacentor* con sus migraciones favorecen la dispersión de determinadas especies.

Por regla general los caballos no albergan *Boophilus,* pero sí varias especies de *Amblyomma, Dermacentor* y *Rhipicephalus, Otobius* que dispersan en parte debido a su función en el trasporte. Todas las especies domésticas son susceptibles a las garrapatas, algunas garrapatas tienen mayor grado de especificidad que otras, por ejemplo *Boophilus microplus* tiene marcada afinidad por los bovinos y *Anocentor nitens* por los équidos en menor grado, y varias especies de *Amblyomma* (ejemplo *A. americanum*) atacan desde ganado bovino, perros y venados hasta el hombre y en estado de larva y ninfa a las aves. Estas son situaciones muy importantes para el control o la erradicación de una especie de garrapata. Se señaló cómo para varias garrapatas existe un huésped considerado el principal y una serie de huéspedes accesorios.

Control. Se ha estimado que 80% de la población de bovinos del mundo sufre de los efectos de las garrapatas, el problema adquiere un carácter más importante en las zonas con clima tropical y subtropical. Prácticamente todas las especies domésticas sufren de los efectos directos e indirectos de las garrapatas, sin embargo, es en los bovinos en donde el efecto es mayor y en donde se ha investigado más para su control.

Las garrapatas se controlan de varias maneras; por medio de parásitos y depredadores, modificando el medio, utilizando medios físicos y químicos. Debido a las diferencias de hábitos entre las diferentes especies de garrapatas, en un programa de control debe de precisarse la o las especies que se desea controlar ya que un plan que es efectivo contra una especie de un solo huésped, no necesariamente funciona contra otra de dos o tres huéspedes.

Los parásitos de las garrapatas se han observado en varias partes del mundo, principalmente himenópteros del género *Encyrtides* familia *Encyrtidae* y se ha experimentado con ellas para el control de las garrapatas con resultados todavía poco halagadores para el control biológico.

Los depredadores de las
gulación de la población. Los
contra diferentes objetos. Los
algunos especímenes. Algunas
tera que desde Africa se ha ex
correctamente si bien consur
pequeños. Algunos roedores
repletas de sangre cuando ca
activos son las hormigas de l
nopsis geminata (hormiga de
adultas repletas de sangre pe
papel importante en la regul
y es necesario conocer mejor

El control de las garra
parte modificaciones del mic
do de la especie y la especific
de métodos de cultivo, con e
ganado y recolección del for
tadas con otros sistemas. Po
deben permanecer sin bovino
la longevidad de las larvas de

Algunos tipos de pasto
debido a las vellosidades de
tiempo bajo los rayos directo

Medios físicos y químicos. L
temperatura y humedad para
mas de destrucción directa d
de ixodicidas químicos.

En muchas regiones de
tación de sequía, en donde
rrapatas en los pastos, de est
embargo, se ha visto que cua
un aumento considerable de
sus huéspedes. Es necesario
tipo de garrapata por ejempl
tamiento del ganado que alb
blyomma hay que consider
ninfas, además de los bovino
estados evolutivos después
en grietas profundas del terre

La aplicación de ixod
una práctica común en algu
es poco usual. En algunos p
lizado el DDTen dosis de 1
También se ha utilizado diel
dosis 2,270 kg/ha con bueno
go, el uso en el pasto con ga
ducto y su almacenaje en tej
en el hombre cuando no pas

El tratamiento de los
de combatir diversas especie

Los depredadores de las garrapatas en condiciones naturales tienen un papel en la regulación de la población. Los bovinos se destruyen garrapatas por aplastamiento al rascarse contra diferentes objetos. Los mamíferos pequeños, como roedores, al rascarse desprenden algunos especímenes. Algunas aves actúan como depredadores tales como la garza garrapatera que desde Africa se ha extendido a otras partes del mundo; su papel no se ha evaluado correctamente si bien consume algunas garrapatas, también se alimenta de otros animales pequeños. Algunos roedores como ratas y ratones ingieren sobre todo garrapatas adultas repletas de sangre cuando caen al suelo. Parece ser que algunos de los depredadores más activos son las hormigas de los géneros *Iridomyrmex, Asphaenogaster, Pheidole* y la *Solenopsis geminata* (hormiga de fuego en México). Estas hormigas atacan a las garrapatas adultas repletas de sangre pero no a las larvas ni a los huevos. Los depredadores tienen un papel importante en la regulación de la población de garrapatas en condiciones naturales y es necesario conocer mejor su papel en un control dirigido.

El control de las garrapatas mediante la modificación del medio incluye por una parte modificaciones del micro habitat y por otra la retirada de los huéspedes, dependiendo de la especie y la especificidad de la garrapata se puede realizar un control con el cambio de métodos de cultivo, con el tiempo de rotación de los potreros, con el estabulamiento de ganado y recolección del forraje. Sin embargo, todas estas medidas deben ser complementadas con otros sistemas. Por ejemplo, en el caso de *Boophilus microplus,* los potreros deben permanecer sin bovinos durante un período mínimo de ocho a nueve meses, dada la longevidad de las larvas de esta garrapata.

Algunos tipos de pasto ayudan en el control, como es el caso de zacate gordura, que debido a las vellosidades de sus hojas las larvas pierden su orientación y permanecen más tiempo bajo los rayos directos del sol, cuyo efecto es mortal.

Medios físicos y químicos. Las modificaciones del medio que cambien las condiciones de temperatura y humedad para llegar a ser desfavorables para las garrapatas. Existen dos formas de destrucción directa de garrapatas en el suelo: **a)** por medio de fuego; **b)** por medio de ixodicidas químicos.

En muchas regiones del mundo se utiliza la quema de las pasturas al final de la estación de sequía, en donde coincide con una abundancia de estados evolutivos de las garrapatas en los pastos, de esta forma se ayuda a disminuir la población de garrapatas, sin embargo, se ha visto que cuando es la única forma de control utilizada, se presenta luego un aumento considerable de la población a partir de las garrapatas que permanecieron en sus huéspedes. Es necesario conjugar éste con otros medios de lucha, dependiendo del tipo de garrapata por ejemplo si se trata de *Boophilus,* generalmente será suficiente el tratamiento del ganado que alberga diferentes estados de esta garrapata. Si se trata de *Amblyomma* hay que considerar a la población de roedores como huéspedes de larvas y ninfas, además de los bovinos y otros vertebrados. Si bien se produce una reducción de estados evolutivos después de quemar el pasto, las larvas o pinolillos que se encuentran en grietas profundas del terreno llegan a sobrevivir.

La aplicación de ixodicidas en establos, caballerizas, gallineros y otros locales, es una práctica común en algunas regiones; sin embargo, el uso de ixodicidas en el pasto es poco usual. En algunos países como E. U. A., Rusia y otros países de Europa se ha utilizado el DDTen dosis de 1,135 kg por hectárea con una efectividad durante 35 días. También se ha utilizado dieldrin y el heptaclor en dosis de 1,135 kg/ha y el clordano en dosis 2,270 kg/ha con buenos resultados, en bosques para el control de Ixodes; sin embargo, el uso en el pasto con ganado tiene sus limitantes básicamente por la ingestión del producto y su almacenaje en tejidos del huésped. El uso en pastos para prevenir la infestación en el hombre cuando no pastan los animales es de utilidad.

El tratamiento de los locales con garrapaticidas está recomendado cuando se trata de combatir diversas especies de *Ornithodoros, Otobius* o *Argas* que atacan al hombre o

a los animales; es necesario considerar la superficie a tratar, las dimensiones de las partículas del producto activo y la dosis apropiada. Es recomendable utilizar bombas de presión para que el producto entre en las grietas y rendijas para que se ponga en contacto con los diferentes estados evolutivos de las garrapatas.

Algunos repelentes se han utilizado en el control de garrapatas tales como el Dimetil talato y el Dibutil talato, que imparten alta protección. Estos productos han sido utilizados para proteger al hombre de los ataques de las garrapatas. Otros compuestos con 95 a 100% de efectividad son el N-butilacetanilida; 2-butil-etil-1,3 propaneidol; N-butil-4-ciclohexano-1,2 dicarbaximida; ácido uldecilénico, 1-butiril-2,3,4-tetrahidroquinolina; indalone; dietiltolumida y el dimetiltalato.

Tratamiento del huésped con ixodicidas. El control de las garrapatas por medio de baños por sumersión es uno de los métodos más eficaces y más ampliamente utilizados. Hay también presentaciones de acaricidas en polvos en un medio inerte que se utilizan principalmente en gatos, perros y aves. En el ganado no son muy efectivos contra las garrapatas debido principalmente a que es difícil que cubran la totalidad del cuerpo y que su permanencia es corta; sin embargo en los ovinos puede tener algunas ventajas.

Las nebulizaciones llamadas termo o aerosoles con el insecticida en forma líquida atomizada con una corriente de aire acentúa el fraccionamiento, pero en general han revelado ser costosos y poco eficaces.

Los baños por sumersión, cuando hay un número grande de animales, es el mejor medio para el control de garrapatas y consiste básicamente en hacer pasar al ganado por un tanque con un líquido ixodicida. Las partes esenciales de un buen baño son: **a**) el corral de acceso; **b**) el tanque o baño propiamente dicho y el corral de escurrimiento. Hay baños para bovinos y otros para ovinos, cada uno difiere en sus características.

Un baño teóricamente responde a un número de condiciones, si no es posible reunir todas debe buscarse una solución media que satisfaga las más importantes. Debe de disponerse de una fuente de agua cercana, aprovechar el declive del suelo para el drenaje; debe de estar situado en la confluencia de varios potreros o vías de comunicación para ser utilizados por el mayor número de animales, debe procurarse que tenga buen acceso y evitar las zonas con riesgo de inundación. Debe de seleccionarse un terreno no rocoso a fin de facilitar la construcción.

El corral para reunir el ganado debe tener una capacidad de 50 a 70 cabezas, es conveniente que tenga forma de rectángulo que se estrecha hasta llegar al corral de acceso, no debe de ser muy ancho a fin de evitar que el ganado se regrese. El corral de acceso debe ser de 7 a 8 m de largo, con postes que permitan introducir barras de contención para detener al ganado en caso necesario. El piso y el tanque deben de ser de piedra o tabique recubierto con cemento para evitar filtraciones y estar provisto de un techo para evitar diluciones del baño por la lluvia. El desnivel de entrada al baño debe de tener no menos de 2.10 m de alto a fin de que el ganado pueda sumergirse completamente. Las medidas recomendadas pueden verse en la figura 296.

El baño para los équidos, aunque pueden llegar a acostumbrarse a pasar en el baño para los bovinos, algunas veces les causa gran excitación y existe el peligro de herirse, en tales circunstancias es preferible aplicar el ixodicida con bomba de presión o aplicaciones manuales con esponja en forma de loción.

El baño para perros en regiones donde representa un problema grave, debe de procederse a la construcción de un depósito de 100 a 120 cm de largo por 60 cm de ancho y 75 de profundidad; estos baños pueden ser de hierro galvanizado. Debido a que varias

razas de perros tienen abunda
cesario, después del baño, col
de insecticida suficiente para

Cuando el número de
puede utilizarse una bomba
de 5, 6 a 7 kg/cm^2, es muy
con la suspensión o emulsión

Hay una serie de mode
bovinos. En ciertas circunsta
ras de alta producción que s
al manejo en un tanque de su

Existen diferentes mod
se han utilizado para el con
cuando la lana está larga la pe

En el caso de ciertas g
megnini en el ganado es su
teniendo como vehículo talc

Desde hace tiempo se
aplicados por vía oral y par
ped y que se encuentren en c
del mismo. Hasta el momer
práctico en comparación con

La periodicidad de lo
varía de acuerdo con la espe
nal de baños que puede con
baño está en función de la e
los días en que se alimentar
lutivo se desarrolla durante
ninfas y adultos, se deberá
que el período entre baños
que permanece menos tiem
microplus, garrapatas de un
desarrollar los estados de la
tre un baño y otro. En el c
un solo huésped, el interva
período de alimentación de
tratamientos debe ser de 30

En dos garrapatas de
ricanum, el tiempo de alim
por lo que el intervalo entre
car principalmente a la hem
huésped, a su gran capacida
ción.

El intervalo entre los
que se pueden considerar
obra, pérdida en la produc
las garrapatas, efecto residu
equilibrio con las pérdidas

razas de perros tienen abundante pelaje, el baño por sumersión es bastante eficaz. Es necesario, después del baño, colocar un bozal para evitar que al lamerse ingiera una cantidad de insecticida suficiente para provocar problemas de intoxicación.

Cuando el número de bovinos es pequeño y no se dispone de un baño cercano, puede utilizarse una bomba manual o a motor; es necesario lograr una presión constante de 5, 6 a 7 kg/cm^2, es muy importante que todas las partes del cuerpo queden mojadas con la suspensión o emulsión del acaricida.

Hay una serie de modelos móviles con motor que permiten bañar a gran número de bovinos. En ciertas circunstancias puede ser la mejor opción por ejemplo en vacas lecheras de alta producción que se encuentran en gestación y se requiere que no se expongan al manejo en un tanque de sumersión.

Existen diferentes modelos de baños móviles por aspersión con motor para ovinos, se han utilizado para el control de miasis de la lana y otros ectoparásitos; sin embargo, cuando la lana está larga la penetración del insecticida es poca y su efectividad baja.

En el caso de ciertas garrapatas que se fijan en las orejas como es el caso de *Otobius megnini* en el ganado es suficiente con aplicaciones locales del acaricida con esponja, o teniendo como vehículo talco o aceite.

Desde hace tiempo se ha estudiado una serie de productos químicos que pueden ser aplicados por vía oral y parenteral, que se introduzcan en los tejidos y humores del huésped y que se encuentren en cantidad suficiente para matar a los ectoparásitos que se nutren del mismo. Hasta el momento los ixodicidas sistémicos no han tenido todavía interés práctico en comparación con los baños para el control de las garrapatas.

La periodicidad de los baños, es decir el intervalo de días entre uno y otro baño, varía de acuerdo con la especie de garrapata que se desea combatir y la intensidad estacional de baños que puede considerarse como estrategia del baño. El intervalo entre baño y baño está en función de la especie de ixódido que se combate y éste está determinado por los días en que se alimentan los diferentes estados evolutivos. Por ejemplo, si el ciclo evolutivo se desarrolla durante todo el año sin interrupciones y hay en todo momento larvas, ninfas y adultos, se deberá buscar que todos los estados sean atacados por el ixodicida y que el período entre baños no sea más largo que el período de alimentación del estado que permanece menos tiempo sobre el huésped. En el caso de *Boophilus annulatus* y *B. microplus,* garrapatas de un solo huésped y que requieren un mínimo de 15 a 17 días para desarrollar los estados de larva, ninfa y adulto, será suficiente un intervalo de 14 días entre un baño y otro. En el caso de *Anocentor nitens* en los caballos, también garrapata de un solo huésped, el intervalo debe ser de 23 días. En la garrapata *Otobius megnini* el período de alimentación de los estados ninfales es de 31 días, por lo que el intervalo entre tratamientos debe ser de 30 días.

En dos garrapatas de tres huéspedes *Amblyomma cajennense* y *Amblyomma americanum,* el tiempo de alimentación de la hembra adulta es de 7 y 9 días respectivamente, por lo que el intervalo entre baño y baño será de 6 a 8 días. La estrategia se centra en atacar principalmente a la hembra adulta debido sobre todo al tiempo que permanece en el huésped, a su gran capacidad reproductora, a su tamaño y relativamente fácil identificación.

El intervalo entre los baños se puede modificar por una serie de factores entre los que se pueden considerar los económicos y los humanos, costo del ixodicida, mano de obra, pérdida en la producción, muerte de los animales por los agentes trasmitidos por las garrapatas, efecto residual del ixodicida, etcétera. Estos elementos deben de estar en equilibrio con las pérdidas financieras provocadas por las garrapatas. La muerte de algu-

nos animales del rebaño por las enfermedades trasmitidas por garrapatas o la disminución de la producción, pueden justificar el baño cada 14 días si el problema es *Boophilus* o de cada 6 días si el problema es *Amblyomma*. En contraposición por ejemplo en algunas zonas de Australia se considera injustificado económicamente el baño cada 10 días en donde el manejo del ganado en grandes superficies es costoso y es preferible optar por una infestación de cierto grado de garrapatas que mantengan la premunición del hato contra babesiosis.

Existe una variación estacional de las garrapatas en las diferentes regiones, generalmente asociada a la temperatura y humedad. Cuando se desea controlar determinada especie de garrapata, el intervalo entre baño y baño puede variar según la estación del año, así por ejemplo, las garrapatas *Boophilus* y *Amblyomma* disminuyen su capacidad reproductiva de noviembre a febrero en algunas zonas tropicales pudiendo ajustarse diferentes calendarios de intervalo entre baños a la necesidad de control y a la relación costo-beneficio.

La correcta identificación de las garrapatas es un prerrequisito para su control y erradicación. Una correcta identificación también es esencial para justificar el avance de los costos programas de erradicación y las imposiciones de cuarentena.

El método más efectivo para controlar y erradicar las garrapatas ha sido el uso de ixodicidas químicos. Mediante medidas de cuarentena, con la regulación de los movimientos del ganado para evitar la dispersión de las garrapatas y por medio de baños con ixodicidas efectivos se logran resultados satisfactorios. La combinación de cuarentena y baños es esencial en los esfuerzos de erradicación, el tratamiento y la comprobación de su efectividad periódicamente son factores vitales.

La mayoría de las garrapatas pueden ser efectivamente controladas con el uso propio de ixodicidas, es decir, se puede reducir la población de las garrapatas hasta un punto en que su importancia económica sea insignificante. Esto es diferente a erradicar, ya que se requiere una completa inhibición de la especie en una área determinada, como sucedió con la garrapata *Boophilus annulatus* en el sur de los E. U. A.

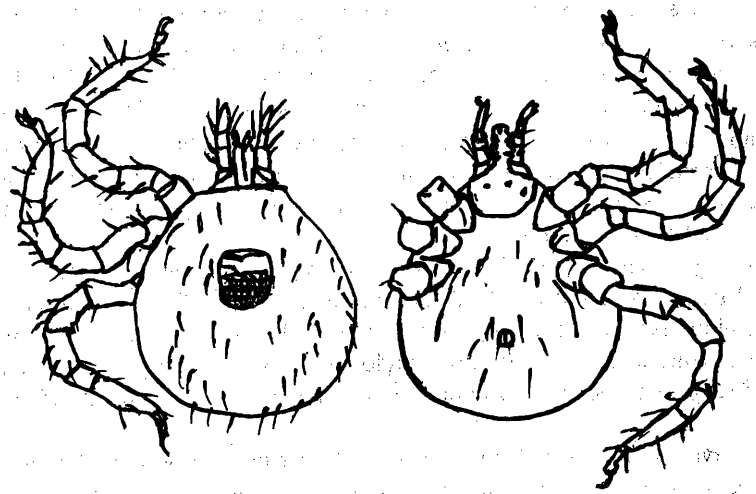
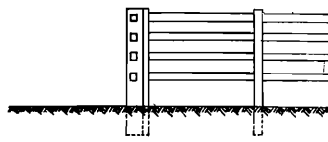
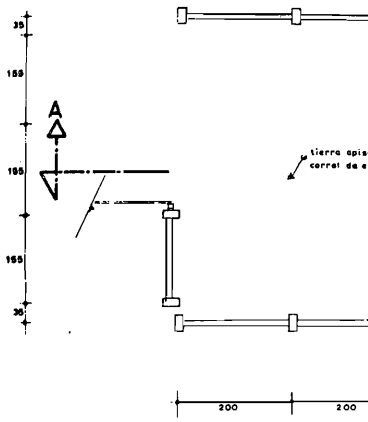
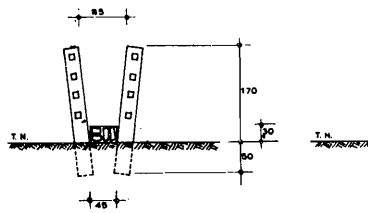


Figura 297. *Argas (Persiargas) persicus.* Vista dorsal de la larva (según Hoogstraal, Clifford y Kaiser, 1970).







CORTE B-B

Ixodicidas. Uno de los primeros ixodicidas que se utilizó en gran escala comercial fue el arsenito de sodio, en solución acuosa es efectivo del 0.16% al 0.24% pero su uso se recomienda en una proporción de 0.20 a 0.22. Es altamente efectivo contra los diferentes estados evolutivos de las garrapatas, pero su toxicidad está muy cerca de su dosis terapéutica. Tiene muy poco efecto residual; se indica que es aproximadamente de un día. Se han utilizado otras sustancias, tales como la nicotina que se usó bajo la forma de sulfato de nicotina contra las garrapatas resistentes al arsénico en Australia y Africa del Sur. La rotenona en emulsiones al 27% por 100,000 partes de agua es altamente efectiva. Las piretrinas también han sido utilizadas en forma natural y actualmente se usan las sintéticas.

Varios hidrocarburos clorados se han utilizado como ixodicidas, el DDT o Diclorodifenil–tricloretano en dosis de .03% y la recarga a 0.45%. El hexacloruro de benceno (HCH, BHC, 1,2,3,4,5,6, hexaclorociclohexano), los términos de lindano y gamexano designan específicamente los isómeros gamma, en dosis de 100 p.p.m. y 200 en la recarga para mantener más o menos 80 p.p.m. El H.C.H. tiene efecto residual de 10 días. El Toxafeno (clorocanfeno, octaclorocanfeno) es insoluble en el agua, soluble en solventes orgánicos, se utiliza en forma de emulsión a concentraciones de 0.55 a 0.25%. El clordano (octaclorodihidrociclopetano) tiene características semejantes al anterior, se usa en emulsión al 0.5% con un período de protección de siete días. El dieldrín o (1,2,3,4,10-hexacloro-6,7 epoxi-1,4,4a, 5,6,7,8,8a-octahidroexo-1,4 endo-5,8 dimetanonaftaleno) es soluble en solventes orgánicos, insoluble en agua, no se utilizó en gran escala contra las garrapatas ya que estuvo a la venta después de que empezaron a aparecer garrapatas resistentes al HCH. El dieldrín tiene la ventaja de permanecer durante largo tiempo en la lana de ovinos. El aldrín (1,2,3,4,10, 10a-hexacloro-1,4,4a,5,8,8a-hexahidro-1,4 endo-exo-5,8 dimetanonaftaleno), es insoluble en agua y en varios compuestos orgánicos; se utilizó en forma de pulverizaciones al 0.1% en los bovinos infestados con *Boophilus* con resultados satisfactorios sobre las larvas, ninfas y adultos.

Compuestos organofosforados. El asuntol (0,0-dietil 3-cloro 4-metil-7hidroxi-cumarinil tionofostato; Coumafos; Bayer 21/99; co-ral. Es un polvo humectable, insoluble en agua, ixodicida de contacto que no parece tener acción sistémica. Se usa en dosis de 200 ppm en los baños en una dosis de 0.05% es altamente efectivo contra los diferentes estados de las garrapatas. El clortión (chlorthion) o (0,0-dimetil 3-cloro-4-nitrofenil tionofosfato); el dimetil tiofosfato; el isoclortion (isochlorthion) en dosis de 1,000 a 5,000 ppm. tiene efecto aceptable contra las garrapatas pero es irritante y produce inflamación en los flancos y el tren posterior de los bovinos tratados. El delnav (2,3-diaxone, S bis 0, 0-dimetiltionotiolfosfato; El Hércules 528; Vercotox; Ovicar S; es insoluble en el agua pero soluble en solventes orgánicos, se encuentra en forma de emulsión o de polvo humectable. En dosis de 750 ppm. es efectivo sobre los diferentes estados evolutivos de garrapatas y su acción residual persiste por dos o tres días. El diazinón (0,0-dietil 2 isopropil-4metil-pirimidil-6 tionofosfato, o G 24-480; es insoluble en el agua pero soluble en solventes orgánicos se usa en concentraciones de 500 a 1,500 ppm. en forma de emulsión, se aplica en una dosis de 750 a 1,000 ppm. y el efecto residual no dura más de dos días. Se ha señalado que el Korlan (Ronnel) o 0,0-dimetil-0 2,4,5-triclorfenil fosforotionato, Dow ET 57; Trolene, Etrolena, Nankor, (Fenchlorphos) a la dosis de 0.75 por ciento es efectivo. El Dursban o (0.0,dietil 0-3,5 6-tricloro-2-piridil fosforotionato). El bromophos ethyl (Bromofos etil) ó 0,0-dietil 0-(-bromo-2,5-diclorofenil) fosforotionato 4-bromo-2,5-diclorofenil dietil fosforotionato. El Supona o chlorfenvinphos (clorfenvinfos), GC 4072, SD 7859, que químicamente es el dietil 1-(é,4-diclorofenil)-2-clorovinil fosfato. El fenthion (fention), (Bayer

El Diaxothion (Delnav, ENT-22897) o 2,3-p-diaxano s,s-bis (0,0-dietil fosforationato. El Ethion (etion) o nialato o tetra-0-etil S,S'-metilen bisfosforotionato. El carbophenothion (carbofenotion), trithion, Stauffer, R-1303 o 0,0-dietil S-p-clorofenil-tiometil fosforotionato, se utiliza en baños de sumersión en dosis de 0.05 a 0.5% y 0.1 a 0.2 en baños de aspersión; produce una protección del 90 a 98 al primero y segundo días y del 75 al 80% después de una semana.

El Sevin o (N-metil-l-naftil carbamato) se usa en dosis de 0.5% con buenos resultados. El promacyl 0.15%; el chlordimeform 0.1%; el amitraz 0.025, el clempyrin 0.3%, el permethrin 0.025% y el cypermethrin 0.005%.

La resistencia de las garrapatas a los ixodicidas ha sido un problema que desde hace tiempo se ha presentado. Particularmente, las garrapatas *Boophilus microplus* y *B. decolaratus* han presentado resistencia a varios tipos de ixodicidas, según se ha informado en Australia, Brasil, Africa del Sur y otros países. Ya desde 1937-38 se mencionó el hecho de garrapatas *Boophilus microplus* y *B. decoloratus* eran resistentes al arsénico en Australia y Sudáfrica, posteriormente se ha encontrado resistencia al DDT, al toxafeno carbaril y a varios compuestos organofosforados en extensas áreas de Australia y Sudamérica, situación que ha dificultado su control.

La resistencia a las garrapatas es un obstáculo al cual se enfrenta el combate de las garrapatas. Una garrapata es resistente cuando tolera la dosis letal para la mayoría de los individuos de una especie en una población normal. Es necesario realizar pruebas cuantitativas para comparar la resistencia entre ellas.

La resistencia a los ixodicidas se ha estudiado en diferentes países del mundo y debe ser parte de los programas de control y erradicación de las garrapatas en los diferentes países y zonas, ya que como ocurre con otros artrópodos, la resistencia se presenta por selección y no por adquisición; es necesario cambiar periódicamente el ixodicida utilizado, a fin de que las garrapatas que han sobrevivido a una serie de baños de ixodicida del mismo grupo químico, al cambiar a otro grupo diferente, se eliminen.

Capítulo 32

Infestaciones p
y trombidiform

(0,0-dietil fosforationato. El
forotionato. El carbopheno-
S-p-clorofenil-tiometil fosfo-
0.5% y 0.1 a 0.2 en baños de
segundo días y del 75 al 80%

e 0.5% con buenos resultados.
25, el clempyrin 0.3%, el per-

un problema que desde hace
philus microplus y *B. decola-*
as, según se ha informado en
937-38 se mencionó el hecho
stentes al arsénico en Austra-
l DDT, al toxafeno carbaril y
Australia y Sudamérica, situa-

se enfrenta el combate de las
letal para la mayoría de los in-
realizar pruebas cuantitativas

entes países del mundo y debe
garrapatas en los diferentes
la resistencia se presenta por
amente el ixodicida utilizado,
baños de ixodicida del mismo

Capítulo 32

Infestaciones por sarcoptiformes y trombidiformes

DERMANISIDOSIS EN POLLOS
SARNA SARCOPTICA
SARNA PSOROPTICA
SARNA CORIOPTICA
SARNA NOTOEDRICA
SARNA OTODECTICA
SARNA KNEMIDOCOPTICA
SARCOPTIFORMES DE PRESENTACION ESPORADICA
SARNA DEMODECICA
TROMBIDIFORMES DE PRESENTACION ESPORADICA
LINGUATULIDOSIS

DERMANISIDOSIS EN POLLOS

Sinonimia. Infestación por corucos, infestación por ácaros, gamasidosis.

Definición. Es una infestación debida a la presencia y acción de ácaros *Mesostigmata*, de los géneros *Dermanyssus* y *Ornithonyssus* en pollos y otras aves. Clínicamente se caracterizan por la presencia permanente o temporal de pequeños ácaros sobre la piel o las plumas, principalmente en la región de la cloaca, la trasmisión es directa o a través de fomites.

Etiología.

- *Dermanyssus gallinae* (Degeer, 1778)
- *Ornithonyssus sylviarum* (Canestrini y Fanzago, 1877)
- *Ornithonyssus bursa* (Berlese, 1888)

D. gallinae

Llamado coruco o piojo rojo de las gallinas, se encuentra en zonas con clima templado, tropical y subtropical en muchos países del mundo. Sus huéspedes son pollos, palomas, canarios y varias aves silvestres; el hombre también es atacado por este ácaro. El color rojo que presenta se debe a la sangre que ha ingerido, de tal manera que en ayuno es de color blanco grisáceo o negro. La hembra adulta repleta de sangre, mide aproximadamente 1 mm de largo, los otros estados son más pequeños. Se caracteriza morfológicamente porque el escudo dorsal no llega al borde posterior del cuerpo y su margen posterior está truncado. Las sedas son pequeñas y están sobre el tegumento alrededor de la placa dorsal. El ano está situado en la mitad posterior de la placa anal. Los quelíceros son largos, semejantes a alfileres (figura 298).

Ornithonyssus sylviarum

Se encuentra en pollos y otras aves en zonas con clima templado. Los estados adultos tienen forma oval alargada, miden aproximadamente 1 mm de largo. La forma del escudo o placa dorsal es ancho anteriormente y estrecho en su extremo posterior, continuando en forma de una lengua. El ano se encuentra en la mitad anterior de la placa anal (figura 299).

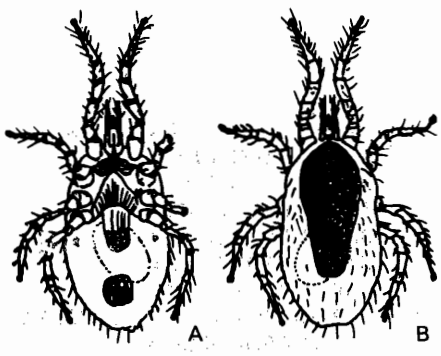


Figura 298. *Dermanyssus gallinae.* A. Hembra vista ventral y B. Vista dorsal (según Sheals, 1973).



Figura 299. *Ornithonys*
Sheals, 1973).

Ornithonyssus bursa

Se encuentra en zon
sylviarum por la forma de
posterior. El ano es semej
senta tres pares de sedas;
sobre el escudo ventral; el t

Figura 300. *Ornitho*

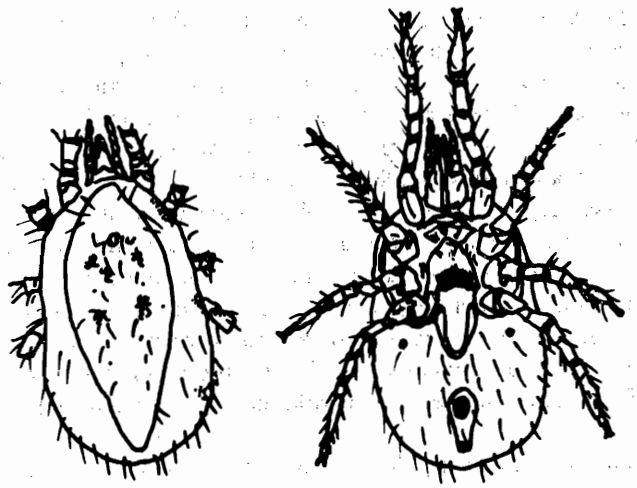


Figura 299. *Ornithonyssus sylviarum.* Hembra vista dorsal y ventralmente (según Sheals, 1973).

Ornithonyssus bursa

Se encuentra en zonas tropicales, en pollos, palomas y otras aves, se distingue de *O. sylviarum* por la forma del escudo dorsal el cual gradualmente se estrecha en su extremo posterior. El ano es semejante al de *O. sylviarum,* pero en *O. bursa* el escudo ventral presenta tres pares de sedas; en *O. sylviarum* y *D. gallinae* solamente hay dos de estas sedas sobre el escudo ventral; el tercer par está sobre el tegumento detrás del escudo (figura 300).

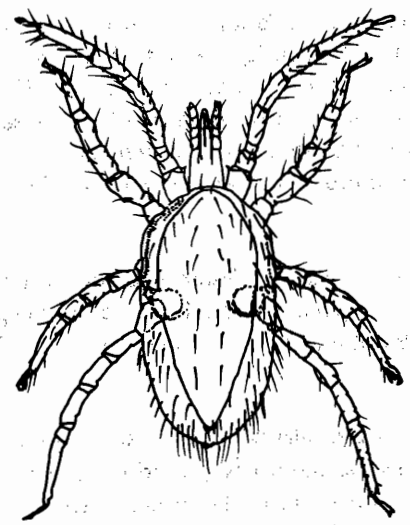


Figura 300. *Ornithonyssus bursa.* Hembra vista dorsal. (Según Sheals, 1973).

Ciclo evolutivo. El ciclo es semejante en ambas especies, difiere fundamentalmente en sus hábitos, las hembras de *D. gallinae* inician la postura después de que se han alimentado de sangre, bajan del huésped y en rendijas, hendiduras o sitios cercanos a los locales de las aves ponen aproximadamente siete huevos a la vez. Los huevos evolucionan en condiciones óptimas en el verano en uno a dos días, luego eclosiona una larva hexápoda que no se alimenta. Muda en uno a dos días para llegar al estado de protoninfa, ésta ataca a las aves para alimentarse de sangre, y luego muda después de uno a dos días, dando lugar a la deutoninfa, vuelve a alimentarse y a mudar en uno a dos días para dar lugar al estado adulto. Los adultos copulan y viven de cuatro a cinco meses sin alimentarse si es necesario, de lo contrario atacan periódicamente a los pollos para alimentarse. En el caso de *O. sylviarum* huevos, larvas, protoninfas, deutoninfas y los adultos permanecen sobre el huésped; la larva y la deutoninfa no se alimentan pero mudan y la protoninfa y los adultos se alimentan de sangre en forma intermitente. El desarrollo de huevo a adulto tarda de 5 a 7 días o más.

No se ha estudiado debidamente los hábitos reproductivos de *O. bursa,* sin embargo, se sabe que los huevos pueden ser puestos en la cama de los gallineros, pero también se encuentran sobre las plumas. La larva no se alimenta, pero la protoninfa, la deutoninfa y los adultos sí.

Patogenia. Estos ácaros ejercen sobre sus huéspedes una acción traumática al perforar la piel los diferentes estados evolutivos en busca de su alimento. La acción expoliatriz es básicamente hematófaga. Debido a su rápida multiplicación y su estancia permanente o temporal sobre el huésped ejercen importante acción irritativa que provoca que el ave no se alimente adecuadamente y se mantenga inquieta. Algunas especies además trasmiten agentes infecciosos, por ejemplo *D. gallinae* en Australia trasmite a *Borrelia anserina,* causante de la espiroquetosis de los pollos. A estos ácaros se les ha encontrado naturalmente infectados con virus de la encefalitis de San Luis, del Este y del Oeste. Por otra parte atacan al hombre ocasionándole lesiones cutáneas.

El *Ornithonysus sylviarum* puede transmitir el virus de la viruela aviar.

Lesiones y síntomas. Además de las lesiones cutáneas debidas al piquete, la pérdida de sangre da lugar a cierto grado de anemia, que se traduce principalmente en una disminución de la producción, retardo en el crecimiento y disminución de la postura que puede llegar del 5 al 10% . La acción irritativa hace que las aves se tengan que rascar continuamente manteniéndolas en cierta tensión. La presencia permanente de *O. sylviarum* y *O. bursa* en la región perianal provoca un apelmazamiento de plumas y ácaros en sus diferentes estados evolutivos.

Diagnóstico. Se realiza por los signos y lesiones señaladas, además de la identificación morfológica de las diferentes especies, ya sea las que en forma permanente se encuentran sobre el huésped como *Ornithonyssus* o *Dermanyssus* sobre el huésped y en el suelo y otras partes del gallinero.

Tratamiento y control. Se utiliza algunos compuestos químicos en el control de estos ácaros, el sulfato de nicotina, las piretrinas, posteriormente el BHC (Hexacloruro de benceno) el cual es muy efectivo pero puede dar lugar a la acumulación en los tejidos del ave o a través de vaporizaciones térmicas entre las plumas. Las camas y los locales de las aves pueden ser rociados o asperjados con insecticidas, la fumigación o la pulverización puede ser aplicada en forma individual en la región de la cloaca, en algunos casos la sumersión

de esta región permite un b
recomendadas incluyen al C
Sobre las paredes el Malathi
en pulverización o sobre las
fos), el Carbamato Carbaryl
rización, cobertura o sistém
a todos los *D. gallinae* sobre
de tener dificultades en av
acaricidas sistémicos puede

SARNA SARCOPTICA

Sinonimias. Sarna roja.

Definición. La sarna sarcóp
Sarcoptes, que se encuentra
pecificidad, se producen inf
limitada. Clínicamente se
alopecia. La trasmisión tie
contaminados.

Etiología. *Sarcoptes scabie*
el hombre. Es un ácaro pe
por 250 a 400 micras y el
patas son cortas, el primer
cuerpo, mientras que el te
nos pliegues y surcos en d
angulares. La hembra se
anteriormente tres espinas
y unos pocos pelos (figura

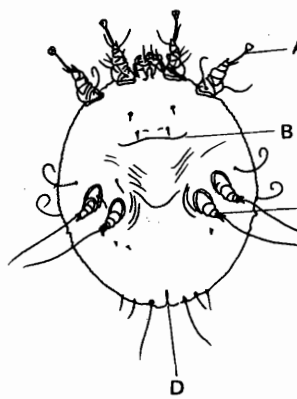


Figura 301. *Sarcoptes s*
genital; C. IV pata; D.
1971) F. Macho vista ve

de esta región permite un buen contacto y efecto del acaricida. Algunas pulverizaciones recomendadas incluyen al Coumaphos al 0.25%, el Carbaryl al 0.5%, el Malathion al 2%. Sobre las paredes el Malathion al 4% o el Carbaryl al 5%. El Malathion es muy efectivo en pulverización o sobre las paredes. Otros acaricidas usados son el Fenchlorphos (fenclorfos), el Carbamato Carbaryl es un insecticida de amplio espectro que es efectivo en pulverización, cobertura o sistémicamente, en dosis de 100 mg/kg de peso; en dosis diaria mata a todos los *D. gallinae* sobre las aves tratadas en tres semanas, la dosis diaria señalada puede tener dificultades en aves que salen rápidamente al mercado; sin embargo, el uso de acaricidas sistémicos puede ser de gran utilidad como en el caso de los coccidiostáticos.

SARNA SARCOPTICA

Sinonimias. Sarna roja.

Definición. La sarna sarcóptica es una infestación causada por varias especies del género *Sarcoptes,* que se encuentra en la piel formando galerías. Aunque hay cierto grado de especificidad, se producen infestaciones cruzadas entre las especies domésticas con duración limitada. Clínicamente se caracterizan por intensa comezón, engrosamiento de la piel y alopecia. La trasmisión tiene lugar por contacto directo a través de diferentes utensilios contaminados.

Etiología. *Sarcoptes scabiei* se encuentra en todas las especies de animales domésticos y el hombre. Es un ácaro pequeño de forma esferoide aplanada. La hembra mide 360 a 600 por 250 a 400 micras y el macho de 200 a 240 por 150 a 200 micras. En ambos sexos las patas son cortas, el primero y segundo par de patas se proyectan más allá del borde del cuerpo, mientras que el tercero y cuarto par no. La superficie dorsal está cubierta con finos pliegues y surcos en dirección transversal y presenta un pequeño número de escamas angulares. La hembra se caracteriza por poseer sobre uno y otro lado de la línea media anteriormente tres espinas cortas y seis espinas largas, posteriormente con puntas bífidas y unos pocos pelos (figura 301).

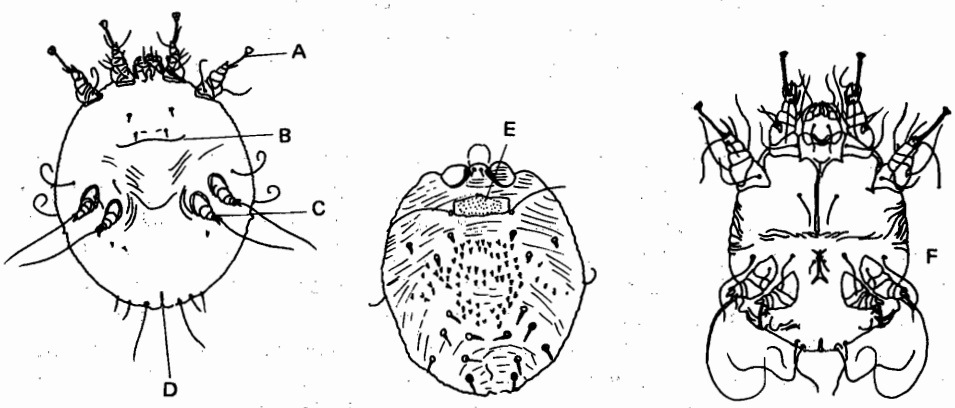


Figura 301. *Sarcoptes scabiei.* Hembra vista dorsal y ventral. A. Ventosa; B. Abertura genital; C. IV pata; D. abertura anal; E. Escudo prodorsal reducido. (Según Krantz, 1971) F. Macho vista ventral (según Nuorteva, 1968).

Algunos autores consideran que es una especie con una serie de variedades, otros consideran que son diferentes especies. En la siguiente lista se señalan las especies con sus huéspedes habituales y los no habituales.

	Huésped habitual	*Huéspedes no habituales*
Sarcoptes equi	caballo	hombre y bovino.
Sarcoptes ovis	ovino	cabras, cerdo y hombre.
Sarcoptes bovis	bovino	hombre
Sarcoptes suis	cerdo	hombre
Sarcoptes caprae	cabra	ovino, bovino, caballo, cerdo, y hombre.
Sarcoptes canis	perro	hombre,
Sarcoptes cuniculi	conejo	cuyo y hurón.

Ciclo evolutivo. El ciclo de las diferentes especies se considera similar al de *Sarcoptes scabiei* var. *humani.* Cuando las hembras se encuentran en la piel ponen entre 40 a 50 huevos en túneles y galerías que forman; dichos huevos evolucionan en 3 a 5 días y eclosiona una larva hexápoda. Algunas larvas salen a la superficie de la piel, otras permanecen en los túneles, continúan su desarrollo y forman nuevos túneles hasta llegar al estado ninfal. De las que llegan a la superficie muchas mueren, otras penetran en el estrato córneo. Hay dos estados ninfales; poseen cuatro pares de patas pero no tienen poro genital, luego llegan a formar machos y hembras adultas que copulan y se inicia un nuevo ciclo, la duración del cual es de 17 días. Las hembras permanecen en el mismo túnel o forman uno nuevo y al cabo de 4 a 5 días inician la postura. La infestación se produce por contacto con larvas, ninfas o adultos. Estos ácaros cuando se encuentran fuera del huésped no resisten la deshidratación y no viven más de unos cuatro días. En condiciones de laboratorio resisten tres semanas.

Patogenia. El ácaro *Sarcoptes* ejerce una acción traumática al penetrar en la piel y al ir taladrando los túneles y galerías; la acción expoliatriz es de linfa y de células epidérmicas jóvenes. Debido a su presencia, productos de secreción y excreción producen una intensa irritación que causa inflamación.

Lesiones. La inflamación cutánea está acompañada de exudado seroso con formación de coágulos y costras sobre la superficie. Se caracteriza por una excesiva queratinización y proliferación del tejido conectivo, llegando a engrosarse, hay también enrojecimiento además de caída del pelo o de la lana.

Semiología. Al inicio las lesiones se caracterizan por la presencia de pequeñas pápulas rojizas sobre un eritema generalizado de la piel. Estas zonas son muy pruriginosas; se añaden además las escoriaciones producidas al rascarse y mordisquear; después hay pérdida de pelo o de la lana y aparecen elementos de caspa parda sobre la superficie inflamada y espesamiento arrugado de la piel circundante. En los cerdos, las lesiones empiezan en el tronco y espalda, las grietas llegan a infectarse y puede causar la muerte en algunos casos. En general *Sarcoptes* prefiere las regiones con poco pelo, tales como la cara y las orejas en los pequeños rumiantes y los conejos, corvejón, codos, base de la cola en los perros y zorras. En el ganado vacuno se observan las lesiones principalmente en la cara interna de las extremidades locomotoras, el cuello y la cruz. En las ovejas las lesiones no se extienden a las regiones lanudas; en los caballos ocurren en la cabeza y el cuello. Dichas lesiones son

evidentes en la piel, la cua
recientes hay pápulas o ve
hace que el animal esté ir
efecto sobre la salud gener
vas hay emaciación y aun l
que se presenta en los ani
decuado. En otras especie
que los enfermos se encuer
la muerte si el abandono es

La evolución de la s
mento culminante el anima

Diagnóstico. El diagnóstic
nes y los signos presentes
piojos que pueden produc
grosamiento de la piel no
corióptica se encuentran e
logía del agente causal. La
crita posteriormente y ade
ácaros del género *Trombic*
principalmente en la cabez
vario tienen color escarlata

Epidemiología. Es común e
do y tropical; generalmente
riz, en la espalda y cara i
obtener en lesiones de las c
rentes.

La presentación de la
vierno, principalmente al fi

SARNA PSOROPTICA

Definición. Infestación ca
Psoroptes, en ovinos, bov
por la localización de las l
La trasmisión se realiza po

Etiología. La especie *Pso*
donde se encuentra; las sig
los no habituales.

Psoroptes communis	var
ovis	
Psoroptes communis var.	

evidentes en la piel, la cual está más o menos engrosada, cubierta con costras secas, en las recientes hay pápulas o vesículas con exudado fresco; se presenta un fuerte prurito que hace que el animal esté inquieto y se muerda o rasque. Cuando hay pequeños focos el efecto sobre la salud general es pequeño, pero cuando las lesiones son grandes y progresivas hay emaciación y aun la muerte. Es importante señalar que la sarna es una enfermedad que se presenta en los animales en pobre condición fisiológica y sujetos a un manejo inadecuado. En otras especies si no son tratadas la sarna sarcóptica se propaga resultando que los enfermos se encuentran desnutridos, con anorexia y debilidad y puede presentarse la muerte si el abandono es extremo.

La evolución de la sarna sarcóptica es más aguda que la de otras formas; en el momento culminante el animal presenta lesiones en todo el cuerpo en no más de seis semanas.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico se basa principalmente en la observación de las lesiones y los signos presentes. Es necesario diferenciarla de la dermatitis por micosis y por piojos que pueden producir zonas alopécicas; como una regla se puede señalar que el engrosamiento de la piel no es muy evidente. En otras sarnas como son la psoróptica y la corióptica se encuentran en todas partes del cuerpo y se pueden diferenciar por la morfología del agente causal. La sarna demodécica puede ser de tipo pustular o escamosa descrita posteriormente y además del ácaro *Demodex* se puede diferenciar fácilmente. Otros ácaros del género *Trombicula* causan lesiones escamosas con caída del pelo, se encuentran principalmente en la cabeza, la piel permanece blanda y los ácaros que están en estado larvario tienen color escarlata.

Epidemiología. Es común encontrar esta parasitosis en cerdos en zonas con clima templado y tropical; generalmente se observan lesiones en la cabeza, alrededor de los ojos y nariz, en la espalda y cara interna de los muslos. Con frecuencia, estos ácaros se pueden obtener en lesiones de las orejas cuando las lesiones en otras partes del cuerpo no son aparentes.

La presentación de la sarna es estacional en climas templados ocurre durante el invierno, principalmente al final de esta estación.

SARNA PSOROPTICA

Definición. Infestación causada por la presencia y acción de varias especies del género *Psoroptes*, en ovinos, bovinos, caprinos, équidos y conejos. Clínicamente se caracteriza por la localización de las lesiones en las regiones con abundante pelo, lana o en las orejas. La trasmisión se realiza por contacto directo o a través de utensilios contaminados.

Etiología. La especie *Psoroptes communis* tiene algunas variedades según el huésped en donde se encuentra; las siguientes son las más comunes; se señala el huésped principal y los no habituales.

		Huésped no habitual
Psoroptes communis var. *ovis*	Railliet, 1893	bovinos y équidos
Psoroptes communis var. *equi*	(Hering, 1838) Gervais, 1941.	burros y mulas

Psoroptes communis var. *ovis*	(Hunt, 1919)	
Psoroptes communis var. *cuniculi*	(Delafond, 1859)	*cabras, ovinos, caballos*
Psoroptes communis var. *caprae*		

Los ácaros del género *Psoroptes* tienen cuerpo oval y rostro cónico. Las ventosas tarsales se encuentran situadas sobre un largo tercer segmento pedical. El macho tiene ventosas anales y tarsales en las patas I, II y III y las hembras tienen ventosas tarsales en las patas I, II y IV. Aunque las diferencias morfológicas entre las diferentes especies que afectan a los animales son ligeras, la especificidad es alta para establecer si se trata de una especie de *Psoroptes* en otra especie de huésped, sin embargo, como en el caso de *Sarcoptes* se producen infestaciones cruzadas por algún tiempo. Por ejemplo, *Psoroptes communis* var. *ovis* además de ovinos se encuentra en bovinos y équidos, *Psoroptes communis* var. *equi* aparece en caballos, burros y mulas; el *Psoroptes communis* var. *bovis* (*P. natalensis*) ocurre en bovinos y *Psoroptes communis* var. *cuniculi* en las orejas de conejos, cabras, ovinos, caballos, burros y mulas. Algunos autores consideran que *Psoroptes communis* var. *ovis* no puede ser trasmitido a otras especies de huéspedes (figura 302).

Ciclo evolutivo. Los huevos son puestos sobre la piel, en los bordes de las lesiones y eclosiona la larva hexapoda en un período de uno a tres días, ésta se alimenta durante dos a tres días más y luego muda para pasar al estado ninfal, permaneciendo 12 horas en estado de letargo. El estado de ninfa dura de tres a cuatro días incluyendo 36 horas de letargo antes de la muda; las ninfas generalmente pequeñas, los machos, aparecen hasta el sexto día. Las hembras pubescentes aparecen primero. La cópula empieza después de la muda y dura un día y la postura de las hembras ovígeras empiezan un día después de que eclosionaron. Las hembras viven de 30 a 40 días y ponen aproximadamente 5 huevos diarios.

Patogenia. Estos ácaros ejercen acción traumática al puncionar la epidermis, se alimentan de linfa y dan lugar a una reacción local inflamatoria ricamente infiltrada de suero, posteriormente el exudado sobre la superficie se coagula y forma costras. Esta alteración hace que la lana o el pelo se caiga. La invasión continúa y se va extendiendo por los márgenes de la lesión.

Lesiones y signos. Las lesiones pueden encontrarse en todas partes del cuerpo cubiertas de lana o de pelo; frecuentemente se encuentran en la espalda y hacia los lados del cuerpo en borregos con lana y en otras partes como el dorso y la cola en ovinos sin lana.

En las lesiones recientes la lana se encuentra maltratada por la molestia y el rascado de los borregos y generalmente tiene un ligero color a su alrededor. Después de dos a tres días de las lesiones aparece una pequeña pápula de más o menos 5 mm de diámetro, de color amarillento de aspecto húmedo. En general, los ácaros se encuentran en el punto afectado; después de varios días, el exudado empieza a coagularse y se forman costras de color amarillo pálido, luego la lesión se extiende y el número de parásitos aumenta. En las lesiones viejas hay pérdida de lana o de pelo y presencia de escamas, además los ácaros invaden la



Figura 302. *Psoroptes c*
Larva hexápoda; E. Nir

periferia. Algunas veces, g
viejas sin aparecer en la sup
de escamas debajo de la cu
lesiones son más secas que
en donde la lesión puede p
croto, periné, esternón, ore

Diagnóstico. Además de la
pados de la piel, en la zon
como vehículo glicerina o
observación microscópica.
si son expuestos a los rayos

Epidemiología. La sarna p
presenta en forma activa d
durante el verano; es decir
tas especies de ácaros viven
al morder la piel. En días c

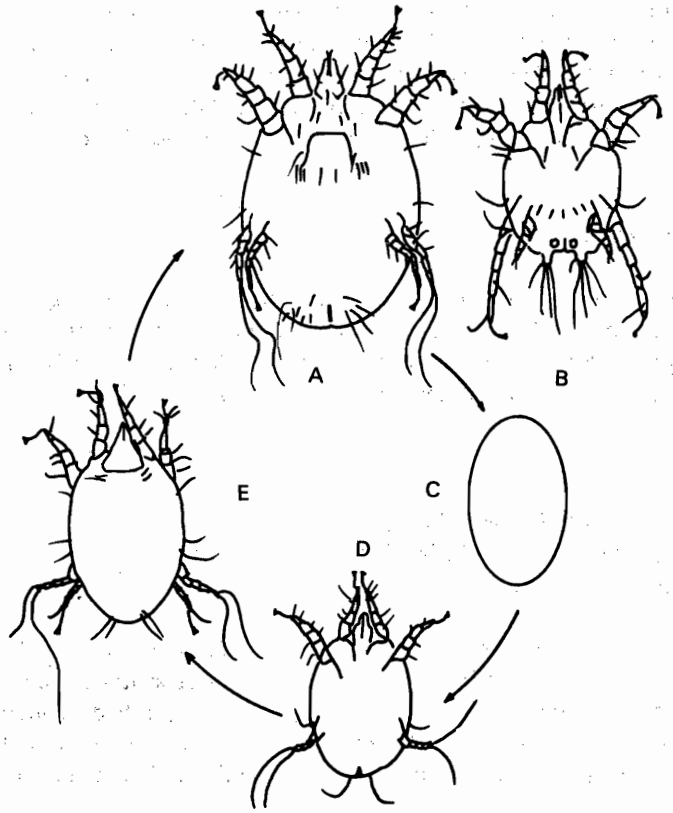


Figura 302. *Psoroptes communis ovis*. A. Hembra adulta; B. Macho; C. Huevo; D. Larva hexápoda; E. Ninfa.

periferia. Algunas veces, grandes zonas del cuerpo son afectadas, sobre todo en lesiones viejas sin aparecer en la superficie; si la lana es abierta se encuentra junto a la piel una masa de escamas debajo de la cual se localizan numerosos parásitos. En los ovinos con pelo las lesiones son más secas que en aquellos que tienen lana, presentándose como casos latentes en donde la lesión puede permanecer durante meses. Este tipo de lesiones es visible en escroto, periné, esternón, orejas, fosas infraorbitales y la base de los cuernos.

Diagnóstico. Además de la observación de las lesiones y los signos es necesario realizar raspados de la piel, en la zona de invasión, para identificar al agente causal. Puede utilizarse como vehículo glicerina o hidróxido de sodio en solución acuosa al 10% para su ulterior observación microscópica. Los ácaros pueden ser visibles a simple vista, con fondo negro si son expuestos a los rayos del sol por poco tiempo.

Epidemiología. La sarna psoróptica tiene una presentación estacional, en los ovinos se presenta en forma activa durante el otoño y el invierno en tanto que tiende a la latencia durante el verano; es decir, se alimentan menos los parásitos y disminuyen su postura. Estas especies de ácaros viven sobre la superficie de la piel o en el oído externo alimentándose al morder la piel. En días calurosos el prurito es muy intenso.

Varios países de Europa, E.U.A. y Australia han erradicado esta enfermedad.

La sarna psoróptica en los bovinos generalmente aparece en el cuello y en la base de la cola. Por lo general, en los caballos aparece en las áreas cubiertas por pelo largo tales como crin, base y cola. En algunos casos la hipersensibilidad desarrollada a las picaduras de los *Culicoides* en los caballos puede parecerse a una sarna psoróptica.

SARNA CORIOPTICA

Definición. Infestación causada por la presencia y acción de ácaros del género *Chorioptes* sobre la piel de sus huéspedes: caballos, bovinos, ovinos, caprinos y conejos. Clínicamente se caracteriza por su localización en las patas o en la cola según sus huéspedes. La trasmisión es por contacto directo o por medio de utensilios contaminados.

Etiología

- *Chorioptes equi* (Gerlach, 1957)
- *Chorioptes bovis* (Gerlach, 1857)
- *Chorioptes ovis* (Railliet,)

Los ácaros del género *Chorioptes* tienen un cuerpo de forma oval, el tarso tiene un corto pedículo insegmentado. Las ventosas tarsales están presentes en todas las partes en los machos y en las hembras solamente en la I, II y IV. La punta del abdomen en el macho está bilobulada y provista con sedas en forma de espátula; presenta ventosas anales y el último par de patas está muy reducido. El macho mide 300 y las hembras 400 micras de largo.

Las formas que se encuentran en los diferentes huéspedes son muy parecidas morfológicamente, pero tienen alto grado de especificidad de huésped (figura 303).

Ciclo evolutivo. Consiste en huevo, larva hexápoda, ninfa, macho, hembra pubescente y hembra ovígera. La larva tiene ventosa en las patas I y II y dos pares de pelos en las patas III. La hembra pubescente está provista con ventosas solamente en las patas I y II. El ciclo dura 10 días.

Patogenia. Los ácaros viven sobre la superficie de la piel ejerciendo su acción traumática al ocasionar picaduras o mordeduras sobre la piel, que causan un proceso inflamatorio con formación de finas vesículas. El exudado seroso se seca y forma costras. Al difundirse la lesión los ácaros avanzan, se mueven por los bordes de la lesión y se alimentan sobre el tejido sano. En casos avanzados las vesículas llegan a ser confluentes y por el daño mecánico que se produce el huésped debido al prurito, se forman escamas y costras y la piel llega a engrosarse, el pelo se cae y se forman pliegues. La sarna corióptica no es un problema tan serio como los dos tipos anteriores de sarna; generalmente es de tipo medio y está limitada a las partes bajas del cuerpo.

En los équidos se le conoce con el nombre de sarna de las patas, ya que generalmente está confinada a zonas abajo de la rodilla y el corvejón; sin embargo, algunas veces llega hasta las axilas y la ingle. La sarna causa prurito y hace que los animales no se alimenten

Figura 303.

adecuadamente y baje s

En los bovinos es
lugar a la formación de
afectada, la irritación e
da, periné, crural intern

En los borregos es
te está afectada la irrita

En las ovejas, la le
sa el apelmazamiento d
con piel fibrosa y llena
no presentan signos de s

En los équidos el
cañas con alambres, po
examen se dificulta po
presencia de pelos en la
edematosa con costras y

El ganado vacuno
bren las ancas, algunas
que los parásitos no mo
na y alrededor de la boc

Diagnóstico. Se utilizan
los ácaros en las zonas
tica excepto que en la
nado vacuno las lesion
otras, excepto tal vez c
ácaros coriópticos que
te tipo de sarna de las
erosivas. En los borreg

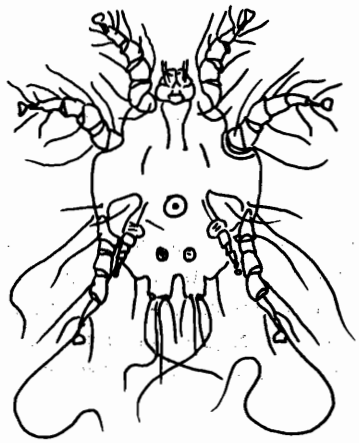


Figura 303. *Chorioptes ovis.* Macho vista ventral (según Rober, 1952).

adecuadamente y baje su rendimiento en el trabajo.

En los bovinos esta condición aparece principalmente en la base de la cola, dando lugar a la formación de finas escamas; algunas veces la región del menudillo puede estar afectada, la irritación es grande y en algunos casos la invasión puede llegar a grupa, espalda, periné, crural interna, abdomen y escroto, afectando la condición general del animal.

En los borregos este ácaro se localiza principalmente en el escroto; cuando gran parte está afectada la irritación es intensa y da lugar a un constante pataleo.

En las ovejas, la lesión inicial es de un pequeño nódulo que exuda suero, lo que causa el apelmazamiento de la lana. En los casos que tienen algún tiempo hay gruesas costras con piel fibrosa y llena de surcos. Los ácaros pueden descubrirse en muchos animales que no presentan signos de sufrir la enfermedad.

En los équidos el primer signo es el violento pataleo sobre el suelo y el roce de las cañas con alambres, postes etc., en especial durante las horas de descanso y la noche. El examen se dificulta porque el animal se muestra reacio a que lo manipulen y por la presencia de pelos en las lesiones. En muchos casos después de algún tiempo la piel se ve edematosa con costras y surcos.

El ganado vacuno resiste mejor la irritación, pero el aspecto de las costras que cubren las ancas, algunas veces la ubre y las extremidades, dan mal aspecto. Aunque parece que los parásitos no molestan mucho durante el verano, las costras permanecen en la corona y alrededor de la boca.

Diagnóstico. Se utilizan varios métodos de raspado de la piel para poner de manifiesto a los ácaros en las zonas enfermas. La seborrea en los caballos es parecida a la sarna psoróptica excepto que en la primera predominan el dolor y en la segunda el prurito. En el ganado vacuno las lesiones pueden pasar inadvertidas, pero es fácil que se confundan con otras, excepto tal vez con las de otras formas de sarna. La presencia en algunos casos de ácaros coriópticos que complican problemas de gabarro puede ser pura coincidencia. Este tipo de sarna de las patas puede inducir a error de diagnóstico si se toman por lesiones erosivas. En los borregos las lesiones costrosas de las patas pueden confundirse con otro

tipo de sarna o sufrir los sucesivos contagios del ectima contagioso o de la gangrena aframbuesada.

SARNA NOTOEDRICA

Sinonimia. Sarna de las orejas.

Definición. La sarna notoédrica o sarna de la cabeza es una infestación de gatos y ocasionalmente de perros, causada por el ácaro *Notoedres cati.* Clínicamente se caracteriza por la presentación de zonas alopécicas en la cabeza y cuello, alrededor de las orejas y los ojos, con formación de costras de color gris y en casos avanzados con engrosamiento, endurecimiento y grietas en la piel, que varía de intensidad de acuerdo con el estado evolutivo de la enfermedad.

Etiología.

Notoedres cati (Hering, 1838)

Es un pequeño ácaro que se encuentra en gatos, conejos y rara vez en perros. Quizá sean variedades de la misma especie, generalmente en las orejas y cuello, aunque puede extenderse a otras partes del cuerpo en gatos jóvenes. Este ácaro es muy parecido a Sarcoptes, pero éste tiene el ano dorsal, mientras que en *Sarcoptes* es terminal. El ciclo evolutivo es similar al de *Sarcoptes* (figura 304).

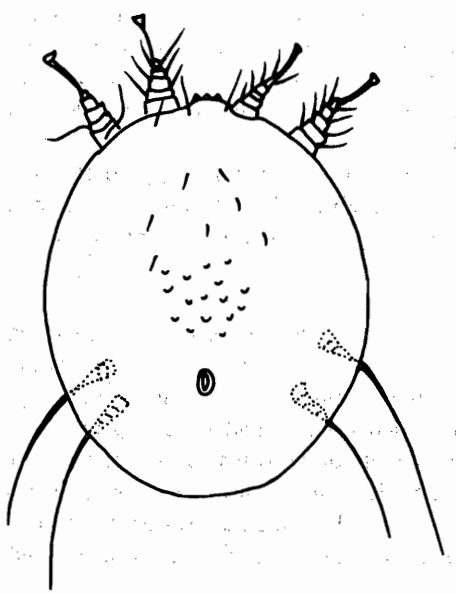


Figura 304. *Notoedres cati.* Vista dorsal de la hembra.

SARNA OTODECTICA

Sinonimia. Sarna de las o

Definición. Infestación c
en la porción externa d
ácaros no penetran en la
duras cuando se aliment
das, dolorosas y con es
perros aullan debido al
presentan signos nervioso
hay inflamación purulent
na del tímpano como re
cerebro.

El ciclo es semejan

El agente etiológic

Estos ácaros son s
dículo sin articular sob
cuatro pares en el mach
el tubérculo copulador
cuarto par en la hembra

Hay reacción hum
demostrado en pruebas
precipitantes.

SARNA NEMIDOCOPT
(Knemidocoptica)

Sinonimia. Sarna desplu

Definición. Son infestac
del género *Knemidocop*
mutans causa la sarna de

Figu

ioso o de la gangrena afram-

nfestación de gatos y ocasio-
nicamente se caracteriza por
alrededor de las orejas y los
ados con engrosamiento, en-
acuerdo con el estado evolu-

s y rara vez en perros. Quizá
s y cuello, aunque puede ex-
o es muy parecido a Sarcop-
s terminal. El ciclo evolutivo

hembra.

SARNA OTODECTICA

Sinonimia. Sarna de las orejas.

Definición. Infestación causada por la presencia y acción de *Otodectes cynotis* (figura 305) en la porción externa de las orejas y algunas veces de gatos y otros carnívoros. Estos ácaros no penetran en la piel, pero ocasionan una constante irritación debido a sus picaduras cuando se alimentan causando intensa irritación. Las orejas llegan a estar inflamadas, dolorosas y con escamas y ocupadas con una masa de detritus. Algunas veces los perros aullan debido al dolor, otras veces hay tortícolis o caminan en círculo e incluso se presentan signos nerviosos semejantes a ataques epileptiformes. Si la enfermedad continúa hay inflamación purulenta que se extiende al oído interno con perforación de la membrana del tímpano como resultado de la ulceración y afecta al oído medio, interno y aun al cerebro.

El ciclo es semejante al de *Psoroptes,* realizándose en tres semanas.

El agente etiológico es *Otodectes cynotis* (Hering, 1838).

Estos ácaros son semejantes a *Chorioptes,* pero tienen las ventosas tarsales con pedículo sin articular sobre el primero y segundo par de patas de la hembra y sobre los cuatro pares en el macho. El cuarto par de patas en la hembra es pequeño y en el macho el tubérculo copulador no es prominente. En el macho el tercer par es tan largo como el cuarto par en la hembra el cuarto par es muy corto.

Hay reacción humoral y celular a los ácaros. La hipersensibilidad retardada se ha demostrado en pruebas cutáneas, estando presentes los anticuerpos IgE, y los anticuerpos precipitantes.

SARNA NEMIDOCOPTICA
(Knemidocoptica)

Sinonimia. Sarna desplumadora de los pollos. Sarna de las patas.

Definición. Son infestaciones causadas por la presencia y acción de dos especies de ácaros del género *Knemidocoptes.* El *K. gallinae* causa la sarna desplumadora de los pollos, *K. mutans* causa la sarna de las patas.

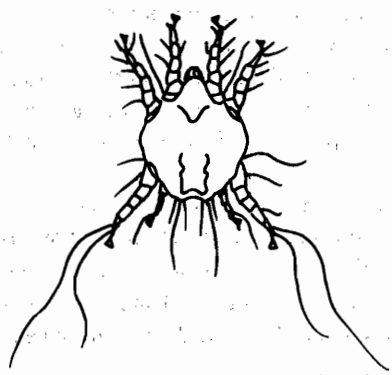


Figura 305. *Otodectes cynotis.* Macho vista dorsal.

Knemidocoptes mutans (Robin y Lanquetin, 1859)

Es un pequeño ácaro semejante a *Sarcoptes,* sin embargo la seda vertical prepodosomal no está presente. El cuerpo es redondo, la abertura genital transversa anteriormente es paralela a las estrías transversas, no presenta apodemas genitales. Las patas son cortas y no terminan en pretarso; el tarso tiene estructuras como ganchos y no tienen largas sedas. Las sedas del cuerpo son pequeñas, solamente un par de largas sedas está presente en el margen posterior del cuerpo y presenta la placa prepodosomal. El macho difiere de la hembra por tener largos pretarsos en las patas, bien desarrolladas con unas sedas largas en los tarsos y hay largas sedas en el cuerpo.

El ciclo evolutivo es semejante a *Sarcoptes scabiei.*

Knemidocoptes gallinae (Railliet, 1887)

Este ácaro ataca la piel y en la base de las plumas de los pollos, en el dorso, punta de las alas o en el abdomen. No presenta sedas verticales el propodosoma, el cuerpo es redondo; la abertura genital se abre en una sutura transversa paralela a las estrías ventrales, no presenta apodemas genitales; la abertura genital es terminal y las estrías dorsales son transversas simples y sin rupturas. Las patas son cortas sin pretarsos, los tarsos tienen ganchos y terminan en sedas de mediana longitud, el tarso III y IV son tan largos como en *K. mutans.* Las sedas del cuerpo son pequeñas y gruesas y un par de sedas largas se encuentran en el margen posterior del cuerpo. Presentan la placa anterior al propodosoma. El ciclo evolutivo es semejante a *Sarcoptes scabiei* (figura 306).

Patogenia, lesiones y síntomas. El *Knemidocoptes mutans* ataca principalmente las patas de las aves, aunque también puede encontrarse en la cabeza, las barbillas y el cuello. Estos ácaros ejercen su acción traumática al penetrar entre las escamas epiteliales de la articulación tibio-tarsal hacia abajo. Causan irritación e inflamación, dando lugar a la formación de un material poroso que se acumula en la base de las escamas, además hay un material seroso que se combina con el material poroso. Se ha señalado que esta especie tiene unas glándulas en los pedipalpos que secretan un fluido irritante el que provoca la exudación del suero y las formaciones eritematosas debajo de las escamas, cuando los ácaros están en contacto con los tejidos. Este proceso es lento y se requieren meses para que las patas aparezcan gruesas, rugosas con distorsión de las escamas epidérmicas; debajo de la superficie de las costras hay unas vesículas ovales con material turbio que contiene ácaros. La renovación de las costras expone una zona de inflamación con superficie húmeda de las patas. La inflamación es moderada, hay comezón y las aves se pican entre las costras; la acumulación de las costras interfiere con la flexión de las articulaciones y puede causar laminitis. En algunos casos puede haber infección bacteriana secundaria y causar artritis con pérdida de uno o más dedos. Se puede presentar disminución del apetito, baja producción, emaciación y muerte.

El *Knemidocoptes gallinae* es responsable de la sarna desplumadora, dando lugar a inflamación y picazón; las plumas se caen fácilmente o son arrancadas por el ave, las gallinas pueden adquirir el hábito de comerse las plumas, dando como consecuencia que grandes zonas estén desprovistas de plumas, solamente permanecen las plumas largas de las alas y de la cola. Aparentemente la salud del ave no se ve afectada, aunque la producción de huevo puede reducir.



Figura 306. A. *Knemido*
tans macho vista ventra

La enfermedad es f
y el invierno.

Como la trasmisión
pidamente la enfermedad

El ácaro *Megninia c*

Inmunidad. Recientemen
tes, Otodectes y *Sarcopt*
finida entre la presencia

Tratamiento y control.
diferentes especies de ác
tra la sarna psoróptica de
tales como la nicotina, el a
en el control de la sarna,
la erradicación de la sarna

En 1948, se introd
hexacloruro de benceno
communis en algunos paí

En otros países la
tes a este producto. Otr
hacer tratamientos altern
En el caso de *Sarcoptes s*

Algunos compuest
sarna tales como el trichl
ácaro *Sarcoptes* éste es m

Recientemente se
y resistentes a organofos
contra *Psoroptes ovis* y *C*

El Avermectin (ela
eficaz en el tratamiento
microgramos por kg por v

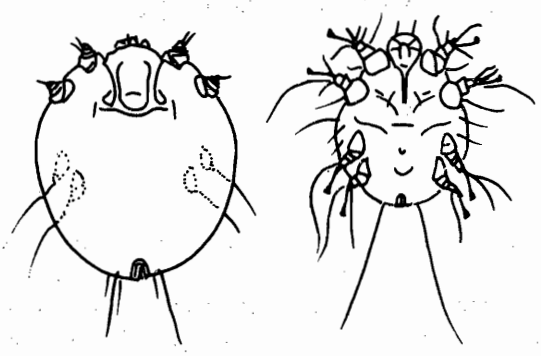


Figura 306. A. *Knemidocoptes laevis.* var. *gallinae* vista dorsal; B. *Knemidocoptes mutans* macho vista ventral.

La enfermedad es frecuente en la primavera y el verano, desapareciendo en el otoño y el invierno.

Como la trasmisión es por contacto directo, un gallo infestado puede trasmitir rápidamente la enfermedad a una parvada.

El ácaro *Megninia cubitalis* en los pollos puede causar un cuadro similar.

Inmunidad. Recientemente se han señalado anticuerpos específicos de *Psoroptes, Chorioptes, Otodectes* y *Sarcoptes* en huéspedes infectados, pero no hay una correlación bien definida entre la presencia de los anticuerpos y la reducción de los parásitos en cuestión.

Tratamiento y control. Desde hace años se ha utilizado una serie de compuestos contra diferentes especies de ácaros. En un principio se utilizaron las soluciones de arsénico contra la sarna psoróptica de los ovinos a través de baños. Se han utilizado otros compuestos tales como la nicotina, el azufre, derivados de mercurio, creosota, ácido crecílico y rotenona, en el control de la sarna, habiéndose logrado en algunos países, como Inglaterra y Australia, la erradicación de la sarna psoróptica, aunque luego se han presentado brotes esporádicos.

En 1948, se introdujo una serie de compuestos basados en el isómero gamma del hexacloruro de benceno (BHC) a una concentración de 0.016% logrando erradicar a *P. communis* en algunos países.

En otros países la situación fue diferente, se empezaron a encontrar ácaros resistentes a este producto. Otros compuestos utilizados son el diazinón, que se recomienda al hacer tratamientos alternos con este producto a una concentración de 0.01 y con BHC. En el caso de *Sarcoptes suis* es necesario emplear el BHC a una concentración de 0.1%.

Algunos compuestos organofosforados se utilizan para el control de ácaros de la sarna tales como el trichlorphon (triclorfon) que es muy efectivo. Si hay persistencia del ácaro *Sarcoptes* éste es muy sensible al BHC al 0.2%, al Diazinón y al benzoato de bencilo.

Recientemente se ha introducido el properanphos activo contra cepas susceptibles y resistentes a organofosforados. El phoxim a concentraciones de 0.05 a 0.1% es efectivo contra *Psoroptes ovis* y *Choriptes bovis.*

El Avermectin (elaborado a partir de *Streptomyces avermiculis*) ha mostrado ser eficaz en el tratamiento de la sarna psoróptica en los bovinos utilizando una dosis de 200 microgramos por kg por vía subcutánea.

SARCOPTIFORMES DE PRESENTACION ESPORADICA

Cytodites nudus (Vizioli, 1780)

Se encuentra en los sacos aéreos de pollos, pavos y faisanes. Es un pequeño ácaro de forma oval de color blanco amarillento con muy pocas sedas. El gnatosoma se encuentra reducido, los quelíceros son pequeños y los palpos están unidos con el gnatosoma y forman un tubo junto con los quelíceros. El poro genital está en una hendidura longitudinal. Las patas son similares, cortas y sin pelos.

Es un parásito cosmopolita, cuando se encuentra un número reducido el daño pasa inadvertido pero cuando se encuentra en grandes cantidades puede causar la muerte. Se ha indicado en la India que estos ácaros se han encontrado en la cavidad abdominal y torácica, en los pulmones y sobre el hígado. También se encuentra en sacos aéreos, en corazón y riñones. Su presencia puede ser confundida con la tuberculosis. Los síntomas de la enfermedad incluyen tos, acumulación de moco en tráquea y bronquios. Las aves tienden a deteriorar su condición general (figura 307).

Laminosioptes cysticola (Visioli, 1870)

Se encuentra en el tejido subcutáneo de pollos, palomas, pavos y gansos en muchos países del mundo. Es un ácaro pequeño de forma alargada con pocas y largas sedas. El gnatosoma está reducido y no es visible desde el dorso. La abertura genital de la hembra se encuentra en un surco longitudinal entre el par de coxas posteriores. Las patas son cortas, el pretarso del primero y segundo par de patas tienen estructuras semejantes a ganchos y el tercero y cuarto terminan con un largo pretarso.

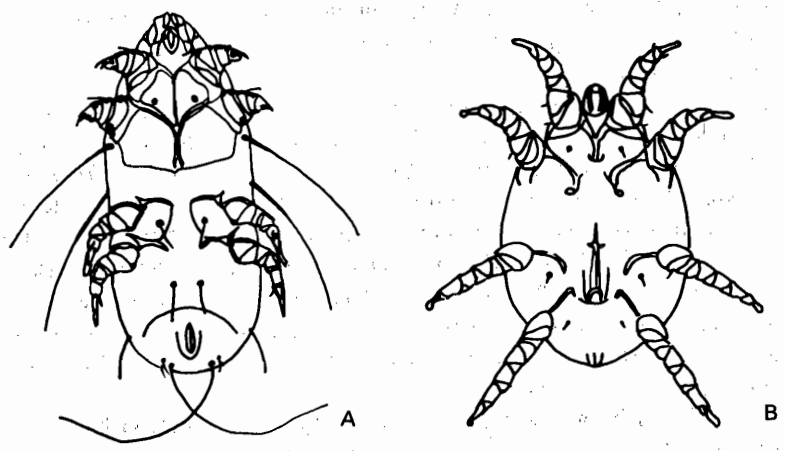


Figura 307. A. *Cytodites nudus.* A. Hembra vista ventral; B. *Laminosioptes cysticola* hembra vista ventral.

Estos ácaros causan
después de que aquéllos r
mero llegan a causar la m
estacionarios debajo o en
al ave y haciendo una biop

SARNA DEMODECICA

Sinonimia. Sarna folicular

Definición. Infección cau
folículos pilosos y glándu
nos, gatos y el hombre. La

Etiología

- *Demodex canis* (
- *Demodex equi* (
- *Demodex phyllo*
- *Demodex bovis*
- *Demodex ovis* (
- *Demodex caprae*
- *Demodex cati* (

Todas las especies
me, con estrías transvers
pos encierran a un peque
hembra se encuentra al
teriormente (figura 308).

Figura 308. *Demodex*

es. Es un pequeño ácaro
El gnatosoma se encuen-
idos con el gnatosoma y
n una hendidura longitu-

ero reducido el daño pasa
ede causar la muerte. Se
cavidad abdominal y to-
en sacos aéreos, en cora-
ilosis. Los síntomas de la
nquios. Las aves tienden

avos y gansos en muchos
pocas y largas sedas. El
ura genital de la hembra
riores. Las patas son cor-
cturas semejantes a gan-



ninosioptes cysticola

Estos ácaros causan la formación de pequeños nódulos, los cuales llegan a calcificarse después de que aquéllos mueren; cuando hay pocos pasan inadvertidos pero en gran número llegan a causar la muerte del ave, aparecen como pequeños nódulos de color blanco, estacionarios debajo o entre la piel. Los parásitos adultos se pueden obtener anestesiando al ave y haciendo una biopsia.

SARNA DEMODECICA

Sinonimia. Sarna folicular.

Definición. Infección causada por varias especies de ácaros del género *Demodex* en los folículos pilosos y glándulas sebáceas de perros, caballos, cerdos, cabras, borregos, bovinos, gatos y el hombre. La trasmisión es por contacto.

Etiología

- *Demodex canis* (Leydig, 1859)
- *Demodex equi* (Railliet, 1895)
- *Demodex phylloides* (Csokor, 1879)
- *Demodex bovis* (Stiles, 1892)
- *Demodex ovis* (Railliet, 1895)
- *Demodex caprae* (Railliet, 1895)
- *Demodex cati* (Mégnin, 1830)

Todas las especies de *Demodex* son muy similares, tienen cuerpo alargado, vermiforme, con estrías transversales y cuatro pares de patas, cortas y gruesas, sin sedas. Los palpos encierran a un pequeño rostro; los quelíceros son delgados y la abertura genital de la hembra se encuentra al nivel de la IV coxa; en el macho el *aedeagus* se abre dorsal y anteriormente (figura 308).

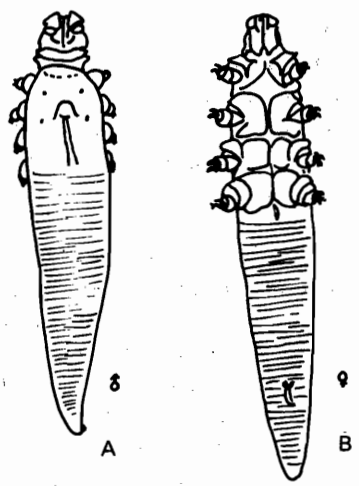


Figura 308. *Demodex* sp. A. Vista dorsal del macho; B. Vista ventral de la hembra.

Ciclo evolutivo: Todas las fases se desarrollan en el huésped en las pústulas. Como otros trombidiformes, los estados evolutivos incluyen huevo, larva, protoninfa, deutoninfa y adultos macho y hembra. Se cree que la transferencia de un huésped a otro es por contacto en temprana edad, ya que experimentalmente solamente en cachorros logra trasmitirse.

Demodex canis

Se encuentra en perros y puede tener graves consecuencias. La desnutrición y la susceptibilidad familiar son factores predisponentes. El parásito se encuentra en asociación con *Staphylococcus*, el cual puede ser la causa del daño, en tanto que el ácaro crea una situación en la piel que es favorable para el desarrollo de bacterias. La sarna puede ser de tipo pustular en costras o puede ser escamosa con una serie de capas epidérmicas; generalmente la irritación no es grande. En casos típicos hay zonas alopécicas junto con zonas o puntos rojos y pústulas; la piel está caliente y gruesa en las zonas afectadas. Por lo general, el tipo de presentación escamosa se encuentra en la cabeza, las lesiones pustulares algunas veces afectan todo el cuerpo. Un olor desagradable acompaña a esta sarna. La presencia de *Demodex* la distingue de otras sarnas. En gatos y perros las lesiones frecuentemente están localizadas alrededor de los ojos y en los músculos de la cabeza y en las patas; sin embargo, en casos avanzados el cuerpo entero puede ser afectado. La intensa comezón que se nota en la sarna sarcóptica en ésta prácticamente está ausente. En algunos casos suele ocurrir la presencia de *Demodex* en tejidos internos.

En los caballos el *Demodex equi* aparentemente no afecta la salud, sin embargo, en algunos casos puede causar una sarna caracterizada por prurito y lesiones, con caída del pelo y pústulas, con engrosamiento de la piel en casos avanzados.

En los cerdos el *Demodex phylloides* causa la formación de pústulas en la piel, que varían de tamaño; algunas llegan a ser del tamaño de una nuez, pueden ser confluentes y romperse, formando úlceras en algunas partes del cuerpo como muslos, cuello. La parte inferior de los carrillos, abdomen y parte interna de las patas.

En los bovinos la presencia de *Demodex bovis* está relacionada con nódulos que llegan a ser del tamaño de un huevo y tener forma de pústulas; se encuentran alrededor de orejas, espalda, flancos y la región crural interna. Los ácaros se encuentran en el centro del nódulo en una masa caseiforme.

En los borregos el *Demodex ovis* generalmente no produce enfermedad.

El *Demodex caprae* produce un tipo de pústulas de tamaño variable que van del tamaño de un chícharo al de una nuez, manifestándose en forma externa sobre la superficie de la piel o internamente, no siendo visibles hasta el sacrificio del animal.

En los gatos el *Demodex cati* causa una condición similar a la de los perros, aunque algunos gatos con ácaros parecen estar sanos.

Inmunidad. Una población de *Demodex* en la piel de perros puede estar bajo control inmunológico. La mayoría de los perros tienen una pequeña cantidad de *Demodex* en sus folículos pilosos sin mostrar signos de enfermedad. Sin embargo, en algunos perros se desarrolla una población masiva asociada a una sarna clínica. El tratamiento experimental de cachorros con suero antilinfocitos, es como un método para suprimir primeramente la función de los linfocitos T, y está asociada con el desarrollo de demodicosis clínica. Bajo tal evidencia es importante prevenir el establecimiento de una infestación generalizada, ya que una vez establecida hay inmunosupresión que hace que se mantenga un gran número de ácaros. Los factores responsables de la respuesta de los linfocitos han sido demostra-

dos en suero de perros co
dencia de una respuesta i
dicosis generalizada.

Se ha observado qu
normal de los fagocitos y
tenido mejoría clínica con

Diagnóstico. Se puede e
tomando de raspados de p

Tratamiento. Una serie
diferentes autores. Algun
azufre, BHC, diazinón y
aspecto relativo a la inm
el ácaro, ya que, como se
equilibrio entre el huéspe

TROMBIDIFORMES DE

Cheiletiella parasitovorax

Se encuentra en la
que es un depredador de
rentemente normales así
lesiones semejantes a las d

C. parasitovorax mi
pos son cortos y fuertes.
las ramas laterales están
tres pares de sedas latero
309 A).

Ciclo evolutivo. No se co
de huevo, larva, protoninf



Figura 309. *Cheiletiell*
hembra (Según Baker,

dos en suero de perros con infestaciones generalizadas. También se ha visto que hay evidencia de una respuesta inmune celular a mitógenos no específicos en perros con demodicosis generalizada.

Se ha observado que el levamisol aparentemente restaura la función inmunológica normal de los fagocitos y linfocitos T en huéspedes afectados; sin embargo no se ha obtenido mejoría clínica con su uso.

Diagnóstico. Se puede establecer mediante la observación microscópica del *Demodex,* tomando de raspados de piel. Clínicamente se establece por las lesiones señaladas.

Tratamiento. Una serie de contradicciones y resultados diferentes se presentan según diferentes autores. Algunos recomiendan desde bálsamo de Perú, benzoato de bencilo, azufre, BHC, diazinón y otros hasta vitaminas. Se requiere mayor información sobre el aspecto relativo a la inmunosupresión y a los acaricidas que se pongan en contacto con el ácaro, ya que, como se señaló anteriormente, en condiciones normales se establece un equilibrio entre el huésped y el parásito que hace que prácticamente no cause daño.

TROMBIDIFORMES DE PRESENTACION ESPORADICA

Cheiletiella parasitovorax (Mégnin, 1878)

Se encuentra en la piel de conejos y ocasionalmente de gatos. Se ha considerado que es un depredador de otros ácaros que están en la piel. Se encuentra en animales aparentemente normales así como asociado con sarnas; algunos autores señalan que produce lesiones semejantes a las de *Demodex.*

C. parasitovorax mide alrededor de 386 micras de largo por 266 de ancho. Los palpos son cortos y fuertes. El rostro es corto y ancho, el peritrema situado sobre el dorso y las ramas laterales están compuestas de largos segmentos. La placa propodosomal tiene tres pares de sedas latero anteriores y dos pares de largas sedas prepodosomales (figura 309 A).

Ciclo evolutivo. No se conoce con mucha precisión, pero su desarrollo incluye los estados de huevo, larva, protoninfa, deutoninfa y adultos.

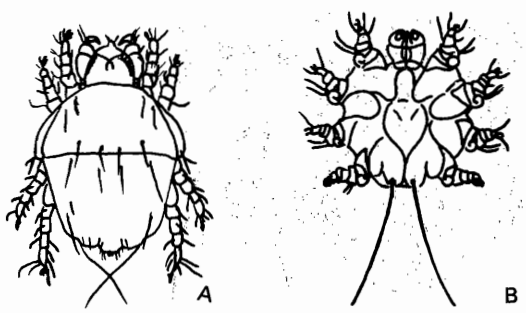


Figura 309. *Cheiletiella parasitovorax.* A. Hembra vista dorsal; B. *Psorergates* sp hembra (Según Baker, 1956).

Psorergates ovis (Womersley, 1941)

Se encuentra en borregos en varios países del mundo, se localiza en las capas superficiales de la piel y causa una irritación crónica, que puede ser confundida con la causada por piojos. Las picaduras provocan prurito y la lana se cae, quedando colgados paquetes de lana en los flancos. La lesión se inicia con pequeñas manchas blancas a los lados o en los flancos, luego sigue en todas direcciones inclusive los miembros locomotores. La infestación es de lento desarrollo siendo necesarios 3 ó 4 años para generalizarse. Se encuentra más frecuentemente en las ovejas, la lana aparece seca con las puntas en espiral, con grumos de tiña que pueden ser de color amarillo, y tiende a hacerse quebradiza. Esto dificulta la esquila. Los ácaros pueden estar en trozos de lana, inyectando 2 cc de procaina al 2% subcutánea y aplicando aceite mineral o glicerina y raspando en forma vigorosa con un bisturí (figura 309).

Psorergates bos (Johnston, 1964)

Se ha informado de la presencia de este ácaro en ganado vacuno en el sur de los E.U.A., se encuentra en piel aparentemente normal.

Syringophilus bipectinatus (Heller, 1880)

Vive en el tronco de las plumas de pollos.

Syringophilus columbae (Hirst, 1920)

Habita en el tronco de las plumas de palomas.

Trombicula (Eutrombicula) alfreddugesi (Oudemans, 1910)

Este ácaro trombicúlido se encuentra ampliamente distribuido en América. Parasita a una diversidad de aves entre las cuales se pueden señalar pollos y guajolotes (pavos), reptiles, anfibios y accidentalmente el hombre. La larva es de forma ovoide.

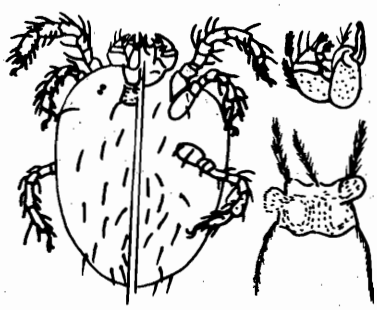


Figura 310. *Neochongastia americana.* Vista dorsal y ventral de la larva, detalles de las palpas, quelíceros y escudo. (Según Baker y Cols., 1956).

LINGUATULIDOSIS

Sinonimia. Pentastomido

Definición. Infestación
y otros carnívoros depre
gado, pulmón y otras vís
o huéspedes intermediar
vas, ninfas y adultos.

Etiología

Linguatula serrata (Froh

Es un parásito cos
de perro, coyote, lobo,



A



Figura 311. *Linguatu*
F. Pupa; G. Adulta.

LINGUATULIDOSIS

Sinonimia. Pentastomidosis, gusano en forma de lengua.

Definición. Infestación causada por *Linguatula serrata,* en pasajes aéreos altos de perros y otros carnívoros depredadores. La fase larvaria y ninfas se encuentran en intestino, hígado, pulmón y otras vísceras. El depredador se infesta por ingestión de vísceras y la presa o huéspedes intermediarios por ingestión de huevos. El hombre se puede infestar por larvas, ninfas y adultos.

Etiología

Linguatula serrata (Frohlich, 1779)

Es un parásito cosmopolita que se encuentra en cavidad nasal y pasajes respiratorios de perro, coyote, lobo, zorra y rara vez en el hombre, caballo, cabra y borrego. Tiene for-

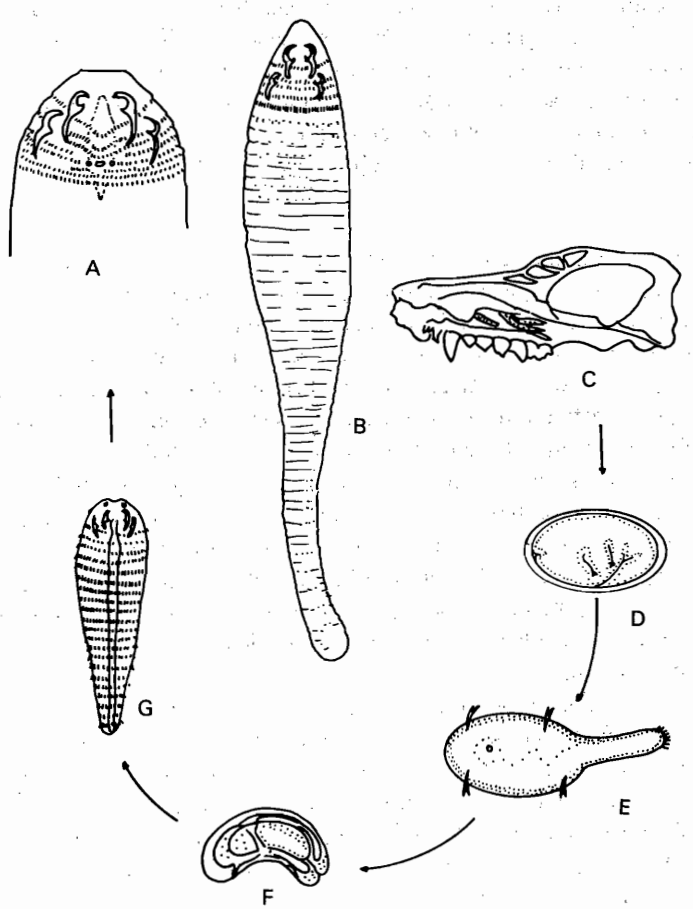


Figura 311. *Linguatula serrata.* A. Macho; B. Hembra; C. Huevo; D. Larva; E. Ninfa; F. Pupa; G. Adulta.

ma de una lengua, ligeramente convexa en su parte dorsal y aplanada en su parte ventral. La cutícula es estriada transversalmente. La hembra adulta llega a medir de 80 a 120 mm y el macho de 18 a 20 mm de largo. Los huevos miden 90 por 70 micras.

Ciclo evolutivo. Los huevos se encuentran en las secreciones nasales, salen con estas secreciones o pasan el tracto digestivo y salen con las heces; posteriormente son ingeridos por los huéspedes intermediarios, tales como bovinos, ovinos, caprinos, caballos, cerdos, conejos, hombre, monos y gatos, en cuyo tracto alimenticio eclosiona la larva, que pasa a los ganglios linfáticos mesentéricos, al hígado y al pulmón. Hay nueve estados ninfales y adulto. El estado ninfal infestante es semejante al adulto, mide 5 a 6 mm de largo y es de color blanco. En general se encuentra rodeada de tejido turbio viscoso. Los huéspedes definitivos se infestan por ingestión de vísceras infestadas o ganglios. Después de ser ingerida emigra hacia los pasajes aéreos altos.

Patogenia. El parásito adulto ejerce su acción irritativa en los pasajes aéreos altos, causando irritación e inflamación, lo que provoca que los animales estornuden o tosan a intervalos, ciertas descargas mucosas son expulsadas, algunas veces teñidas con sangre. El parásito vive aproximadamente 15 meses después de lo cual hay recuperación natural. La acción expoliatriz no es hematófaga; se alimentan de secreciones mucosas y detritus de tejido.

Las formas larvarias ejercen acción traumática al romper trayectos del intestino, ejerciendo además una acción mecánica. Las ninfas en hígado y pulmón ejercen acción mecánica, al aumentar de tamaño y acción traumática en los tejidos vecinos. La acción expoliatriz es de exudados tisulares o tejidos destruidos en los nódulos en donde son aislados.

Lesiones. El parásito adulto en los pasajes aéreos ocasiona rinitis, en los sitios de fijación del parásito se observan pequeñas úlceras, algunas veces sangrantes.

Las larvas y las ninfas cuando se encuentran en ganglios linfáticos, éstos aparecen hipertrofiados, blandos y edematosos; las formas evolutivas se encuentran en zonas blandas del ganglio, dentro de un material fluido o gelatinoso de color café, o pueden estar en quistes. Los quistes están duros o calcificados y pueden confundirse con lesiones tuberculosas, cuya diferenciación debe ser cuidadosa, dada la similitud macroscópica y microscópica. Por otra parte es posible encontrar larvas de estos pentastómidos en ganglios de bovinos tuberculosos dificultando la diferenciación. En ovejas se ha observado peritonitis difusa causada por la perforación del intestino por larvas de *L. serrata.* En bovinos, se encuentra en nódulos debajo del endocardio, de consistencia dura, elástico con cápsula fibrosa y el centro con material necrótico de color verde amarillo. En los pulmones de bovinos, ovinos, cabras y cerdos, se encuentran pequeños nódulos que contienen ninfas vivas, muertas o sus residuos.

Las lesiones causadas por las ninfas en el pulmón aparecen como zonas de forma oval abultada de 4-5 mm de diámetro de consistencia dura, el parásito se observa entre la pleura y el tejido pulmonar. Otras veces aparecen protuberancias de color rojo, azulado, azul pálido; el parásito aparece al hacer incisión, además hay zonas de aspecto hemorrágico, no prominentes, crepitan a la palpación, de localización superficial, el parásito se observa a través de la pleura, en otras no. En algunas lesiones de color rojo pálido o rojo púrpura no se encuentra al parásito.

En el hígado las ninfas aparecen en zonas circulares entre la cápsula y el parénquima en posición enrollada, miden de 2-4 mm, otras veces es necesario incidir para ver al pará-

sito, estas lesiones prese
blancos de forma irregu

Semiología. El huéspec
parásitos adultos fijad
y rascado de la nariz s
cargas nasales teñidas
to no se alimenta de
alrededor.

Debido a sus co
y en algunos casos inte
finitivo disminuye llega

Las larvas en el
mucosa y submucosa
lesiones hemorrágicas p

Otras larvas pasa
manera llegan a órgano
man nódulos que altera

Infestaciones ma
en bovinos, debido a
encontradas en la pare

Epidemiología. Los hu
ninfas, emigran por el
chos por el esófago, d
de una muda en parásit

La fuente de inf
jo, el hombre y otros
otros canideos infestad
alimentos. Por otra pa
vísceras, hígado, pulm

Las cabras son n
son la principal fuente

En el hombre la
Marrara), también llega

Garcinuño y col
L. serrata.

Vázquez y Mart
traron el 8.2 de pulmo

Diagnóstico. Los huev

En las heces deb
5% con el fin de disol
cie, es necesario conce

El diagnóstico p
aéreos altos.

Las larvas se pu
bajo de la pleura y se

lanada en su parte ventral.
a a medir de 80 a 120 mm
) micras.

ales, salen con estas secre-
ormente son ingeridos por
inos, caballos, cerdos, co-
siona la larva, que pasa a
y nueve estados ninfales y
5 a 6 mm de largo y es de
io viscoso. Los huéspedes
glios. Después de ser inge-

isajes aéreos altos, causan-
ornuden o tosan a interva-
las con sangre. El parásito
ración natural. La acción
as y detritus de tejido.
r trayectos del intestino,
y pulmón ejercen acción
ejidos vecinos. La acción
s nódulos en donde son

is, en los sitios de fijación
es.
linfáticos, éstos aparecen
encuentran en zonas blan-
or café, o pueden estar en
lirse con lesiones tubercu-
nacroscópica y microscó-
istómidos en ganglios de
ha observado peritonitis
L. serrata. En bovinos, se
lura, elástico con cápsula
). En los pulmones de bo-
que contienen ninfas vi-

en como zonas de forma
arásito se observa entre la
is de color rojo, azulado,
nas de aspecto hemorrági-
uperficial, el parásito se
e color rojo pálido o rojo

cápsula y el parénquima
io incidir para ver al pará-

sito, estas lesiones presentan depresiones poco profundas, en su interior aparecen gránulos blancos de forma irregular, a la salida del parásito hay un líquido sanguinolento.

Semiología. El huésped definitivo sufre de rinitis con tos causada por la irritación de los parásitos adultos fijados en los pasajes respiratorios. La disnea, decaimiento, estornudos y rascado de la nariz sobre o con las patas se puede observar. Además pueden verse descargas nasales teñidas con sangre o una franca epistaxis puede estar presente. El parásito no se alimenta de sangre, pero se alimenta de linfa o de secreciones celulares a su alrededor.

Debido a sus constantes movimientos de un lugar a otro la irritación es constante y en algunos casos intensa. Debido a estas acciones la condición general del huésped definitivo disminuye llegando a haber emaciación.

Las larvas en el huésped causan serios daños. Pueden provocar hemorragias en la mucosa y submucosa del intestino delgado. La migración en hígado y pulmón da lugar a lesiones hemorrágicas por los trayectos de su migración.

Otras larvas pasan a los vasos sanguíneos y son arrastradas en forma pasiva, de esta manera llegan a órganos internos como ganglios, hígado y pulmón en donde se fijan y forman nódulos que alteran la función de dichos órganos.

Infestaciones masivas con larvas de *Linguatula serrata* son responsables de la muerte en bovinos, debido a la enteritis hemorrágica, en estos casos gran número de larvas son encontradas en la pared intestinal.

Epidemiología. Los huéspedes definitivos se infestan al ingerir vísceras parasitadas por ninfas, emigran por el intestino, estómago y garganta, ascienden con la ayuda de sus ganchos por el esófago, de donde emigran a las fosas nasales y de ahí se convierten después de una muda en parásitos adultos.

La fuente de infestación para los bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, caballos, conejo, el hombre y otros huéspedes intermediarios, son los perros, coyotes, lobos, zorras y otros canideos infestados, que eliminan huevos en sus heces, y contaminan los pastos u otros alimentos. Por otra parte, los perros y otros huéspedes definitivos se infestan al ingerir vísceras, hígado, pulmón, riñón, ganglios, crudos de animales parasitados.

Las cabras son más seriamente afectadas que los ovinos. Los ganglios mesentéricos son la principal fuente de infestación para el hombre.

En el hombre la infestación con ninfas da lugar a faringitis (denominada Halzoun o Marrara), también llega a desarrollarse el parásito adulto.

Garcinuño y col. en Valdivia, Chile, encontraron 5.9 hígados de 1000 bovinos con *L. serrata.*

Vázquez y Martínez (1980) examinaron 3200 ovinos y caprinos en México, encontraron el 8.2 de pulmones positivos al tercer estadio ninfal de *L. serrata* y 0.8 en hígados.

Diagnóstico. Los huevos no son fácilmente demostrados en descargas nasales.

En las heces deben de ser suspendidos durante 3-6 horas en hidróxido de potasio al 5% con el fin de disolver la envoltura y liberar al huevo para que pueda flotar a la superficie, es necesario concentrar con soluciones hipertónicas.

El diagnóstico posmortem permite la observación del parásito adulto en los pasajes aéreos altos.

Las larvas se pueden encontrar en pared intestinal; las ninfas pueden observarse debajo de la pleura y se llegan a desprender fácilmente, otras veces son poco notorias pero

por la lesión se pueden identificar. Otras veces es necesario hacer digestión artificial de los diferentes tejidos en donde se encuentran.

Tratamiento. Se utiliza el Stibophen en cabras y el Neguvon en dosis de 0.04 g/kg. Se recomienda aerosoles con insecticidas de contacto.

LITE

Adam K. G. M.; J. P
Churchil Livingst
Alba G. F. R. 1970. E
tratamiento de la
México.
Aluja de S. A. 1970.
Veterinaria Méxi
Anderson E. 1967. Cy
tozoology vol. 1,
Arthur D. F. 1966. Th
Biology of Parasi
Arreguín L. J. 1973. I
diro, Mich. Tesis
Hidalgo.
Badillo B. M. 1970. Ex
de leche en Ciud
UNAM, México.
Baker J. R. 1977. Syst
J.P. Kreier. *Acad*
Balderrama R. M. C.
género *Babesia.*
Barron R. M. R. 1971
de México. Tesis
Beberly J. K. A. 1974
Zoonoses, 1-26.
Bishop, A. 1967. Pro
Parasitology. vo
Bray S. 1974. Epider
miasis and Leisn
Bray R. S. 1976. Imn
65-76. Blackwel

Artrópodos

gestión artificial de los

sis de 0.04 g/kg. Se re-

Bibliografía

LITERATURA CONSULTADA DE PROTOZOARIOS

Adam K. G. M.; J. Paul ; V. Zaman. 1971. Medical an Veterinary Protozoology. Ed. Churchil Livingstone. Edinburgh and London.

Alba G. F. R. 1970. El uso de heptadien (1.6) ácido carboxílico bismuto (Todorit) en el tratamiento de la piroplasmosis bovina. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Aluja de S. A. 1970. Toxoplasmosis. Estudio anatomopatológico de un caso en perro. *Veterinaria México*. 1, 3, 9-12.

Anderson E. 1967. Cytoplasmic Organells and Inclusions of Protozoa Research in Protozoology vol. 1, 1-40. Ed. Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Arthur D. F. 1966. The ecology of Ticks with Reference to the Trasmission of Protozoa. Biology of Parasites. 61-82. Ed. E.J.L. Soulsby. *Academic Press.*

Arreguín L. J. 1973. Incidencia de la Piroplasmosis y anaplasmosis en el bajío de Puruándiro, Mich. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

Badillo B. M. 1970. Exploración de la incidencia de tricomoniasis en bovinos productores de leche en Ciudad Netzahualcoyotl, México. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Baker J. R. 1977. Systematic of Parasitic Protozoa. Parasitic Protozoa. vol 1, 35-54. Ed. J.P. Kreier. *Academic Press.*

Balderrama R. M. C. 1973. Contribución al estudio de las metazoonosis causadas por el género *Babesia*. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Barron R. M. R. 1971. Contribución al estudio de la incidencia de la coccidiosis en perros de México. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Beberly J. K. A. 1974. Some Aspects of Toxoplasmosis a World Wide Zoonosis. Parasitic Zoonoses, 1-26. Edby E.J.L. Soulsby. *Academic Press.*

Bishop, A. 1967. Problems in the Cultivation of some Parasitic Protozoa. Advances in Parasitology. vol. 5, 93-127. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Bray S. 1974. Epidemiology of Leishmaniasis. Parasitic Zoonoses. 65-69. Ed. E. J. L. miasis and Leismaniasis. *Associated Scientific Publisher.*

Bray R. S. 1976. Immunodiagnosis of Leishmaniasis. Inmunology of Parasitic Infections. 65-76. Blackwell Sci. Pub.

Bray R. S. 1974. Zoonoses in Leishmaniasis. Parasitic Zoonoses. 65-69. Ed. E. J. L. Soulsby. *Academic Press.*

Brener Z. 1980. Inmunity of *Trypanosoma cruzi.* Advances in Parasitology, vol 18, 247-282. Ed. E.H.R. Lumsden, R: Muller an J.J. Baker. *Academic Press.*

Brieno S. N. G. S. 1975. Identificación y tratamiento de coccidiosis con sulfaquinoxalina sódica a un lote de 24 conejos. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana. México.

Brito B. C. 1974. Frecuencia de *Sarcocystis* spp en algunos músculos de equinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Brussolo T. G. 1968. Incidencia de coccidiosis en ganado caprino, en la región del Yaqui, del estado de Sonora. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. Univ. Aut. Tamaulipas.

Bryant C. 1970. Electron Transport in Parasitic Helminths and Protozoa. Advances in Parasitology vol 8, 139-165. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Callow L. L. 1977. Vaccination Against Bovine Babesiosi. Immunity to Blood Parasites of Animals and Man. Ed. L.H. Miller, J.A. Pino and J.J. McKelvey. *Planum Press.*

Camacho C. W. 1968. Incidencia de tricomoniasis bovina en la Comarca Lagunera. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Camacho S. E. 1972. Ensayo comparativo del diagnóstico coproparasitoscópico de los métodos de flotación con solución glucosada. Tesis Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Campana-Rouget Y. R. y A. M. Assuman 1974. Toxoplasmosis en Cattle and Sheep in the Cote D Or. Parasitic Zoonoses. 27-34. Ed. E.J.L. Soulsby. *Academic Press.*

Carre G. J. N. 1969. Immunologie de la Coccidiose du Poulet. These D. V. Fac. Mixte de Médicine et de Pharmacie de Lyon.

Casas R. J. N. 1973. Contribución al estudio de las especies de Babesia en Bovinos de la Chontalpa, Tabasco. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Casaubon H. M. T. 1975. Nosematosis en conejo, informe de un caso. *Veterinaria, México.* VI, 3, 78-79.

Casillas F. M. A. 1970. Estudio preliminar sobre el estudio de las diferentes especies de coccidias existentes en ganado bovino (Cebú) sacrificado en el Rastro de Tlalpan. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Castillo de la T. G. 1969. Parásitos intestinales como agentes de enteritis en caninos de la Cd. de México. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana, México.

Chavarría Ch. M. 1939. Estudio sobre Protozoarios Intestinales de los caballos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Coleman G. S. 1980. Rumen Ciliate Protozoa. Advances in Parasitology, 121-161. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Convit J. y M. E. Pinardi. 1974. Cutaneous Leishmaniasis the Clinical and Immunopathological spectrum in South America. Trypanosomiasis and Leishmaniasis. *Ass. Sci. Pub.*

Coronel Z. J. 1974. Frecuencia de las distintas especies de *Eimeria* en los ovinos del pueblo de Sto. Tomas Ajusco, D. F. Tesis Lic. Fac. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Cortés N. A. 1967. Efecto tricomonicida, *in vitro,* de dimetil sulfoxido, ioduro de sodio, tripaflavina y bovoflavina. Tesis Lic. Esc. Nal. Vet. Zoot. UNAM, México.

Cortés N. F. J. 1969. Efecto trichomonicida del dimetronidazole comparativamente con el de un gel con acriflavina al 5% y dimetil sulfoxido 50% en toros infestados naturalmente con *Trichomonas foetus.* Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Cosliss O. J. 1961. The Ciliate Protozoa. *Pergamon Press.*

Cunninghan M. P. 1977. *Theileria.* Immunity to blood Parasites of Animals and Man. 189-208. Ed. L.H. Milles. J. A. Pino and J.J. McKelvey. *Plenum Press.*

Curasson P. G. 1948. Tra
Ed. *Vigot Fréres,* Pa

Chaves E. R., H. Quiroz
Eimeria en conejo
chimilco D. F. Res
xico. p 41.

Danforth W. F. 1967. C
in Protozoology. vo

Davis L. R. 1972. Technic

Davis D. F. M., L. P. Jc

Doran D. J. 1972. Cultiv
ccidia pp. 184-252.

Domínguez A. J. J. 197
congeladas en nitr
México.

Domínguez A. J. L. 197
gía en Rumiantes, I

Doyle J. J. 1977. Antige
and Man. 27-31. Ed

Dubey J. P. 1977. *Tox*
Cyst-forming Cocci
J.P. Kreier. *Acaden*

Duffus E. P. H. y G. G
Nodes of Cattle Un
Academic Press.

Elizondo F. G. A. 1972.
en el Municipio de

Elsdon D. R. 1976. Ser
58-64. *Blackwell Sc*

Euzeby J. C. Carcin, N.
poulet. Rupture de
Parasitic Disseases.

Euzeby J. 1973. Immun
42, 1, 3 -40.

Euzeby J. 1980. Les CO
et Epidémiologique

Francosi J. 1963. La To
Paris.

Frenkel J. K. 1973. Tox
Coccidia, 343-410

Frías B. J. M. 1975. Inc
de Sahuayo, Mich.
de Hidalgo, México

Fife E.H. Jr. 1976. Sero
77-93. *Blackwell S*

Fife E.H. 1977. *Trypan*
169. Ed. J.P. Kreie

Fulton J.D. 1969. Meta
arch in Protozoolo

Garnham P.C.C.; A.E.
Blackwell Scientifi

Garnham P.C.C. 1966.
Scientific Publicat

Curasson P. G. 1948. Traité de Protozoologie Vétérinarie et Comparée. Tomos I, II, III. Ed. *Vigot Fréres*, Paris.

Chaves E. R., H. Quiroz R., R., R. Nájera F. 1976. Frecuencia e identificación del género *Eimeria* en conejos del Centro de Orientación Agropecuaria de la SAG. en Xochimilco D. F. Resúmenes de la XIII Reunión Anual del Inst. Nal. Inv. Pec. México. p 41.

Danforth W. F. 1967. Contractile Vacuoles, Ionic Regulation, and Excretion. Research in Protozoology. vol. 1, 307-336. Ed. by Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Davis L. R. 1972. Techniques. The Coccidia. 411-458. *University Park Press.*

Davis D. F. M., L. P. Joyner., S. B. Kendall. 1963. Coccidiosis. *Oliver and Boyd* LTD.

Doran D. J. 1972. Cultivation of Coccidia in Avian Embryos and Cell Culture. The Coccidia pp. 184-252. *University Park Press.*

Domínguez A. J. J. 1971. Conservación y Viabilidad de *Babesia bigemina* y *Babesia bovis* congeladas en nitrógeno líquido. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Domínguez A. J. L. 1973. Quimioterapia de Hemoprotozoarios. Seminario de Parasitología en Rumiantes, Fascículo 2. Asoc. Mex. de Parasit. A.C. México.

Doyle J. J. 1977. Antigenic Cariation on *Babesia.* Immunity Blood Parasites of Animals and Man. 27-31. Ed. L.H. Miller, J.A. Pino and J.J. McKelvey. *Plenum Press.*

Dubey J. P. 1977. *Toxoplasma, Hammondia, Besoitia, Sarcocystis* and other Tissue Cyst-forming Coccidia of Man and Animals Protozoa Parasitic vol 3, 101-237; Ed. J.P. Kreier. *Academic Press.*

Duffus E. P. H. y G. G. Wagner 1974. The specific Immunity Response in the Lymph Nodes of Cattle Undergoing *Theileria* Parasitic Zoonoses. 85-96. Ed. E.J.L. Soulsby. *Academic Press.*

Elizondo F. G. A. 1972. Incidencia de coccidiosis en ganado bovino productor de carne en el Municipio de Padilla, Tamps. Tesis Lic. Univ. Aut. de Tamaulipas. México.

Elsdon D. R. 1976. Serodiagnosis in Amoebiasis. Immunology of Parasitic Infections. 58-64. *Blackwell Sci. Pub.*

Euzeby J. C. Carcin, N. Grosjean 1971. Physio-pathologie de la coccidiose faecale du poulet. Rupture de l'Immunite Acquise; Mecanisme de l'Imunogenese. Pathology of Parasitic Disseases. *Purdue University Studies.*

Euzeby J. 1973. Immunologie des Coccidiose de la Poule. *Cahier de Medicine* Vétérinaire 42, 1, 3 -40.

Euzeby J. 1980. Les COCCIDIES Parasites du Chien et du Chat: Incidence Pathogéniques et Epidémiologiques. *Revue Méd. Vét;* 131; 1, 43-61.

Francosi J. 1963. La Toxoplasmose et ses Manifestations Oculaires. *Masson et Cic.* Ed. Paris.

Frenkel J. K. 1973. Toxoplasmosis: Parasite Life Cycle Pathology and Immunology. The Coccidia, 343-410. Ed. D.M. Hammond with P.L. Long. *University Park Press.*

Frías B. J. M. 1975. Incidencia de piroplasmosis y anaplasmosis bovina en el municipio de Sahuayo, Mich. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, México.

Fife E.H. Jr. 1976. Serodiagnosis in Trypanosomiasis. Immunology Parasitic Infections; 77-93. *Blackwell Sci. Pub.*

Fife E.H. 1977. *Trypanosoma* (*Schizotrypanum*) *cruzi.* Parasitic Protozoa, vol. 1, 135-169. Ed. J.P. Kreier. *Academic Press.*

Fulton J.D. 1969. Metabolism and Pathogenic Mechanisms of Parasitic Protozoa. Research in Protozoology, vol. 3, 389-504. Ed. Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Garnham P.C.C.; A.E. Pierce; I. Roit. 1963. Immunity of Protozoa. First Published. *Blackwell Scientific Publications.* Oxford.

Garnham P.C.C. 1966. Malaria Parasites and Other Haemosporidia. First Pub. *Blackwell Scientific Publications.*

Garza J. Osorno B.M. 1975. Empleo de Pruebas serológicas de inmunofluorescencia en el estudio de hemoparásitos. XII reunión anual del Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias. Programa de Hemoprotozoarios. México.

Garza J. Osorno B.M. 1975. Observaciones sobre el efecto de un corticosteroide sintético sobre la aparición de *Babesia bigemina* en bovinos inoculados experimentalmente. XII reunión anual del Instituto Nal. de Inv. Pec. México.

Growth of Parasitic Protozoa in Tissue Cultures. Research in Prototrager W; and S.M. *Krassner*. 1967. Zoology vol 2, 357-382. Ed. Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Gibson, W.C., T.F. de C. Marshal y D.F. Godfrey, 1980. Numerical Analysis of Ensyme Polymerphism: A New Approach to the Epidemiology and Taxonomy of Trypanosomes of the subgenus *Trypanozoon*. Advances in Parasitology, vol 18, 176-239. Ed. W.H.R. Lumsden, R. Muller and J.J. Baker *Academic Press.*

Giese A.C.; 1967. Effect of Radiation upon *Protozoa.* Research in Protozoology. vol 2, 267-354. Ed. Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Goble, F.C. 1966. Pathogenesis of Blood Protozoa. 237-252. Biology of Parasites, 237-252. Ed. E.J.L. Soulsby. *Academic Press.*

Gómez M.M. 1971; Estudio sobre la presencia de coccidias en ganado estabulado. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Gutteridge W.E.; y G.H. Coombs. 1977. Biochemistry of Parasitic Protozoa. First Pub. *The McMillan Pres* LTD.

Grell K.G. 1967. Sexual Reproduction in Protozoa. Research in Protozoology. vol. 2, 147-214. Ed. Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Hall R.P. 1967. Nutrition and Growth of Protozoa. Research in Protozoology. vol. 1, 337-404. Ed. Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Hammond D.M. 1972. Life Cycles and Development of Coccidia. The Coccidia. pp. 45-79; Ed. D.M. Hammond. *University Park Press.*

Hanson W.L. 1976. Immunology of American Trypanosomiasis. Immunology of Parasitic Infectious. 222-234. Ed. D.M. Hammond. *University Press.*

Hanson L.W. 1977. Experiments Immunoprophylaxis against chagas Diseasses. Immunity to Blood Parasites of Animals and Mann 281-285. Ed. L.H. Miller., J.A. Pino., and J.J. McKelvey. *Plenum Press.*

Hawking F.; 1963. Chemoterapy of Trypanosomiasis Experimental Chemoterapy. vol. 1 *Academic Press.*

Hernández V.R.L. 1970. Presencia de Coccidiosis subclínica en becerros estabulados. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Hoare, C.A. 1967. Evolucionary Trends in Mammalians Trypanosomes. Advances in Parasitology vol 5, 47-85. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Hoare C.A. ; 1972. The Trypanosomes of Mammals. A Zoological Monograph. First Ed. *Blackwell Scientific Publication.*

Holbroock, A.A., T.O. Roby. 1971. Avances en la Investigación de Babesiosis y anaplasmosis. Trabajo presentado en el XIX Congreso Mundial de Med. Vet. México.

Honigberg B. M.; 1978. Trichomonados of Veterinary Importance. Parasitic Protozoa vol. 11. Ed. J.L. Kreier. *Academic Press.*

Huff G.G. 1968. Recent Experimental Research on Aviam Malaria. Advances in Parasitology. vol. 2. 293-309. Ed. B. Dawes.

Hungate R.E. 1978. The Rumen Protozoa. Parasitic Protozoa. vol. 11. 655-691 Ed. J.P. KREIER. *Academic Press.*

Jacobs L. 1973. New Knowdge of *Toxoplasma* an Toxoplasmosis. Advances in Parasitology vol. 11, 631-659 Ed. B. Dawes *Academic Press.*

Jacobs L. 1976. Serodiagnosis of Toxoplasmosis. Immunology of Parasitic Infections. 94- 106. Ed. S. Cohen and E.H. Sadun. *Blackwell Scientific Publication.*

Jacobs, L. 1967. *Toxoplasma* and Toxoplasmosis. Advances in Parasitology, vol. 5, 1-37. Ed. B. Dawes, *Academic Press.*

Jiménez C. J. L. 1972. E
Experimental Pec
UNAM, México.

Jiménez C.J.L., Quiroz
clima tropical A (

Joachin H.C. 1976. Clin

Jayner L.P., S.F.M. D
mental Chemothe

Jayner L.P., F.M. Dav
tal Chemotherapy

Joyner, L.P. y J. Don
in parasitology, v
Academic Press.

Kenneth S. Todd Jr.
Protozoa. Ed. *P.J.*

Kulda J. y E. Nohynk
of Other Species.

Krupp I.M. y R.C. Ju
sitic Infectious. 1

Lanotte G. 1975. Le F
gie Humaine. Uni

Levine N.D. 1972. Intr
Park Press.

Levine D.L. y V. Iven
The University of

Levine N.D. 1972. Pro
Burgess Publishin

Levine N.P. 1973. Prot
Company.

Levine N.D. 1972. Rel
in Protozoology

Levine N.D. 1978. Tex

Long P.L., 1972. Path
253-294. *Univers*

López Z. S.A. 1974. E
región de Cd. N
México.

Loza B.J. 1975. Estu
reproductores de
Zoot. UNAM, M

Lumsden W.H.R. y D

Lumsden W.H.R. 19
Compared and
reference to Cha
N. Y.

Maekelt, G.A. 1966.
Ed. E.J.L. Soulsb

Mahoney D.F. 1971.
presentado en el

Marquhard W.C., 197
Hammond. *Univ*

unofluorescencia en el
cional de Investigacio-

rticosteroide sintético
s experimentalmente.

totrager W; and S.M.
hen. *Pergamon Press.*
1 Analysis of Ensyme
axonomy of Trypano-
ogy, vol 18, 176-239.
s.
Protozoology. vol 2,

ogy of Parasites, 237-

ado estabulado. Tesis

Protozoa. First Pub.

Protozoology. vol. 2,

Protozoology. vol. 1,

e Coccidia. pp. 45-79;

munology of Parasitic

s Diseasses. Immunity
Miller., J.A. Pino., and

Chemoterapy. vol. 1

ros estabulados. Tesis

es. Advances in Para-

Monograph. First Ed.

Babesiosis y anaplas-
. Vet. México.
e. Parasitic Protozoa

Advances in Parasito-

11. 655-691 Ed. J.P.

ances in Parasitology

Parasitic Infections.
lication.
sitology. vol. 5, 1-37.

Jiménez C. J. L. 1972. Frecuencia de las especies del género *Elimeria* en bovinos del Centro Experimental Pecuario de Huytamalco, Pue. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Jiménez C.J.L., Quiroz R.H., 1972. Frecuencia de Coccidias en Bovinos localizados en clima tropical A (f) C; Tec. Pec. en México. 1c, 65.

Joachin H.C. 1976. Clinique de Maladies du Chian. *Vigot. Fréres* Ed. Paris.

Jayner L.P., S.F.M. Davis y S.B. Kendall 1963. Chemotherapy of Babesiosis. Experimental Chemotherapy, vol. 1, 603-622. *Academic Press.*

Jayner L.P., F.M. Davis y S.B. Kendall 1963. Chemotherapy of Coccidiosis. Experital Chemotherapy vol. 1, 445-480. *Academic Press.*

Joyner, L.P. y J. Donnelly; 1979. The Epidemiology of Babesial Infections. Advances in parasitology, vol. 17, 115-138, Ed. W.R.H. Lumsden, R. Muller and J.J. Baker. *Academic Press.*

Kenneth S. Todd Jr. y J. Ernst. 1977. Coccidia of Mammals Except Man. Parasitic Protozoa. Ed. *P.J. KREIER.* pp. 71-99.

Kulda J. y E. Nohynkova. 1978. Flagellates of the Human Intestine and of Intestines of Other Species. Parasitic Protozoa vol. 11, 2-127. Ed. J.P. Kreier. *Academic Press.*

Krupp I.M. y R.C. Jung. 1976. Immunity of amoebic Infection. Immunology of Parasitic Infectious. 163-166 *Blackwell Scientific Publication.*

Lanotte G. 1975. Le Foyer de Leishmaniase visceral des cevennes. These Docteur Biologie Humaine. Universite de Montpellier *Faculte de Medicine.*

Levine N.D. 1972. Introduction, History and Taxonomy; 1-22. The Coccidia. *University Park Press.*

Levine D.L. y V. Ivens 1965. The Coccidia Parasites (Protozoa Sporozoa) of Rodents. The University of *Illinois Press.* E.U.A.

Levine N.D. 1972. Protozoan Parasites of Domestic Animals and of Man. Second Ed. *Burgess Publishing Company.*

Levine N.P. 1973. Protozoan Parasites of Domestic Animals and Man. *Burgess Publishing Company.*

Levine N.D. 1972. Relationship Between Certain Protozoa and other Animals. Research in Protozoology vol. 4, 291-350. Ed. by Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Levine N.D. 1978. Texbook of Veterinary Parasitology. *Burgess Publishing Co.*

Long P.L., 1972. Pathology and Pathogenicity of Coccidial Infectious The Coccidia, pp. 253-294. *University Park Press.*

López Z. S.A. 1974. Estudio sobre la prevalencia de piroplasmosis en ganado bovino en la región de Cd. Naranjas, Ver. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana. México.

Loza B.J. 1975. Estudio sobre la incidencia de parásitos gastrointestinales en conejos reproductores del Centro Cunicultor de Matehuala S.L.P. Méx. Tesis Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Lumsden W.H.R. y D.A. Evans. 1976. Biology of the Kinetoplastida. *Academic Press.*

Lumsden W.H.R. 1974. Leishmaniasis and Trypanosomiasis the Causative Organisms Compared and Contrasted 1-27. Trypanosomiasis and Leishmaniasis with special reference to Chagas Diseases; *Associated Scientific Publishers.* Amsterdam, London N. Y.

Maekelt, G.A. 1966. Immunity Mechanisms to Protozoa. Biology of Parasites, 321-330. Ed. E.J.L. Soulsby. *Academic Press.*

Mahoney D.F. 1971. Inmunización contra *Babesia argentina* (Ligniers, 1903) Trabajo presentado en el XIX Congreso Mundial de Medicina Veterinaria, México.

Marquhard W.C., 1972. Host and Site Specificity in Coccidia. The Coccidia pp. 23-43 Ed. Hammond. *University Park Press.*

Mayer F.H. 1965. Sensibilidad de Hamster esplenectomizados a *Trypanosoma. Rev. Veterinaria* vol. 3, 75-83. México.

Mehlhorn, H. y A.O. Heydorn. 1978. The Sarcosporidia (Protozoa, Sporozoa) Life Cicle and Fine Structure. Advances in Parasitology, vol. 16, 43-63. Ed. Q.R.H Lumsden, R. Muller and J.J. Baker. *Academic Press.*

Mendoza P.B. 1973. Incidencia de Coccidiosis en ganado bovino en el municipio de Cintalapa, Edo. de Chiapas. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana. México.

Mercado P. M. 1971. Frecuencia de *Sarcocystis* spp en corazones de bovinos. Vol. II, 6-11 *Rev. Veterinaria.* México.

Meyer, E.A. 1979. *Giardia* and Giardiasis. Advances in Parasitology vol. 17, 1-29. Ed. W.H.R. Lumsden, R. Muller and J.J. Baker. *Academic Press.*

Mc. Dougald L.R.; y W.M. Reid. 1978. *Histomonas meleagridis* and relatives. Parasitic Protozoa. vol. 11, 140-159. Ed. J.P. Kreier *Academic Press.*

McKinnon D.L. y R.S.J. Hawes. 1961. An Introduction to the Study of Protozoa. Oxford at the *Clarendon Press.*

Molyneaux D.H. 1977. Vector Relationships in the *Trypanosomatidae.* Advances in Parasitology, vol. 15, 1-67 Ed. *B. Dawes. Academic Press.*

Morgan B.B., y P.A. Hawkins. 1952. Veterinary Protozoology. *Burgess Publishing Comp.*

Mulligan H.W.; W.H. Pott y E.W. Kersshaw. 1970. The African Trypanosomiases. *George Allen and Unwin* LTD.

Murray, F.A., Sherwin S., Deser, y R.A. Khan. 1974. On Species of *Leucocytozoon.* Advances in Parasitology, vol. 12, 4-67. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Murray F.A. y S.D. Sherwing 1977. On the Species of *Leucocytozoon, Haemoproteus* and *Hepatocystis.* Parasitic Protozoa vol. 3, 239-264. Ed. P.J. Kreier. *Academic Press.*

Newton B.A. 1974. The Chemotherapy of Trypanosomiasis and Leishmaniasis Toward a More Rational Aproach. Trypanosomiasis and Leishmaniasis. *Ass. Sci. Pub.*

Orozco S.J.A. 1971. Especies de Coccidias y su frecuencia en becerros estabulados en el Municipio de Zapopan, Jalisco. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. de Guadalajara, México.

Procedin of the symposium of Coccidia and Related ORGANISMS. 1973. University of Guelph, Ontario, Canadá.

Quiroz, R.H. y Casillas F.M.A. 1969. Coccidias de ganado bovino identificadas en México. Rev. Tec. Pec. México. 17, 19-22.

Regan M.A. y D.J. Chapman 1978. A Biochemical Phylogeny of the Protist. *Academic Press.*

Raikov I.B. 1969. The macronucleous of Ciliates. Research in Protozoology. vol. 3, 1-128 Ed. Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Ramírez,F.R. 1966. Incidencia de *Eimeria* en ovinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Remingyon J.S. y J.L. Krahenbulhl 1976. Immunology of *Toxoplasma* Infectious 235-264. *Blackwell Sci. Pub.*

Reyes G.J.C. 1975. Contribución al estudio de los parásitos gastrointestinales de conejos. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. de Guadalajara, México.

Richard A.A. y T. Booden 1978. *Entamoeba histolytica*, Schaudin, 1903; 11, Emoeba Other than *Entamoeba histolytica.* Parasitic Protozoa. vol. 11; 155-497. Ed. J.P. Kreier. *Academic Press.*

Richard P. Hall; 1965. Protozoa Nutrition. First Ed. *Blaisdell Publishing Company.*

Richardson V.F. y S.B. Kendall, 1963. Veterinary Protozoology. Theird Ed. *Oliver and Boyd.*

Riek R.F. 1966. The De
Reference to thos
Soulsby. *Academic*

Riek R.F. 1968. Babesio
Weiman and M. Ris

Ríos R. R. 1971. Aislam
Lic. Esc. Nal. Med.

Ristic, M. 1966. The Ve
Parasites 128-139.

Ristic M. R.D. Smith.
41-64. Ed. E.J.L. S

Roberts W.L.D.M. Mamn
tes of four *Eimeria*

Ortega I.V. 1973. Quin
Parasitología de Ru

Osorno B. M. y Solana
Plasmosis en caball

Osorno B.M. y P. Solar
caballi en caballos

Paraitesuc D.; Lupascu
Socialiste Romani

Pellérdy L.P. Coccidia ar

Pellérdy L.P. 1965. Coc
Hungarian Acaden

Pérez R. Y. S.C. 1974.
confinamiento. Te

Peters W. 1970. Chemot

Peters W. 1974. Drug R
and Leishmaniasis

Peters, W. 1974. Recen
Advances in Parasi

Pitelka R. Fibrillar Syst
Tze-Tuan-Chen. *P*

Ponce A.J. de S.C. 197
Med. Vet. Zoot. U

Puff M.D., W.M. reid;
Press. Inc.

Purnell R.E. 1977. East
Parasitology vol.

Preer R. Jr. 1969. Ger
Tze-Tuan-Chen. *P*

Preston P.M. y D.C. D
maniasis. Immun

Prescott D.M. y G.E. S
Research in Proto

Rose E.M., 1972. Immu

Rose E.M. 1973. Imm
Animal Parasites,

Russell P.F. L.S. West.
University Press.

Ryley F.J., 1972. Citoc
Ed. D.M. Hammo

vpanosoma. Rev. Vete-

tozoa, Sporozoa) Life
6, 43-63. Ed. Q.R.H

:n el municipio de Cin-
. Veracruzana. México.
: bovinos. Vol. II, 6-11

ɔgy vol. 17, 1-29. Ed.

and relatives. Parasitic

tudy of Protozoa. Ox-

idae. Advances in Para-

y. *Burgess Publishing*

can Trypanosomiases.

es of *Leucocytozoon.*
nic Press.
ozoon, Haemoproteus
P.J. Kreier. *Academic*

eishmaniasis Toward a
Ass. Sci. Pub.
erros estabulados en el
ɔot. Univ. de Guadala-

S. 1973. University of

entificadas en México.

the Protist. *Academic*

Protozoology. vol. 3,

. Nal. Med. Vet. Zoot.

lasma Infectious 235-

ıtestinales de conejos.

ı, 1903; 11, Emoeba
1; 155-497. Ed. J.P.

ing Company.
y. Theird Ed. *Oliver*

Riek R.F. 1966. The Development of *Babesia* spp. and *Theileria* spp Ticks with Special Reference to those Occurring in Cattle. Biology of Parasites, 15-30. Ed. E.J.L. Soulsby. *Academic Press.*

Riek R.F. 1968. Babesiosis. Infectious Blood Diseasses of Man and Animals. vol 2 Ed. W. Weiman and M. Ristic. *Academic Press.*

Ríos R. R. 1971. Aislamiento e identificación de *Eperytrozzon wenyoni* en México. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Ristic, M. 1966. The Vertebrate Development Cycle of *Babesia* and *Theileria.* Biology of Parasites 128-139. Ed. E.J.L. Soulsby. *Academic Press.*

Ristic M. R.D. Smith. 1974. Zoonoses caused by hemoprotozoa. Parasitic Zoonoses. 41-64. Ed. E.J.L. Soulsby. *Academic Press.*

Roberts W.L.D.M. Mammona. 1970, Ultrastructural and citologuc studies of the sporozoites of four *Eimeria* species. J. Protozool 17, 1 p 76-86.

Ortega I.V. 1973. Quimioterapia de la Coccidiosis en bovinos y ovinos Seminario de Parasitología de Rumiantes. Fascículo 2; *Asoc. Mex. Parasit. Veterinaria.* A.C.

Osorno B. M. y Solana M P. 1972. Evaluación de 3 fármacos en el tratamiento de piro-Plasmosis en caballos. *Rev. Técnica Pec. en México.*

Osorno B.M. y P. Solana. 1972. Aislamiento e identificación de *Babesia equi* y *Babesia caballi* en caballos de México. Rev. Tec. Pec. en México, 20, 42-45.

Paraitesuc D.; Lupascu. 1971, Trichomonas uro-genitala. Ed. *Academic Republicili Socialiste Romania.*

Pellérdy L.P. Coccidia and Coccidiosis. *Verlag Paul Pared.* Berlin and Hamburg.

Pellérdy L.P. 1965. Coccidia and Coccidiosis. Akademiai Kiado. *Publishing House of the Hungarian Academy of Science. Budapest.*

Pérez R. Y. S.C. 1974. Incidencia e identificación de coccidias en un hato ovino en semi-confinamiento. Tesis. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM P 33.

Peters W. 1970. Chemotherapy and Drug Resistance in Malaria. *Academic Press.*

Peters W. 1974. Drug Resistance in Trypanosomiasis and Leishmaniasis Trypanosomiasis and Leishmaniasis. *Ass. Sci. Pub.*

Peters, W. 1974. Recent Advances in Antimalarial Chemotherapy and Drug Resistance. Advances in Parasitology. vol. 12, 69-106 Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Pitelka R. Fibrillar Systems in Protozoa. Research in Protozoology. vol. 3 279-387. Ed. Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Ponce A.J. de S.C. 1972. Incidencia de *Sarcocystis* en bovinos no natos. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM. México.

Puff M.D., W.M. reid; 1977. Avian Coccidia. Parasitic Protozoa Ed. J.P. Kreier. *Academic Press.* Inc.

Purnell R.E. 1977. East Coast Fever: Some Recent Research in East Africa. Advances in Parasitology vol. 15, 83-125. Ed. Ben Dawes. *Academic Press.*

Preer R. Jr. 1969. Genetic of the Protozoa. Research in Protozoa. vol. 3, 129-278. Ed. Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Preston P.M. y D.C. Dumonde. 1976. Immunology of clinical and experimental Leishmaniasis. Immunology of Parasitic Infectious. 167-202. *Blackwell Sci. Pub.*

Prescott D.M. y G.E. Stone. 1967. Replication and function of the Protozoan Nucleous. Research in Protozoology. vol. 2, 117-164. Ed. Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Rose E.M., 1972. Immunity. The Coccidia. pp. 295-341. *University Park Press.*

Rose E.M. 1973. Immune Response to Intracellular parasites. II Coccidia. Immunity to Animal Parasites, 366-385. Ed. E.J.L. Soulsby. *Academic Press.*

Russell P.F. L.S. West.; R. Manwell.; G. McDonald. 1963. Practical Malariology. *Oxford University Press.*

Ryley F.J., 1972. Citochemistry, Physiology and Biochemistry. The Coccidia. pp. 145-181. Ed. D.M. Hammond. *University Park Press.*

Sampson R.J., D.M. Hammond 1972. Fine structural aspects of development of *Eimeria alabamensis* schizont in cell cultures. *J. Parasit.* 58, 2 p 311-322.

Sánchez, A.A. Frecuencia y abundancia de las especies de *Eimeria* en ovinos tabasco en clima tropical. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Sánchez de A.R. 1972. Neuropatología canina. Estudio de 50 casos. Memoria. Cuarto Congreso Nal. Medicina Veterinaria y Zoot. Cuernavaca, Morelos, México.

Sánchez V. J.M. 1972. Efecto del dipropionato de imidocarb en bovinos infectados con *Babesia bovis* Tesis, Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Scholtyseck E. 1979. Fine Structure of Parasitic Protozoa. An Atlas of Micrographs. Drawing and Diagrams. *Springer-Verlag* Berlin Heildelberg. N. Y.

Scholtyseck E., 1972. Ultraestructure, The Coccidia. pp. 80-147, Ed. D. M. Hammond. *University Park Press.*

Scholtysek E., D. M. Hammond, 1970. Electron Microscope studies of microgametes and fertilization in *Eimeria bovis. Z. Parasitenk* 34. 310-318.

Seed M.T.; R.D. Manwell. 1977. Plasmodia of Birds. Parasitic Protozoa vol. 3, 311-352. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Seddon H.R. 1966. Diseases of Domestic Animals in Australia. Part. 4. Second Ed. Protozoan and Viruses Diseasses. *Commonwealth of Australia Department of Health.*

Skandar F.Q. 1973; Frecuencia de coccidiosis en ganado bovino y su identificación en México. *Rev. Veterinaria* IV. I. 131-136.

Skandar F.Q. 1973. Frecuencia de *Sarcocystis* spp. en algunos músculos de bovino. Veterinaria México. vol. III, 3. 69-72.

Skandar Q.F. 1973. Frecuencia de Coccidiosis en ganado bovino y su identificación en México *Rev. Veterinaria* 4, 1, p 131-136.

Smith H.A. y T.C. Joses. 1961. Veterinary Pathology. Second Ed. *Henry Kimpton*, London.

Speer. C.A., D.M. Hammond y G.L. Kelly, 1970. Stimulation of motility in merozoites of five *Eimeria* species by bile sleats. *J. Parasit.* 56, 5, pp. 927-929.

Spper. C.A. D.M. Hammond, 1971. Development of *Eimeria ellipsoidalis* from cattle in cultured bovine cells. *J. Parasit.* 57, 3, pp. 675-677.

Suzuki N.; S. Makimuta.; Y. Omata.; I. Tomoda y T. Ishii. Coob Positive Phenomenon on Erythrocytes of Rat Experimentally Infected with *Toxoplasma gondii.* Parasitic Zoonoses. 35-40. Ed. E.J.L. Soulsby *Academic Press.*

Taliaferro W.H. y L.A. Stauber 1969. Immunology of Protozoan Infections. Research in Protozoology. vol. 3, 505-564. Ed. by Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Tapia B. I. 1973. Identificación de garrapatas en el municipio de Jalapa, Veracruz, e identificación de piroplasmas en el ganado bovino por el método de tinción de Wright, Giemsa y Wrigth-Giemsa. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana, México.

Tartar V. 1967. Morphogenesis in Protozoa. Research in Protozoology. vol. 2, 1-116. Ed. Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Teixeira A.R.L. 1977. Immunoprofilaxis against Chagas Diseases. Immunity to blood Parasites of Animals and Man. 243-280 Ed. L.H. Miller J.A. Pino and J.J. Mckelvey. *Plenum Press.*

Theodores L.J. y E.C. Bovee. 1967. Motile Behavior of Protozoa Research in Protozoology. vol. 1, 41-200. Ed. Tze-Tuan-Chen. Pergamon Press.

Valle S.F.R. 1973. Evaluación del Dimetil 1, 2 nitro-5-imidazole en la coccidiosis ovina y caprina. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Vega, C. Garza, J. Osorno. 1975. Estudio de inmunidad cruzada entre *Babesia bigemina* y *Babesia canis.* XII Reunión Anual del Instituto Nal. de Inv. Pec. México.

Vega G. A. 1961. Contribución al estudio de la Tricomoniasis bovina en el D.F. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Velázquez E. A. 1946.
Nal. Med. Vet. Zo
Villa G. A. 1973. Frecu
y diafragma de ov
Villalobos A.J. 1973. C
de la coccidiosis e
bromometazina. T
Villanueva G.V. 1973.
pio de Tarímbar
México.
Weinman D. y M. Rist
y 11. *Academic P*
Weinman D.; 1960. Th
Animals. *Academi*
Weinman D. 1974. Try
Diseases. *Associat*
Wenyon C.M., 1965. Pr
gists (Reimprem
Williams, P. y M. de V
Advances in Para
Baker. *Academic*
Whittaker R.H. 1977.
Protozoa, vol. 1,
Yevgeniy M. Kheysin, 1
Press.
Zaman V. 1978. *Balan*
Academic Press.
Zeuthen E. y L. Rasm
in Protozoology;
Zukerman A. y R. La
J.P. Kreier. *Acad*
Zwart, D. y D.W. Bro
Factors and Patl
Lumsden, R. Mul

LITE

Abascal T.G. 1970. Est
Tesis Lic. Esc. Me
Anaya R.M., D. De A
como molusquici
Primera Reunión
Aragón M.J.I., 1975.
de Veracruz. Tesi
Arellano S.J. 1973. Va
hepática en bovin
Bautista G.B.R. 1980.
en Inmunoparasi
Bars Le H. y A.L. B
E.H.L. Soulsby. *A*

Velázquez E. A. 1946. Observaciones sobre tricomoniasis genital bovina. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Villa G. A. 1973. Frecuencia de *Sarcocystis* spp en músculo estriado de corazón, esófago y diafragma de ovinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Villalobos A.J. 1973. Contribución al estudio de la evaluación comparativa al tratamiento de la coccidiosis en becerros, mediante el uso de Amprolio con Etopabato y sulfabromometazina. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Juárez de Durango, México.

Villanueva G.V. 1973. Estudio epizootiológico de la coccidiosis en bovinos en el municipio de Tarímbaro, Edo. de Michoacán. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Weinman D. y M. Ristic 1968. Infectious Blood Diseases of Man and Animals. vols. I y 11. *Academic Press.* N.Y. London.

Weinman D.; 1960. The Human Trypanosomiasis Infectious Blood Diseases of Man and Animals. *Academic Press.* N.Y. London.

Weinman D. 1974. Trypanosomiasis and Leishmaniasis with Special Reference to Chagas Diseases. *Associated Scientific Publishers.* Amsterdam, London N.Y.

Wenyon C.M., 1965. Protozoology. A Manual for Medical Man, Veterinarians and Zoologists (Reimprem Ed. 1926) vols. I y II. *Baillere Tindall and Cassel* LTD.

Williams, P. y M. de Vasconcelos C. 1978. Toxonomy and Trasmission of Leishmania. Advances in Parasitology; vol. 16 1-33. Ed. W.H.R. Lumsden, R. Muller, and J.J. Baker. *Academic Press.*

Whittaker R.H. 1977. Broad Classification: The Kingdoms and the Protozoans Parasitic Protozoa, vol. 1, 1-31. Ed. J. P. Kreier. *Academic Press.*

Yevgeniy M. Kheysin, 1973. Lfe Cycles of Coccidia of Domestic Animals. *University Park Press.*

Zaman V. 1978. *Balantidium coli.* Parasitic Protozoa. vol. II, 633-650. Ed. J.P. Kreier. *Academic Press.*

Zeuthen E. y L. Rasmussen L. 1972. Synchronized Cell Divison in Protozoa. Research in Protozoology; vol. 4, 9-146. Ed. Tze-Tuan-Chen. *Pergamon Press.*

Zukerman A. y R. Lainson. 1977. Leishmania. Parasitic Protozoa vol. I, 58-133. Ed. J.P. Kreier. *Academic Press.*

Zwart, D. y D.W. Brockleby. 1979. Babesiosis: Non-specific Resistance Immunological Factors and Pathogenesis. Advances in Parasitology vol. 17, 50-94. Ed. W.H.R. Lumsden, R. Muller and J.J. Baker. *Academic Press.*

LITERATURA CONSULTADA DE TREMATODOS

Abascal T.G. 1970. Estudio inmunológico de fracciones antigénicas de *Fasciola hepática.* Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Anaya R.M., D. De Anda, R. Flores Crespo. 1980. Evaluación de Productos Químicos como molusquicidas en caracoles *Lymnea attenuata* en condiciones de laboratorio. Primera Reunión de la Asoc. Mexicana de Parasitología Veterinaria. vol. 1 p. 22.

Aragón M.J.I., 1975. Incidencia de *Fasciola hepática* en el ejido de Chalchijapan, Edo. de Veracruz. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Arellano S.J. 1973. Valoración de la efectividad del MK-990 (Rafoxanide) sobre *Fasciola hepática* en bovinos. Tesis Lic. Esc. Nal. MEd. Vet. Zoot. UNAM, México.

Bautista G.B.R. 1980. Inmunología de la fasciolasis. Memoria del Curso de Actualización en Inmunoparasitología Veterinaria. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, INIP p 84-99.

Bars Le H. y A.L. Banting. 1976. Pathophysiology of Parasitic Infection 75-82. Ed. E.H.L. Soulsby. *Academic Press.*

Berrie A.D. 1970. Snail Problem in African Schistosomiasis. Advances in Parasitology; vol. 8, 43-84. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Bonilla C.A.V. 1974. Contribución al estudio de *Fasciola* spp, su frecuencia e importancia en ganado bovino del municipio de Tuxpan, Veracruz, Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM.

Boray J. C. 1960 Experimental Fasciolasis in Australia. Advances in Parasitology. Ed. Ben Dawes. vol. 7, pp. 96-204; *Academic Press.*

Boray J. 1973. Epidemiological Control of Fasciolasia and Paramphistomosis in sheep and cattle. Parasitology and Epidemiological, Proceding No. 19 of Ourse for veterinarian. Sydney, Australia

Brechu J.J. Efectividad comparativa de seis fasciolacidas en ovinos. Tesis. Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Brown D.S. 1980. Freshwater Snails of Africa and their medical Importance. *Taylor* & Francis LTD; London.

Brunsdon R.V. 1977. The occurrence and control of Fasciolasis in New Zeland. Bull; off epix. 87 vols. 7-8, 665-673.

Calderón C.J.F. 1973. Eficacia de Rafoxanide contra *Fasciola hepatica* en ovinos. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Campos HJM. 1973. La prueba de intradermorreacción en el diagnóstico de la fasciolasis bovina y su correlación con hallazgos postmortem en Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Guadalajara.

Campos R.R. Valoración de la efectividad del MK 990 (Rafoxanide) en la fasciolasis y hemoncosis caprina Tec. Pec. México. 29, 108-109.

Castell- B.V.D. 1972. Evaluación de la producción láctea en bovinos con fasciolasis tratados con bilevon - R. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Combes C. 1980. Atlas Mondial des Cercaires. Memories du Muséum National d'Histoire Naturelle. Seria. A. Zoology. Tome 115. Paris Editions du Museum.

Cuéllar O.J. A. 1980. Causas de decomiso de hígados de ovino y caprinos sacrificados en el rastro municipal de Tlalnepantla, Edo. de México. Primera Reunión, Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria, vol. 1, p. 25.

Chavarría CH. M., A. González., F. Lara. 1964. Parásitos internos (metazoarios) determinados en México. Rev. Med. Vet. Zoot. 3, 1.

Dávalos E., H. Quiroz R., J.M. Zamora B. 1974. Estudio comparativo de cinco fasciolicidas en bovinos bajo condiciones de campo en el altiplano. Resúmenes de la XI Reunión Anual del Inst. Nal. Inv. Pec., México. p 3.

Dawes B. y D.L. Hughes, 1964. Fasciolasis: The invasive Stage of *Fasciola hepatica* in Mammalians Host. Advances in Parasitology vol. 2 pp. 97-165. Ed. B. Dawes, *Academic Press.*

Dawes B. y D.L. Hughes, 1970. Fasciolasis; The invasive Stage in Mammals. Advances in Parasitology. Ed. Ben Dawes. vol. 8 , pp. 259-270. *Academic Press.*

Díaz G.C.L. 1974. Empleo de diversos títulos de proteína en el antígeno de *Fasciola hepática* para intradermorreacción. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana.

Duchateau B.A. 1974. Contribución al conocimiento de la Incidencia de *Fasciola hepatica* en ganado bovino en el municipio de Martínez de la Torre, Veracruz. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM.

Enríquez A.S. 1971. Evaluación de la prueba intradérmica y examen coproparasitoscópico en el diagnóstico de la fasciolasis en bovinos. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM.

Erasmus A.D. 1972. The Biology of Trematodes. Edward Arnold Publisher.

Escamilla G.J.G. 1973. Estudio nosográfico de *Fasciola hepatica* del ganado bovino sacrificado en el rastro de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Erasmus A.D. 1977. Th
Ed. B. Dawes. 20

Escutia, I., E. Barrene
número de huev
nos. Primera Reu

Euzeby J. 1978. La th
vol. XLVII, 165-

Euzeby J. Les Maladie
patologie Humai
les: Trematodes

Euzeby J. 1971. The
sur la Pathologie
fascicule: Tremat

García C.F. 1975. Pérd
hepatica en bovi
la Paz, Edo. de M

Gómez A., C. Arriaga,
dos antígenos so
fasciolasis en ovi
logía Veterinaria

Gómez A., C. Arriaga,
para el diagnósti
de la Asociación

Gómez F.F. 1970. Val
bovina. Tesis Lic

González B.M.T. 1974
Municipio de Ac
choacana de Sn.

González C., R. Flores
rasitoscópicos y
en bovinos. Prin
vol. 1, p. 18.

González H.A.H. 196
miso total o pa
rastro de Ferrer

Graber.; C. Claude et
daubney Dimik.

Grossklaus y M. W. Po
de Matanza. Sec
sentado en el XI

Guzmán A., J. Monroy
do bovino estab
Fac. Med. Vet. Z

Guzmán T.R. 1973. E
lado en el Muni
Univ. Michoacan

Hermosillo C.L. 1973
Zoot. UNAM M

Herrera R.D. 1973. Q
miantes. Asoc. M

Hok-kan-Lin y R. Hey
view of Factors
cal Control Adva

Erasmus A.D. 1977. The Host-Parasite Interfase of Trematodes. Advances in Parasitology. Ed. B. Dawes. 205-236. *Academic Press.*

Escutia, I., E. Barrenechea, V. Vázquez, 1980. Estudio preliminar sobre la relación del número de huevos en heces con el número de fasciolas adultas en el hígado de ovinos. Primera Reunión de la As. Mex. de Parasitología Veterinaria vol 1, p.24.

Euzeby J. 1978. La therapeutique antheminthique. Les cahiers de Medicine Veterinaire. vol. XLVII, 165-184.

Euzeby J. Les Maladies Verminouses des Animaux Domestiques et leur Incidences sur la patologie Humaine. Tome II, Maladies dues aux Plathelminthes. Troisieme fascicules: Trematodes Libre 2 *Vigot Fréres,* Paris.

Euzeby J. 1971. The maladies Verminouses des Animaux Domestiques et Leur Incidence sur la Pathologie Humaine. Tome II. Maladies dues aux Plathelminthes. Deuxieme fascicule: Trematodes livre 1. Vitot Fréres Editeur.

García C.F. 1975. Pérdidas económicas por decomiso de hígados parasitados con *Fasciola hepatica* en bovinos procedentes del estado de Veracruz, sacrificados en el rastro de la Paz, Edo. de México. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Gómez A., C. Arriaga, A. Estrada, A. Sánchez A. Morilla. 1980. Estudio comparativo de dos antígenos somáticos de *Fasciola hepática* y su aplicación en el diagnóstico de la fasciolasis en ovinos y bovinos. Primera Reunión de la Asoc. Mexicana de Parasitología Veterinaria. vol. 1, p. 15.

Gómez A., C. Arriaga, y A. Morilla. 1980. La prueba de inmunoensayo en capa delgada para el diagnóstico serológico de la fasciolasis en bovinos y ovinos. Primera Reunión de la Asociación Mexicana de Parasitología. vol. 1, p. 16.

Gómez F.F. 1970. Valoración de la intradermorreacción en el diagnóstico de la fasciolasis bovina. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

González B.M.T. 1974. Diagnóstico por inmunorreacción de la fasciolasis bovina en el Municipio de Acuitzeo del Congr., Mich. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Michoacana de Sn. Nicolás de Hidalgo.

González C., R. Flores, H. Quiroz. 1980. Importancia del número de exámenes coporoparasitoscópicos y la hora de la toma de la muestra en el diagnóstico de la fasciolasis en bovinos. Primera Reunión de la Asoc. Mexicana de Parasitología Veterinaria. vol. 1, p. 18.

González H.A.H. 1969. Evaluación de las pérdidas económicas ocasionadas por el decomiso total o parcial de hígados de bovino parasitado por *Fasciola hepatica* en el rastro de Ferrería. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Graber.; C. Claude et M. Fonteneau 1980. Existencie in France de *Paramphistomum daubney* Dimik. 1962. *Bull; Acad. Vet. de France.* 53, 265-271.

Grossklaus y M. W. Posibilidades de la serodiagnosis de la Cisticercosis bovina en ganado de Matanza. Sección de Medicina Vet. Inst. "Max Von Pettenkofer". Trabajo presentado en el XIX congreso Mundial de Medicina Veterinaria. 1971.

Guzmán A., J. Monroy y R. Flores C. 1980. Algunos efectos de una fasciolasis en el ganado bovino estabulado en el municipio de Alvaro Obregón, Michoacán. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNIV. Sn. Nicolás de Hidalgo.

Guzmán T.R. 1973. Estudio Epizootiológico de la fasciolasis en el ganado Bovino estabulado en el Municipio de Alvaro Obregón, Mich. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

Hermosillo C.L. 1973. Estudio bibliográfico de la fasciolasis. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM México.

Herrera R.D. 1973. Quimioterapia de la fasciolasis. 1er Seminario de Parasitología de Rumiantes. Asoc. Mexicana de Parasitología Veterinaria.

Hok-kan-Lin y R. Heynman 1972. Intramolluscan Inter-Trematode Antagonism: A Review of Factors Influencing the Host-Parasite System and its Posible Role in Biological Control Advances in Parasitology, vol. 10, 192-253. Ed. B. Dawes *Academic Press.*

Horak I.G. 1971 Paramphistomiasis of Domestic Rumiants. Advances in Parasitology. vol. 9, 33-70. Ed. B. *Dawes. Academic Press.*

Ibarra F. y F. Trigo. 1980. Evaluación de la infección de animales de laboratorio con diferente número de metacercarias de *Fasciola hepática.* Primera Reunión de la Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria, vol. 1, p. 21.

Johannes O.H. 1967. Ecological Biogeography of *Lymnaea truncatula* in the Metherlands. (Meteen Samenvatting in the Nederlandse Taal).

Juárez F.L E. 1975. Control quimioterapéutico de Fasciolasis bovina en el Centro Nal. para la Enseñanza, Investigación y Extensión de la Zootecnia. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Kendall S.B. 1965. Relationship between the Spacies of Fasciola and their Mollussan Host. Advances in Parasitology. Ed. B. Dawes vol. 3, pp. 59-95. *Academic Press.*

Kendall S. B. 1970. Relationship Between the Species of Fasciola and Their Molluscan host. Advances in Parasitology. Ed. Ben Dawes. vol. 8 pp. 251-257. *Academic Press.*

Landeros M.A, F. Ibarra. J. Escudero, F. Millan. 1980. Determinación de algunos hospederos intermediarios de *Fasciola hepatica* en la cuenca lechera de Tulancingo, Hgo. Primera Reunión de la Asoc. Mexicana de Parasitología, vol. 1, p. 17.

Leyva C.L. 1975. Prevalencia de *Fasciola hepatica* en bovinos en el Municipio de Boca del Río, Veracruz. Tesis Lic. Esc. Med. Ver. Zoot. Univ. Veracruzana, México.

López B. P.W. 1974. Contribución al estudio de fasciolasis en el municipio de Escuinapa, Sinaloa. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. de Guadalajara. México.

Malek E.A. y T.C. Cheng 1974. Medial and Economic Malacology. *Academic Press.*

Mancisidor A.A. 1963. Introducción al estudio de los parásitos internos de los animales domésticos en la zona tropical del estado de Veracruz. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Martínez P.R. 1972. Incidencia de *Fasciola hepatica* en el municipio de Tierra Blanca, Ver. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Medleg G.L. M. 1966. Contribución al estudio de la fasciolasis en el municipio de Valle de Bravo, México. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Mejía G.R.A. 1974. Efecto del MK-990 (Rafoxanide) y Potenay B 12 contra la fasciolasis bovina. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Mejía G.M.A., Quiroz R.H., R. Nájera, I.V. Ortega. 1974; Efecto del MK 990 en combinación con un estimulante contra la fasciolasis bovina. Resúmenes de la XI Reunión del Inst. Nal. Inv. Pec. México. p. 3.

Melendez T.S. 1973; Contribución al estudio de la incidencia de la fasciolasis hepática en la especie bovina del municipio de San Cristóbal de las Casas, Chiapas. Univ. Veracruzana. Esc. Med. Vet. Zoot.

Muñoz Ch. R. 1973. Incidencia de *Fasciola hepatica* en bovinos sacrificados en el rastro municipal del estado de Durango. Tesis Lic. Univ. Juárez. de Durango.

Muñoz R.A. 1970. Estudio epizootiológico de la fasciolasis por inmunorreacción en bovinos en el Valle de Morelia, Querétaro. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Naftale K. y J. Pellegrino. 1974. Experimental Chemoterapy of *Schistosoma mansoni.* Advances in Parasitology. vol.12, 369-417 Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Olguin B.A. 1975. Programa de control de fasciolasis en el centro Nacional para la Educación, Investigación y Extensión de la Zootecnia. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM.

Pearson J.C. 1972. A Phylogeny of Life-cycle Pattern of the Digenea. Advances in Parasitology. vol. 10, 153-181. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Pereira M.J.M. 1975. Evaluación del efecto post-tratamiento en la producción láctea en bovinos con el empleo de 3 fasciolicidas. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM.

Pérez R.R. 1968. Estudi
Med. Vet. Zoot. U
Platzer E.G. 1970. Trem
2 p 1009-1017. E
Price E.W. 1953. The F
119-134.
Quiala R.A. 1974. Com
Fasciola en el híga
Med. Vet. Zoot. U
Quiroz R.H. 1973. Epiz
Mex. Parasit. Vet.
Quiroz R.H., García E.,
(Fischoeder 1901)
Quiroz R.H., D. Herrera
ción el diagnóstico
Quiroz R.H., I.V. Orteg
Dávalos., P. Domí
dazole y del Rafo
Tec. Pec. México.
Quiroz R.H., Castell Bla
producción láctea
Quiroz R.H. 1978; Impo
zación. Enfermeda
55-75.
Quiroz R.H., M.E. Cruz
nos. Ciencia. Revis
Quiroz R.H. Ochoa R.
ovinos de raza Tab
Ramírez F.A.H. 1966. I
el rastro de Ixtapal
Ramón O.T. 1973. Est
riego Jocachín, m
Univ. Veracruzana
Rivera H.J. 1964. Incid
la Ciénega de Chap
Rosas G. 1974. Estudio
Atoyac y Amacu
México.
Salinas T.A.E. 1970. Es
lado del Rancho C
Sánchez A., D. Herrera
económica a parti
sacrificados en el
Nal. Inv. Pec. SAG
Sánchez A., F. Millan,
adultas de *Fascio*
mera Reunión An
Sánchez M.J.A. 1965.
intramuscular en
Sánchez T.S. 1974. Pr
bovinos sacrificad
prendido de nov.
Vet. Zoot. Univ.

Pérez R.R. 1968. Estudio Inmunogénico de *Fasciola hepática* en ovinos. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM.

Platzer E.G. 1970. Trematodes of the Liver and Lung Inmunity to Parasitic Animals. vol. 2 p 1009-1017. Ed. J.L. Jackson, R. Herman I. Singer. Appleton-Century Crofts.

Price E.W. 1953. The Fluke Situation in American Rumiants. *Jour. of Parasit.* 39. 2, 119-134.

Quiala R.A. 1974. Comparación del estudio coproparasitoscópico con la presencia de *Fasciola* en el hígado de ganado de abasto del rastro de Veracruz. Tesis Lic., Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana México.

Quiroz R.H. 1973. Epizootiología de la Fasciolasis. 1er. Seminario de Parasitología As. Mex. Parasit. Vet. p. 42-48.

Quiroz R.H., García E., Dávalos E., 1972. Identificación de *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder 1901) en un ovino de México. Técnica Pecuaria México. 21, 61.

Quiroz R.H., D. Herrera y L. Fernández de C. 1973. Valoración de la intradermorreacción el diagnóstico de la fasciolasis. Veterinaria México, 4. 4, 236-239.

Quiroz R.H., I.V. Ortega; D. Herrera., R. Nájera., Z; Barrios, A. Lara, F. Calderón, E. Dávalos., P. Domínguez, R. García. 1973; Valoración de la efectividad del cambendazole y del Rafoxanide sobre nematodos gastrointestinales y Fasciola en ovinos. Tec. Pec. México. 27, 33-38.

Quiroz R.H., Castell Blanch L., L. Fernández de C. 1973. Efecto de la Fasciolasis en la producción láctea en bovinos. Veterinaria, 5, 31-35.

Quiroz R.H. 1978; Importancia de la fasciolasis subclínica en bovinos. Curso de Actualización. Enfermedades Parasitarias del ganado bovino. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM. 55-75.

Quiroz R.H., M.E. Cruz J.S. Quiroz R.S. Año Estudio Inmunológico de parásitos de ovinos. Ciencia. Revista Hispano Americana de Ciencias Puras y Aplicadas.

Quiroz R.H. Ochoa R. 1972. Presencia de *Paramphistomum cervi,* Schrak, 1970, en ovinos de raza Tabasco en México. Técnica Pecuaria en México, vol. 21, 59.

Ramírez F.A.H. 1966. Incidencia de *Fasciola hepática* en el ganado caballar sacrificado en el rastro de Ixtapalapa. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM.

Ramón O.T. 1973. Estudio sobre la prevalencia de la fasciolasis bovina en la unidad de riego Jocachín, municipio de Tierra Blanca, Ver. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana.

Rivera H.J. 1964. Incidencia de parasitosis intestinal en el ganado bovino de la cuenca de la Ciénega de Chapala, Jalisco. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM.

Rosas G. 1974. Estudio epizootiológico de fasciolasis en bovinos en los municipios de Atoyac y Amacueca, Jalisco. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Guadalajara México.

Salinas T.A.E. 1970. Estudio epizootiológico de la fasciolasis en el ganado bovino estabulado del Rancho Cuatro Milpas. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM.

Sánchez A., D. Herrera R., Z. Barrios D. Incidencia de la fasciolasis bovina y su valoración económica a partir de hígados decomisados de ganado Holstein nativo de la región, sacrificados en el rastro municipal de Tulancingo, Hgo. XIII Reunión Anual del Inst. Nal. Inv. Pec. SAG. México.

Sánchez A., F. Millan, R.M. Anaya. 1980. Efectividad de 14 fascilicidas contra formas adultas de *Fasciola* hepática en bovinos Hostein infestados en formas natural. Primera Reunión Anual de la Asoc. Mexicana de Parasitología Veterinaria. vol. 1, p. 20.

Sánchez M.J.A. 1965. Combate de *Fasciola hepatica* mediante el uso del Distol por vía intramuscular en ovinos. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM.

Sánchez T.S. 1974. Prevalencia y alteraciones macroscópicas por *Fasciola* hepática en bovinos sacrificados en el rastro municipal de Jalapa Veracruz en el período comprendido de nov. 73 a oct. 74 y su repercusión económica. Tesis Lic., Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana.

Skrjabin K.I. y otros, 1964. Keys to The Trematodes of Animals and Man. *University of Illinois Press.* Urbana.

Skrjabin K.I 1960. Trematodes of Animals and Man. Essentials of Trematodology. vol XVIII. Translated from Russian *Israel Program for Scientific Translation.*

Skrjabin K.I. 1964. Trematodes of Animals and Man. Essentials of Trematodology. vol XVII. Translated from Russian. Israel *Program for Scientific Translations.*

Smith D.L. 1966. The Physiology of Tremadores. Oliver & Boyd.

Smither S. R. y R. J. Terry 1876. The Immunology of Schistosomiasis. Advances in Parasitology, vol. 14, 399-434. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Smither S.R. Inmunity to Trematode Infection. Immunology of Parasitic Infections. 296-332. Ed. S. Cohen & E. Sadun; E. Sasun; *Blackwell Scientific Publications.*

Smither S.R. 1976. Immunity to Trematode Infectious with Special Reference to Schistosomiasis and Fasciolasis. Inmunology of Parasitic Infectious. pp. 296-332. Ed. S. Cohen & E. Sadum. Blackwell Scientific Publications.

Standen O.D 1963. Chemotherapy of Helminthic Infectious. Experimenta Chemotherapy Ed. R. J. Schnitzer and F. Hawking. vol. 1, pp. 701-806. *Academic Press.*

Stirewlt M.A. 1974. *Schistosoma mansoni;* Cercaria Schistosomule. Advances in Parasitology. 115-175. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Thomas J.D. 1973. Schistosomiasis and the Control of Molluscan Host of Human Schistosomes with Particular reference to Possible Self-regulatory Mechanisms, Advances in Parasitology vol. II, 307-384. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Trejo J.A., H. Quiroz R., D. Herrera, J.M. Zamora B. 1974. Valoración de tres fasciolicidas en ovinos y caprinos bajo condiciones de campo; Resúmenes de la XI Reunión del Inst. Na. Inv. Pec. SAG. México. pp. 364.

Uribe A.R.A. 1974. Epizootiología de la *Fasciola hepática* en Ganado bovino en la región de la Laguna de Zacoalco, Jalisco. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Valenzuela G.M. 1973. Incidencia de *Fasciola hepática* del ganado bovino en el municipio de Papantla, Veracruz. Tesis Lic., Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Vázquez G.J.L. 1973. Estudio Epizootiológico de la fasciolasis en bovinos en el municipio de Tarímbaro, Edo. de Michoacán. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Velázquez O.G. 1974; Incidencia, epizootiológica e importancia de la fasciolasis en ganado bovino lechero. Tesis Lic., Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Yamaquit S. 1971 Sybopsis of Digenetic Trematodes of Vertebrates. vols. 1 y 2. *Keigaku* Publishing Co. Tokio, Japan.

Zarazua I., I. Escutia, E. Barrenechea, H. Montalvo. 1980. Número de exámenes coproparasitoscópicos y hora de muestreo en el diagnóstico de la fasciolasis en ovinos. Primera Reunión de la Asoc. Mex. de Parasit. Vet. vol. 1, p. 19.

LITERATURA CONSULTADA DE CESTODOS

Abuladze, K.I. 1970. Essentials of Cestodology, vol. IV. Taeniata of Animals and Man and Diseases Caused by them. Ed. K.I. Skrjabin. Traslated from Russian. Israel Program for Scientific Translations.

Aguilar Ch. A. 1965. Incidencia de parásitos intestinales en ovinos sacrificados en el Rastro de Toluca. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Allen, R.W. 1973. The biology of *Thypanosoma actinioides* (Cestoda) *Anaploceplalidae* a Parasite in Domestic and wild Rumiants *Hel. Abst.* 43, 4, 1491.

Andersen, F.L.; Conder, G.A.; Marsland W.P.; 1979. Efficacy of injectable and tablet formulations of Prazicuantel against inmature *Echinococcus granulosis. Am. Jour. Vet. Res.* 40, 5, 700-701.

Alvarado G.R. 1974.
empacadora T.
Estado de Dura
Bankov, D.; 1978. C
III Efficacy of
trachea and Rai
Section D. p. 3
Bankov, D.; 1978. Cl
efficacy of Fen
chea and *Raillie*
tion D. p. 30.
Bauditz, R; Sach H; 1
Med. Rev. 2, 12
Bergtrom, R.C.; Ams
Thysanomicide
Bessenov, A.S. Uspen
Veterinarya, Mo
Biagi, F.F. y Briceno
Rev. Biol. Trop.
Biagi, F.F.; Vélez G.;
Méd. Méx. 28,
Biagi, F.F. y Pina A.
Rev. Inst. Med.
Blanchard, A.E. 1974
dad de Texcoco
UNAM, México
Bryant, C. 1978. Th
Advances in Par
Caballero, C.E.; y V
1747) en la libr
tol. Caracas, 6,
Caballero, C.E. 1956.
na 1. 1-8.
Carneri, I. de y G. V
py of Helminthi
Carrillo, M.H. 1964. C
Castillo de la T.G. 19
Ciudad de Méxi
Chavarría, Ch. M. 193
Presentado a la
Chavarría, Ch. M. 194
Rev. Sociedad E
Chavarría, Ch. M. 194
Rica. *Rev. Agrí*
Chavarría, Ch. M., A.
nados en ovinos
Chavarría, Ch. M.; 19
solium. Resúme
co vol. 1, 1-30.
Ciénega, R.R. 1969. I
Gto. Tesis Lic.
Corba J; Lietaba P.;
most important
318-323.

Alvarado G.R. 1974. Prevalencia de cisticercosis bovina en la inspección sanitaria de la empacadora T.I.F. año de 1973. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Juárez del Estado de Durango.

Bankov, D.; 1978. Clinical and Field trials with Fenbantel, a new antinematode agent. III Efficacy of Fenbantel Agains *Ascaridia galli, Heterakis gallinarum, Syngamus trachea* and Raillietina spp in birds. Fourth Congress International of Parasitology Section D. p. 30.

Bankov, D.; 1978. Clinical and field trials with Fenbantel, a new antinematode agent. III efficacy of Fenbantel Agains *Ascaridia galli, Heterakis gallinarum, Syngamus trachea* and *Raillietina* spp in birds. Fourth Congress International of Parasitology Section D. p. 30.

Bauditz, R; Sach H; 1979. Droncit injectable new possibilities of taperworm control. *Vet. Med. Rev.* 2, 129-133.

Bergtrom, R.C.; Amstrong D.A.; Hankock H.A.; 1979. Evaluation of Albendazole as a Thysanomicide in Sheep. *Auburn Vet.* 35, 1; 38-39.

Bessenov, A.S. Uspenskii, A.V.; 1980. Treatment of *Cysticercus bovis* infections in calves. Veterinarya, Moscow. 3, 40-42. *Res. Helm. Abstracs.* vol. 49, 11, 5229.

Biagi, F.F. y Briceno C.E. 1961. Diferencias entre *Cysticercus cellulosae* y *C. racemosus* Rev. Biol. Trop. (San José) 9, 141-151.

Biagi, F.F.; Vélez G.; Gutiérrez M.L. 1963. Destruction of *Cysticercus* in hogflesh. *Prensa Méd. Méx.* 28, 253-255.

Biagi, F.F. y Pina A.P. 1964. Presence of antigen in calcareous corpuscles of cysticercus. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* 6. 114-116.

Blanchard, A.E. 1974. La cisticercosis porcina como problema de salud pública en la ciudad de Texcoco, Edo. de México y Zonas aledañas. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Bryant, C. 1978. The Regulation of Respiratory Metabolism of Parasitic Helminths. Advances in Parasitology. vol. 6, 311-327. Ed. B. Dawes. *Acad. Press.*

Caballero, C.E.; y Vogelsang, E. G. 1947. Presencia de *Polycephalus serialis* (Gervais, 1747) en la libre *Lepus californicus,* del norte de México. *Rev. Med. Vet. y Parasitol.* Caracas, 6, 1 a 4, 78-80.

Caballero, C.E. 1956. A case of human cerebral coenurosis in México *Acta Zool. Mexicana* 1. 1-8.

Carneri, I. de y G. Vita 1973. Drugs Used in Castode Diseases. 146-206. Chemoth terapy of Helminthiasis vol. 1, Ed. R. Cavier. *Pergamon Press.*

Carrillo, M.H. 1964. Coenurosis cerebral en ovinos. Tec. Pec. Méx. v 4, 15-19.

Castillo de la T.G. 1969; Parásitos intestinales como agentes de enteritis en caninos de la Ciudad de México. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana, México.

Chavarría, Ch. M. 1939. Platelmintos determinados en los animales domésticos de México. Presentado a la Sociedad de Historia Natural. *Rev. Méx. de Med. Vet.* 11, 23, 13-18.

Chavarría, Ch. M. 1940. Platelmintos determinados en los animales domésticos de México. *Rev. Sociedad Historia Natural México* 1, 2, 97-102.

Chavarría, Ch. M. 1940. Parásitos y enfermedades parasitarias del ganado vacuno en Costa Rica. *Rev. Agrícola* 5, 2 59-72.

Chavarría, Ch. M., A. González, F. Lara; 1964. Parásitos internos (Metazoarios) determinados en ovinos de México. Med. Vet. Zoot. v 3, 1.

Chavarría, Ch. M.; 1980. Estado actual del tratamiento Médico de la cisticercosis, *Taenia solium.* Resúmenes de la Primera Reunión anual de Parasitología Veterinaria. México vol. 1, 1-30.

Ciénega, R.R. 1969. Incidencia de *C. cellulosae* en cerdos sacrificados en el rastro de León, Gto. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM. México.

Corba J; Lietaba P.; Duwel D.; Reisenleiter. 1979. Efficacy of Fenbendazole against the most important Trematodes and Cestodes of Rumiants. *British Vet.* Jour 135, 4, 318-323.

Daerr, H.C., D. Duwell. 1978. The efficacy of Fenbendazole against nematode and cestode in dogs. Fourth International Congress of Parasitology. Section D. P.43.

Davis, A. 1974. Chimiotérapie des Helminthiases intestinales. *Organisation Mondiale de la Santé*. Genove.

Espinoza D.A. 1973 Incidencia de *Cisticercus bovis* en la empacadora de Durango. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Juárez de Durango.

Espinosa, G.R.A. 1969. Valoración de dos pruebas serológicas en el diagnóstico de la cisticercosis porcina por *C. cellulosae*. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Euzeby, J.; 1974. Zoonotic Cestodes. Parasitic Zoonoses Clincal and Experimental Studies. 151-178. Ed. by E.J.L. Soulsby *Academic Press.*

Euzeby, J.; 1966. Les maladies Verminouseses Animaux Domestique et leur incidence sur la Pathologie Humaine. Tome II Maladies dues aux Plathelminthes. Fascicule premier Cestodes *Vigot Fréres Editeurs.*

Flisser, A.; 1980. Inmunología de la cisticercosis. Memoria del Curso de Actualización en Inmunoparasitología Veterinaria. Fac. Med. Vet. Zoot. e Inst. Nal Inv. Pec. México. 108-119.

Freman, R.S. 1973. Ontogeny of Cestodes and it Vearing on their Phylogeny and Systematics. Advances in Parasitology. v 11, 481-448. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Garza, T.A. lecé 1972. Helmintiasis encontrados en necropsias de 100 perros (*Canis familiaris*) en Monterrey, N.L. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Aut. de Tamaulipas, México.

Gemmell, M. A.; 1978. Perspective on Options for Hydatiosis and Cysticercosis Control/ *Vet. Med. review* 1, 3-48.

Gemmel, M.A.; Johnstone P.D. Outenas G. 1979. The Effect of oxfendazole on *Echinococcus granulosus* and *Taenia hidatigena* infections in dogs. *Research in vet. Sci.* 26, 3 389-390.

Gemmel, M.H.; Johnstone.; P.H. Oudemans. 1979. The Effect of Nitroscanate tablets on *Echinococcus* granulosus and Taenia hydatigena infection in dogs. *Research Vet. Sci.* 27, 2 255-257.

Gennel, M.A. y P.A. Johnstone. 1977. Advances in Parasitology. Ed. by B. Dawes, v 15, 312-385. Experimental Epidemiology of Hydatidosis and Cysticercosis *Academic Press.*

Gibson. E.T. 1975. Veterinary Anthelmintic Medication (3a. Ed.) William Clowes & Son Limited London. *Commonwealth Agriculture Bureaux.*

Gómez O.V.F. 1972. Contribución al estudio de la cisticercosis bovina en el rastro de Ferrería en el año de 1971 y localización de las áreas geográficas de procedencia del ganado afectado y su importancia en la salud pública. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Graber, M.; J. Thal 1979. Anoplocephalides parasites de l'intestin et des hervibores sauvages d'Afrique Centrale. *Rev; Elev; Med. Vet. Pays Trop.* 32 4, 371-378.

Hall, S.G., 1979. Preliminary Observation on Mortality of Viable Cysticercoid of T. saginata in Relation to Modern Blast Freezing and Storage Technique. *Meat Higienist.* 4, 12-16.

Herbert, I.V. y C. Oberg 1974. Cysticercosis in pig due to Infection with *Taenia solium,* Linneaus, 1758. Parasitic Zoonoses. Ed. E.J.L. Soulsby 199-212. *Academic Press.*

Hernández, J.P.A. 1973. Cysticercosis of the central nervous system in hogs. *Am. J. Vet. Res.* 34, 3 451-453.

Hillwig, R.W.; Cramer J.D. Forsith K.S. 1978. Frezing time and temperatures required to kill cysticerci of *Taenia saginata* in beef. *Vet. Parasit.* 4, 3, 215-219.

Hinojosa P.O.M.; 1973. Indice parasitológico de canideos del Municipio de Victoria, Tamaulipas, utilizando el Método de Centrifugado y flotación de Faust. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot., Univ. Aut. de Tamaulipas, México.

Hinz, E.; 1978. Fenbe
fenbendazole of
Hurtado P. H. 1945.
Lic. Esc. Nal. Me
Kathryn, H. Nepote, S.
Infected with *Ta*
Academic Press.
Kingsbyry. P.A. 1978.
nematode and ta
Parasitology. 19-2
Koudela, B.; Schanzel
pisiformis in rabb
Krull, W.H. 1969. Vete
Lavín T.F. 1972. Incid
dora Internaciona
Aut. de Tamaulip
Levine, N.D. 1978. Tex
López, R.A. 1977. Prog
Salud Púb. en Mé
Lloyd, S. y E.J.L. Souls
Taenia taeniform
Press.
Machnicka B. 1974. St
nata. Parasitic Zo
Martell, D.M. y Hernán
chosos de rabia. *T*
Martínez, G.L. 1964.
ovinos. Tesis Lic.
Martínez, M.R.; 1978.
Congress Internati
Martínez, R.G. 1974. C
dos sacrificados e
Zoot. UNAM, Mé
Mazzotti, L. 1966. The
cus cellulosae. *Re*
Monroy, R.J.; 1970. Va
de Edo. de Méxic
Mora de la A., J.A. 19
Martín Hidalgo, J
xico.
Muñoz, G. M de J. 197
sis Lic. Fac. Med.
Muñoz, R.M. 1966. Det
cerebralis en ovin
UNAM. México.
Narsapur, V.S. 1976. O
sa (Rudolphi, 181
Olivares, C.E.E. 1967.
San Luis Potosí. T
Osborne, D.R. 1980. M
183.
Carrasco, M.J. 1977. L
México, 19, 2, 25

Hinz, E.; 1978. Fenbendazolz therapy of Experimental larval Echinococcosis I Effect of fenbendazole of *Echinococcus multilocularis. Helm Absts.* Series A. 48. 4, 182.

Hurtado P. H. 1945. Contribución al estudio de la cisticercosis bovina en México. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Kathryn, H. Nepote, S.A. Pavloxski y E.J.L. Soulsby. Inmunoglobulina levels in Patients Infected with *Taenia saginata.* Parasitic zoonoses. Ed. by E.J.L. Soulsby. 241-248. *Academic Press.*

Kingsbyry. P.A. 1978. Observation on the anthelmintic activity of oxfendazole against nematode and taperworm infestation in sheep. Fourth International Congress of Parasitology. 19-26 August. Warszawa. Section D. 0 48.

Koudela, B.; Schanzel H.; 1978. The Effect of Prazicuantel (Droncit) on *Cysticercus pisiformis* in rabbits. *Acta Vet. Brno* 43, 1/2, 87-90.

Krull, W.H. 1969. Veterinary Parasitology. *The University Press of* Kansas USA.

Lavín T.F. 1972. Incidencia de cisticercosis bovina en animales sacrificados en la empacadora Internacional de Nuevo Laredo, Tamps. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Aut. de Tamaulipas.

Levine, N.D. 1978. Texbook of Veterinary Parasitology. *Burgess Publishing Comp.*

López, R.A. 1977. Programa estatal de vigilancia epidemiológica de teniasis y cisticercosis. *Salud Púb. en México.* 19, 4, 537-542.

Lloyd, S. y E.J.L. Soulsby 1974. The passive Transfer of Immunity to the Metacestoce of *Taenia taeniformis.* Parasitic Zoonoses Ed. by E.J.L. Soulsby, 231-240. *Academic Press.*

Machnicka B. 1974. Studies on Antigens Common the *Cysticercus bovis* and *Taenia saginata.* Parasitic Zoonoses. Ed. By E.J.L. Soulsby, 213-222. *Academic Press.*

Martell, D.M. y Hernández y H. 1970. *Cisticercus cellulosae* en el cerebro de perros sospechosos de rabia. *Técnica Pecuaria en México,* 14,51-52.

Martínez, G.L. 1964. Acción tenicida de Yomesan sobre *Thysanosoma actionoides* en ovinos. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Martínez, M.R.; 1978. Observation on Prazicuantel therapy for *Taenia* infections. Fourth Congress International of Parasitology Section D. p. 30.

Martínez, R.G. 1974. Contribución al estudio de la incidencia de cisticercosis de los cerdos sacrificados en el rastro municipal de Celaya, Gto. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Mazzotti, L. 1966. The use of ultraviolet light as a help to ease the detection of Cysticercus cellulosae. *Rev. Invest. Salud Púb.* 26, 90-91.

Monroy, R.J.; 1970. Valoración económica de la cisticercosis porcina. En el rastro A.B.C. de Edo. de México. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM. México.

Mora de la A., J.A. 1974. Encuesta de parasitosis en la Ciudad de Guadalajara y San Martín Hidalgo, Jalisco. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. de Guadalajara, México.

Muñoz, G. M de J. 1970. Localización anatómica de *Cysticercus cellulosae* en cerdos. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM. México.

Muñoz, R.M. 1966. Determinación clínica de meningoencefalitis parasitaria por *Coenurus cerebralis* en ovinos del municipio de Venado S.L.P. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM. México.

Narsapur, V.S. 1976. Observation on the Biology of sheep Taperworm in *Moniezia expansa* (Rudolphi, 1810) en India, *Indian J. Anim Sci.* 46, 11, 603-609.

Olivares, C.E.E. 1967. Contribución al conocimiento de la incidencia de *C. cellulosae* en San Luis Potosí. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM. México.

Osborne, D.R. 1980. Mebendazole and Hydatidic Diseases. *British Med. J.* 280 (6208) 183.

Carrasco, M.J. 1977. La cisticercosis porcina en el estado de Sonora. *Salud Pública de México,* 19, 2, 255-261.

Ovejero, S de A.; F. Rojas G.; J.M. Caurnedo G. 1974. Profilaxis y Tratamiento de algunas Infecciones y Parasitosis trasmitidas de los animales al Hombre. *Pub. Científicas Ovejero.* León, España.

Oviedo, H.F. 1969. Exploración de la frecuencia e importancia de las parasitosis producidas por céstodos en el ganado bovino, ovino y caprino sacrificado en el rastro municipal de la Ciudad de Cuernavaca. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Preiss, H.; Lubke, R.; 1978. Beitrag zur kasuistik des *Echinococus granulosus* bein hund. *Kleintier Praxis* 23, 7, 345-346.

Quiroz, R.H., J. Serrano, I. Ortega, C. Robles, J. Lagunes, R. Nájera. 1972. Importancia económica de la Monieziosis en ovinos tabasco en clima A (f) C. *Técnica Pecuaria en México.* vol. 2, 159.

Quiroz, R. H.; Vigoya, E. 1968. Viabilidad de *Cysticercus cellulosae* en diferentes tipos de jamón. Segundo Congreso Nal. de Med. Vet. y Zoot. Guadalajara, México.

Rajkovic-Janje R.; Rapic D.; 1978. The effect of Echinon on *Echinococcus granulosus* in dog. *Helm. Absts.* Series A. 48, 3, 134.

Rausch, R. L. 1975. Taeniidae. Diseases Trasmitted from Animals to Man. Sixth Ed. 678-707. Editado por W.T. Hubbett, W.F. McCulloch y P. Schnurrenberger. Charles. C. Thomas Publisher.

Reyna, R.R.A. 1962. Contribución al estudio de la cisticercosis porcina. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Rodríguez, E.R. 1969. Estudio de dos reacciones serológicas para el diagnóstico de la cisticercosis porcina por *Cysticercus cellulosae.* Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Romero, C.E.; Inclán M. Ma. C.; Flisser A.; Acevedo H.A. 1980. Frecuencia de anticuerpos anti *Cysticercus cellulosae* valorados por inmunoelectroforesis en cerdos de granja de pueblo. Resúmenes Primera Reunión Anual de Parasitología veterinaria. México. v 1, 1, 29.

Rycke y G. V.G. 1971. *Echinococus granulosis* en bovinos y cerdos State University of Gent, Lab. of Zoophysiology Ledeganckstraat 35, B - 9000. Gent Belgium. Trab. Presentado en el XIX Congreso Mundial de Med. Vet. Méx. D.F.

Sakamoto, T.; Kono I.; Yasuda N; Kitano Y.; 1979. Studies on anthelmintic effects of Prazicuantel against Parasites in Animals. I The efficacy of prazicuantel agaist various cestodes in animals. *Bull Fac. of Agric.* Kagshima, Japan. 29, 81684.

Sánchez R., 1980. Algunos aspectos patológicos de la cisticercosis cerebral en perros. Primera Reunión Anual de Parasitología Vet. México. 28-A.

Sánchez, R. 1980. Cambios patológicos producidos por *Thysanosoma actionoides* en hígado de borregos. Resúmenes de la Primera Reunión Anual de la Asoc. Mex. de Para. Vet. México. v 1, p. 23.

Santiago de O.E. 1965. Incidencia de helmintos del intestino delgado de ovinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Schwabe, W.C. 1969. Veterinary Medicine and Human Health. Sec. Edition *The Williams & Willkins Company.*

Serrano P. E. 1973. Quimioterapia de las cestodosis en rumiantes. Seminario de Parasitología en Rumiantes, Fascículo 2 Asoc. Mex. de Para., A.C. México.

Serrano, P.E., Quiroz R.H., Ortega V, IV., Robles C. 1972. Efecto del Cambendazole sobre Moniezia en ovinos. *Tec. Pec. Méx.* v 21, 60.

Sewell, M.M.H.; y G.I. Gallie. 1974. Inmunological Studies on Experimental Infections with the Larval Stage of *Taenia saginata.* Parasitic Zoonoses; Ed. E.J.L. Soulsby 187-194. *Academic Press.*

Slais, J. 1973. Funcional Morphology of Cestodes Larve. Advances in Parasitology. vol. 11, 396-466. Ed. Ben Dawes. *Academic Press.*

Slais, J. 1970. The M
llosae and *Cyst*
my of Sciences
Smith, J.D. 1964. Th
169-215. Ed. B
Smith, J.D. 1969. The
Smith, J.D., 1970. Th
Spasskii, A.A. 1951.
of Cestodology
Published for th
ment of Agricu
Standen O.D. 1963.
py. 701-869. Ed
Szanto, J.; Lillis, W.
evaluation of ta
worm infections
Thorton, H.; 1968. T
Turner, J.T. 1975. O
Sexta ed. 708-7
Charles C. Thon
Vargas, T.M.; 1974;
rros de la Ciuda
Vega, A.N. Franco, Z
losis en hígado
Veterinaria. Méx
Vergara, D.J.A. 1970
Fac. Med. Vet.
Verster, A. 1969. A T
poort J. Vet. Re
Voge, M. 1973. The p
sitology, vol. II,
Voge, M. 1967. The
Parasitology, vol
Wagner, E.J.; J.N. La
petites Agglome
Walther, M.; Koshe J.
ticercus in natur
Wardle, A.R. y J. A.
Company, N.Y.
Wardle, A.R. J.A. Mc
worms; 1950-19
Wikerhauzer, T.; M.
Against the Infe
cinations with
E.J.L. Soulsby.
Willem K. y M.T. Me
in pig muscle:
Immunology 2,
Williams, K.X., N. Ta
cidence of hum
in community
E. 105.

Slais, J. 1970. The Morphology and Pathogenicity of the Bladder Worm *Cysticercus cellulosae* and *Cysticercus bovis.* Academia *Publishing House of the Czechslovak Academy of Sciences Praga.*

Smith, J.D. 1964. The biology of the hydatidic Organisms. Advances in Parasitology. v 2, 169-215. Ed. B. Dawes. *Acad. Press.*

Smith, J.D. 1969. The Physiology of Cestodes. *Oliver and Boyd.* First Published 1969.

Smith, J.D., 1970. The Taperworms. *W.M.C. Brown Company Publishers.*

Spasskii, A.A. 1951. Anoplocephalata Taperwor of Domestic and Wild Animals. Essentials of Cestodology. vol 1; *The Academy of Sciences of the USSR.* Ed. by K.I. Skrjabin. Published for the National Science Foundation, Washington, D.C. and the Departament of Agriculture, USA, by the Israel Program for Scientific Translations 1961.

Standen O.D. 1963. Chemotherapy of Helminthic Infections. Experimental Chemotherapy. 701-869. Ed. R.J. Schnitzer and F. Hawking vol 1. *Academic Press.*

Szanto, J.; Lillis, W.G.; Brown, W.E.; Sulphin, C.F.; Maplesden, D.C.; 1979. Critical evaluation of taenicidal antibiotic S15-1 (SQ21-704) for renoval of natural Taperworm infections in dogs and cats. Amer. Jour. Vet. Tes. 40, 5, 673-675.

Thorton, H.; 1968. Texbook of Meat Inspection. Fifth Ed. *Bailliere Tindall and Castell.*

Turner, J.T. 1975. Other Cestode Infections. Diseases Trasmitted from Animals to Man. Sexta ed. 708-744. Editado por W.T. Hubbert,W.F. McCulloch y P. Schnurrenberger. *Charles C. Thomas Publisher.*

Vargas, T.M.; 1974; Exploración de la incidencia de helmintos Gastrointestinales en perros de la Ciudad de Cuernavaca, Morelos, México. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM.

Vega, A.N. Franco, Z.H. 1980. Identificación del estado larvario de *Echinococcus granulosis* en hígado de cerdos. Resúmenes de la Primera Reunión Anual de Parasitología Veterinaria. México. vol 1, 1, 28 b.

Vergara, D.J.A. 1970. Selectividad tisular de Cysticercus cellulosae en cerdos. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM México.

Verster, A. 1969. A Taxonomic Revision on the genus *Taenia Linnaeus,* 1758. Onderstepoort J. Vet. Res. 36, 1, 3-58.

Voge, M. 1973. The post Embrionic Developmental Stages of Cestodes. Advances in Parasitology, vol. II, 707-723. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Voge, M. 1967. The post-embrionic Developmental Stages of Cestodes. Advances in Parasitology, vol. 5, 247-290. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Wagner, E.J.; J.N. Lanoix 1960. Evacuation des excreta dans les zones rurales et les petites Agglomerations. *Organisation Mondiale de la Santé.* Geneve.

Walther, M.; Koshe J.K. 1979. The Efficacy of Prazicuantel against Taenia saginata Cysticercus in naturaly infected calves. *Tropenmedizin und Parasitologie* 30, 3, 401-403.

Wardle, A.R. y J. A. McLeod. 1968. The Zoology of Taperworms. *Hafner Publishing Company,* N.Y. London.

Wardle, A.R. J.A. McLeod y S. Radinovsky 1974. Advances in the Zoology of Taperworms; 1950-1970. *University of Minnesota Press Minneapolis.*

Wikerhauzer, T.; M. Zukovic, N. Dzakula y B. Maran. 1974. Inmunization of Calves Against the Infection with Taenia saginata intramuscular and subcutaneous Vaccinations with the Homologous Oncospheres and Eggs. Parasitic Zoonoses. Ed. E.J.L. Soulsby. 195-198. *Academic Press.*

Willem K. y M.T. Merchand, 1980. The inflamatory reaction surrouding *Taenia solium* in pig muscle: Ultraestructural and light microscopic observations. *Parasitology Immunology* 2, 261-275.

Williams, K.X., N. Tarazona, C. Carranza, R. González, 1978. Taeniasis cysticercosis: Incidence of human antibodies to T. solium larvae and carriers of Asult Taenia sp. in community of Mexico city. Fourth Int. Congrese of Parasitol Warszawa, sec. E. 105.

Witenberg, G.G. 1964. Cestodiasis. Zoonoses. Ed. J.V.D. Hoeden. 149-707. *Elsevier Publishing Company.*

World Health Organization Technical Report Series Num. 378 Joint Fao/WHO. Expert Committee on Zoonoses. Third Report. Geneve, 1967.

Yannarella, F.G.; 1979. Experimental Infections of *Zigoribatula lata* (Acarina-Oribatulidae) with *Thysanosoma actionoides* (Cestoda Anoplocephalidae) Onchosferes. Helm. Abstr; 48, 11, 141.

Zapart, W.; W. Slusarki y J. Ptasinski. 1974. Intradermal test with Acid Soluble Fractions of Cestoda Antigens in the Diagnosis of Cerebral Cysticercosis in Man. Parasitic Zoonoses. Ed. by E.U.L. Soulsby. 223-231. *Academic Press.*

LITERATURA CONSULTADA EN NEMATODOS

Acevedo H. A. 1968. Contribución al estudio de la incidencia de *Filaroides osleri* en canideos del Distrito Federal. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, Méx.

Acosta F. J. M. 1970. Incidencia, epizootiología e importancia de los nematodos gastrointestinales de los ovinos en Villa del Carbón, Edo. de Méx. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, Méx.

Aguilar Ch. A. 1965. Incidencia de parasitosis intestinales en ovinos sacrificados en el rastro Municipal de Toluca. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, Méx.

Albers G. A. A. 1978. The role of host inmunity in arrested development. 115-121. Ed. F. H. M. Borgsteede Central Diegeneeskunging. Inst. Netherland.

Aldrete L. J. M. 1973. Frecuencia de *Dictyocaulus filiaria* en ovinos del Municipio de Tulancingo, Hgo. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, Méx.

Alund O., 1972. Inmune Response of Sheep, Goat, Cattle and Swine. Inmunity to animal Parasites. 2-24. Ed. E. J. L. Soulsby *Academic Press.*

Alvarez C. V. 1973. Estudio epizootiológico de la parasitosis gastrointestinal de bovinos en el Municipio de Tarímbaro, Mich. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, Méx.

Ambía J. y H. Quiroz R. Incidencia de *Trichinella spiralis* en perros de la Ciudad de México. Rev. Veterinaria, México. 7, 11, 17-19.

Anderson R. C. 1976. CIH Keys to the Nematode Parasites of Vertebrates No. 5 Keys to genera of the Superfamily Metastrongyloidea. Commenwealth Agricultural Bureaux. England.

Anderson R. C. 1976. CIH Keys to the Nematodeparasites of Vertebrates and Bain. No. 3, Keys to genera of the Order Spirurida. Commenwelth Agricultural Bureaux.

Andrade P. J. M. 1970. Estudio sobre la incidencia, importancia y epizootiología de nematodos gastroentéricos en ovinos de Parres. D. F. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, Méx.

Andrassy I. 1976. Evolution as a basis for the Systematization of Nematodes. Pitman Publishing.

Angeles B. F. 1971. Exploración de la incidencia y estudio epizootiológico de las verminosis en bovinos de Tamanzuchale, S. L. P. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, Méx.

Anaya A. O. 1976. Physiological Aspects of Reproduction in Nematodes. Advances in Parasitology. vol. 14, 268-337. Ed. B. Dawes *Academic Press.*

Armour J. 1978. Arrested development in cattle nematodes with special reference to *Ostertagia ostertagi.* 77-88. Ed. F. H. M. Borgsteede Central Diegeneeskunging, Inst. Netherland.

Armour J. 1980. The epidemiology of Helminth disease in farm Animals. Vet. Parasitol; 6, 7-46.

Arteaga C. J. D. C. 1
nales en ovinos
Zoot. UNAM, M
Atkinson H. J. 1976
matodes, 267-2
Avila E. 1972. Contri
sacrificados en
Baltasar G. A. 1873.
nóstico por el
Tesis Lic. Esc. M
Barbaro J. L. 1972.
Immunity to A
Barret J. 1976. Energ
Ed. N. A. Croll.
Barriga O. O. 1980. I
les. Memoria. C
Vet. y Zoot. UN
Barriga O. O. 1980. I
Curso de Actua
UNAM. p. 128-
Barriga O. O. 1980. I
de Actualizació
pp. 135-139.
Barrios Z., Quiroz H.,
infectantes de n
(f) C. I.N.I.P. X
Barrios Z., Quiroz H.,
sobre *Dictyocau*
Beggs W. A. 1977. Tox
Berny R. E. A., Joaq
gastrointestinale
cipio de Alvarad
Bennet-Clark H. C. 19
des, 313-342. Ed
Bonilla B. L. 1973. I
Municipio de la A
Borgsteede F. H. M.
the ability of its
F. H. M. Borgste
Bindseil, E. On the de
tion with *Ascari*
Bird A. F. 1971. The S
Bird A. F. 1976. The
tion of Nematod
Burger H. J. y L. Har
F. H. M. Borgste
Burger H. J. 1978. Su
for pasture con
Diegeneeskungin
Brundson R. V. 1980.
Bryant C. 1970. Elec
Parasitology vol.

Arteaga C. J. D. C. 1975. Exploración sobre incidencia estacional de vermes gastrointestinales en ovinos del Municipio de Tulancingo, Hgo. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, Méx.

Atkinson H. J. 1976. The respiratory physiology of nematodes. The Organization of Nematodes, 267-272. Ed. N. A. Croll. *Academic Press.*

Avila E. 1972. Contribución al estudio e incidencia del *Gongylonema pulchrum* en bovinos sacrificados en el rastro Municipal de Veracruz, Ver. Tesis Univ. Veracruzana.

Baltasar G. A. 1873. Prevalencia de verminosis pulmonar en el ganado bovino y su diagnóstico por el método de Baermann en el Municipio de Zayula de Alemán, Ver. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Universidad Veracruzana.

Barbaro J. L. 1972. Inmediate Hypersensitivity effector Mechanisms I *In vitro* Reactions. Immunity to Animal Parasites, 131-149. Ed. E. JL. L Soulsby; *Academic Press.*

Barret J. 1976. Energy Metabolism in Nematodes. The Organization of Nematodes. 11-70; Ed. N. A. Croll. *Academic Press.*

Barriga O. O. 1980. Inmunoparasitología de las afecciones por nematodos gastrointestinales. Memoria. Curso de Actualización en Inmunoparasitología Veterinaria. Fac. Med. Vet. y Zoot. UNAM. p. 120-127.

Barriga O. O. 1980. Inmunología de las infecciones por nematodos pulmonares. Memoria Curso de Actualización en Inmunoparasitología Veterinaria. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM. p. 128-134.

Barriga O. O. 1980. Inmunología de la infección de Trichinella spiralis. Memoria. Curso de Actualización en Inmunoparasitología Veterinaria. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM. pp. 135-139.

Barrios Z., Quiroz H., Lagunes J., Robles, 1972, 1073. Identificación de géneros de larvas infectantes de nematodos gastroentéricos en ovinos Tabasco o Pelibuey en clima A (f) C. I.N.I.P. X Reunión Anual.

Barrios Z., Quiroz H., Ortega J., Domínguez P. 1972, 1973. Efectividad del Cambendazole sobre *Dictyocaulus filaria* en ovinos. INIP X Reunión Anual.

Beggs W. A. 1977. Toxocaral infection. New Zeland Med. J. 85, 586, 349.

Berny R. E. A., Joaqchin C. L. O., Rosas D. F. J. 1975. Estudio en ganado de Parasitosis gastrointestinales de bovinos en relación a la infestación de las praderas en el Municipio de Alvarado, Veracruz. Tesis Profesional Universidad Veracruzana.

Bennet-Clark H. C. 1976. Mechaniss of nematode feeding. The Organization on Nematodes, 313-342. Ed. N. A. Croll. *Academic Press.*

Bonilla B. L. 1973. Incidencia de nematodos gastrointestinales del ganado bovino en el Municipio de la Antigua, Veracruz. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Universidad Veracruzana.

Borgsteede F. H. M. 1978. The posible relationship betwen the parasite generation and the ability of its progeny to interrupt the early parasitic development. 89-100. Ed. F. H. M. Borgsteede, Central Diegeneeskunging Inst. Nederland.

Bindseil, E. On the development of interstitial hepatitis (milk spot in pig folowing infection with *Ascaris suum*). Nordisk Vet. 24, 4, 191-195.

Bird A. F. 1971. The Structure of Nematodes. *Academic Press.*

Bird A. F. 1976. The development and organization of skeletal structures. The Organization of Nematodes, 107-138. Ed. N. A. Croll. *Academic Press.*

Burger H. J. y L. Harting 1978. Some cases of winter ostertagiosis in cattle. 109-104. Ed. F. H. M. Borgsteede Central Diegeneeskunging. Inst. Netherland.

Burger H. J. 1978. Survival of Dictyocaulus viviparus in yerling cattle and its significance for pasture contamination in spring. 137-142. Ed. F. H. M. Borgsteede Central Diegeneeskunging Inst. Netherland.

Brundson R. V. 1980. Principles of Helminth control. Vet. Parasitol. 6, 185-215.

Bryant C. 1970. Electron Transport in Parasitic Helminths and Protozoa. Advances in Parasitology vol. 8, 139-163. Ed. B. Dawes *Academic Press.*

Cadles G. E. J., 1975. Prevalencia de larvas infestantes (L-3) en nematodos gastrointestinales en pastos localizados dentro del Municipio de Boca del Río, Veracruz. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Universidad Veracruzana.

Cameron T. W. M. 1964. Host Specificity and the Evolution of Helminths and Protozoa. Advances in Parasitology vol. 2, 1-33. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Campos R. R. 1975. Valoración de la efectividad del MK-990 (Rafoxanide) en la fasciolasis y hemoncosis caprina. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Carbajal A. F. 1963. Contribución al estudio de la tricomoniasis en bovinos productores de leche. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Carrillo M. H. 1964. La espirocercosis canina, su incidencia, anatomía patológica y diagnóstico precoz. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Castillo L. L. A., 1975. Contribución al estudio de la incidencia de los nematodos gastroentéricos del ganado lechero de la cuenca de Texcoco, Edo. de Méx. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Castillejos E. J. 1972. Estudio sobre la Frecuencia de filarias en perros importados. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Castillo de la T. G. 1969. Parásitos intestinales como agentes de enteritis en caninos de la Ciudad de México. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Universidad Veracruzana, México.

Castillo P. J. 1969. Incidencia de filariasis canina en el puerto de Veracruz. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot., Universidad Veracruzana.

Chabaud A. G. 1975. CIH. Keys to the Nematode Parasites of Vertebrates No. 3 part. 1, Keys to genera of the Order Spirurida, Camalloidea, Dracunculoidea, Gnathostomatoidea, Physalopteroidea, Rictularioidea and Thelazioidea. Commenwealth Agricultural Bureaux. England.

Chavarría M., González A., Lara F. 1964. Parásitos internos (Metazoarios) determinados en ovinos de México. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot., UNAM, México.

Chabaud G. A. 1975. CIH keys to the Nematode Parasites of Vertebrates. No. 3. key to genera of the Order Spirurida. Part. 3 Spiruroidea, Habronematoidea and Acuarioidea. Commenwealth Agricultural Bureaux, England.

Chabaud G. A. 1978. CIH Keys to the Nematode Parasites of Vertebrates No. 6, Keys to genera of the Superfamilies Cosmocercoidea, Seuratoidea, Heterakoidea and Subuluroidea, Commenwealth Agricultural Bureaux, England.

Chitwood B. G. and M. B. Chitwood. 1974. Introduction to Nematology. First Published. University Park Press.

Clayton H. M.; Duncan J. L.; 1979. The migration and development of Parascaris equorum in the horse. Inter. J. Parasitol. 9,4, E 85-292.

Conde M. J. E. 1975. Incidencia, Epizootiología e Importancia de los nematodos gastrointestinales en bovinos del Municipio de Río de Lagartos, Yucatán. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Contreras A. R. 1970. Reacciones inmunológicas cruzadas de cuatro antígenos de *Ascaris equorum.* Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Contreras A. R. 1962. Efecto del Neguvon sobre los parásitos gastrointestinales del Caballo. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Coperman, D. P. 1971. The pathology and pathogenesis of porcine hepatic ascariasis. Dissert. Abst. Interl. 32 B, 3 1045.

Correa C. O. 1962. Incidencia de *Trichinella spiralis* en gatos del Distrito Federal. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Crofton H. D. 1966. Nematodes. First Ed. Hutchinson University Librery

Croll N. A. 1970. The Behaviour of Nematodes. First Published. Edward Arnold Publishers L. T. D. London.

Croll N. A. 1976. Behavioural Coordination of Nematodes. The Organization of Nematodes, 343-364. E. N. A. Croll. *Academic Press.*

Literatura consultada de

Croll N. A. & B. E. Matt
Glasgow and Londo
Crompton D. W. T. y M
tary Tract of Don
Dawes. *Academic P*
Cruz J. M. E. 1973. Re
Lic. Esc. Nal. Med.
Davey K. G. 1976. Hor
Ed. N. A. Croll. *Aca*
Dobson C. 1972. Immun
Parasites, 191-315.
Duke B. C. A. 1972. Est
de la Huasteca y bo
Vet. Universidad de
Dunn A. M. 1978. Veteri
dical Book LTD. Lo
Echandy Q. O. F. 1964.
Costa Rica y su tra
México.
Eckert J. y F. Inderbitz
cattle and the effect
Eisker M. 1980. Significa
ovina and *Oesopha*
369-379.
Encinas G. J. M. 1975. E
trointestinales en Ca
Enyenihi U. K. 1969. St
Helminth. 43, 3-10.
Enyenihi U. K. 1973. Mi
Helmth. Abst. 42, 3
Espindola B. R. 1973. En
sis en caninos. Fac.
Espino V. J. R. 1973. In
Municipio de Indap
go. Tesis Lic.
Espinosa C. J. E. 1971. D
les en potreros del
Med. Vet. Universid
Estrada V. A. C. 1971. E
nematodos gastroin
Med. Vet. Zoot. UN
Euzeby J. 1963. Les Mal
sur la Pathologie E
Fascicule deusiéme.
Evans A. A. F. y N. R. P
Nematodes 383-42
Eysker M. 1978. The sig
chostrongylid infect
Central Diegeneesku
Fajardo L. B. G. 1973. C
testinales y pulmon
Universidad Michoa

Croll N. A. & B. E. Matthews. 1977. Biology of Nematodes. First Published. Ed. Blackie, Glasgow and London.

Crompton D. W. T. y M. C. Nesheim, 1976. Host-Parasite Relationships in the Alimentary Tract of Domestic Birds. Advances in Parasitology; vol. 14, 96-175 Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Cruz J. M. E. 1973. Reacciones inmunológicas cruzadas de 5 parásitos de ovinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Davey K. G. 1976. Hormones in nematodes. The Organization of Nematodes 273-292. Ed. N. A. Croll. *Academic Press.*

Dobson C. 1972. Immune Response to Gastrintestinal Helminths. Immunity to Animals Parasites, 191-315. Ed. E. J. L. K Sousby. *Academic Press.*

Duke B. C. A. 1972. Estudio comparativo de la verminosis pulmonar en bovinos criollos de la Huasteca y bovinos procedentes de otras regiones del país. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Universidad de Guadalajara.

Dunn A. M. 1978. Veterinary Helminthology. Segunda edición. William Heinemann Medical Book LTD. London.

Echandy Q. O. F. 1964. Frecuencia del *Dictyocaulus viviparus* en la región de Cartago, Costa Rica y su tratamiento con Certuna. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Eckert J. y F. Inderbitzin 1978. Arrested development of *Dictyocaulus viviparus* in cattle and the effect of fenbendazole against inhibited stages. Idem. 125-136.

Eisker M. 1980. Significance of inhibited development in the epidemiology of *Chabertia ovina* and *Oesophagostomum venulosum* infections in sheep. Vet. Parasitol. 6, 369-379.

Encinas G. J. M. 1975. Efectos del Cambendazole y del Equizole sobre Nematodos Gastrointestinales en Caballos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Enyenihi U. K. 1969. Studies on the epidemiology of *Neoascaris vitulorum* in Nigeria. J. Helminth. 43, 3-10.

Enyenihi U. K. 1973. Migration of *Neoascaris vitulorum* larvae in guinea pig and calves. Helmth. Abst. 42, 3, 1244.

Espindola B. R. 1973. Ensayo de Neguvon inyectable en tratamiento de la ancilostomiasis en caninos. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, Méx.

Espino V. J. R. 1973. Incidencia de parásitos gastrointestinales en ganado bovino en el Municipio de Indaparapeo, Mich. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Tesis Lic.

Espinosa C. J. E. 1971. Determinación de larvas infestantes de nematodos gastrointestinales en potreros del Municipio de Martínez de la Torre, Veracruz, Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Universidad de Guadalajara.

Estrada V. A. C. 1971. Estudio sobre la incidencia, epizootiología e importancia de los nematodos gastrointestinales, en ovinos de Jaltepec, Edo. de Méx. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Euzeby J. 1963. Les Maladies Vermineuses des Animaux Domestiques et leur Incidences sur la Pathologie Humaine. Tome Premier. Maladies dues aux Nemathelminthes. Fascicule deusiéme. Vigot Fréres Editeurs, París.

Evans A. A. F. y N. R. Perry. 1976. Survival strategies in nematodes the Organization of Nematodes 383-424. Ed. N. A. Croll *Academic Press.*

Eysker M. 1978. The significance of inhibited development on the epidemiology of trichostrongylid infections in sheep in the Netherlands. 25-42. Ed. F. H. M. Borgsteede Central Diegeneeskunging Inst. Netherland.

Fajardo L. B. G. 1973. Contribución al estudio de la frecuencia de los parásitos gastrointestinales y pulmonares en bovinos en el Municipio de Puruándiro, Mich. Tesis Lic. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

Flores B. L. 1948. *Spirocerca lupi* (Rudolphi, 1819) en perros de la Cd. de México. (Mem Spiruridae) Revista Ciencia, 9. 4 y 5, 139-143.

Flores B. L. 1955. Helmintos de perros (*Canis Familiaris*) y gatos Felicatus en la Cd. de México; anales de la Esc. Nal. de Ciencias Biol. 8, 3 y 4, 159-202.

Flores G. F. 1973. Efecto ovicida del *Allium sativum* en la ancilostomiasis canina. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Aut. Tamaulipas, México.

Franyutti O. M. 1970. Incidencia de parásitos gastrointestinales en cánidos en la Cd. de Veracruz. Tesis. Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana.

Gallardo S. R. 1969. Hallazgos de parásitos gastrointestinales en ganado caprino en el Municipio de Zaragoza, Coahuila. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Aut. Tamaulipas.

García G. Z. 1948. Enfermedades infecciosas y parasitarias del Ganado Bovino más frecuentes en el estado de Tabasco. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

García L. J. A, 1972. Efecto antihelmíntico del hidrozinaftiato de befenio contra *Ancylostoma caninum.* Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Garrido V. A. 1969. Incidencia de *Dictyocaulus viviparus* en ganado bovino sacrificado en el Rastro de Ferrería. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Garza T. A. 1972. Helmintiasis encontradas en necropsias de 100 perros (*Canis familiaris*) en Monterrey N. L.; Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Aut. de Tamaulipas, México.

Gibson T. E. 1969. Advances in Veterinary Anthelmintic Medication. Advances in Parasitology, vol. 7, 350-371. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Gómez O. R. 1971. Contribución a la determinación de la incidencia de *Trichuris vulpis* en perros del Distrito Federal. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

González B. A. 1975. Valoración de los efectos del Cambendazole sobre la Estrongilosis de los caballos. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

González G. J. A. 1974. Parásitos adultos encontrados en el primer metro de intestino delgado de bovinos en el rastro Municipal de Colima. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. de Guadalajara.

González M. C. 1973. Estudio cuantitativo de *Dictyocaulus viviparus* en bovinos de abasto en el rastro Municipal de Cd. Victoria, Tamps. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Aut. Tamaulipas.

Guereña M. R. 1970. Estudio sobre la incidencia, Epizootiòlogía e importancia de los nematodos gastroentéricos de los bovinos de San Andres Tuxtla, Ver.

Gurza O. M. 1972. Contribución al estudio del índice de parásitos gastrointestinales de bovinos, en el Municipio de Victoria Tamps. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Aut. Tamaulipas.

Gutiérrez D. Q. R. H. 1975. Determinación de la eficiencia de 3 dosis de un antihelmíntico experimental (RS-8858) y uno comercial (levamisol) en ovinos. Tec. Pec. Méx.

Gutiérrez V. O. R. 1970. Cultivo e identificación de larvas de nematodos gastrointestinales del ganado bovino. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana.

Guzman G. S. 1973. Cultivo, Recolección y Clasificación de larvas de nematodos gastrointestinales de la especie equina en el Municipio de Pánuco, Ver. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana.

Haro H. P. 1973. Estudios comparativos de tres antihelmínticos en vermes gastrointestinales en bovinos. Tesis profesional Universidad de Guadalajara, México.

Hartwich G. 1974. CIH Keys to the Nematode Parasites of Vertebrates. No. 2, Key to Genera of the Ascoroidea. Commenwealth Agricultural Bureau England.

Helle O. 1971. The epidemiology of gastrointestinal Parasite infection of sheep on low land pastures in norway. Universite tsforlagest Tryningssentral Oslo.

Helle O. 1978. The role of arrested development in the epidemiology of nematode para-

sitism in Norw
Netherland.

Hernández S. E. 1972
ca lechera de Ti

Herrera D. Quiroz H
1973. Importa
o Peliguey en cl

Herrera D., Quiroz H
helmínticos co
Tec. Pec. Méx.

Hidalgo M. M. A. 196
por vía parente

Hinojosa P. O. M. 19
Tamaulipas, ut
Esc. Med. Vet.

Ibarra V. O. 1973. Cu
en ovinos de X

Illescas B. B. G. 197
Gastrointestina
Tesis Lic. Univ.

Inglis W. G. Spection
Ed. B. Dawes.

Iturbe G. D. 1972.
Tesis Lic. Esc.

Ivashkin V. A., A. A.
and Diseases C
XXII. Traslated

Jansen J. 1978. Som
larve and the sp
kunging Inst. N

Jaramillo B. L. 1972
matodos gastro
Tesis Lic. Esc.

Jardines A. N. 1975.
en equinos de
cruz. Tesis Lic.

Jarman M. 1976. Ne
des, 293-312. E

Juárez R. F. 1964, 19
sacrificados en
UNAM. México

Laguna L. G. G. 1
(RUELENE) en
Vet. Zoot. Univ

Lara B. I. 1975. Con
crificados en el
México.

Lara Z. R. 1972. Con
gastrointestinale
Lic. Esc. Nal. M

sitism in Norweay. 21-24. Ed. F. H. M., Borgsteede Central Diegeneeskunging Inst. Netherland.

Hernández S. E. 1972. Determinación de parásitos gastrointestinales en bovinos de la cuenca lechera de Tierra Blanca, Ver. Tesis Lic. Univ. Aut. de Tamaulipas, México.

Herrera D. Quiroz H., Lagunes J., Dávalos E., Domínguez P., García R., Trejo J. 1972, 1973. Importancia de la cronología en la terapia antihelmíntica en ovinos Tabasco o Peliguey en clima tropical A (f) C. Tec. Pec. Méx. 21:58 I.N.I.P. X Reunión Anual.

Herrera D., Quiroz H., Lagunes J., Robles C. 1972, 1973. Comportamiento de dos antihelmínticos contra nematodos gastroentéricos en ovinos Tabasco en clima A (f) C. Tec. Pec. Méx. 21:57-58 I.N.I.P. X Reunión Anual.

Hidalgo M. M. A. 1960. Ensayo del neguvon en el tratamiento de la ancilostomiasis canina por vía parenteral. Tesis Lic. Esc. Med. Zoot. UNAM, México.

Hinojosa P. O. M. 1973. Indice parasitológico en canideos del Municipio de Cd. Victoria, Tamaulipas, utilizando el método de centrifugación flotación de Faust. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Aut. de Tamaulipas. México.

Ibarra V. O. 1973. Cuantificación e identificación específica de nematodos gastroentéricos en ovinos de Xalatlaco, Ed. de Méx. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Illescas B. B. G. 1975. Viabilidad de las larvas (L_3) en cultivos de 10 días de Nematodos Gastrointestinales de equinos de abasto, en el Municipio de Boca del Río, Veracruz. Tesis Lic. Univ. Veracruzana, México.

Inglis W. G. Spection in the Parasitic Nematodes. Advances in Parasitology vol. 9, 185-218. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Iturbe G. D. 1972. Valoración antihelmíntica del Levamisol y Thiabendazole en ovinos. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Ivashkin V. A., A. A. Sobolev y L. A. Kromova 1977. Camallanata of Animals and Man and Diseases Caused by them; Essentials of Nematodology. Ed. K. I. Skrjabin vol. XXII. Traslated from russian Israel Program for Scientific Translation.

Jansen J. 1978. Some facts and reflections about arrested development of Nematodes, larve and the springrice in shieep. 63-70. Ed. F. H. M. Borgsteede Central Diegeneeskunging Inst. Netherland.

Jaramillo B. L. 1972. Contribución al estudio de la incidencia y epizootiología de los nematodos gastrointestinales de los bovinos de la región de Cuautitlán, Edo. de Méx. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Jardines A. N. 1975. Prevalencia de Nematodos Gastrointestinales (Directo y Flotación) en equinos de abasto sacrificados en el rastro del Municipio de Boca del Río, Veracruz. Tesis Lic. Univ. Veracruzana.

Jarman M. 1976. Neuromuscular physiology of Nematodes. The organization of Nematodes, 293-312. Ed. N. A. Croll. *Academic Press.*

Juárez R. F. 1964, 1972. Incidencia de *Haemonchus contortus* (Rodolphi, 1803) en ovinos sacrificados en el rastro de la ciudad de México. Tesis Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM. México.

Laguna L. G. G. 1974. Valoración del 4-tert-Butil-2clorofenildimetil fosforoamidato (RUELENE) en aplicación dorsal como antihelmíntico en becerros. Tesis Lic. Esc. Vet. Zoot. Univ. de Guadalajara, México.

Lara B. I. 1975. Contribución al estudio de la incidencia de *Thelazia* spp en equinos sacrificados en el rastro de Ixtapalapa. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Lara Z. R. 1972. Contribución al estudio de la incidencia y epizootiología de los nematodos gastrointestinales de los bovinos en la región norte del Estado de Querétaro. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Larsh J. E. 1968. Experimental Trichiniasis. Advances in Parasitology, vol. 6, 361-371. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Lee D. L. 1966. The Structure and Composition of the Helminth Cuticule Advances in Parasitology vol. 4, 187-250. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Lee D. L. 1972. The Structure of Helminth Cuticule. Advances in Parasitology, vol. 10, 347-372. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Lee D. L. y H. J. Atkinson. 1976. Physiology of Nematodes. Segunda ed. The *McMillan Press LTD.*

Lee Y. C.; Huang K. J. 1975. Study on the relationship betwen infectious pneumonia of pigs and *Ascaris suum* infection. J. Chinese Soc. Vet. Sci. 1, 1, 24-30.

Lichtenfils J. R. 1980. CIH Keys to de Nematode Parasites of Vertebrates. No. 7, Keys to genera of the Superfamily Strongyloidea. Commenwealth Agricultural Bureaux. England.

López M. J. 1970. Valoración de la Helmintofauna cecal en equinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

López P. A. 1973. Contribución al estudio de la incidencia de los parásitos gastrointestinales de bovinos en el Municipio de Gabriel, Zamora, Mich. Tesis Lic. Univ. Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, México.

Loyo B. J. L. 1968. Incidencia, abundancia y variación estacional de *Habronema* spp. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Maggenti A. R. 1976. Taxonomic Position of nematoda among the pseudocoelomate bilateria. The Organization of Nematodes. 1-10; Ed. N. A. Croll. *Academic Press.*

Malczewski A. 1978. Biological and epidemiological aspects of inhibited development of nematodes in rumiants. 101-108. Ed. F. H. M. Borgsteede Central Diegeneeskunging Inst. Netherland.

Mametuñon L. A. 1971. Exploración de la incidencia de *Parascaris equorum* en potros. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Mancilla F. J. 1974. Evaluación inicial de una mezcla de Fenclorfos y Dichlorvos (37) como antihelmínticos en equinos. Tesis Lic. Univ. de Guadalajara, México.

Mancisidor A. A. R. 1963. Introducción al estudio de los parásitos internos de los animales domésticos en la Zona Tropical del Estado de Veracruz. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Marote P. H. 1975. Prevalencia de larvas infestantes (L_3) de Nematodos gastrointestinales en pastos del Municipio de Catemaco, Ver. Univ. Veracruzana, Fac. Med. Vet. Zoot. México.

Mata R. E. 1970. Incidencia, epizootiología e importancia de los Nematados gastroentéricos de bovinos en la Región de Parres, D. F. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Martínez B. P. 1972. Determinación de parásitos gastrointestinales y su relación hemática en caprinos del Municipio de Jaumave, Tamps. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Aut. de Tamaulipas, México.

Martínez C. M. 1975. Viabilidad de las larvas (L_3) en cultivos de 8 días de Nematodos Gastrointestinales de equinos de abasto, en el rastro de Boca del Río, Veracruz.

Martínez C. H. 1973. Epizootiología, incidencia e importancia de los nematodos gastrointestinales en bovinos del Pueblo de Santo Tomás Ajusco, D. F. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Martínez R. J. 1974. Estrongyloidosis Bovina, Prevalencia y Variación estacional en el Municipio de Tierra Blanca, Ver. Tesis Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana.

McCraw. B. M. & Lautenslager J. P. 1971. Pneumomia in calves associated with migrating Ascaris suum larve. Can. Vet. J. 12, 87-90.

McCraw, B. M. 1973
Med. 37, 1, 21-

McCraw B. M. 1975.
39, 354-357.

McLaren D. J. 1976.
139-162. Ed. N.

McLaren 1976. Nema
B. Dawes. *Acad*

Medina G. R. 1965.
Tesis Lic. Esc.

Mejía A. A. 1973. Co
de la zona sur
UNAM, Méxic

Méndez P. L. 1964.
Lic. Esc. Nal. M

Mettrick D. F. y R.
Host Interactio
183-249. Ed. B

Migelena A. J. 1974.
pio de Alvarad

Michel J. F. 1974. A
Advances in Pa

Michel J. F. 1976. Th
Animals. Adva
Press.

Michel J. F. 1969. T
zing Animals.
Press.

Michel J. F. 1978. T
xion III; pp. 7
Netherland.

Miller T. A. 1971.
Parasitology vo

Moad M. E. 1971. C
en animales d
UNAM, Méxic

Mora de la A. J. 197
Hidalgo, Jalisc

Morales I. D. 1971.
pio de Sabinas
Tamaulipas.

Morley F. H. W. y
Parasitol.; 6, 1

Morris R. S. y A. H
of parasitic dis

Mozgovoi A. A. 196
part I, Esential
Russian. Israel

Mozgovoi A. A. 196
the Diseases Ca
Israel Program

gy, vol. 6, 361-371.

uticule Advances in

arasitology, vol. 10,

la ed. The *McMillan*

fectious pneumonia
, 24-30.
brates. No. 7, Keys
gricultural Bureaux.

. Tesis Lic. Esc. Nal.

s parásitos gastroin-
ich. Tesis Lic. Univ.

abronema spp. Tesis

ıe pseudocoelomate
oll. *Academic Press.*
ited development of
al Diegeneeskunging

equorum en potros.

os y Dichlorvos (37)
a, México.
ternos de los anima-
s Lic. Esc. Nal. Med.

os gastrointestinales
Fac. Med. Vet. Zoot.

atados gastroentéri-
Nal. Med. Vet. Zoot.

su relación hemática
ed. Vet. Zoot. Univ.

días de Nematodos
del Río, Veracruz.
s nematodos gastro-
. F. Tesis Lic. Esc.

ción estacional en el
Univ. Veracruzana.
iated with migrating

McCraw, B. M. 1973. Reinfection of Yearling calves with *Ascaris suum*. Can. J. Comp. Med. 37, 1, 21-24.

McCraw B. M. 1975. The Development of *Ascaris suum* in calves. Canad. J. Comp. Med. 39, 354-357.

McLaren D. J. 1976. Sense organs and their secretion. The Organization of Nematodes, 139-162. Ed. N. A. Croll. *Academic Press.*

McLaren 1976. Nematode Sense Organs. Advaneces in Parasitology, vol. 13 195-258. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Medina G. R. 1965. Contribución al estudio de las especies de estrongilos en caballos (14) Tesis Lic. Esc. Nac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Mejía A. A. 1973. Contribución al estudio sobre la incidencia de *Toxocara canis* en perros de la zona sureste de la Ciudad de México. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Méndez P. L. 1964. Contribución al estudio del *Gastrophilus* del caballo en México. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Mettrick D. F. y R. B. Podesta; 1974. Ecological and Physiological Aspects of Helminth Host Interactions in the Mammalian Gastrointestinal Canal. Advances in Parasitology, 183-249. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Migelena A. J. 1974. Prevalencia de Nematodos gastrointestinales en bovinos del Municipio de Alvarado, Ver. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana, México.

Michel J. F. 1974. Arrested Development of Nematodes and some Related Phenomena. Advances in Parasitology. 280-343. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Michel J. F. 1976. The epidemiology and Control of some Nematode Infections in Grazing Animals. Advances in Parasitology, vol. 14, 355-387. Ed. by B. Dawes. *Academic Press.*

Michel J. F. 1969. The Epidemiology and Control of Some Nematode Infections of Grazing Animals. Advances in Parasitology, vol. 7, 211-272. Ed. B. Dawes, *Academic Press.*

Michel J. F. 1978. Topical themes in the study of arrested development Facts and Reflexion III; pp. 7-18. Ed. F. H. M. Borgsteede. Central Diegeneeskunging Instituut. Netherland.

Miller T. A. 1971. Vaccination against the Canine Hookworm Diseases. Advances in Parasitology vol. 9, 153-180. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Moad M. E. 1971. Contribución al estudio de la incidencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos del Distrito Federal, Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Mora de la A. J. 1973. Encuesta de parasitosis en la ciudad de Guadalajara y San Martín Hidalgo, Jalisco. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Guadalajara, México.

Morales I. D. 1971. Contribución al estudio coproparasitoscópico en caprinos del Municipio de Sabinas Hidalgo, Nuevo León. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Aut. de Tamaulipas.

Morley F. H. W. y A. D. Donald. 1980. Farm Management of Helminth Control. Vet. Parasitol.; 6, 105-135.

Morris R. S. y A. H. Meek. 1980. Measurement and evaluation of the economic effects of parasitic diseases. Vet. Parasitol. 165-184.

Mozgovoi A. A. 1968. Ascariata of Animals and Man and the Diseases Caused by them, part I, Esential of Nematodology, Ed. K/I. Skrjabin. vol. II, part I, Traslated from Russian. Israel Program for Scientific Translations.

Mozgovoi A. A. 1968. Essentials of Nematodology. Ascariata of Animal and man and the Diseases Caused by them. part I. Ed. K. S. Skrjabin. Translated from Russian. Israel Program for scientific translations. vol. V.

Mozgovoi A. A. & col. 1974. Life cycle of Neoascaris vitulorum and characteristics of a new type of development in Ascariata. Helminth. Abst. 43, 9373L.

Mozgovoi, A. & col. 1975. Experimental study of the life cycle of Neoascaris vitulorum a pathogenic nematode of rumiants. Helmth. Abstr. 44, 5, 2128.

Muller R. 1971. Dracunculus and Dracunculossis. Advances in Parasitology vol. 9, 73-140 Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Muñoz A. J. 1970. Incidencia, epizootiología e importancia de los nematodos gastrointestinales de los bovinos en Villa del Carbón, Edo. de Méx. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Muñoz S. G. 1971. Estudio comparativo de técnicas coproparasitoscópicas para el diagnóstico de parásitos gastrointestinales en bovinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Murray M. 1972. Inmediate Hypersensitivity Effector Mechanisms, 155-186. Ed. E.J.L. Soulsby. *Academic Press.*

Nájera F. R. 1974. Valoración de la efectividad del MK-905 o Cambendazole sobre nematodos del abomaso en ovinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Nájera F. R. Quiroz R. H., Robles B. C., Cruz D. A., Herrera. 1975. Susceptibilidad a la reinfección por nematodos gastroentéricos según la edad en bovinos brahaman en Hueytamalco, Pue. XII Reunión Anual del Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias. I.N.I.P.

Nelson G. S. 1970. Onchocerciasis. Advances in Parasitology vol. 8, 173-210. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Nieto S. S. 1965. Contribución al estudio de la incidencia de las enteroparasitosis en ovinos del Edo. de Tlaxcala. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Norman D. Levine. 1968. Nematode Parasites of Domestical Animal of Man Burgess Publishing Comp.

Ogilvie B. M. y M. J. Worms. 1976. Inmunity to Nematode Parasites. Inmunology of Parasitic Infections. 380-408. Ed. by S. Cohen E. Sadun. Blakwell Scientific Pub.

O'Kelly K. C. 1980. Parasitism and Blood composition and genetically different types of cattle grazing in a tropical eviroment Vet. Parasito. 6, 381-390.

Ollernshaw C. B. y L. P. Smith; 1069. Meteorological Factors and Forecasts of Helminthic Disease. Advances in Parasitology, vol. 7, 283-320. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Olson L. J. y N. N. Izzat 1972. Inmune Response to Tissue Helminths I. Nematodes Inmunity to Animals Parasites, 223-233. Ed. E. J. L. Soulsby. *Academic Press.*

Ortega I., Nájera R., Robles C., Quiroz H. 1972. Evaluación de la aplicación de Tiabendazole en el pasto para el control de parásitos gastroentéricos en ovinos. Tec. Pec. Méx. 21:61.

Ortega R. C. 1973. Eficacia antihelmíntica del Pamoato de Pirantel contra *Ancylostoma caninum.* Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Ortiz V. A. 1972. Incidencia de parásitos gastrointestinales en ganado caprino en el Municipio de Bustamante, Tamaulipas. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Aut. Tamaulipas.

Oviedo V. V. 1972. Efectos de un parasiticida oral (Dimetil-Tricloretil fosfónico) en caprinos del Municipio de Linares, Nuevo León. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Auto. de Tamaulipas.

Paez C. J. M. 1969. Contribución al estudio histopatológico de *Spirocerca lupi.* Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana, México.

Pagaza L. F. L. 1971. Efecto antihelmíntico del ciclamato de tetramisol contra *Ancylostoma caninum.* Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Peña S. I. 1970. Estud
en ovinos de Atl
México.

Petter J. A. y J. C. Q
No. 4, Keys to
England.

Pinto R. M. A. 1974.
Tesis Lic. Fac. M

Pola M. D. E. 1969. V
Tesis Lic. Esc. N

Popova T. I. 1955. Es
Translated from

Popova T. I. 1958. E
Man; Translated

Popova T. I. 1964. St
todology, vol. V
Scientific Transl

Poynter D. 1963. Par
Dawes. *Academi*

Poynter D. 1963. Som
in Parasitology,

Poynter D. 1968. Par
Dawes. *Academi*

Quiroz R. H. 1963. E
contortus (Rudo

Quiroz R., Aldosoro
ganado ovino y

Quiroz R., Barrios Z.
Pec. Méx. 23:45

Quiroz H., Barrios Z.
contra nematod
Med. Vet. y Zoo

Quiroz R. H., Esper
Revista Técnica

Quiroz R. H., Herrera
losis de caballos

Quiroz R.H., Ibarra
(28) Revista de

Quiroz H. Iturbe J.,
de cinco antih
Méx. IX Reuni

Quiroz R.H. Ortega
efectividad de
fasciola en ovin

Ramírez A.R. 1974.
en bovinos de

Ramírez L.A. 1973.
Tesis Lic. Esc.

Ramírez O.R. 1972.
Habronemiasis
Vet. Zoot. UN

Peña S. I. 1970. Estudio sobre incidencia, importancia y epizootiología de los helmintos en ovinos de Atlapulco, Edo. de Méx. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Petter J. A. y J. C. Quentin 1976. CIH Keys to the Nematode Parasites of Vertebrates. No. 4, Keys to genera of the Oxyuroidea Commenwealth Agricultural Bureaus, England.

Pinto R. M. A. 1974. Incidencia parasitaria de *Setaria cervi* en el rastro de Veracruz, Ver. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana, México.

Pola M. D. E. 1969. Valoración de cuatro antihelmínticos contra *Habronema* spp *in vitro*. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Popova T. I. 1955. Essential of Nematodology, vol. V. Strongyloid of Animals and Man. Translated from Russian. Program for Scientific Translations; 1964.

Popova T. I. 1958. Essentials of Nematodology, vol. VII. Strongyloid of Animals and Man; Translated from Russian. The Israel Program for Scientific Translations; 1965.

Popova T. I. 1964. Strongyloides of Animals and Man. Strongylidae. Essential of Nematodology, vol. V. Ed. IK. Skrjabin. Translated from Russian. Israel Programm for Scientific Translations.

Poynter D. 1963. Parasitic Bronchitis, Advances in Parasitology vol. I 179-209. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Poynter D. 1963. Some Tissue Reactions to the Nematode Parasitic of Animals. Advances in Parasitology, vol. 4, 321-378. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Poynter D. 1968. Parasitic Bronchitis. Advances in Parasitology, vol. 6, 349-357. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Quiroz R. H. 1963. Estudio cronográfico de la evolución de huevecillos de *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803). Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Quiroz R., Aldosoro A., Machuca P. 1974. Hallazgo de *Mammomogamus laringeus* en ganado ovino y bovino en clima subtropical A (f) C. I.N.I.P. XI Reunión Anual.

Quiroz R., Barrios Z., Herrera D. 1972. Presencia de *Skjrabinema ovis* en México. Tec. Pec. Méx. 23:45-47.

Quiroz H., Barrios Z., Mota R., Domínguez J. 1972. Valoración de tres antihelmínticos contra nematodos gastroentéricos en ovinos. Tec. Pec. Méx. IV Congreso Nac. de Med. Vet. y Zoot. Cuernavaca, Mor.

Quiroz R. H., Esperón S. 1972. Incidencia de Microfilarias oculares en caballos (27) Revista Técnica Pecuaria en México No. 21 23-25.

Quiroz R. H., Herrera R. D., Mota M. R. 1972. Efecto del Tartrato de Pirantel en Estrongilosis de caballos. Revista Técnica Pecuaria en México. No. 20 pág. 38-40.

Quiroz R.H., Ibarra C.J. 1970. Reacciones inmunológicas de tres parásitos de equinos (28) Revista de Fac. Med. Vet. Zoot, UNAM, México No. 2 pág. 4-10.

Quiroz H. Iturbe J., Barrios Z., Basurto J., Banegas M., Mota R., 1971-1972. Evaluación de cinco antihelmínticos contra nematodos gastroentéricos en ovinos, Tec. Pec. Méx. IX Reunión Anual.

Quiroz R.H. Ortega I., Herrera D., Nájera R., Barrios Z., Lara A., 1973. Valoración de la efectividad de Cambendazole y del Rafoxanide sobre nematodos gastroentéricos y fasciola en ovinos. Tec. Pec. Méx. X Reunión Anual.

Ramírez A.R. 1974. Contribución al estudio de la incidencia de vermes gastrointestinales en bovinos de Morelia, Mich. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. de Guadalajara.

Ramírez L.A. 1973. U. diagnóstico específico de Estrongilosis en los Caballos del Vergel. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Ramírez O.R. 1972. Tratamiento quirúrgico de lesiones macroscópicas, producidas por Habronemiasis en órganos genitales de sementales equinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Raynaud J.P. 1975 Pathogenicity of Ascarias suum embryonated eggs formice of piglets. Ueme Conf. Intern. Pathofisiology of Parasitic Infection. Thessaloniki; p. 85.

Raynaud J.P. 1978. Facts and reflections on cattle ostertagiosis in France, Idem. 143-157.

Reinecke R.K. 1980 Chemoterapy in the control of helminthoses. Vet. Parasitol. 6, 255-292.

Reyes A.A. 1969. Estudio cuantitativo de la relación de huevecillos *Trichostrongylidae* y niveles de hemoglobina en ovinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM. México.

Ríos S.J.M. 1964. Contribución al estudio de la incidencia de parásitos internos en caninos registrados en la clínica de la Escuela Nal. de Med. Vet. y Zoot. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Rivera H. J. 1964. Incidencia de parásitos intestinales en el ganado bovino en la Cuenca de la Ciénega de Chapala, Jal. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Rivera, M.A.; Gaafar S.M. 1977. Sequential development of oesophagogastric ulcer induced in swine by infections with Ascaris suum Goeze, 1782. Vet. Parasitol. 2, 4, 341-353.

Robledo O.M.L. 1975. Efectividad del Mebendazole contra Ancylostoma caninum Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Rodríguez R. A. A. 1974. Bases estadísticas aplicadas al estudio de la estrongyliasis en un lote de bovinos del Rancho Nahuatlán, Mpio. de Villa de Casas, Tamaulipas. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Aut. Tamaulipas.

Roger W. P. y R. I. Sommerville 1963. The Infective Stage of Nematode Parasites and its Significance in Parasitism. Advances in Parasitology, vol. 1, 109-171. Ed. B. Dawes, *Academic Press.*

Rogers W. P. R.I., Sommerville. 1968. The infectious Process, and its Relation to the Development of Early Parasitic Stage of Nematodes. Advances in Parasitology, vol. 6, 327-346 Ed. B. Dawes, *Academic Press.*

Rose J. H. 1973. Lungworms of the Domestic Pig and Sheep. Advances in Parasitology, vol II, 5590570. Ed. B. Dawes. *Academic Press.*

Sadun E.H. 1972. Homocitrotropic Antibody Response to Parasitic Infections, 97-123. Ed. E.J. L. Soulsby. *Academic Press.*

Salazar D., D. Herrera., H. Quiroz., 1974. Valoración del efecto del Cambendazole sobre *Ancylostoma caninum.* Rev. Tec. Pec. Méx. 26,28-30.

Salcido R.M. 1975. Identificación de *Strongylus* en caballos, en la parte norte del Estado de México. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, Mèxico.

Sánchez T. I. 1975. Incidencia, epizootiología e importancia de los nemátodos gastrointestinales en bovinos del Municipio de Pánuco, Ver. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Santiago O. E. 1965. Incidencia de helmintos en el intestino delgado de ovinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Santoyo V.J. 1967. Importancia económica de las gastroenteritis parasitarias en bovinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Setina Cue J. 1967. Contribución al conocimiento de la incidencia de *Ancylostoma caninum* y su tratamiento en la Cd. de Villahermosa, Tab. Esc. Med. Vet. Zoot. Juárez. Aut. de Tabasco.

Sevilla M.F.A. 1973. Estudio epidemiológico de Dictiocaulosis en ganado bovino en los municipios de Tecolotlán y Tenamaxtlán, Jalisco. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. de Guadalajara.

Schnaas C. 1958. *Spirocerca lupi* y *Dirofilaria immitis* en un caso/ev. Ciencias Veterinarias. 3, 1, 53-57.

Silverman P. H. y E.
minths: Recent
Academic Press.

Sinclair I.J. 1970. Th
Helminthic Infe
Academic Press.

Skrjabin K. I., N. P. Sh
1952. Key to pa
Israel Program fo

Skrjabin K.I., N.P. Sl
chostrongylids o
Foundation, Was
Program for Scie

Skrajbin K. I., N. P. Sh
Trichocephalidea
by them. Transla

Skrjabin K. I., A. A.
XVI. Spirurata
Thelazioidea. Tr
1971.

Skrjabin K.I., 1969. K
from Russian 19

Skrjabin K. I., N. P.
Trichocephalidae
by Them. Trasla

Skrjabin K. I., N. P.
riidae of Animal
Israel Program fo

Skrjabin K. I., N. P.
matidae, and Ol
bin vol IV. Trasla

Skrjabin K. I., N. P.
and Man, Part
Russian, Israel Pr

Skrjabin K. I., N. P.
and Man, part.
Translated from

Skrjabin K. I., N. P. S
Man, part Three
lated from Russi

Sonin M.D. 1974. Ese
Caused by Ther
Scientific transla

Sonin M. D. 1975. Fil
Diplotriaenoidea
lated from Russi

Sosa B.F. 1971. Inci
de Córdoba. Tes

Soto J. M. 1971. Inci
Lic. Fac. Med. V

Silverman P. H. y E. L. Hansen 1971. *In vitro* Cultivation Procedures for Parasitic Helminths: Recent Advances. Advances in Parasitology, vol. 9, 227-252 Ed. B. Dawes, *Academic Press.*

Sinclair I. J. 1970. The relationship Between Circulating Antibodies and Immunity to Helminthic Infections. Advances in Parasitology vol 8, 97-127. Ed. B. Dawes, Academic Press.

Skrjabin K. I., N. P. Shikhobaloba, R. S. Schulz, T. I. Popova, N. S. Boev L. S. Delyamure. 1952. Key to parasitic Nematode. Strongylata. Translation of the rusian 1962, by Israel Program for Scientific Translations.

Skrjabin K. I., N. P. Shikhobaloba, R. S. Shulz, 1954, Essentials of Nematodology, Trichostrongylids of Animals and Man. Translated from Russian by National Science Foundation, Washington and the Department of Agriculture, USA, by the Israel Program for Scientific Translations 1960.

Skrajbin K. I., N. P. Shikhobaloba, y I. V. Orlov 1957. Essential of Nematodology, vol. VI. Trichocephalidea and Capillariidae of Animals and Man and the Diseases Caused by them. Translated from russian. Israel Program for Scientific Translations. 1970.

Skrjabin K. I., A. A. Sovolev y V. M. Ivashkin 1967. Essential of Nematodology, vol. XVI. Spirurata of Animals and Man and The Diseases Caused by Them. Part 4 Thelazioidea. Translated from Russian. Israel Program for Scientific Translations 1971.

Skrjabin K. I., 1969. Key to Parasitic Nematodes. vol 1 Spirurata and Filariata Translated from Russian 1969. Israel Program for Scientific Translation.

Skrjabin K. I., N. P. Shikhobaloba y I. V. Orlov. 1970 Essentials of Nematodology. Trichocephalidae and Capillaridae of Animal and Mand and the Diseases Caused by Them. Traslated from russian. Israel Program for Scientific Translation. vol V.

Skrjabin K. I., N. P. Shiknobaloba y I. V. Orlov. 1970 Essentials of Nematodology. riidae of Animals and man and the Diseases Caused by Them. Translated form russian, Israel Program for Scientific Translations vol. VI.

Skrjabin K. I., N. P. Skihobaloba y R. S. Shul'ts. 1971, Dictyocaulidae, Heligmnosomatidae, and Ollulanidae of Animals, Essential of Nematodology. Ed. K. I. Skrjabin vol IV. Traslated from Russian. Israel Program for Scientific Translations.

Skrjabin K. I., N. P. Shikhobaloba y E. A. Lagodovskaya 1974. Oxyuridae of Animals and Man, Part I, Essentials of Nematodology Ed. K. I. Skrjabin Trasslated grow Russian, Israel Program for Scientific Traslation.

Skrjabin K. I., N. P. Shikhobaloba y E. A. Lagadovskaya 1974. Oxyurata of Animals and Man, part. two, Essential and Nematodology, ad, by K. K. Skrjabin. vol. X. Translated from Russian. Israel Program for Scientific Translations.

Skrjabin K. I., N. P. Shikhobaloba y E. A. Lagadovskaya 1976. Oxyurata of Animals and Man, part Three. Essential of Nematodology. Ed. by K. I. Skrjabin. vol XIII. Traslated from Russian, Israel Program for Scientific Translations.

Sonin M. D. 1974. Esentials of Nematodology, Filatiata of Animals and man and Diseases Caused by Them. vol XVII part 1, Translated from russian. Israel Program for Scientific translation. 1974.

Sonin M. D. 1975. Filariata of Animals and Man and Diseases Caused by Them. Part Two. Diplotriaenoidea. Essential of Nematodology. Ed.: K. I. Skrjabin. vol. XXI. Translated from Russian, Israel Program for Scientific Translation.

Sosa B. F. 1971. Incidencia de parasitosis gastrointestinales en canideos en el municipio de Córdoba. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana. México.

Soto J. M. 1971. Incidencia de Verminosis Pulmonar en el Municipio de Veracruz. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana.

Soulsby E.J.L. 1972. Cell-Mediated Immunity Responses in Parasites Infections 58-90. Ed. E.J.L. Soulsby. *Acad. Press.*

Stephenson, L. S. y W. C. Krook L. P., Nesheim., M. C. The relationship between ascaris Infection, dietary protein level, and intestinal Pathology in growing pigs. Fed. Proc. 36, 3, 1181.

Terrazas P. L. C. 1970. Estudio sobre la incidencia, epizootiología e importancia de los nematodos gastroentéricos de los bovinos de Saucillo, Chihuahua. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Thomas R.J. 1978. Larval inhibition in sheep nematodes in North East England Idem 47-52.

Thornthon H.; 1971 Infestation of sheep and cattle by de eggs of *Ascaris suum* Rhod. Vet. J. 2, 8-10.

Torres R.J. 1973. Determinación de larvas infectantes de nematodos gastrointestinales en potreros del Municipio de Martínez de la Torre, Ver. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM. México.

Toscano R. H. 1974. Incidencia de Parásitos gastrointestinales en bovinos en el Municipio de Lázaro Cárdenas, Mich. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

Ulloa G.D. 1974. Indice de Prevalencia de verminosis pulmonar en la zona de Tuxtepec, Oax. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. de Guadalajara.

Uribe G. S. 1970. Diagnóstico específico de los estrongilos en caballos pura sangre Inglés. estabulados en el Hipódromo de las Américas. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM. México.

Urquuhard G.M. 1980. Application of immunity in the control of parasitic diseases. Vet. Parasitol., 6, 217-239.

Valdéz L.R. 1974. Incidencia de Nematodos Gastrointestinales en bovinos de carne al destete en la zona Centro del Estado de Chihuahua. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM. México.

Valencia R. P. E. 1973. Estudio comparativo de tres técnicas de laboratorio para el diagnóstico de filariasis en canideos en el municipio de Ahome, Sinaloa. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Guadalajara, México.

Vargas C.J.H.E. 1972. Breve estudio sobre la incidencia de epizootiología de los helmintos en los borregos en San José del Vidrio, México. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Vargas M.G. 1972. Contribución al estudio de los parásitos gastrointestinales y pulmonares en bovinos en el municipio de Zamora, Mich. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

Vargas T.G.L. 1975. Prevalencia de nematodos gastrointestinales de bovinos en el Municipio de Catemaco, Ver. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana.

Vargas T.M. 1974. Exploración de la incidencia de helmintos gastroentéricos en perros de la Cd. de Cuernavaca, Mor. México. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Vega A.N. 1969. Exploración sobre la incidencia, importancia y epizootiología de nematodos en bovinos de Chilpancingo, Gro. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Velarde G.F. 1974. Contribución al estudio de la incidencia y epizootiología de los nematodos gastrointestinales de bovinos en la región de Chalco, Edo. de Méx. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Viecon P.J.D. 1974. Relación Machos-Hembras de Nematodos gastrointestinales, en 50 equinos de abasto en el Municipio de Boca del Río, Veracruz. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana, México.

Villafuerte G.A.R.
maco, Veracruz
Villar M.F. 1969. I
Chapultepec. T
Villaseñor M.L. 196
gastrointestinal
Lic. Esc. Nal. M
Warren E.G. 1971.
lorum in natura
Weber W. T. 1972.
34-47. Ed. E.J
Willmott S. y A. G.
No. 1, Genera
Superfamilies
Wright D. J. y D.
in nematodes.
Press.
Wright K.A. 1976.
nization of Ne
Xicotencatl L. P. 19
Tesis Lic. Med
Yorke W., y P. A. M
shing Com. N.
Zaavedra A.O. 1973
nales de bovin
Univ. Michoac
Zenón B.D. 1973.
en Rumiantes,
D.F.
Zuckerman B.M. 1
nematodes, 21

Allred D. M. 1963. M
Anguiano T. A. 194
Med. Vet. Zoo
Avila C. R. 1959. C
Vet. Zoot. UN
Berre Le. R. 1966.
sum Theobald
Beesley N. W. 1973.
ces in Parasito
and their con
Camacho E. J. M. 1
troentéricos d
Zoot. UNAM,
Chauri S. M. K. 197
373-393. Ed.

es Infections 58-90. Ed.

ionship between ascaris
rowing pigs. Fed. Proc.

a e importancia de los
ua. Tesis Lic. Fac. Med.

rth East England Idem

of *Ascaris suum* Rhod.

odos gastrointestinales
sis Lic. Esc. Nal. Med.

ovinos en el Municipio
. Univ. Michoacana de

n la zona de Tuxtepec,

llos pura sangre Inglés.
c. Nal. Med. Vet. Zoot.

parasitic diseases. Vet.

en bovinos de carne al
ic. Esc. Nal. Med. Vet.

aboratorio para el diag-
Sinaloa. Tesis Lic. Esc.

tiología de los helmin-
c. Esc. Nal. Med. Vet.

ntestinales y pulmona-
Esc. Med. Vet. Zoot.

de bovinos en el Muni-
Veracruzana.
troentéricos en perros
Vet. Zoot. UNAM, Mé-

izootiología de nema-
ed. Vet. Zoot. UNAM,

epizootiología de los
Chalco, Edo. de Méx.

trointestinales, en 50
. Tesis Lic. Fac. Med.

Villafuerte G. A. R. 1975. Prevalencia de verminosis Pulmonar en el Municipio de Catemaco, Veracruz. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. Univ. Veracruzana.

Villar M. F. 1969. Incidencia de *Oxyuris equi* en caballos sacrificados en el Rastro de Chapultepec. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Villaseñor M. L. 1965. Contribución al conocimiento de la incidencia de nematodos gastrointestinales de ovinos de los estados de México, Hidalgo y Guanajuato. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Warren E. G. 1971. Observations on the migrations and Development of Toxocara vitulorum in natural and experimental host. Inter. J. Parasitol. I, 1, 83-99.

Weber W. T. 1972. Immune Response of the Fowls. Immunity to Animal Parasites. 34-47. Ed. E. J. L. Soulsby; *Academic Press.*

Willmott S. y A. G. Chabaud. 1974. CIH Keys to the Nematode Parasites of vertebrates. No. 1, General Introduction, Glossary of Terms. Keys to Subclasses, Orders and Superfamilies Commenwealth Agricultural Bureaux, England.

Wright D. J. y D. R. Newall; 1976. Nitrogen excretion, osmotic and ionic regulation in nematodes. The organization of Nematodes, 163, 210. Ed. N.A. Croll, *Academic Press.*

Wright K. A. 1976. The development and organization of the nematode's hed. The Organization of Nematode, 71-106. Ed. N. A. Croll *Academic Press.*

Xicotencatl L. P. 1965. Contribución al conocimiento de la filariasis del perro en México. Tesis Lic. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Yorke W., y P. A. Mapletone. 1962. The nematode parasites of vertebrates. Hafner Publishing Com. N. Y.

Zaavedra A. O. 1973. Contribución al estudio de la frecuencia de parásitos gastrointestinales de bovinos en el municipio de Peribán, Mich. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

Zenón B. D. 1973. Quimioterapia de la verminosis pulmonar. Seminario de Parasitología en Rumiantes, Fascículo 2. Asociación Mexicana de Parasitología, A.C. México, D.F.

Zuckerman B. M. 1976. Nematodes as models for aging studies. The Organization of nematodes, 211-266. Ed. N.A. Croll. *Academic Press.*

LITERATURA CONSULTADA DE INSECTOS

Allred D. M. 1963. Medical Entomology. Laboratory Guide. Burgess Publishing Company.

Anguiano T. A. 1948. Parásitos y Parasitosis externas de los bovinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Avila C. R. 1959. Control y posible erradicación del *Oestrus ovis.* Tesis Lic. Esc. Nal. Med Vet. Zoot. UNAM, México.

Berre Le. R. 1966. Contribution a l'étude biologique et écologique de Simulium Demnosum Theobald, 1903 (Diptera Simulidae) O.R.S.T.O.M. Paris.

Beesley N. W. 1973. Control of Arthropods of Medical and Veterinary Importance Advances in Parasitology, vol. II, 115-183. Ed. Ben Dawes. *Acad. Press.* British Mosquitoes and their control 1958. Series economic No. 4 British Museum (Naturla History)

Camacho E. J. M. 1973. Estudio sobre la incidencia e importancia de los nemátodos gastroentéricos de los ovinos, en Ajusco Tlalpan, D. F. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Chauri S. M. K. 1973. Hemiptera. Insects and others arthropods of medical importance. 373-393. Ed. K. J. V. Smith British Museum.

Chvala M; Lyneborg L & Moucha J. 1972. The Horse Flies of Europe (Diptera Tabanidae) E. W. Classey LTD England.
C. Idem 1977; vol. 2, Classification and Biology.
Clements A. N. 1963. The physiology of mosquitoes. *Pergamon Press.*
Coe R. L., P. Freeman, P. F. Mattingly. Diptera, 2 Mematocera: Famillies Tipulidae to Chironomidae. Handbook for the identification of British insects. Royal Entomological Society of London. vol. IX part I.
Cogan B. H. 1973. Cyclorrahpha of Minor Medical Importance and other arthropods of medical importance. 279-287. Ed. K. G. M. Smith. British Museum.
Cook E. F. 1956. The Neartic Chaoborinae (Diptera: Culicidae) University of Minnesota.
Cordellier R., M. Germain, J. P. Hersby et J. Mouchet 1977. Guide practique pour l'étude des vecteur de fievre jaune en Afrique et méthodes de lutte. Initiation Documentation techniques No. 33. O.R.S.T.O.M. Paris.
Coronel T. E. 1967. Campaña contra el gusano Barrenador en el estado de Sonora. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Crosskey R. W. 1973. Simulidae. Insects and other arthropod of medical importance. 109-154. Ed. K. G. V. Smith. Brithish Museum.
Dinulesou G. 1932. Recherches sur la Biologie des gastrophiles. Ann. des Sc. Nat. Zool. 10a. serie 1932.
Edward E. A. 1966. African Blood-Suching flies. Johnson Reprint Corporation N. Y.
Freeman P. 1973. Introduction. Insects and other arthropods of medical importance. 1-20, Ed. K. G. V. Smith. British Museum.
Freeman P. 1973. Caratopogonidae. Insects and other arthropods of Medical Importance. Ed. K. G. V. Smith. British Museum. 181-187.
Freeman P. 1973. Chironomidae. Insects and other arthropods of medical importance. 189-191. Ed. K. G. V. Smith. British Museum.
Freeman P. 1973. Diptera introduction. Insects and other arthropods of medical importance, 21-107. Ed. K. G. V. Smith. British Museum.
Fernández H. A. A. 1973. Evaluación en la prueba de intradermorreacción para el diagnóstico de Gastrofilosis en equinos. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Guadalajara, México.
Farattini F. O. 1965. Entomología Médica, vols. 2 et 3. Ed. Universidades de Sao Paulo.
Ford J. 1971. The role of the Trypanosomiases in African Ecology. Clarendon Press Oxford.
Goma L. K. H. 1966. The Mosquito. Hutchinson Tropical Monographs.
González A. C. 1973. Control de *L. irritans* (mosca de la paleta) con tres insecticidas fosforados en baño de inmersión. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Guadalajara, México.
González F. M. A. 1961. Evaluación de un agente emulgente en su efecto para prolongar la acción residual en un insecticida como garrapaticida. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Gordon R. M. y M. M. J. Lavoipierres. 1969. Entomology for Students of Medicine. Second Printing. Blackwell Scientific Publication.
Herms B. W. y James T. M. 1961. Medical Entomology. The Macmillan Company. N. Y.
Herms W. 1956. Medical Entomology. McMillan Company N. Y.
Hernández M. R. A. 1965. Contribución al estudio de la acción comparativa de diez insecticidas comerciales sobre: *Stomoxys calcitrans* (Geofrey, 1764). Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Hinojosa V. F. J. 1973. Determinación de la efectividad del garrapaticida fosforado (0., 0.) -Dietil-S (5,7-Benzoxasol-2-I lmetil) Ditiofósfato). Contra Garrapatas y otros ectoparásitos de los animales domésticos. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana, México.

Hopkins G. H. E. & T
British Museum.
Horsfall R. W. 1972. M
shing Company N
Kremer M. 1965. Cont
France. ed. Paul I
Kremer M. Genre 1968.
Leclerq M. 1969. Enton
Leclercq M. 1971. Les
miques de Gembl
Lewis D. J. 1973. Phle
cal importance. 1
López L. H. 1962. Tra
bamil-1-Metil-4-P
UNAM, México.
Magallanes M. R. 1969
Esc. Nal. Med. Ve
Mani S. M. 1973. Mode
Mattingly P. F. 1969.
Series I. Ed. J. D.
Oldroyd H. 1954. Han
gical Society of L
Oldroyd H. and K. G.
pod of medical in
Oldroyd H. 1973. Tab
K. G. V. Smith. 1
Pais C. V. M. 1961. Co
des Latreille, 180
Papavero N. 1977. Th
14. Ed. E. Schits
Pont C. A. 1973. Musci
Ed. K. G. M. Smi
Portillo A. L. A. 197
Tesis Lic. Esc. Me
Ramirez A. T. J. 1969
Esc. Nal. Med. Ve
Richards O. W. & R.
vol. 1 Structure,
Riou S. J. 1969. Incid
Esc. Nal. Med. V
Rioux J. A. 1968. Le
XXXV. Ed. P. L
Roberts F. H. S. 1952.
Roy D. N. 1954. Ento
Rusvine R. J. 1975. A
Edward Arnold.
Seguy E. 1967. Dictic
Paul Lechevalier
Seguy E. 1928. Etude
Paul Lechevalier
Seguy E. 1941. Etudes
tomologique. Ed

Hopkins G. H. E. & T. Clay. 1952. Check list of the genera & species of Mallophaga. British Museum.

Horsfall R. W. 1972. Mosquitoes their bionomics and relation to diseases. Hafner Publishing Company N. Y.

Kremer M. 1965. Contribution a l'etude du genere Culicoides Latraille particularment en France. ed. Paul Lechevalier. Paris.

Kremer M. Genre 1968. Genere Culicoides, Latrille. Ed. P. Lechevalier Paris.

Leclerq M. 1969. Entomological Parasitology. *Pergamon Press.*

Leclercq M. 1971. Les mouches nuisibles aux animaux domestiques. Les Presses Agronomiques de Gembloux.

Lewis D. J. 1973. Phlebotomidae and Psychodidae. Insects and other arthropod of medical importance. 155-180. Ed. K. G. V. Smith. British Museum.

López L. H. 1962. Tratamiento de la Gastrofilosis equina con la asociación de Dietilcarbamil-1-Metil-4-Piperacina, Bisulfuro de carbono. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Magallanes M. R. 1969. Campaña contra la garrapata en el estado de Zacatecas. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Mani S. M. 1973. Modern Clasification of Insects. Stish Book Enterprise. India.

Mattingly P. F. 1969. The biology of Mosquito-Borne Disease. The Science of Biology Series I. Ed. J. D. Carthy and J. F. Sutcliffe George Allen and Unwin LTD. London.

Oldroyd H. 1954. Handbooks for the identification of British insects. Roy al Entomological Society of London. vol. IX part I.

Oldroyd H. and K. G. V. Smith. 1973. Eggs and larves of flies. Insects and others arthropod of medical importance. 289-323. Ed. K. J. V. Smith. British Museum.

Oldroyd H. 1973. Tabanidae. Insects and other arthropod of medical importance. Ed. K. G. V. Smith. 195-208. British Museum.

Pais C. V. M. 1961. Contribuicao para o estudo des especies angolanas do genero Culicoides Latreille, 1809. Diptera Ceratopogonidae. Bertrand, Lisboa.

Papavero N. 1977. The world Oestridae (Diptera) Mammals and continental Drift. vol. 14. Ed. E. Schitscher & K. A. Spencer. Dr. W. Junk B. V. Publisher.

Pont C. A. 1973. Muscidae. Insects and other arthropods of Medical Importance 251-269. Ed. K. G. M. Smith. British Museum.

Portillo A. L. A. 1973. Campaña contra el gusano barrenador en el estado de Sonora. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. de Guadalajara, México.

Ramirez A. T. J. 1969. Ectoparásitos de equinos en México y su identificación. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Richards O. W. & R. G. Davis. IMS' General Textbook of Entomology. Tenth Edition. vol. 1 Structure, Physiology and Development Chapman and Hall. London.

Riou S. J. 1969. Incidencia de *Oestrus ovis* en caprinos en el rastro de Ferrería. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Rioux J. A. 1968. Les Culicides du Midi Mediterranéan. Encyclopédice Entomologique XXXV. Ed. P. Lechevalier. Paris.

Roberts F. H. S. 1952. Insects Affecting livestock. Angus and Robertson Sydney-London.

Roy D. N. 1954. Entomology Medical & Veterinary. Secon ed. Excelsior Press. Calcutta.

Rusvine R. J. 1975. Artropod Vectors of Disease. The Institute of Biology's No. 55. Ed. Edward Arnold. London.

Seguy E. 1967. Dictionnaire des Termes techniques d'entomologie élémentaire. Editions Paul Lechevalier. Paris.

Seguy E. 1928. Etudes sur les Mouches Parasites. Tome 1. Encyclopedie Entomologique. Paul Lechevalier. Paris.

Seguy E. 1941. Etudes sur les Mouches Parasites. Tome II, Calliphorides Encyclopédie Entomologique. Ed. Paul Lechevalier. Paris.

Smit F. G. A. M. 1957. Siphonaptera. Handbooks for the identification of British insects. Royal Entomological Society of London. vol. 1 part. 16.
Smit F. G. A. M. 1973. Siphonaptera. Insects and others arthropods of medical importance. 325-372. Ed. K. G. V. Smith. British Museum.
Smith K. G. V. 1973. Calliphoridae & Sarcophagidae. Insects and other arthropods of Medical Importance. 271-277. Ed. K. G. V. Emith. British Museum.
Stanley D. B. 1968. Insect photoperiodism. Academic Press.
Tello F. R. 1971. Ensayo con triclorofon inyectable contra *Oestrus ovis,* tolerancia y efectividad. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Trejo G. A. 1975. Contribución al tratamiento de la miasis cavitaria de las ovejas. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. de Guadalajara.
Vizcarra S. O. 1950. Contribución al estudio de la plaga de la mosca de establo. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Yáñez Q. C. 1968. Diagnóstico serológico de Gastrofilosis en equinos. Tesis Lic. Esc. Nal. Vet. Zoot. UNAM, México.
Zumpt F. 1965. Myiasis in man and animals in the old world. London Butterworths
Zumpt F. 1973. The Stomoxyine Biting Flies of the World. Gustav Fiscer Verlag. Stuttgart.

LITERATURA CONSULTADA DE ACAROS

Allen J. R. The immune response as a in management of acari of veterinary importance. Recent Advances in Acarology. vol. II, 15-23 *Academic Press.* Ed. J. D. Rodríguez.
Ancona S. J. C. 1969. Evaluación de un nuevo ixodicida fosforado (Ditionmontecatini) en la zona de las Huastecas. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Andrade, R. N. 1947. Trombiculidosis por Neoschongastia (Núñez y Hoffman, 1944). Gaceta Med. (México) 77; 219-240.
Anónimo. Ticks of Veterinary Importance. 1976. Animal and plant Health Inspections Service. United States Departament of Agriculture. Agriculture handbook No. 485.
Ansel, M. D. I. 1958. Parasitologie Medicale. Acariens et Pentastomes. *Vigor Freres.* Ed. Paris.
Ansel, M. D. I. 1960. Insects et Crustaces. Vigot Frères Ed. Paris.
Arthur R. D. 1962. Ticks and Diseases. *Pergamon Press.*
Arthur R. D. 1963. British Ticks London Butterworths.
Arthur R. D. Ticks Part V. Cambridge University Press.
Arroyo B. S. 1973. Desarrollo de la campaña contra la garrapata en el Estado de Aguascalientes. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Askew, R. R. 1971. Parasitic Insects. First Published. Heinemann Educational Books, London.
Baker, J. A. F. y G. D. Stanford. 1979. Slow Relase devices as aid in the control of ticks infesting the ears of catlle in the Republic of south Africa. Recent advances in Acarology. vol. II, 71-78. *Academic Press.*
Baker E. W., T. M. Evans., W. B. Hull y H. L. Keegan. 1956. A manual of parasitic mites of Medical or Economic Importance. National Pest Control Association, INC. N. Y.
Bakos, L.; Zanini L. 1979. British J. Dermatology 100, 2, 223-224.
Balachowsky, A. S. 1951. La Lutte contre les insects. Payot, Paris.
Barnett, S. F. 1962. La lutte contre les tiques du betail. FAO. No. 54, Roma.
Carpio Z. H. 1968. Importancia de los baños parasiticidas en la Ganadería del Estado de Chihuahua. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM. México.
Chávez A. R. 1972. Distribución e incidencia de la garrapata en la ganadería bovina del estado de Baja California. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. de Guadalajara.

Cota C. G. 1973. Información básica para la campaña contra la garrapata de 8 Municipios de la Región del Sur de Jalisco. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. de Guadalajara.
Coldivar D. P. 1962. Combate de los *Ixodidae* vectores de *Piroplasmidae*. Informe de la campaña realizada en el Municipio de Balleza, Chih. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Delgado P. L. M. 1970. Determinación de la acción antisárnica en los ovinos, de algunos productos químicos. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Drumond R. O., R. B. Loomis. 1979. Management of Acari of Medical and Veterinary Importance. Recent Advances in Acarology. vol. II. Academic Press.
Ershov V. S. 1956. Parasitology and Parasitic Diseases of Livestock Published by the National Science Foundation Washington and Departament of Agriculture, USA By the Israel Program for Scientific Translations 1960.
Evertt, E. D.; Devillez, R. L.; Lewis, C. W. 1977. Arch. Dermatology 113,8,112.
Frantisek D. B. Rosicky 1976. Argasid Ticks. Academia Praha.
García M. M. 1965. Acción in vitro de cinco Ixodicidas comerciales sobre larvas de *Boophilus* spp Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Gordon, R. M.; M. M. J. Lavoipierre 1965. Entomology for Students of Medicine Blackwell Sci. Pub. Oxford-Edingurgh.
Grandjean F. 1972. Oeuvres Acarologiques complétes vol. I. Ed. By L. Van Der Hammen. The Hague Antiquariaat Junk B. V. Lochen.
Grandjean E. 1973. Ouvres Acarologiques complétes. vol. II. Idem.
Grandjean E. 1974. Ouvres Acarologiques complétes. vol. III. Idem.
Grandjean E. 1974. Ouvres Acarologiques complétes.vol. IV Idem.
Grandjean E. 1975. Ouvres Acarologiques complétes. vol. V Idem.
Grandjean E. 1976. Ouvres Acarologiques complétes. vol. VI. Idem.
Grandjean E. 1976. Ouvres Acarologiques complétes. vol. VII. Idem.
Gavallo Serra R. J. 1973. Les Arthropodes d'interet medical et vétérinaire. Institute Universitarie de Microbiologie. Service de Parasitologie. Lausenne.
Hughes A. M. 1961. The Mites of Stored Food. London Her Majesty.s Stationery office.
Joyner L. P. y J. Donelly 1979. The epidemiology of *Babesia* infection. Advances in Parasitology, vol. 17, 115-135. Ed. W.H.R. Lunsden, R. Muller J. R. Baker. *Academic Press.*
Krantz G. W. 1971. A Manual of Acarology. Pub. by O.S.U. Books Stores Inc. Oregon USA.
Kremer, M.; Robloltz, C.; Rieb, J. P. 1978. Ann. Parasit. Humaine et Comparée. 53, 4, 439-440.
Laviada A.; F. A. Zavala Velázquez, J.; Pech Canul, T.; Reyes Pérez A. 1978. Dermatología. Rev. Mexicana 20, 2 121-131.
Max Theiler y W. G. Downs. 1973. The Arthropod-Borne Viruses of Vertebrates. New Haven and London, Yale University Press.
Marsden, P. D.; Shelley, A. J.; Armitage, P.; 1979. Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg; 73, 4 458-459.
Mateus G. 1979. Parasitology and Entomology Programs ICA-LIMV. 117-123. Colombia.
Mc Cosker P. J. 1979. Global aspects of the management and control of ticks of veterinary importance. Recent Advances in Acarology, vol. II, 45-53. *Academic Press.*
Meza S. A. 1972. Contribución al estudio de la clasificación e identificación de garrapatas en el estado de Durango. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Juárez del Edo. de Durango, México.
Mora G. L. 1971. Contribución al estudio sobre la planificación para la erradicación de la garrapata transmisora de la piroplasmosis y anaplasmosis en la zona norte del Edo. de Jalisco. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Muirhead R. C. Thomson, 1968. Ecology of Insect Vector Populations. *Academic Press.* London and N. Y

Neveau-Lemaire. 1938. Traite D'Entomologie medicale et Veterinaire Vigot Fréres Paris.
Nicoli R. M. 1963. Phylogenese et Systematique Le Phylum de Pentastimida. Annales de Parasitologie humaine et Comparée. XXXVIII, 483-516.
Noguerón M. B. 1966. Susceptibilidad de *Boophilus annulatus* y *Amblyomma cajennense* del Municipio de Huatusco, Ver. a siete Ixodicidas. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. y Zoot. UNAM, México.
Nolan J. 1979. New Acaricides to control resistant ticks. Recent Advances in Acarology, vol. II, 55-64. *Academic Press.*
Nuttall G. H. F.; C. Warburton. 1915. Tichs. A Monograph of the Ixodoidea, Cambridge *University Press.*
Obenchain F. D. 1979. Non-acaridicidal Chemicals for the management of acari of medical and veterinary importance. Recent Advances in Acarology, vol. II, 35-43. *Academic Press.*
Orkin, M; H. I. Mibach.; L. Ch. Parish.; RM. Schwrtzman. 1977. Scabies and Pediculosis. *Ed. J. B. Lippincott Comp.*
Paulin, C. M. 1965. Estudio microfotográfico de *Boophilus, Amblyomma* y *Otobius* en México. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Portilla, A. J. R. 1972. Distribución regional de los Ixodidae en los Equinos y Bovinos en el Municipio de Ometepec, Gro. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Quintero M. T. 1980. Frecuencia del ácaro del género *Psoroptes* en conductos auditivos de caprinos sacrificados en el rastro de los Mochis, Sinaloa. Resúmenes de la Primera Reunión de la Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria, vol. 1, 76.
Radalowicz A. 1979. The effect of synthetic pyrethroids on some african ixodidae. Recent Advances in Acarology, vol. II, 85-94. *Academic Press.*
Richard O. W. & R. G. Davis 1971. General Texbook of Entomology. Tenth Ed. vol. 1 Structure, Physiology and Development. vol. 2 Classification and Biology.
Roth M. 1968. Initiation a la systematique et a la biologie des Insects. Office de la Recherche scientifique et technique outre-mer. Ed. ORS Tom. France.
Rousselot R. 1953. Notes de Parasitologie Tropicale: Ixodes. Tome II, Vigot Fréres, Ed. Paris.
Savory T. 1964. Arachnida. *Acad. Press.* London N. Y.
Seguy E. 1967. Dictionnaire des termes d'entomologie. Ed. Lechevalier. Paris.
Smart J.; K. Jordan.; R. J. Whittick. 1956. A Handbook for the identification of Insects of Medical Importance. Third Ed. Printed by Order of the Trustees of the British Museum. London.
Sen, S. K.; Baintrigge, T. F. 1962. Veterinary Entomology and Acarology. Indian Council of Agricultural Research New Delhi.
Solomon K. R. 1979. The use of a Population approach in the survey of resistance of pesticides in ticks in Southern Africa. Recent Advances in Acarology, vol. II, 65-69. *Academic Press.*
Solorio C. S. 1973. Plan de trabajo para la erradicación de la garrapata *Boophilus* en el Edo. de Guanajuato. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.
Snow R. K. 1978. Identification of Larval Ticks found on small mammals in Britain, an Occasional Publication of the Mammal Society. London.
Soulsby E. J. L. 1968. Monnig's Helminth, Arthropod a Protozoa of Domesticated Animals. Bailliere Tindall and Cassell. London.
Teel P. D. 1979. Production and evaluation of sustained-release famphur boluses for tick control on catle. Recent Advances in Acarology, vol. II, 79-83. *Academic Press.*
The economic importance of cattle tick in Australia. Bureau of Agricultural economics, Camberra, 1959. Australia.

Torres C. J. 1970. Co
ganado bovino
México.
Tovar R. B. 1972. Ide
cipios de Veracr
Nacional, del Es
Valdez L. J. A. 1973.
nez de la Torre,
Vázquez F. R. 1960.
animales tratado
WHO. 1972. Vector C
WHO. 1973. Manual
nization. Geneve
Wilde J. K. H. 1976.
Wilknson P. R. 197
Advances in Ac
Zatarain M. R. S. 19
Esc. Nal. Vet. Z

Torres C. J. 1970. Contribución al estudio de la distribución de la familia *Ixodidae* en el ganado bovino del Estado de Sinaloa. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Tovar R. B. 1972. Identificación de algunos géneros y especies de garrapatas de los municipios de Veracruz, M. F. Altamirano, Soledad de Doblado, Paso de ovejas y puente Nacional, del Estado de Veracruz. Tesis Lic. Esc. Med. Vet. Zoot. Univ. Veracruzana.

Valdez L. J. A. 1973. Distribución de los *Ixodidae* en bovinos en el Municipio de Martínez de la Torre, Veracruz. Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

Vázquez F. R. 1960. Campaña contra la garrapata en el estado de Durango (200,000 animales tratados). Tesis Lic. Esc. Nal. Med. Vet. Zoot. UNAM, México.

WHO. 1972. Vector Control in International Health. Geneve.

WHO. 1973. Manual on Larval Control Operations in Malaria Programs World Heald Organization. Geneve. Suiza.

Wilde J. K. H. 1976. Tich-Borne Diseases and their Vectors. *Edinburgh University Press.*

Wilknson P. R. 1979. Ecological aspects of pest management of ixodid ticks. *Recent Advances in Acarology,* vol. II, 25-33. *Academic Press.*

Zatarain M. R. S. 1963. El problema de la garrapata en el Estado de México. Tesis Lic. Esc. Nal. Vet. Zoot. UNAM, México.

Indice

A

Acanthocephala, phylum, 386
Acantocefalosis en aves, 651
Acari, 760
Acaridae, 764
Acariformes, 761
Acarinos, 758
Acaroidea, 764
Acción del parásito sobre el huésped, 44
Acuaridosis, 599
Aedes, 719
Aelurostrongylus abtrusus, 542
Alaria alata, 264
Alveococcus multilocularis, 304, 310
Allantosoma, 215
Alloiozoma, 215
Ambiente de los parásitos, 28
Amblycera, 665
Amblyomma inornatum, 772
Amblyomma maculatum, 772
Amidostomum anseris, 465
Amidostomum simile, 466
Amidostomum skrjabini, 465
Amoebotaenia sphenoides, 322, 325
Ampullacula, 215
Anafilaroides pararostratus, 542
Anafilaroides rostratus, 542
Analgidae, 763
Ancilostomiasis en perros y gatos, 483
Angiostrongilosis en perros, 545
Anaticola crassicornis, 734
Anocentor nitens, 773
Anopheles, 719
Anoplocefalosis, 300
Anoplocephala magna, 300
Anoplocephala perfoliata, 300
Ancylostoma braziliense, 484
Ancylostoma caninum, 484
Ancylostoma duodenale, 484
Ancylostoma tubaeforme, 484
Angyostrongylus vasorum, 545
Anticuerpos específicos no protectores, 51
Anticuerpos protectores, 51
Apatenon gracilis, 262
Aporina delafondi, 330
Aprocta caudata, 640
Apterygota, 664
Archiacanthocephala, 386
Argasidae, 761, 777
Armigeres, 719
Arthropoda, 760
Artrópodos, 655
Ascariasis en cerdos, 392
Ascaridia columbae, 412, 413
Ascaridia compar, 412, 413
Ascaridia dissimilis, 412, 413
Ascaridia galli, 412
Ascaridia numidae, 412, 413
Ascaridiasis en aves, 412
Ascaris suum, 392
Ascarops dentata, 594
Ascarops strongylina, 593
Ascaropsinosis, 593
Astigmata, 762
Austroeonops, 719
Avitellina centripunctata, 299

B

Babesia bigemina, 187
Babesia bovis, 187
Babesia caballi, 199
Babesia canis, 203
Babesia divergens, 187
Babesia equi, 199
Babesia foliata, 202
Babesia gibsoni, 204
Babesia mejor, 187
Babesia motasi, 201
Babesia ovis, 202
Babesia perroncitoi, 203
Babesia taylori, 202
Babesia trautmani, 203
Babesiosis en bovinos, 187
Babesiosis en cerdos, 202
Babesiosis en equinos, 199
Babesiosis en ovinos y caprinos, 201
Babesiosis en perros, 203
Balantidiasis, 212
Balantidium coli, 212
Besnoitia bennetti, 157
Besnoitia besnoiti, 157
Besnoitia badamii, 640
Bilharziella polonica, 268

Blepharoconus, 215
Blepharocorys, 215
Blepharoprosthium, 215
Blepharosphaera, 215
Blepharozoum, 215
Bodo, 114
Boophilus annulatus, 773, 781
Boophilus microplus, 781
Brachycera, 668
Brachylaemus commutatus, 271
Brachylaemus suis, 272
Bronchostrongylus subrostratus, 543
Brugia ceylonensis, 626
Brugia malayi, 625
Brugia patei, 626
Büetschlia, 214
Bulimnaea, 228
Bundleia, 215
Bunostomosis en bovinos, ovinosy caprinos, 478
Bunostomum phlebotomum, 478
Bunostomum trigonocephalum, 478
Buxtonella, 214

C

Caballonema, 491
Caballonema longicapsulatum, 494
Cabertiosis en ovinos, caprinos y bovinos, 475
Calicophoron calicophorum, 254, 274
Californosis, 698
Callimastix equi, 114
Callimastix frontalis, 114
Capilariasis en aves, 558
Capilariasis en perros y gatos, 565
Capilariasis en rumiantes, 564
Capillaria aerophila, 565
Capillaria anatis, 560
Capillaria bilobata, 564
Capillaria bovis, 564
Capillaria brevipes, 564
Capillaria bursata, 559
Capillaria caudinflata, 558
Capillaria contorta, 558
Capillaria feliscati, 556
Capillaria hepatica, 566
Capillaria linearis, 566
Capillaria megrelica, 564
Capillaria montevidensis, 560
Capillaria obsignata, 559
Capillaria plica, 565, 566
Capillaria uruguayensis, 560
Cardiofilaria nilesi, 641
Carmyerius spatiosus, 275
Catatropis verrucosa, 276
Cavernicola, 750
Chabertia ovina, 476
Charonina, 214, 215
Cheiletiella parasitovorax, 821
Cheilospirura hamulosa, 600
Chelopistes meleagridis, 735
Cheyletoidea, 762
Cheyletielidae, 762
Chilomastix caprae, 109
Chilomastix equi, 109
Chilomastix mesnili, 108
Choanotaenia infundibulum, 322, 328
Choanotaenia sphenoides, 328
Chorioptes bovis, 812
Chorioptes equi, 812
Chorioptes ovis, 812
Chrysomyia, 698
Chrysops, 704
Cenurosis cerebroespinal, 353
Cenurosis subcutánea, 356
Ceratophyllus gallinae, 745
Cestodos, 286
Cestodosis en perros y gatos, 304
Ciclos evolutivos de los parásitos, 38
Ciliados, 212
Ciliados del resumen de bovinos, ovinos y caprinos, 213
Ciliados en équidos, 215
Cimex, 751
Cimex hemipterus, 754
Cimex lecturarius, 754
Cimicidae, 751
Cisticercosis, 336
Cisticercosis bovina, 349
Clasificación o sistemática de los protozoarios parásitos de los animales domésticos. 63
Coccidias, 120
Coccidias de gato, 143
Coccidiosis de ovinos y caprinos, 130
Coccidiosis en bovinos, 121
Coccidiosis en cerdos, 135
Coccidiosis en conejos, 158
Coccidiosis en équidos, 140
Coccidiosis en palomas, 176
Coccidiosis en patos y gansos, 175
Coccidiosis en pavos o guajolotes, 172
Coccidiosis en pollos, 162
Cochliomyia macellaria, 689, 698
Cochliomyia hominivorax, 689
Cochliotaxum, 215
Cochlosoma anatis, 109
Cocliomiasis, 688
Coenurus cerebralis, 353
Coenurus serialis, 356
Coleoptera, 674
Columbicola columbae, 735
Collyriclidae, 279
Comensalismo, 16
Contracaencum microcephalum, 421
Cooperia curticei, 434
Cooperia mcmasteri, 435
Cooperia oncophora, 435
Cooperia pectinata, 435
Cooperia punctata, 435
Cooperia spatulata, 435
Cooperia surnabada, 435
Cooperoides, 436
Cordophilus saginata, 635
Cotugnia cuneata, 322
Cotugnia digonopora, 322

Cotugnia fastigata, 322
Cotylurus cornutus, 26
Cotylurus flabelliformis
Cotylophoron cotyloph
Craterostomum, 491
Craterostomum acutica
Crenosoma vulpis, 543
Cryptocotyle lingua, 28
Cryptosporidium melea
Cryptosporidium tyzze
Ctenocephalides, 744
Ctenocephalides canis,
Ctenocephalides felis, 7
Cuclotogaster heterogra
Culex, 719
Culicoides, 719
Culiseta, 719
Cuterebra americana, 69
Cuterebra buccata, 697
Cuterebra lepivora, 697
Cuterebrosis, 697
Cyathostoma bronchiali
Cyathostomum, 491
Cyathostomum coronat
Cyathostomum labiatur
Cyathostomum labratur
Cyathostomum ornatur
Cyathostomum sagittati
Cyathostomum tetracan
Cycloposthium, 215
Cyclorrhapha, 668
Cylicocyclus, 491
Cylicocyclus adesi, 496
Cylicocyclus auriculatus
Cylicocyclus ashworthi,
Cylicocyclus elongatus,
Cylicocyclus insigne, 49
Cylicocyclus radiatus, 4
Cylicodontophorus, 49
Cylicodontophorus bicc
Cylicodontophorus eup
Cylicodontophorus met
Cylicodontophorus ultr
Cylicostephanus, 491
Cylicostephanus barbat
Cylicostephanus calicat
Cylicostephanus hybrid
Cylicostephanus longib
Cylicostephanus minuti
Cylicostephanus parvib
Cylicostephanus popula
Cylicocyclus leptostom
Cylicocyclus nasutus, 4
Cylindropharynx, 491
Cylindropharynx aethic
Cymbiforma indica, 27
Cysticercus bovis, 336,
Cysticercus cellulosae,
Cysticercus ocreatus, 5
Cysticercus ovis, 336,
Cysticercus pisiformis,
Cysticercus tenuicollis,
Cystocaulus ocreatus, 5

09
08
ulum, 322, 328
des, 328

al, 353
356
745

gatos, 304
s parásitos, 38

e bovinos, ovinos y capri-

5

4

49
ítica de los protozoarios
imales domésticos. 63

caprinos, 130
121
135
158
140
, 176
gansos, 175
guajolotes, 172
162
a, 689, 698
rax, 689

9

3

, 735

cephalum, 421

35
35
5
5
5
35

535

322

Cotugnia fastigata, 322
Cotylurus cornutus, 263
Cotylurus flabelliformis, 263
Cotylophoron cotylophorum, 254, 274
Craterostomum, 491
Craterostomum acuticaudatum, 493
Crenosoma vulpis, 543
Cryptocotyle lingua, 282
Cryptosporidium meleagridis, 173
Cryptosporidium tyzzeri, 162
Ctenocephalides, 744
Ctenocephalides canis, 744
Ctenocephalides felis, 744
Cuclotogaster heterographus, 735
Culex, 719
Culicoides, 719
Culiseta, 719
Cuterebra americana, 697
Cuterebra buccata, 697
Cuterebra lepivora, 697
Cuterebrosis, 697
Cyathostoma bronchialis, 551
Cyathostomum, 491
Cyathostomum coronatum, 496
Cyathostomum labiatum, 496
Cyathostomum labratum, 496
Cyathostomum ornatum, 497
Cyathostomum sagittatum, 497
Cyathostomum tetracanthum, 497
Cycloposthium, 215
Cyclorrhapha, 668
Cylicocyclus, 491
Cylicocyclus adesi, 496
Cylicocyclus auriculatus, 496
Cylicocyclus ashworthi, 496
Cylicocyclus elongatus, 496
Cylicocyclus insigne, 496
Cylicocyclus radiatus, 496
Cylicodontophorus, 491
Cylicodontophorus bicoronatus, 494
Cylicodontophorus euproctus, 494
Cylicodontophorus mettami, 494
Cylicodontophorus ultrajectinus, 494
Cylicostephanus, 491
Cylicostephanus barbatus, 498
Cylicostephanus calicatus, 498
Cylicostephanus hybridus, 498
Cylicostephanus longibursatum, 498
Cylicostephanus minutus, 498
Cylicostephanus parvibursatus, 498
Cylicostephanus populatus, 498
Cylicocyclus leptostomus, 496
Cylicocyclus nasutus, 496
Cylindropharynx, 491
Cylindropharynx aethiopica, 494
Cymbiforma indica, 276
Cysticercus bovis, 336, 337
Cysticercus cellulosae, 336, 342
Cysticercus ocreatus, 531
Cysticercus ovis, 336, 342
Cysticercus pisiformis, 336, 341
Cysticercus tenuicollis, 336, 339
Cystocaulus ocreatus, 531
Cystofilaria balkanica, 627
Cytodites nudus, 818
Cytoditidae, 764
Cytoditoidea, 764

D

Damalinia bovis, 733
Damalinia caprae, 734
Damalinia equi, 734
Damalinia ovis, 734
Dasytricha, 214
Davainea meleagridis, 322, 323
Davainea proglottina, 322
Demodex bovis, 819
Demodex canis, 819
Demodex cati, 819
Demodex caprae, 819
Demodex equi, 819
Demodex ovis, 819
Demodex phylloides, 819
Demodicidae, 762
Dermacentor, 773
Dermacentor albipictus, 773
Dermacentor andersoni, 775
Dermacentor halli, 773
Dermacentor hunteri, 775
Dermacentor nigrolineatus, 775
Dermacentor nitens, 773
Dermacentor occidentalis, 775
Dermacentor variabilis, 775
Dermatobia hominis, 695
Dermatobiosis, 694
Dermanyssidae, 761
Dermanyssus gallinae, 804
Dermoglyphidae, 763
Dicrocoelium lanceolatum, 276
Dyctyocaulus viviparus, 524
Dyctyocaulus arnfieldi, 524
Dictyocaulus filaria, 524
Didesmis, 215
Dioctofimosis, 646
Dioctophyma renale, 646
Dipetalogaster, 750
Dipetalonema dracunculoides, 625
Dipetalonema grassii, 625
Dipetalonema reconditum, 625
Diphyllobothrium latum, 314
Diplodinium, 214
Diplopastron, 214
Diplopylidium nölleri, 304, 311
Diplotriaena microphallos, 640
Diptera, 667
Dipylidium caninum, 304, 311
Dipylidium sexcoronatum, 313
Dirofilaria immitis, 620
Dirofilaria repens, 626
Dirofilariasis, 620
Diseminación de los parásitos, 37
Dispharynx nasuta, 600
Ditoxum, 215

Draschia megastoma, 584
Drepanidotaenia lanceolata, 331

E

Echidnophaga gallinacea, 743
Echinochasmus perfoliatus, 270
Echinococcus granulosus, 304, 309
Echinoparyphium recurvatum, 269
Echinostoma revolutum, 268
Echinuria jugadornata, 660
Echinuria parva, 602
Echinuria uncinata, 600
Ecología, 29
Eimeria, 120
Eimeria acervulina, 162
Eimeria adenoides, 173
Eimeria ahsata, 130
Eimeria alabamensis, 122
Eimeria anatis, 176
Eimeria anseris, 175
Eimeria arloingi, 133
Eimeria auburnensis, 122
Eimeria battakhi, 176
Eimeria bovis, 122
Eimeria braziliensis, 122
Eimeria brunnetti, 162
Eimeria bukidnonensis, 122
Eimeria christenseni, 133
Eimeria canadensis, 122
Eimeria canis, 141
Eimeria cati, 141, 143
Eimeria cerdonis, 137
Eimeria coeccicola, 160
Eimeria columbae, 176
Eimeria crandallis, 130
Eimeria cylindrica, 122
Eimeria danailova, 176
Eimeria debliecki, 136
Eimeria dispersa, 172
Eimeria ellipsoidalis, 122
Eimeria exigua, 160
Eimeria faurei, 131
Eimeria felina, 141, 143
Eimeria gallopavonis, 173
Eimeria gilruthi, 131
Eimeria gonzalezi, 131
Eimeria granulosa, 131
Eimeria guevarai, 136
Eimeria hagani, 162
Eimeria hawkinsi, 131
Eimeria innocua, 173
Eimeria irresidua, 159
Eimeria intestinalis, 160
Eimeria intricata, 131
Eimeria kollani, 131
Eimeria labbeana, 176
Eimeria leuckarti, 140
Eimeria magna, 159
Eimeria matsubayshi, 160
Eimeria maxima, 162
Eimeria media, 159
Eimeria meleagridis, 172
Eimeria meleagrimitis, 172
Eimeria mitis, 162
Eimeria mivati, 162
Eimeria nagpurensis, 160
Eimeria necatrix, 162
Eimeria neodebliecki, 136
Eimeria neoleporis, 159
Eimeria ninakohlyakimovae, 131
Eimeria nocens, 176
Eimeria ovina, 133
Eimeria pallida, 133
Eimeria parva, 133
Eimeria pellita, 133
Eimeria perforans, 159
Eimeria perminuta, 136
Eimeria piriformis, 159
Eimeria polita, 136
Eimeria porci, 136
Eimeria praecox, 162
Eimeria rayii, 141
Eimeria romaninae, 137
Eimeria scabra, 137
Eimeria schachdagica, 176
Eimeria scrofae, 137
Eimeria solipedum, 140
Eimeria subrotunda, 173
Eimeria spinosa, 137
Eimeria stigmosa, 176
Eimeria stiedae, 158
Eimeria subspherica, 122
Eimeria tenella, 162
Eimeria truncata, 175
Eimeria uniungulati, 140
Eimeria wyomingensis, 122
Elaeoforosis, 641
Elaeophora boehmi, 642
Elaeophora poeli, 642
Elaeophora schneideri, 642
Elitroplastron, 214
Endopterygota, 666
Enoploplastron, 214
Entamoeba histolytica, 117
Entamoeba polecki, 118
Entodinium, 214
Eodinium, 214
Epidermoptidae, 763
Epidinium, 214
Epomidiostomum orispinum, 466
Epomidiostomum skrjabini, 466
Epomidiostomum uncinatum, 466
Equinococosis hidatídica, 357
Eremoplastron, 214
Eretmogogus, 719
Eratyrus, 750
Esofagostomosis en rumiantes y cerdos, 468
Espirocercosis, 589
Espirurosis, 615
Estrongiloidosis, 507
Estrongilidosis en caballos, 490
Estrongilosis renal, 518
Estrosis, 680
Euparyphium melis, 270

Euplodinium, 214
Eurytrema pancreaticum,
Exopterygota, 664

F

Fannia, 704, 709
Fannia benjamini, 710
Fannia canicularis, 710
Fasciolasis, 232
Fasciola hepatica, 232
Fasciola gigantica, 273
Fasciolopsis buski, 273
Felicola subrostratus, 734
Filarias de cerdos y aves,
Filaroides milski, 542
Filaroides osleri, 542
Filicollis anatis, 651
Fimbriaria fasciolaria, 32
Fisalopterosis, 612
Fischoederius elongatus,
Flagelados, 70
Forcipomyia, 719

G

Gallifilaria mhowensis, 6
Garrapatas, 768
Gasterofilosis, 676
Gasterophilus haemorrho
Gasterophilus inermis, 6
Gasterophilus intestinalis
Gasterophilus nasalis, 67
Gasterophilus pecorum,
Gastrodiscoides hominis,
Gastrodiscus aegyptiacus
Gastrothylax crumenifer
Género Trypanosoma, 7
Giardia bovis, 113
Giardia canis, 113
Giardia caprae, 114
Giardia cati, 113
Giardia duodenalis, 114
Giardia equi, 114
Gigantorhynchidae, 386
Glossina, 709
Gnatostoma doloresi, 61
Gnatostoma hispidium,
Gnatostoma spinigerum,
Gnatostomosis, 615
Gongilonemosis, 597
Goniocotes gallinae, 73
Goniodes gigas, 735
Gongylonema ingluvicol
Gongylonema pulchrum
Gongylonema verrucosu
Graphidium strigosum,
Gyalocephalus, 491
Gyalocephalus capitatus
Gurltia paralysans, 543

72

6

vae, 131

76

22

42

17

ium, 466
ini, 466
itum, 466
, 357

antes y cerdos, 468

s, 490

Euplodinium, 214
Eurytrema pancreaticum, 277
Exopterygota, 664

F

Fannia, 704, 709
Fannia benjamini, 710
Fannia canicularis, 710
Fasciolasis, 232
Fasciola hepatica, 232
Fasciola gigantica, 273
Fasciolopsis buski, 273
Felicola subrostratus, 734
Filarias de cerdos y aves, 640
Filaroides milski, 542
Filaroides osleri, 542
Filicollis anatis, 651
Fimbriaria fasciolaria, 322
Fisalopterosis, 612
Fischoederius elongatus, 274
Flagelados, 70
Forcipomyia, 719

G

Gallifilaria mhowensis, 640
Garrapatas, 768
Gasterofilosis, 676
Gasterophilus haemorrhoidalis, 676
Gasterophilus inermis, 676
Gasterophilus intestinalis, 676
Gasterophilus nasalis, 676
Gasterophilus pecorum, 676
Gastrodiscoides hominis, 275
Gastrodiscus aegyptiacus, 275
Gastrothylax crumenifer, 274
Género Trypanosoma, 70
Giardia bovis, 113
Giardia canis, 113
Giardia caprae, 114
Giardia cati, 113
Giardia duodenalis, 114
Giardia equi, 114
Gigantorhynchidae, 386
Glossina, 709
Gnatostoma doloresi, 616
Gnatostoma hispidium, 616
Gnatostoma spinigerum, 616
Gnatostomosis, 615
Gongilonemosis, 597
Goniocotes gallinae, 735
Goniodes gigas, 735
Gongylonema ingluvicola, 598
Gongylonema pulchrum, 598
Gongylonema verrucosum, 598
Graphidium strigosum, 463
Gyalocephalus, 491
Gyalocephalus capitatus, 498
Gurltia paralysans, 543

H

Habitat del parásito en el huésped, 33
Habronema majus, 584
Habronema muscae, 584
Habronemosis, 584
Haemaphysalis leporispalustris, 775
Haematopinus suis, 736
Haematopinus asini, 736
Haematopinus eurysternus, 736
Haematosiphon, 751
Haemogogus, 719
Haemonchus contortus, 430
Haemonchus disimilis, 432
Haemonchus place, 431
Haemonchus placei, 431
Haemoproteus meleagridis, 181
Haemoproteus nettionis, 181
Haemoproteus sacharovi, 181
Haemotobia, 704
Haemotobia irritans, 707
Haemotopota, 704
Hammondia hammondi, 157
Hammondia heydorni, 157
Hartertia gallinarum, 602
Helmintos, 220
Hemiptera, 664
Hemoproteosis en aves, 180
Hemoproteus columbae, 181
Herpetosoma, 71
Heterodoxus spiniger, 732
Heterophys heterophys, 281
Heteroptera, 664
Hexamita columbae, 112
Hexamita meleagridis, 110
Hexamitosis, 110
Hiperparasitismo, 17
Hipobiosis, 447
Hipoboscidosis, 718
Hipodermosis, 684
Hippobosca, 718
Histomonas meleagridis, 91
Histomonosis, 90
Historia de la parasitología, 53
Holophryoides, 215
Huéspedes, 19
Hybomitra, 704
Hydrotaea, 704, 709
Hymenolepis collaris, 322
Hymenolepis cantaniana, 322, 330
Hymenolepis carioca, 322, 330
Hymenolepis compresa, 331
Hymenolepis coronula, 322, 330
Hymenolepis megalops, 322
Hymenolepis serrata, 322
Hyostrongylus rubidus, 458, 459
Hypoderaeum conoideum, 269
Hypoderma bovis, 684
Hypoderma lineata, 684

Importancia de las enfermedades parasitarias, 52
Importancia económica, 52
Infestación por moscas, 704
Inmunidad, 52
Inmunidad humoral, 50
Inmunidad no específica, 50
Inmunoparasitología, 48
Inmunosupresión, 52
Insecta, 664
Introducción al estudio de los protozoarios, 60
Isospora, 138
Isospora almaataensis, 138
isospora bigemina, 141
Isospora canis, 142
Isospora felis, 143
Isospora gallinae, 162
Isospora heissini, 173
Isospora neyrai, 138
Isospora rivolta, 142
Isospora suis, 138
Isotricha, 214
Ixodidae, 761
Ixódidos, 767

J

Joyeuxiella pasqualei, 304, 313

K

Knemidocoptes, 815
Knemidocoptes gallinae, 816
Knemidocoptes mutans, 816
Knemidocoptidae, 764

L

Laelaponyssidae, 761
Laminosioptes cysticola, 818
Laminosiptidae, 764
Leishmania aethiopica, 87
L. aethiopica, 87
L. braziliensis braziliensis, 87
L. braziliensis guayanensis, 87
L. braziliensis panamensis, 87
L. chagasi, 87
L. Donovani, 87
L. enrietti, 87
L. infantum, 87
L. major, 87
L. mexicana amazonensis, 87
L. mexicana mexicana, 87
L. peruviana, 87
L. tropica, 87
Leishmaniasis, 87
Leptoconops, 719
Leucocytozoon marchouxi, 186
Leucocitozoonosis en aves, 182
Leucocytozoon cauleryi, 186
Leucocytozoon sabrazesi, 186
Leucocytozoon simondi, 182
Leucocytozoon smithi, 182, 186
Limnaea, 228
Linguatula serrata, 823
Linguatulidosis, 823
Linognathus ovillus, 737
Linognathus pedalis, 737
Linognathus setosus, 737
Linognathus stenopsis, 737
Linognathus vituli, 736
Lipeurus caponis, 736
Locomoción, 61
Lucilia, 698
Lutzomyia, 719

M

Macracanthorhynchus hirudinaceus, 647
Macracantorrinquidosis, 647
Mallophaga, 665
Mammomonogamosis, 552
Mammomonogamus eirei, 552
Mammomonogamus laryngeus, 552
Mammomonogamus nasicola, 552
Mansonia, 719
Marshalagia, 437
Marshallagia marshalli, 437
Medios de defensa del parásito, 52
Megatrypanum, 71
Melofagosis en ovinos, 715
Melophagus ovinus, 75
Menacanthus stramineus, 733
Menopon gallinae, 733
Mesocestoides lineatus, 304, 313
Mesostigmata, 761
Metacanthocephala, 386
Metagonimus yokogawai, 281
Metastigmata, 761
Metastrongilosis en cerdos, 536
Metastrongiliosis en perros y gatos, 541
Metastrongylus apri, 536
Metastrongylus madagascariensis, 537
Metastrongylus pudendotectus, 537
Metastrongylus salmi, 537
Metroliasthes lucida, 322, 328
Miasis, 675
Migración de los parásitos, 36
Moniezia benedeni, 294
Moniezia expansa, 294
Monieziosis, 294
Monocercomonas, 106
Monocercomonas cuniculi, 108
Monocercomonas gallinarum, 108
Monocercomonas ruminantium, 108

Monocercomonoides
Monocercomonoides
Mosquitos, 718
Musca, 704
Musca autumnalis, 71
Musca domestica, 707
Muscina, 704
Muscina stabulans, 71
Mutualismo, 16

N

Nematocera, 667
Nematodirella longispi
Nematodos, 368
Nematodirus abnormal
Nematodirus dautiani,
Nematodirus filicollis,
Nematodirus helvetianu
Nematodirus lanceolatu
Nematodirus spathiger,
Nomenclatura zoológica
Neostrongylus linearis,
Nosema cuniculi, 208
Nosematosis en conejos
Nosopsyllus fasciatus, 7
Notocotylus attenuatus,
Notoedres cati, 814
Núcleo, 60
Nutrición, 61

O

Obeliscoides cuniculi, 46
Ochinorhynchidae, 386
Ochoterenaia, 215
Oesophagodontus, 491
Oesophagodontus robust
Oesophagostomum asper
O. brevicaudum, 471
O. canis, 650
O. columbianum, 470
O. cuadrispinulatum, 47
O. dentatum, 471
O. venulosum, 470
Oestrus ovis, 680
Oikomonas communis, 1
Oikomonas equi, 116
Oliganthorhynchidae, 38
Ollulanus tricuspis, 461
Onchocerca armillata, 62
Onchocerca cervicalis, 62
Onchocerca gibsoni, 628
Onchocerca lienalis, 628
Onchocerca reticulata, 62
Oncicolasis, 650
Oncocercosis en bovinos
Ophyra, 709

ixi, 186
es, 182
186
i, 186
182
182, 186

7
7
37

irudinaceus, 647
, 647

552
ei, 552
yngeus, 552
sicola, 552

437
parásito, 52

715

is, 733

304, 313

6
ai, 281

dos, 536
rros y gatos, 541
36
ascariensis, 537
lotectus, 537
537
22, 328

tos, 36
4

culi, 108
narum, 108
inantium, 108

Monocercomonoides bovis, 110
Monocercomonoides caprae, 110
Mosquitos, 718
Musca, 704
Musca autumnalis, 710
Musca domestica, 707
Muscina, 704
Muscina stabulans, 710
Mutualismo, 16

N

Nematocera, 667
Nematodirella longispiculata, 440
Nematodos, 368
Nematodirus abnormalis, 439
Nematodirus dautiani, 439
Nematodirus filicollis, 438
Nematodirus helvetianus, 438
Nematodirus lanceolatus, 439
Nematodirus spathiger, 438
Nomenclatura zoológica, 18, 24
Neostrongylus linearis, 532
Nosema cuniculi, 208
Nosematosis en conejos, 208
Nosopsyllus fasciatus, 744
Notocotylus attenuatus, 276
Notoedres cati, 814
Núcleo, 60
Nutrición, 61

O

Obeliscoides cuniculi, 463
Ochinorhynchidae, 386
Ochoterenaia, 215
Oesophagodontus, 491
Oesophagodontus robustus, 492
Oesophagostomum asperum, 470
O. brevicaudum, 471
O. canis, 650
O. columbianum, 470
O. cuadrispinulatum, 471
O. dentatum, 471
O. venulosum, 470
Oestrus ovis, 680
Oikomonas communis, 116
Oikomonas equi, 116
Oliganthorhynchidae, 386
Ollulanus tricuspis, 461
Onchocerca armillata, 628
Onchocerca cervicalis, 628
Onchocerca gibsoni, 628
Onchocerca lienalis, 628
Onchocerca reticulata, 628
Oncicolasis, 650
Oncocercosis en bovinos y equinos, 627
Ophyra, 709
Ophryoscelez, 214
Opistorchis tenuicollis, 283
Organelos de excreción, 62
Origen del parasitismo, 30
Ornithobilharzia bonfordi, 267
Ornithobilharzia turkestanicum, 267
Ornithocoris, 751
Ornithodoros coriaceus, 777
Ornithodoros talaje, 777
Ornithonyssus bursa, 804
Ornithonyssus sylviarum, 804
Ornithostrongylus quadriradiatus, 467
Ornithostrongylus radiatum, 470
Ornitostrongilosis en palomas, 467
Ostertagia circumcicta, 432
Ostertagia occidentalis, 432
Ostertagia ostertagi, 432
Ostertagia trifurcata, 432
Ostracodinium, 214
Otobius, 777
Otobius lagophilus, 779
Otobius megnini, 779
Otodectes cynotis, 815
Oxiuridosis en equinos, 422
Oxyuris equi, 422
Oxyspirura mansoni, 609
Oxyspirura parvorum, 609

P

Pachysentidae, 386
Palaeacanthocephala, 386
Panstrongylus, 750
Paracooperia, 437
Parafilaria bovícola, 632
Parafilaria multipapilosa, 633
Parafilariasis en bovinos y equinos, 632
Paragonimidae, 279
Paragonimus westermanii, 280
Parahistomonas wenrichi, 95
Paraisotricha, 215
Paraisotrichopsis, 215
Paramfistomosis, 254
Paramphistomum, 273
Paramphistomum cervi, 254
Paramphistomum ichikawai, 254
Paramphistomum microbothrioides, 254
Paramphistomum microbothrium, 254
Paranoplocephala mamillana, 300
Parascariasis en equinos, 398
Parascaris equorum, 398
Parasitiformes, 760
Parasitismo, 16
Parásito, 16
Parásitos auxiliares, 17
Parastrigea robusta, 263
Passalurus ambiguus, 427
Pelecitus clava, 640
Pelecitus mazzantti, 640
Phlebotomus, 719

Phormia regina, 698
Phylum nematoda, 376
Phylum Protozoa, 63
Physa, 228
Physaloptera acuticaudata, 614
Physaloptera canis, 614
Physaloptera felidis, 613
Physaloptera pacitae, 613
Physaloptera praeputialis, 613
Physaloptera rara, 613
Physaloptera seudopraeputialis, 614
Physocephalus sexalatus, 594
Piojos en aves y mamíferos, 732
Piojos, pulgas y chinches, 731
Plagiorchis megalorchis, 278
Planorbis, 228
Plasmodium durae, 178
Plasmodiosis en aves, 178
Plasmodium gallinaceum, 178
Plasmodium griffitshi, 178
Plasmodium juxtanucleare, 178
Plasmodium matutinum, 178
Plasmodium relictum, 178
Platinosomum fastosum, 276
Platyhelminthes, 291
Ployplastron, 214
Polimorphidae, 386
Polymorphella, 215
Polymorphus boschadis, 651
Porrocaecum crassum, 421
Porrocaecum ensicaudatum, 421
Poteriostomum, 491
Poteriostomum imparidentatum, 495
Poteriostomum ratzi, 495
Probstmayria vivipara, 425
Proctophylloidea, 763
Producción de inmunoglobulinas no específicas, 51
Prorodonopsis, 215
Prosthogonimus pellucidus, 278
Prostigmata, 761
Protrichomonas anatis, 96
Protrichomonas ruminantium, 96
Protostrongilinosis, 531
Protostrongylus rufescens, 531
Pseudocruzia orientalis, 422
Pseudodiscus collinsi, 275
Pseudolynchia canariensis, 717
Pseudotertagia bulbosa, 437
Psorergates bos, 822
Psorergates ovis, 822
Psorophora, 719
Psoroptes communis, 809, 810
Psoroptes communis, variedad *caprae*, 810
Psoroptes communis, variedad *cuniculi*, 810
Psoroptes communis, variedad *ovis*, 810
Psoroptidae, 763
Psoroptoides, 763
Psychodopigus, 719
Pterygota, 664
Pulex irritans, 744
Pulgas, 742

R

Raillietina cesticillus, 322, 323
Raillietina echinobothrida, 322, 325
Raillietina magninumida, 322, 325
Raillietina tetragona, 322, 325
Raillietina yoyeuxi, 322, 325
Reacción del huésped sobre el parásito, 46
Reduviidae, 750
Relación huésped-parásito, 44
Reproducción y ciclos evolutivos, 62
Respuesta inmunológica del huésped al parásito, 50
Retortamonas cuniculi, 108
Retortamonas ovis, 108
Rhinoestrus purpureus, 683
Rhodnius, 750
Rinoestrosis en caballos, 683

S

Sarcocystis bertrami, 152
S. bovicanis, 152
S. bovihominis, 152
S. cuniculi, 152
S. equicanis, 152
S. fusiformis, 152
S. leporum, 152
S. miescheriana, 152
S. moulie, 152
S. muris, 152
S. ovifelis, 152
S. suicanis, 152
S. suihominis, 152
S. tenella, 152
Sabethes, 719
Sarcophaga carnaria, 702
Sarcoptes bovis, 808
Sarcoptes canis, 808
Sarcoptes caprae, 808
Sarcoptes cuniculli, 808
Sarcoptes equi, 808
Sarcoptes ovis, 808
Sarcoptes scabiei, 807
Sarcoptes suis, 808
Sarcoptidae, 764
Sarcoptoidea, 763
Sarcoptiformes y trombidiformes, 803
Sarcosporidiosis, 151
Sarna demodecica, 819
Sarna nemidocoptica, 815
Sarna notoédrica, 814
Sarna otodéctica, 815
Sarna psoroptica, 809
Sarna sarcóptica, 807
Schistosoma bovis, 266
Schistosoma indicum, 267
Schistosoma japonicum, 265
Schistosoma mansoni, 267
Schistosoma nasalis, 267

Schistosoma rodhaini, 26
Schistosoma spindale, 26
Schistosoma suis, 265
Secermentea (Phasmidia),
Selenomonas ruminantiun
Setaria africana, 637
Setaria bernardi, 637
Setaria cervi, 636
Setaria congolensis, 637
Setaria digitata, 636
Setaria equina, 637
Setaria hornbyi, 637
Setaria marshalli, 637
Setariosis en bovinos y equ
Seudolinquiasis en paloma
Simodsia paradoxa, 594
Simondsia petrovi, 595
Simulium, 719
Singamosis, 547
Siphonaptera, 670
Siphunculata, 666
Skrjabinagia, 438
Skrjabinema caprae, 426
Skrjabinema ovis, 426
Skrjabinotrema ovis, 272
Solenopotes capillatus, 737
Sphaeromonas communis,
Spiculocaulus leuckarti, 53
Spiculopteragia, 438
Spirocerca arctica, 589
Spirocerca lupi, 589
Spirodinium, 215
Spirometra mansonoides, 3
Splendidofilaria fallisensis,
Stephanofilaria assamensis,
Stephanofilaria dedoesi, 63
Stephanofilaria kaeli, 634
Stephanofilaria stilesi, 633,
Stephanofilaria zaheeri, 63
Stephanurus dentatus, 518
Stilesia globipunctata, 299
Stilesia hepatica, 299
Stomoxys, 704
Stomoxys calcitrans, 706
Strongyloides avium, 509
Strongyloides papillosus, 50
Strongyloides ransomi, 508
Strongyloides stercoralis, 5
Strongyloides tumefaciens,
Strongyloides westeri, 508
Strongylus, 490
Strongylus asini, 492
Strongylus edentatus, 492
Strongylus equinus, 491, 49
Strongylus vulgaris, 492
Subulura brumpti, 421
Subulura differens, 421
Subulura galloparonis, 422
Subulura strongylina, 421
Subulura suctoria, 422
Suifilaria suis, 640
Sulcoarcus, 215
Syngamus skrjabinomorpha,
Syngamus trachea, 547

Schistosoma rodhaini, 267
Schistosoma spindale, 266
Schistosoma suis, 265
Secermentea (Phasmidia), 376
Selenomonas ruminantium, 114
Setaria africana, 637
Setaria bernardi, 637
Setaria cervi, 636
Setaria congolensis, 637
Setaria digitata, 636
Setaria equina, 637
Setaria hornbyi, 637
Setaria marshalli, 637
Setariosis en bovinos y equinos, 635
Seudolinquiasis en palomas, 717
Simodsia paradoxa, 594
Simondsia petrovi, 595
Simulium, 719
Singamosis, 547
Siphonaptera, 670
Siphunculata, 666
Skrjabinagia, 438
Skrjabinema caprae, 426
Skrjabinema ovis, 426
Skrjabinotrema ovis, 272
Solenopotes capillatus, 737
Sphaeromonas communis, 116
Spiculocaulus leuckarti, 531
Spiculopteragia, 438
Spirocerca arctica, 589
Spirocerca lupi, 589
Spirodinium, 215
Spirometra mansonoides, 304, 314
Splendidofilaria fallisensis, 640
Stephanofilaria assamensis, 634
Stephanofilaria dedoesi, 633, 634
Stephanofilaria kaeli, 634
Stephanofilaria stilesi, 633, 634
Stephanofilaria zaheeri, 635
Stephanurus dentatus, 518
Stilesia globipunctata, 299
Stilesia hepatica, 299
Stomoxys, 704
Stomoxys calcitrans, 706
Strongyloides avium, 509
Strongyloides papillosus, 508
Strongyloides ransomi, 508
Strongyloides stercoralis, 509
Strongyloides tumefaciens, 509
Strongyloides westeri, 508
Strongylus, 490
Strongylus asini, 492
Strongylus edentatus, 492
Strongylus equinus, 491, 492
Strongylus vulgaris, 492
Subulura brumpti, 421
Subulura differens, 421
Subulura galloparonis, 422
Subulura strongylina, 421
Subulura suctoria, 422
Suifilaria suis, 640
Sulcoarcus, 215
Syngamus skrjabinomorpha, 548
Syngamus trachea, 547
Syringophilus bipectinatus, 822
Syringophilus columbae, 822

T

Tabanus, 704
Taenia cervi, 304, 307
Taenia hydatigena, 304
Taenia multiceps, 304, 307
Taenia ovis, 304, 305
Taenia pisiformis, 304, 305
Taenia saginata, 337
Taenia serialis, 304, 309
Taenia solium, 336
Taenia taeniformis, 304, 307
Telodorsagia, 438
Tetrameres americana, 603
Tetrameres confusa, 603
Tetrameres crami, 603
Tetrameres fissispina, 603
Tetrameres gigas, 603
Tetrameres spinosa, 603
Tetratoxum, 215
Tetratrichomonas, 106
Tetratrichomonas anatis, 106
Tetratrichomonas anseri, 106
Tetratrichomonas gallinarum, 106
Tetratrichomonas ovis, 106
Tetratrichomonas pavlovi, 106
Theileria annulata, 206
Theileria mutans, 206
Theileriasis en bovinos, 205
Theileria parva, 206
Thelazia alfortensis, 607
Thelazia californiensis, 607
Thelazia callipaeda, 608
Thelazia erschovi, 608
Thelazia gulosa, 607
Thelazia lacrymalis, 608
Thelazia rhodessi, 607
Thelazia skrjabini, 607
Thelaziosis y oxispirurosis, 606
Thysaniezia giardi, 299
Toxocara canis, 404
Toxocara cati, 404, 405
Toxocara vitulorum, 401
Toxocariasis en bovinos, 401
Toxocariasis en perros y gatos, 404
Toxascaris leonina, 404, 407
Toxoplasma gondii, 144
Toxoplasmosis, 144
Trematodos, 220
Triadinium, 215
Triatoma, 750
Tricomoniasis bovina, 96
Tricomoniasis en palomas, 103
Tricostrongilosis en bovinos, ovinos y caprinos, 430
Tricostrongilosis en caballos, 460
Tricostrongilosis en cerdos, 458
Tricostrongilosis en conejos, 462

Tricostrongilosis en gallináceas, 464
Tricostrongilosis en gansos y patos, 465
Tricostrongilosis en gatos, 461
Tricuridosis, 568
Trichinella spiralis, 574
Trichobilharizia cameroni, 267
Trichodectes canis, 734
Trichomitus rotunda, 102
Trichomonas canistomae, 106
Trichomonas equibucalis, 106
Trichomonas felistomae, 106
Trichomonas gallinae, 103
Trichostrongylus affinis, 462
Trichostrongylus axei, 435
Trichostrongylus calcaratus, 462
Trichostrongylus capricola, 436
Trichostrongylus colubriformis, 436
Trichostrongylus longispicularis, 435
Trichostrongylus probolurus, 436
Trichostrongylus retortaeformis, 462
Trichostrongylus tenuis, 464
Trichostrongylus vitrinus, 436
Trichuris suis, 569
Trichuris campanula, 570
Trichuris discolor, 568
Trichuris globulosa, 569
Trichuris leporis, 570
Trichuris ovis, 568
Trichuris vulpis, 570
Triodontophorus, 490
Triodontophorus brevicauda, 493
Triodontophorus minor, 493
Triodontophorus popovi, 493
Triodontophorus serratus, 493
Triodontophorus tenuicollis, 493
Tripalmaria, 215
Tripanosoma equiperdum, 80
Tripanosoma (Schizotrypanum) cruzi, 76
Tripanosomiasis americana, 76
Tripanosomiasis genital o durina, 80
Tripanosomiasis por T. evansi, 73
Triquinelosis, 574
Tritricomonas no patógenas, 102
Tritrichomonas eberthi, 102
Tritrichomonas enteris, 102
Tritrichomonas equi, 102
Tritrichomonas foetus, 96
Tritrichomonas sp., 102
Tritrichomonas suis, 102
Troglotrematidae, 279
Trombicula (Eutrombicula) alfreddugesi, 822
Trombiculidae, 762
Trombidiformes, 821
Trombidioidea, 762
Trychostrongylus axei, 458
Trypanosoma lewisi, 87
Trypanosoma melophagium, 86
Trypanosoma nabiasi, 86
Trypanosoma sylvilagi, 87
Trypanosoma theileri, 86
Trypanosoma theodori, 86
T. avium, 73
T. brucei, 72
T. congolense, 72
T. cruzi, 72
T. dimorphon, 72
T. equiperdum, 72
T. evansi, 72
T. gambiense, 72
T. rhodesiense, 72
T. simiae, 72
T. suis, 72
T. uniforme, 72
T. vivax, 72
Tunga penetrans, 744
Tyzzeria anseris, 176
Tyzzeria perniciosa, 176

U

Uncinaria stenocephala, 485

V

Varestrongylus pneumonicus, 532
Vogeloides massionoi, 543
Vogeloides ramanujacharii, 543

W

Wenyonella anatis, 176
Wenyonella gallinae, 162
Wohlfahrtia, 702

X

Xenopsylla cheopis, 744

Z

Zonas climáticas, 31

—o0o—