

# Parasitología Práctica y Modelos de Enfermedades Parasitarias en los animales domésticos

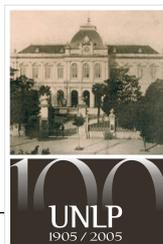


Vignau, María Laura / Venturini, Lucila María  
Romero, Jorge Roberto / Eiras, Diego Fernando  
Basso, Walter Ubaldo



# PARASITOLOGÍA PRÁCTICA Y MODELOS DE ENFERMEDADES PARASITARIAS EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

*María Laura Vignau*  
*Lucila María Venturini*  
*Jorge Roberto Romero*  
*Diego Fernando Eiras*  
*Walter Ubaldo Basso*



**Facultad de Ciencias Veterinarias**  
*Universidad Nacional de La Plata*

**PARASITOLOGÍA PRÁCTICA  
Y MODELOS DE ENFERMEDADES PARASITARIAS EN  
LOS ANIMALES DOMÉSTICOS**

1º edición

**Autores:** *María Laura Vignau, Lucila María Venturini, Jorge Roberto Romero, Diego Fernando Eiras, Walter Ubaldo Basso*

**IMPRESO EN ARGENTINA  
PRINTED IN ARGENTINA**

*Hecho el depósito que marca la ley 11.723*

*Todos los derechos reservados.*

*No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna otra forma o por cualquier otro medio, ya sea electrónico, por fotocopia, por registro y otros métodos, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del copyright.*

**Derechos Reservados ©2005 María Laura Vignau.**

*Esta edición de 300 ejemplares se terminó de imprimir en el mes de abril de 2005 en La Plata, Buenos Aires. Argentina.*

**Actualización y asesoramiento de diseño:**

**Nestor Oscar Stanchi**

*stanchi@paismail.com*

**Foto de tapa:** *Gastón Moré*

**ISBN 987-43-9225-8**

*Los editores no se hacen solidarios con los conceptos vertidos en este libro. Los nombres comerciales y marcas registradas así como sus dosis indicativas mencionadas en esta obra, no significan de ninguna manera recomendación por parte de los autores ni de los editores, sino que son sólo ejemplos para una mejor descripción de la información. Asimismo las prescripciones de drogas y dosificaciones de los fármacos han sido aconsejadas por la bibliografía científica pero no necesariamente cuentan con la autorización oficial para su uso terapéutico con que se indican en las distintas partes de la obra.*

**PARASITOLOGÍA PRÁCTICA Y  
MODELOS DE ENFERMEDADES  
PARASITARIAS EN LOS  
ANIMALES DOMÉSTICOS**

**Autores**

*María Laura Vignau*

*Lucila María Venturini*

*Jorge Roberto Romero*

*Diego Fernando Eiras*

*Walter Ubaldo Basso*

**Dibujos originales**

*María Laura Vignau*

*Jorge Roberto Romero*

*Coralia Vignau*

**2005**



DIAP Laboratorio \* Inca 109 (B1838BBC) \* Lavallol \* Telefax 4298-6377 \* [laboriodiap@hotmail.com](mailto:laboriodiap@hotmail.com)

# PREFACIO

*Durante los últimos quince años de docencia en la Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias hemos preparado material didáctico, en base a bibliografía muy variada, con el propósito de iniciar a los alumnos en el conocimiento de la materia.*

*La introducción a la Parasitología Veterinaria debe abordarse por medio de conceptos simples para entender los detalles de la sistemática, el diagnóstico y el manejo de situaciones de interés profesional.*

*Nuestra intención en esta obra es presentar ese material en 5 capítulos ordenados por grupos zoológicos y un capítulo final que incluye un conjunto de técnicas utilizadas en la colección y conservación de especies parásitas y en el diagnóstico de laboratorio. Este capítulo pretende también satisfacer la consulta de técnicos y colegas. Incluimos descripciones de algunos estadios de vida libre y elementos parasitarios de hallazgo frecuente en piel, vísceras y heces.*

*Al tratar cada grupo zoológico y en el final de cada capítulo correspondiente presentamos Modelos de Enfermedades Parasitarias y una planilla de ejercitación, referida a las parasitosis más frecuentes en pequeños animales.*

*Hemos asignado un valor fundamental a la ilustración, seleccionando figuras de diferentes obras clásicas y dibujos originales.*

*Los autores*



# INDICE

## Capítulo 1

### SUBREINO PROTOZOA

|  |    |
|--|----|
| <b>Caracteres generales.</b> <i>Organelas de locomoción. Nutrición. Reproducción. Reproducción asexual. Reproducción sexual. División postcigótica. Sistemática. Ciclo evolutivo de Trypanosoma cruzi, Ciclo de Babesia sp. Ciclo evolutivo de Eimeria sp. Ciclo evolutivo de Sarcocystis sp. Ciclo evolutivo de Toxoplasma gondii</i> ..... | 13 |
| <b>Giardiasis en perros y gatos</b> .....  | 25 |
| <b>Trichomoniasis bovina.</b> <i>La enfermedad en los toros. La enfermedad en las vacas. Inmunidad. Diagnóstico. Estudios en los fetos. Terapéutica. Control. Bibliografía</i> .....   | 27 |
| <b>Babesiosis bovina.</b> <i>Clinica y patogenia. Diagnóstico serológico. Control mediante vacunas. Tratamientos específicos. Bibliografía</i> .....   | 33 |
| <b>Toxoplasmosis.</b> <i>Signos clínicos y patogenia. Diagnóstico. Tratamiento. Importancia en Salud pública. Bibliografía</i> .....   | 37 |
| <b>Hepatozoonosis canina</b> .....   | 41 |
| <b>Ejercitación Protozoarios</b> .....   | 45 |

## Capítulo 2

### PHYLUM PLATELMINTOS

|  |    |
|--|----|
| <i>Tegumento. Parénquima. Sistema nervioso. Sistema excretor. Aparato digestivo. Aparato reproductor. Clase Trematodes. Clase Cestodes. Modelo de ciclo evolutivo en los Ciclofilídeos. Modelo de ciclo evolutivo en los Pseudofilídeos. Sistemática. Bibliografía</i> .....   | 51 |
| <b>Distomatosis.</b> <i>Ciclo evolutivo de Fasciola hepatica. El hospedador intermediario. La enfermedad. Características de la enfermedad en los ovinos. Características de la enfermedad en los bovinos. Lesiones. Diagnóstico. Tratamiento y prevención. Perjuicios económicos. Epidemiología. Bibliografía</i> ..... | 65 |
| <b>Dipilidiasis</b> .....  | 71 |

## Capítulo 3

### PHYLUM ASCHELMINTOS

|   |    |
|---|----|
| <b>Clase Nematoda.</b> <i>Caracteres generales. Tegumento. Musculatura. Pseudoceloma. Sistema excretor. Sistema nervioso. Aparato digestivo. Aparato reproductor. Desarrollo. Sistemática. Bibliografía</i> ..... | 73 |
|---|----|

|  |     |
|--|-----|
| <b>Diocotofimosis</b> .....  | 85  |
| <b>Trichinellosis.</b> <i>Ciclo biológico. Síntomas. Diagnóstico. Prevención y control. Legislación vigente. Sistema de información. Conclusiones y recomendaciones del 2º taller de triquinelosis animal y humana. Bibliografía</i> .....   | 87  |
| <b>Toxocarosis en perros y gatos</b> .....   | 99  |
| <b>Estrongilosis gastrointestinal y pulmonar de rumiantes.</b> <i>Biología de las larvas de estrongílidos. Fase parasitaria. Acción patógena. Inmunidad. Variación y alteraciones en la inmunidad frente a helmintos. Epidemiología. Control de la Gastroenteritis. Bibliografía</i> ..... | 103 |
| <b>Ejercitación de Aschelminos</b> .....   | 117 |

## Capítulo 4

### PHYLUM ACANTOCEPHALA

|  |     |
|--|-----|
| <i>Caracteres generales de Macracanthorhynchus hirudinaceus. Tegumento. Sistema lacunar y musculatura. Aparato reproductor. Sistema excretor. Sistema nervioso. Ciclo evolutivo. Sistemática. Bibliografía</i> ..... | 123 |
|--|-----|

## Capítulo 5

### PHYLUM ARTRÓPODOS

|  |     |
|--|-----|
| <i>Caracteres generales. Tegumento. Anatomía interna. Desarrollo y metamorfosis. Subphylum Linguatúlidos o Pentastómidos. Subphylum Quelicerados. Clase Arácnidos. Subclase Acarina. Anatomía interna. Desarrollo postembrionario. Subphylum Mandibulados. Clase Insectos. Metamorfosis. Sistemática de Artrópodos. Bibliografía</i> ..... | 131 |
| <b>Las pulgas que parasitan a los perros y gatos.</b> <i>Morfología y biología de Ctenocephalides felis. Daños que causan al hospedador. Tratamiento. Bibliografía</i> .....   | 145 |
| <b>Melophagus ovinus.</b> <i>Clasificación taxonómica. Caracteres diagnósticos. Ciclo evolutivo. Patogénesis. Control. Area de dispersión en la República Argentina. Pérdidas económicas. Drogas melofaguicidas comercializadas actualmente en Argentina</i> .....   | 151 |
| <b>Ejercitación ectoparásitos</b> .....  | 153 |

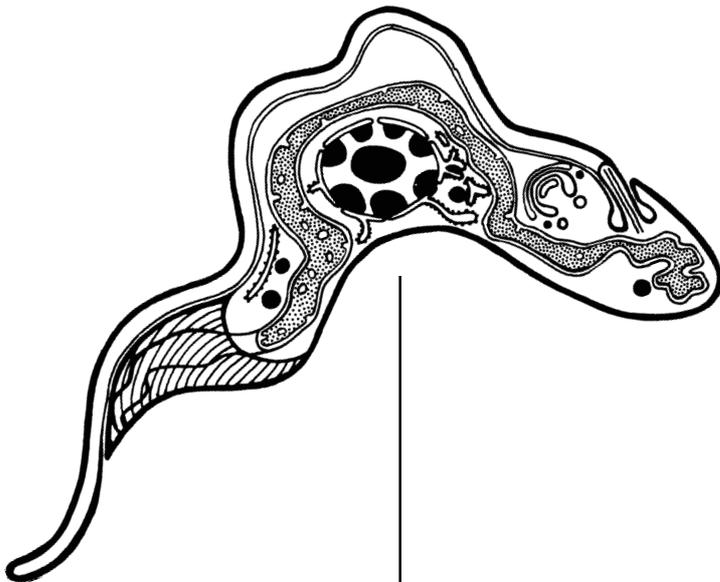
## Capítulo 6

### TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO

*Examen de materia fecal. Extracción y remisión de muestras. Frecuencia y número de muestras. Identificación de las muestras y de los animales. Estudios cualitativos. Técnicas de flotación. Técnicas de sedimentación. Técnica de filtración. Estudios cuantitativos. Cultivo e identificación de larvas en materia fecal. Identificación de Larvas 3. Recuperación de larvas 1 de *Dictyocaulus* sp. Obtención de parásitos en material de necropsia. Recuperación de larvas 4 de la mucosa del cuajo. Identificación de larvas 4. Recuento de nematodos de los intestinos delgado y grueso. Identificación de nematodos adultos. Recuperación y recuento de nematodos*

*bronco-pulmonares. Obtención de larvas 3 de strongílidos de los pastos. Examen de muestras de sangre. Diagnóstico de Tricomoniasis genital bovina. Toma de muestras. Cultivo de *Tritrichomonas foetus*. Búsqueda de huevos de *Dioctophyma renale*. Coloración para el diagnóstico de *Cryptosporidium* sp. Diagnóstico de triquinosis. Diagnóstico de sarna. Identificación de ácaros de sarna. Recuperación de ectoparásitos. Identificación de garrapatas. Captura y conservación de insectos voladores. Soluciones conservadoras. Soluciones para preparaciones permanentes. Bibliografía..... 155*  
**Ejercitación: diagnóstico..... 187**

# SUBREINO PROTOZOA





## SUBREINO PROTOZOA

Los protozoarios integran el **Reino Protista**, son individuos unicelulares eucariotas.

Poseen uno o más núcleos y un citoplasma con organoides que cumplen las distintas funciones vitales.

La mayoría de las especies son de vida libre, algunas son parásitas de animales o vegetales. No todas las que parasitan a los animales domésticos y al hombre son patógenas, la patogenicidad varía de acuerdo a diversos factores dependientes del parásito y/o del hospedador. Algunas ocasionan enfermedades como por ejemplo: *Coccidiosis*, *Trichomoniasis*, *Babesiosis*, *Enfermedad de Chagas*, etc.

### CARACTERES GENERALES

**Núcleo.** En el núcleo predomina el ARN. El ADN es el componente principal de los cromosomas, generalmente visibles durante la mitosis.

Los núcleos pueden ser haploides, diploides o poliploides. Los núcleos gaméticos son haploides y después de la fusión de las gametas se obtienen núcleos diploides.

Algunos protozoarios (ej. ciliados) poseen dos tipos de núcleos, un micronúcleo que regula las funciones reproductivas y un macronúcleo que controla las funciones vegetativas.

Los protozoarios involucrados con las enfermedades parasitarias mencionadas tienen núcleo vesicular con endosoma o con nucléolo.

### ORGANELAS DE LOCOMOCIÓN

**Flagelos:** son organelas de origen centrosomial con aspecto de látigo. Poseen un axonema central y una membrana externa. El axonema consta de nueve microtúbulos dobles periféricos y dos microtúbulos centrales, nace de un quinetosoma (gránulo basal o blefaroplasto) que está en el citoplasma.

En algunas especies el flagelo recorre todo el cuerpo celular acompañado por una membrana ondulante. Todos los **Sarcomastigophora** se des-

plazan por medio de flagelos y también las gametas de algunos **Apicomplexa** (*Figura 1*).

**Cilias:** son estructuralmente iguales a los flagelos, pero más cortas y generalmente se encuentran en mayor número. Están presentes en los **Ciliados**.

**Pseudópodos:** son expansiones citoplasmáticas que forman organelas locomotoras temporarias y sus movimientos de extensión y retracción están controlados por microtúbulos subpelliculares.

Estos elementos locomotores se observan en los **Sarcomastigophora** y en algunos **Apicomplexa**.

### NUTRICIÓN

En la mayoría de las especies la nutrición es de tipo holozoica, ingieren nutrientes particulados a través de una boca temporal o permanente (citostoma).

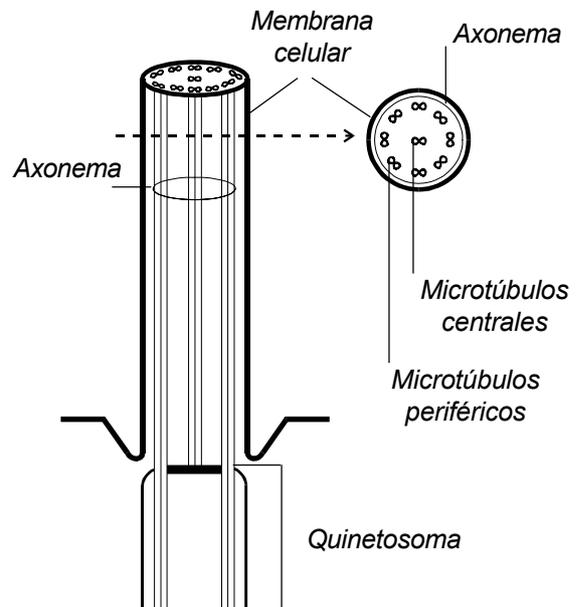


Fig.1 Ultraestructura del flagelo

Los alimentos son englobados en una vacuola e incorporados al citoplasma, el material no digerible puede ser eliminado por un orificio permanente (citopigio).

Algunas especies captan fluidos por medio de pinocitosis, o por ósmosis.

## REPRODUCCIÓN

Numerosas especies se reproducen mediante división asexual (agamogonia), otras sexualmente por fusión de dos núcleos haploides presentes en las gametas, lo cual produce la formación de un cigote.

## REPRODUCCIÓN ASEXUAL

**Fisión binaria:** cada individuo se divide en dos, transversal o longitudinalmente.

**Fisión múltiple o esquizogonia:** el núcleo se divide varias veces y después el citoplasma, este estado se denomina meronte o esquizonte y los individuos formados merozoitos o esquizozoitos. La división del núcleo es mitótica.

**Endodiogonia:** dentro de una célula madre (metrocito) se forman dos células hijas (merozoitos) que crecen y reemplazan al metrocito. Si se forman más de dos células hijas, el proceso se denomina **endopoligenia**.

**Quieste:** es una estructura que consta de una cápsula externa y que aloja en su interior uno o más individuos, los que pueden estar en proceso de división o en reposo.

## REPRODUCCIÓN SEXUAL

**Gametogonia:** producción de gametas que se fusionan para dar origen a un cigote. Si son similares se denominan isogametas y si son diferentes anisogametas.

## DIVISIÓN POSTCIGÓTICA

**Esporogonia:** después de la formación del cigote u ooquiste inmaduro pueden tener lugar procesos de división o de transformación celular que originan un **ooquiste** maduro, el cigote se divide y se forman **esporozoitos**, los que pueden estar o no recubiertos por una cápsula formando **esporocistos**.

# SISTEMÁTICA

## ■ PHYLUM SARCOMASTIGOPHORA

Organismos con flagelos, pseudópodos o ambos. Tienen generalmente un sólo tipo de núcleo y se reproducen sexual o asexualmente.

## SUBPHYLUM MASTIGOPHORA

Locomoción por medio de flagelos. Reproducción asexual por fisión binaria longitudinal y algunas formas con reproducción sexual.

## CLASE ZOOMASTIGOPHORA

Ausencia de cloroplastos y de plástidos. Alimentación osmótrofa o fagótrofa.

### 1) Orden Kinetoplastida

Con uno a dos flagelos, una sola mitocondria que se extiende en todo el cuerpo celular y Aparato de Golgi. Poseen un kinetoplasto como organela autorreplicable que contiene ADN de origen mitocondrial y próximo al Golgi.

#### Suborden Trypanosomatorina

Con un flagelo libre o unido al cuerpo celular por medio de una membrana ondulante. Kinetoplasto pequeño.

- Familia **Trypanosomatidae** (Tripanosomátidos)

Cuerpo con forma foliácea o circular.

Ej: *Trypanosoma cruzi*, *T. equinum* (**Figura 2**).

### 2) Orden Diplomonadida

Con simetría bilateral, binucleados; con 2 a 8 flagelos, uno de los cuales puede ser recurrente. Sin mitocondria ni aparato de Golgi, con cuerpo parabasal. Pueden tener un disco adhesivo en posición ventral. Forman quistes. Ej: *Giardia* sp. (**Figura 3**).

### 3) Orden Trichomonadida

Generalmente con 4 a 6 flagelos. Aparato de Golgi presente formando un cuerpo parabasal. Sin mitocondrias. La mayoría no forman quistes.

- Familia **Trichomonadidae**

(Tricomonádidos)

De los 4 a 6 flagelos, uno es recurrente y está unido a una membrana ondulante. Presentan estructuras microtubulares, costa y axostilo, que forman el citoesqueleto. Ej: *Tritrichomonas foetus* (**Figura 4**).

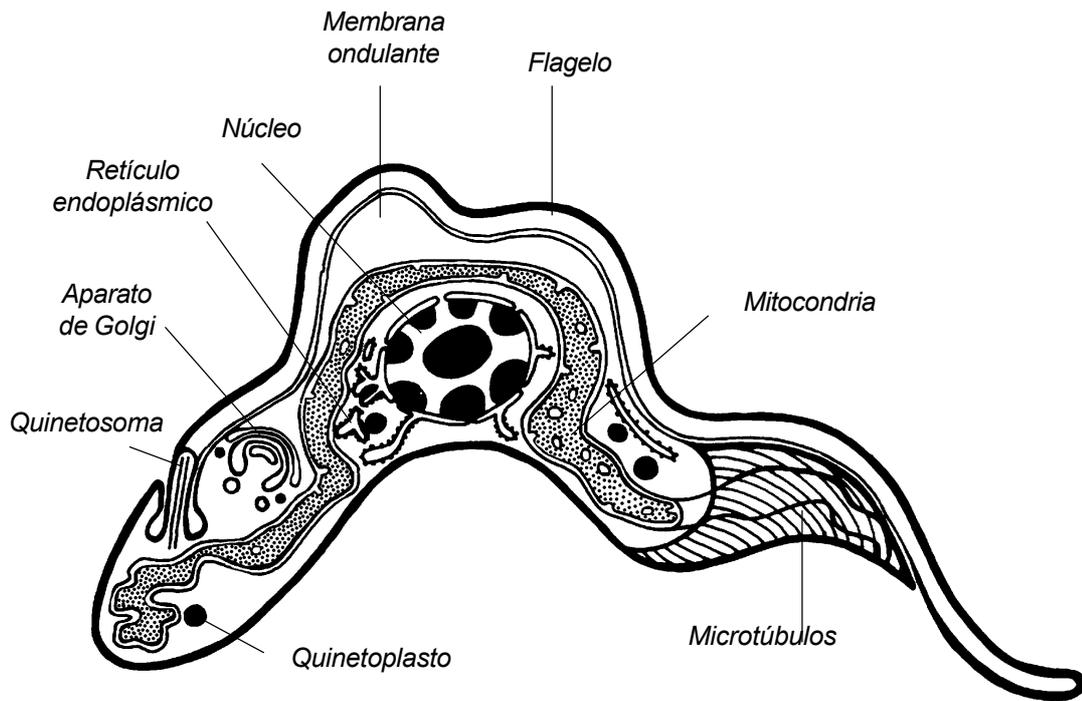


Fig.2 *Trypanosoma cruzi* visto al microscopio electrónico

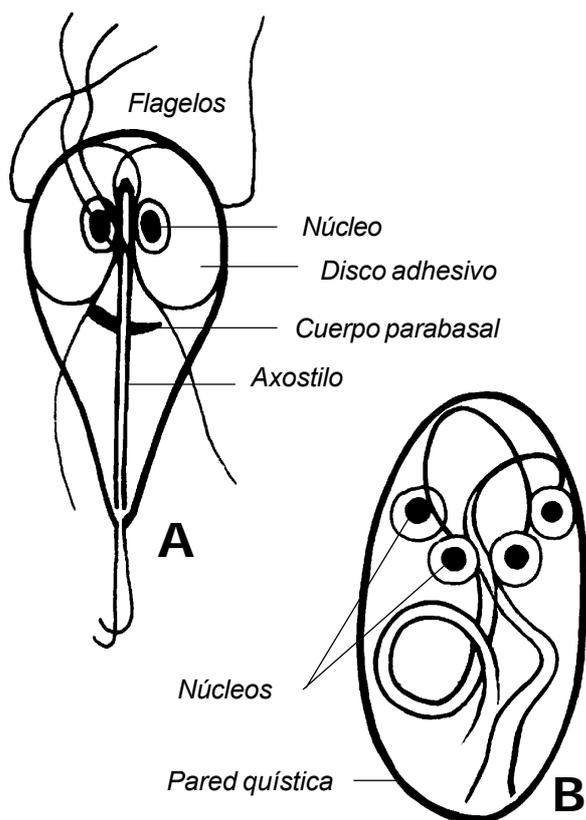


Fig.3 *Giardia* sp **A.** Forma vegetativa (vista ventral) **B.** Quiste

### SUBPHYLUM SARCODINA

Locomoción por pseudópodos, temporariamente pueden desarrollar flagelos. La mayoría con reproducción asexual. Algunas especies forman quistes. En los animales domésticos se hallan especies no patógenas. Ej: *Entamoeba* sp (**Figura 5**).

### ■ PHYLUM APICOMPLEXA

Organismos con Complejo Apical formado por: anillos polares, roptrias, micronemas y conoide. Con reproducción sexual y asexual. Todas las especies son parásitas.

### CLASE SPOROZOA

Con o sin conoide, si está presente forma un cono truncado completo. La locomoción se realiza por flexión, por deslizamiento, por ondulación en sentido longitudinal y ocasionalmente por medio de flagelos (en los microgametos). Reproducción sexual o asexual. Homoxenos o heteroxenos. Ciclo evolutivo complejo que comprende las fases de: esquizogonia (fisión múltiple), gametogonia (formación de gametas) y esporogonia (división post-cigótica con formación de esporozoitos).

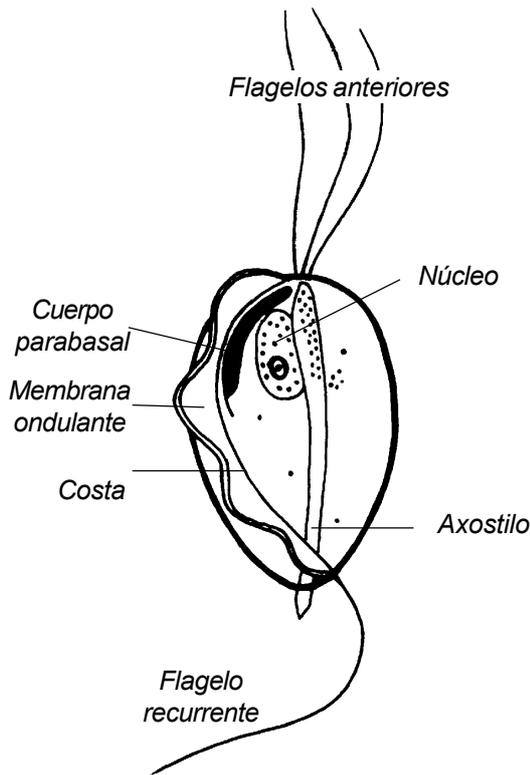


Fig.4 *Tritrichomonas foetus*

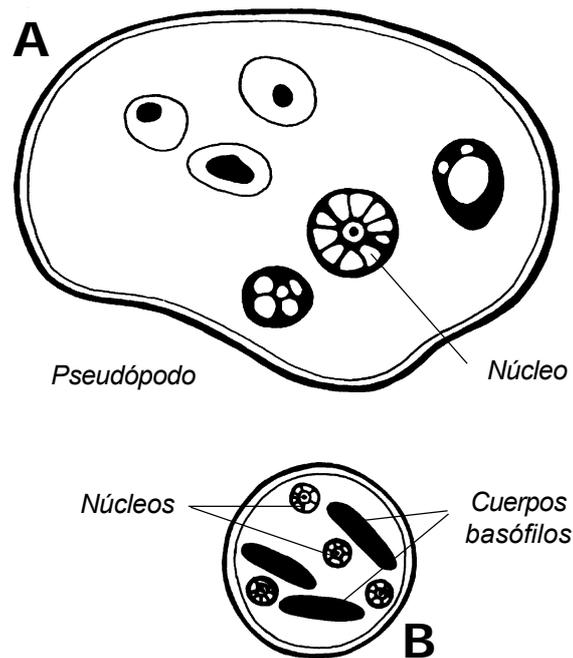


Fig.5 *Suphylum Sarcodina*  
A. Forma vegetativa B. Quiste

### 1) Orden Eucoccida

Parásitos endocelulares. Complejo Apical con conoide. Propagación por medio de ooquistes.

- Familia **Eimeridae** (Eiméridos)

Ooquistes con esporocistos, que contienen uno o varios esporozoitos. Homoxenos o heteroxenos facultativos. Esporogonia en el medio ambiente. Microgametos con dos o tres flagelos. Ej: *Eimeria* sp, *Isoospora* sp.

- Familia **Sarcocystidae** (Sarcocístidos)

Heteroxenos. Ciclo evolutivo predator-presa, ambos vertebrados. Esporogonia en el intestino del hospedador definitivo. Ej: *Sarcocystis* sp.

- Familia **Toxoplasmidae** (Toxoplásmidos)

Heteroxenos y frecuentemente ciclos indirectos facultativos. Ej: *Toxoplasma gondii*, *Hammondia* sp, *Neospora caninum*.

- Familia **Cryptosporididae** (Criptosporídidos)

Homoxenos. Parasitan la superficie interna de la membrana de la célula hospedadora. Los microgametos no poseen flagelo. Ej: *Cryptosporidium* sp. (Figura 6)

### 2) Orden Piroplasmida

Organismos piriformes, redondeados, con forma de bastón o ameboides. Complejo Apical sin conoide. Parásitos de eritrocitos y diferentes tipos de células. No forman ooquistes. La esporogonia se produce en el hospedador definitivo. Heteroxenos. Ej: Familia **Babesidae** (Figura 7).

### ■ PHYLUM CILIOPHORA

Locomoción por medio de cilias. Con dos tipos de núcleos: macro y micronúcleo. Reproducción por fisión binaria transversal, conjugación o autogamia. La mayoría de vida libre, algunos comensales y pocas especies parásitas. Ej: *Balantidium coli*, especie comensal del intestino del cerdo (Figura 8).

### CICLO EVOLUTIVO DE *Trypanosoma cruzi*

El ciclo evolutivo es indirecto y participa como vector un insecto, *Triatoma infestans*, conocido con

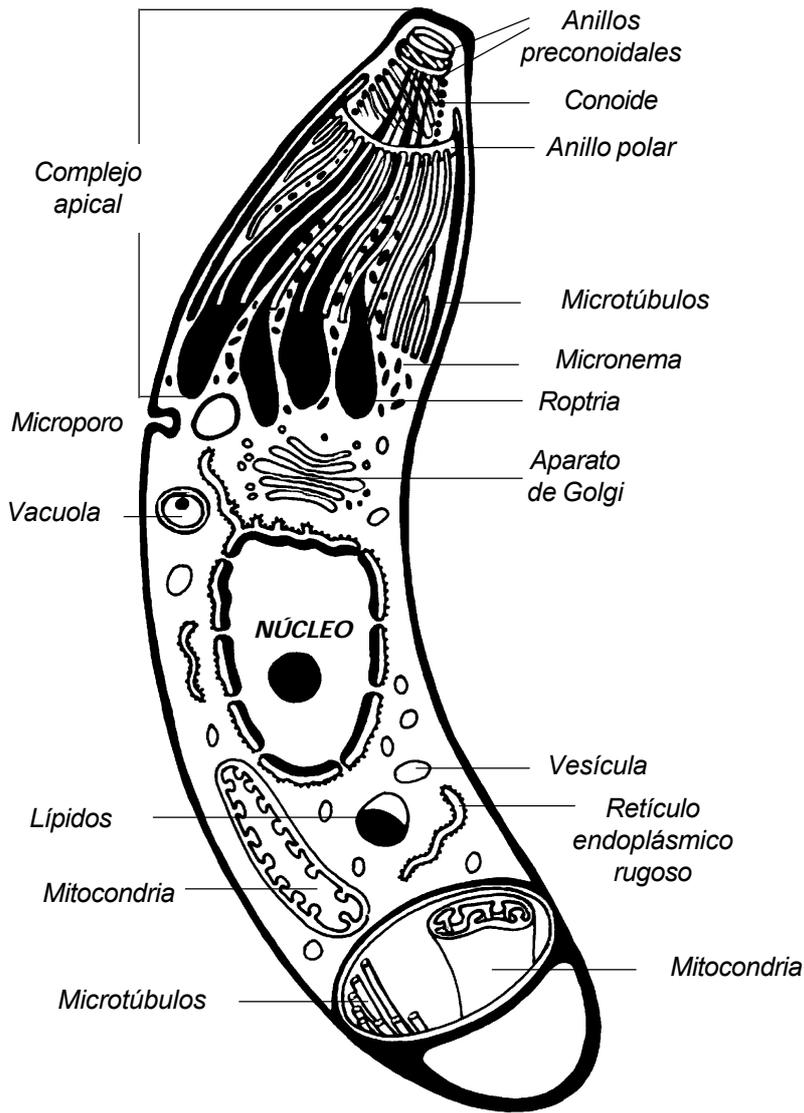


Fig.6 *Toxoplasma gondii*: merozoito

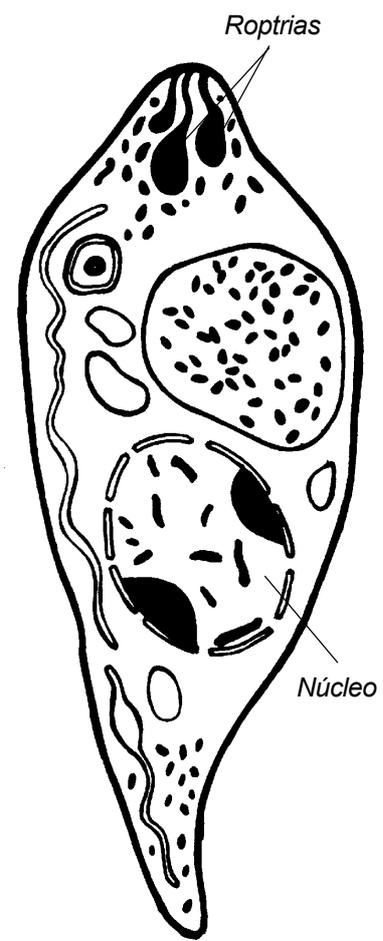


Fig.7 *Babesia* sp

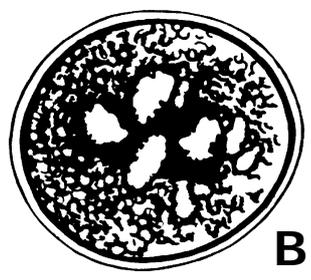
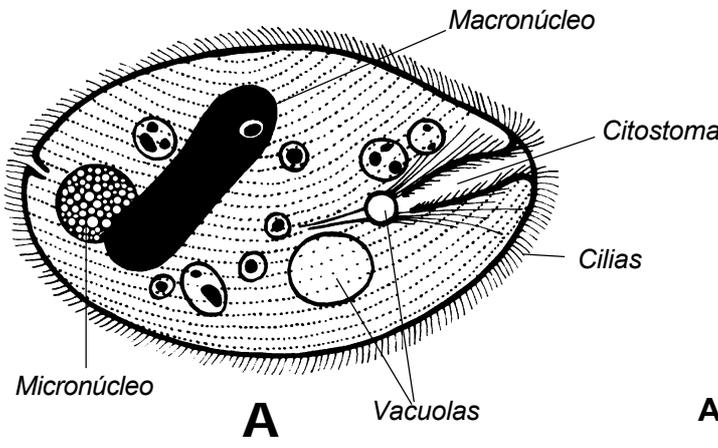


Fig.8 *Balantidium coli*  
A. Forma vegetativa B. Quiste

el nombre vulgar de vinchuca. Afecta a una amplia variedad de mamíferos, entre ellos el hombre, en quien produce la enfermedad de Chagas.

Los insectos alojan en su intestino las formas denominadas trypomastigotes metacíclicos, las que son eliminadas junto con las deyecciones. Habitualmente las vinchucas ingieren sangre a la vez que defecan sobre el hospedador, depositando las formas infectantes. Estas ingresan a través de la piel lacerada o membranas mucosas y son fagocitadas por células del sistema retículo endotelial, donde se transforman en epimastigotas. Se multiplican e invaden preferentemente las fibras del músculo cardíaco y células del sistema nervioso central, adquiriendo la forma amastigota. Pueden volver al torrente sanguíneo como epimastigotas y circular nuevamente como trypomastigotas. Estos últimos podrán ingresar al insecto siempre que realice una nueva ingesta de sangre, en cuyo intestino se transforman en epimastigotas, se dividen y originan nuevamente trypomastigotas metacíclicos.

### CICLO EVOLUTIVO DE *Babesia* sp

El ciclo evolutivo es indirecto. Son parásitos endocelulares que afectan a bovinos, equinos y caninos. Los hospedadores definitivos son las garrapatas, en las cuales se produce la reproducción sexual.

En los vertebrados se localizan dentro de los eritrocitos y cuando las garrapatas ingieren sangre, adquieren los **merozoitos**. Una vez que éstos ingresan en el tubo digestivo de la garrapata se transforman en **cuerpos radiales** (gametas), de forma esférica o piramidal, mononucleados con un elemento semejante a una espina, rodeados de una membrana con microporos. Estos cuerpos radiales se fusionan y originan el cigote, el que comienza a alargarse y adquiere movilidad formando el **ooquineto**.

Los ooquinetos ingresan en las células del epitelio intestinal donde inician la esporogonia, originando gran cantidad de **esporoquinetos**. Estos invaden los hemocitos, las células de los tubos de Malpighi, las fibras musculares, los oocitos, las células de las glándulas salivales, etc.

Los esporoquinetos que penetran en los oocitos de la garrapata permanecen dentro de ellos hasta su posterior evolución a larvas, acantonándose en las células de las glándulas salivales. Cuando las larvas de las garrapatas comienzan a alimentarse, los esporoquinetos vuelven a dividirse y se originan los **esporozoitos** (formas infectantes), los

cuales ingresan al hospedador vertebrado por medio de la saliva durante la ingesta de sangre. Comienzan a parasitar los eritrocitos donde se dividen por esquizogonia y originan los merozoitos, los que provocan la ruptura de la membrana eritrocitaria y colonizan nuevas células hasta que el hospedador muere o el sistema inmunitario logra controlar la invasión.

Las distintas especies de *Babesia* pueden ser transmitidas por los adultos de garrapata a la progenie por vía transovárica (**transmisión transovárica**), o de un estado a otro de un mismo individuo (**transmisión transestadial**).

*Babesia bigemina* y *B. bovis* que afectan a los bovinos desarrollan exclusivamente en los eritrocitos, mientras que *B. equi* posee una etapa esquizogónica en los linfocitos previa a la colonización de los eritrocitos (**Figura 9**).

### CICLO EVOLUTIVO DE *Eimeria* sp

Las diferentes especies de *Eimeria* tienen ciclo directo y en el huésped sólo se cumple una fase intestinal que comprende: la **esquizogonia**, con dos o más generaciones esquizogónicas que se producen en diferentes células epiteliales del intestino y la **gametogonia**. La **esporogonia** ocurre en el medio ambiente bajo condiciones especiales de temperatura y humedad (**Figuras 10 y 11**).

### CICLO EVOLUTIVO DE *Sarcocystis* sp

El ciclo es indirecto. En el intestino delgado del hospedador definitivo se producen la gametogonia y esporogonia, y en el hospedador intermedio la primera esquizogonia a nivel de los endotelios de los capilares y la segunda en las fibras musculares (**Figura 13**).

### CICLO EVOLUTIVO DE *Toxoplasma gondii*

*Toxoplasma gondii* es un parásito intracelular de ciclo indirecto facultativo; los hospedadores definitivos son el gato y los felinos silvestres y los intermediarios pueden ser aves y mamíferos.

La infección puede transmitirse entre hospedadores definitivos y entre los intermediarios. Los felinos eliminan los ooquistes junto con las heces, que luego de una esporogonia en el medio ambiente alojan en su interior dos esporocistos con cua-

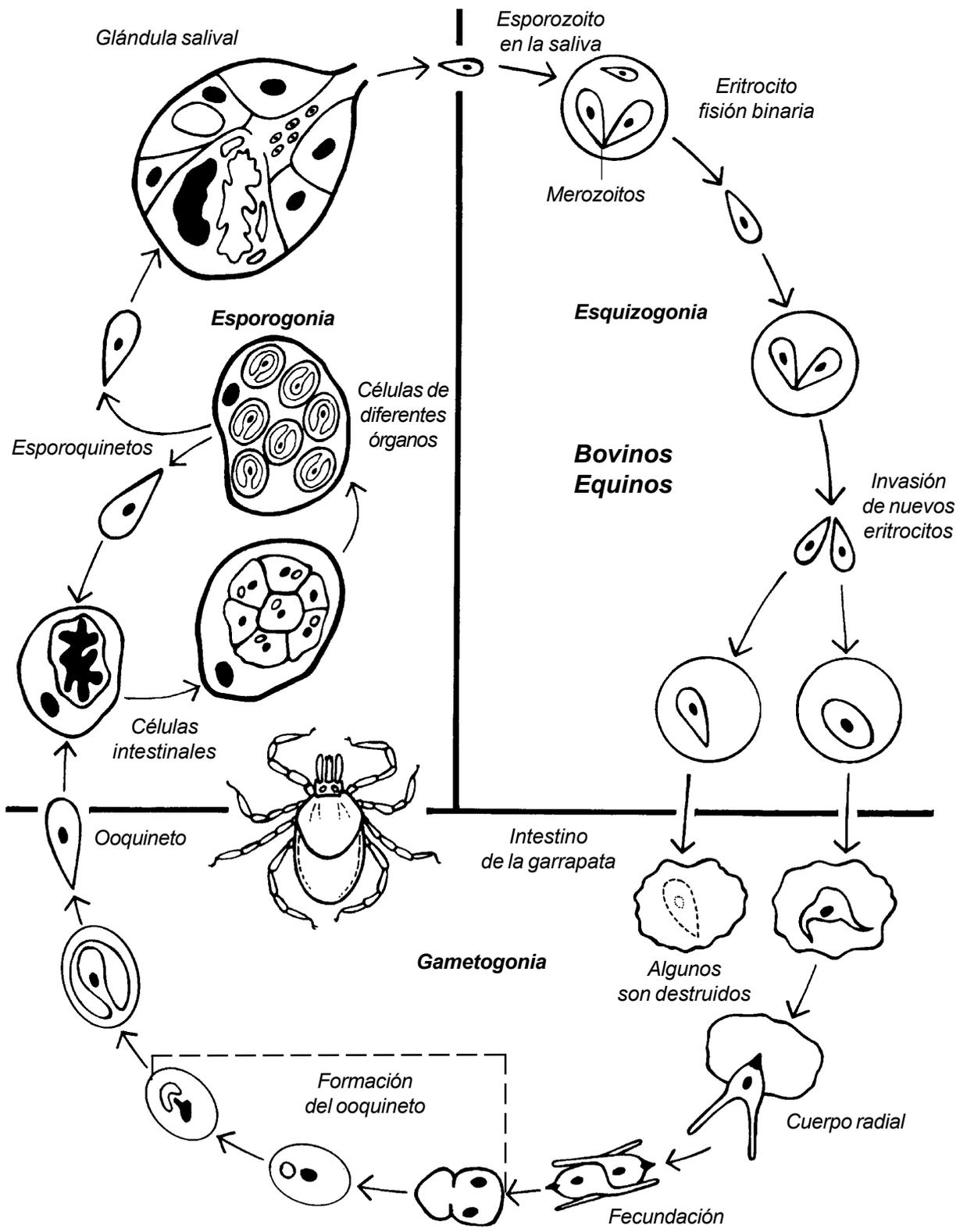


Fig.9 Ciclo evolutivo de *Babesia* sp

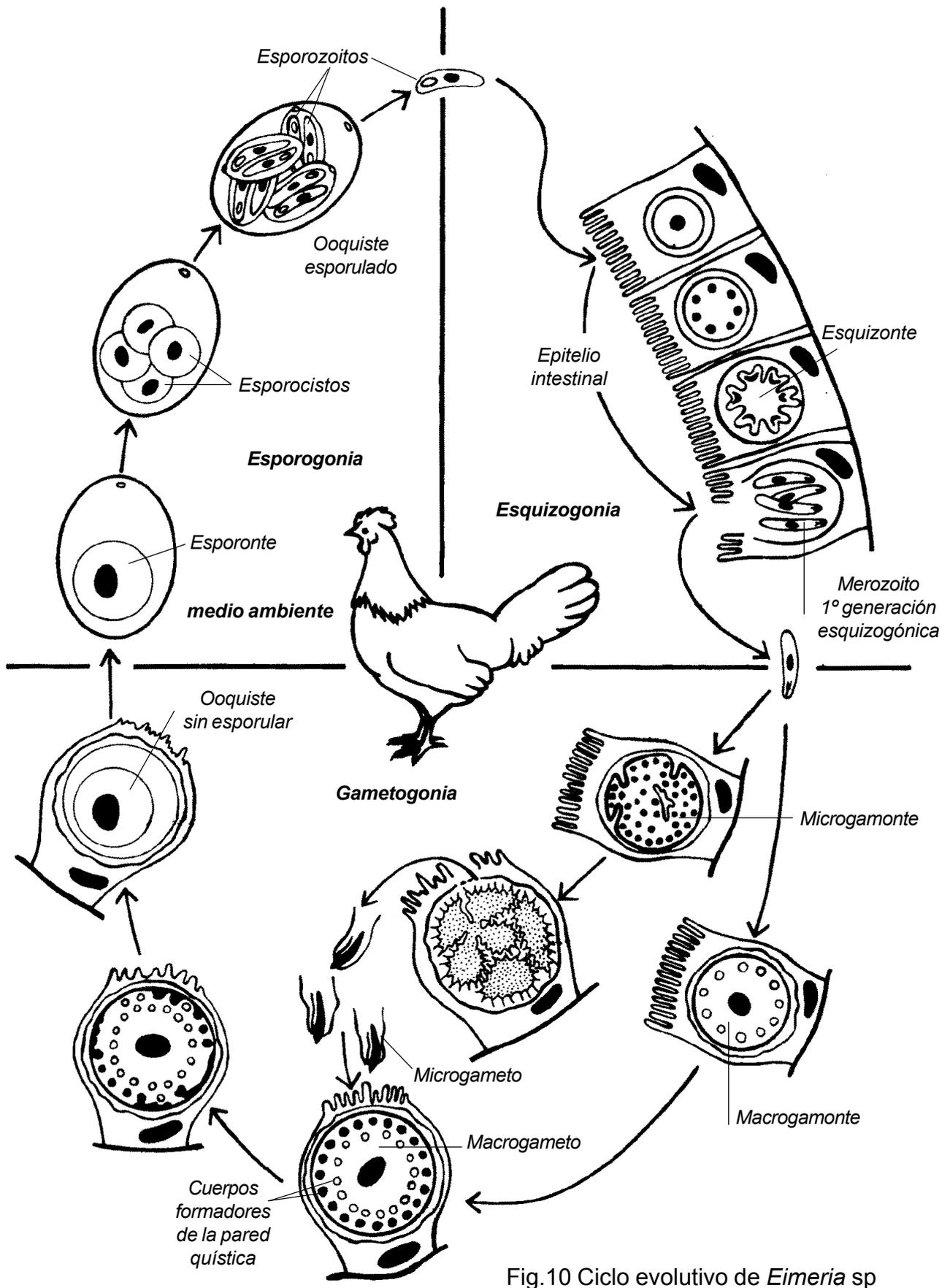


Fig.10 Ciclo evolutivo de *Eimeria* sp

tro esporozoitos cada uno.

Si un hospedador intermediario ingiere los ooquistes en su intestino se liberarán los esporozoitos y llegarán a diferentes células en las que se dividirán primero rápidamente, formando **taquizoitos** y luego lentamente, originando **bradizoitos**.

Los **bradizoitos** quedarán alojados dentro de quistes, preferentemente en músculos y sistema nervioso central. Esta etapa corresponde a la **fase extraintestinal** del ciclo y se cumple en los hospedadores intermediarios y en el definitivo.

En los félidos tiene lugar la **fase intestinal** del ciclo, durante la cual los bradizoitos, penetran en las células del epitelio intestinal, y comienza la gametogonia.

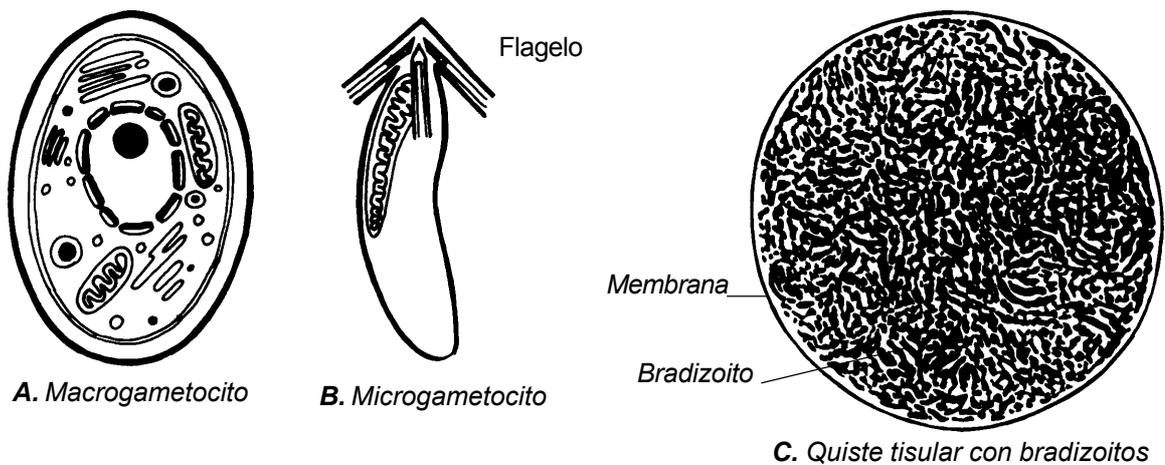
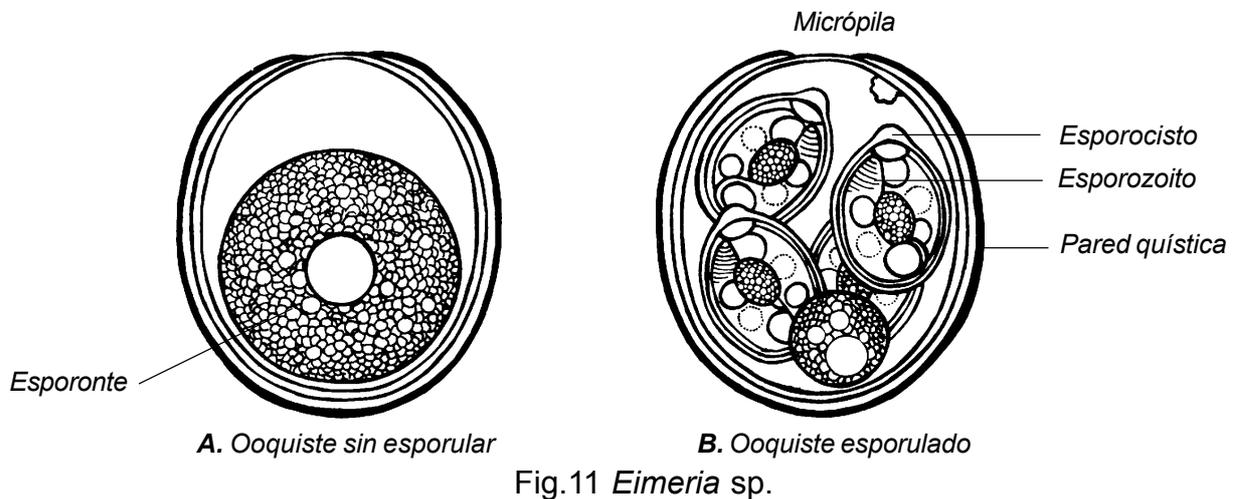
Durante la gametogonia algunos merozoitos se

diferencian en macrogametocitos y otros por división esquizogónica originan microgametocitos.

Los microgametocitos flagelados abandonan las células en busca de los macrogametocitos y los fecundan dando origen a los cigotes. Estos se rodean de una membrana quística y forman los ooquistes inmaduros que serán eliminados junto con la heces.

Los hospedadores intermediarios adquieren la infección por ingesta de ooquistes, bradizoitos contenidos en músculo o cerebro de sus presas habituales o bien por vía transplacentaria a través de taquizoitos.

El período prepatente en los gatos es de 3 a 10 días si ingieren quistes tisulares y de 20 días si ingieren taquizoitos u ooquistes (**Figuras 12 y 14**).



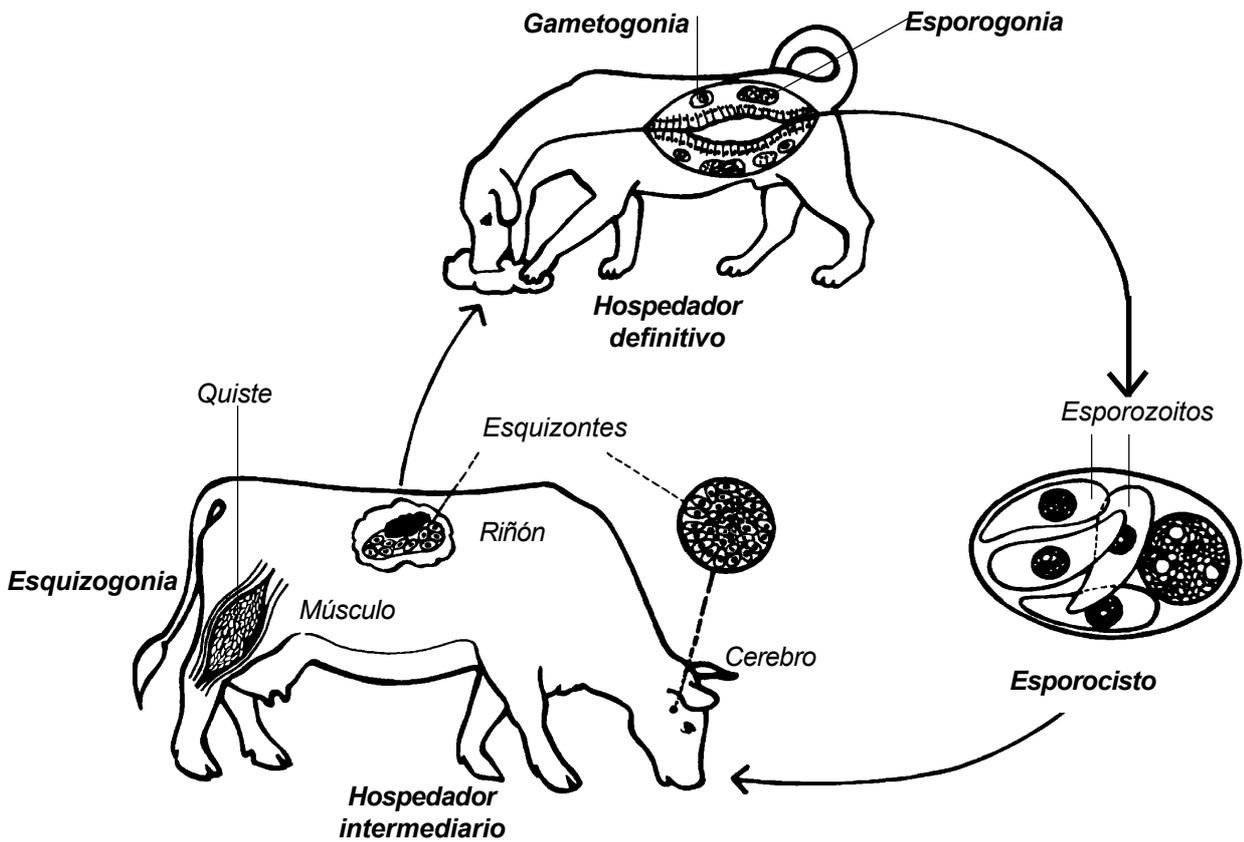


Fig.13 Ciclo evolutivo de *Sarcocystis* sp

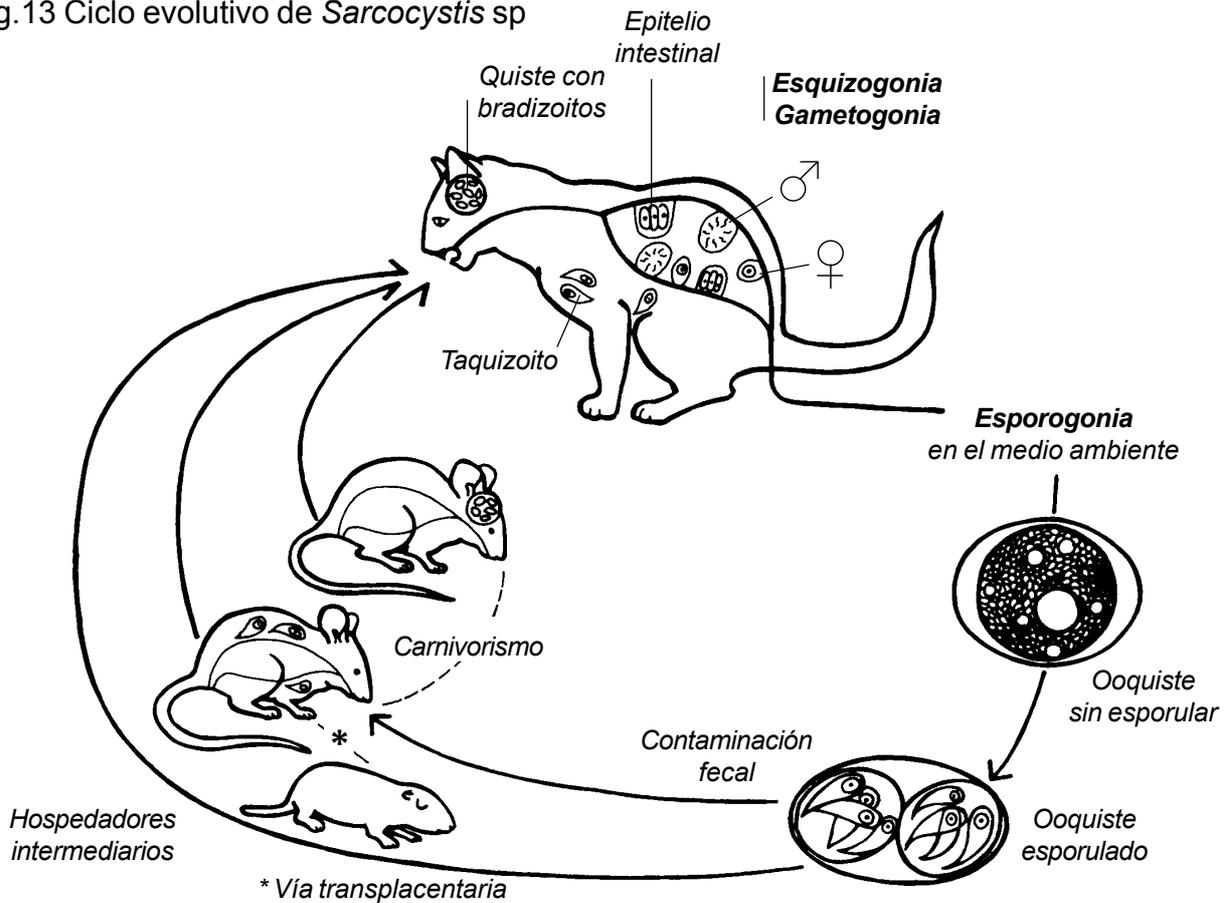


Fig.14 Ciclo evolutivo de *Toxoplasma gondii*

## SUBREINO PROTOZOA

| <i>PHYLUM</i>            | <i>SUBPHYLUM</i>    | <i>CLASE</i>           | <i>ORDEN</i>          | <i>SUBORDEN</i>          | <i>FAMILIA</i>           |
|--------------------------|---------------------|------------------------|-----------------------|--------------------------|--------------------------|
| <b>SARCOMASTIGOPHORA</b> | <b>MASTIGOPHORA</b> | <i>ZOOMASTIGOPHORA</i> | <b>Kinetoplastida</b> | <b>Trypanosomatorina</b> | <b>Trypanosomatidae</b>  |
|                          |                     |                        | <b>Diplomonadida</b>  |                          | <b>Hexamitidae</b>       |
|                          | <b>SARCODINA</b>    |                        | <b>Trichomonadida</b> |                          | <b>Trichomonadidae</b>   |
| <b>APICOMPLEXA</b>       |                     | <i>SPOROZOA</i>        |                       |                          | <b>Eimeridae</b>         |
|                          |                     |                        |                       |                          | <b>Sarcocystidae</b>     |
|                          |                     |                        |                       |                          | <b>Toxoplasmidae</b>     |
| <b>CILIOPHORA</b>        |                     |                        |                       |                          | <b>Cryptosporididae</b>  |
|                          |                     |                        |                       |                          | <b>Babesidae</b>         |
|                          |                     | <b>Piroplasmida</b>    |                       |                          | <b>Haemogregarinidae</b> |

## BIBLIOGRAFÍA

DUBEY JP. Toxoplasmosis. JAVMA 205: 1593 -1598, 1994.

DUBEY JP, Linsay DS. A Review of *Neospora caninum* and Neosporosis. Vet. Parasitol. 67: 1- 59, 1996.

KAUFMANN J. Parasitic infection of domestic animals: A Diagnostic Manual. Ed. Birkhauser. Suiza. 423 pp, 1996.

KREIER JP. Parasitic Protozoa. Vol. III Academic Press. USA. 563 pp, 1977.

LEVINE ND. Veterinary Protozoology. Iowa State University Press USA. 322 pp, 1985.

LONG P. Coccidiosis of man and domestic animals. CRC Press USA. 356 pp, 1990.

MEHLHORN H. The Piroplasm: life cycle and sexual stages. Adv. Parasitol. 23: 37-103, 1984.

MEHLHORN H. Parasitology in Focus. Ed. Springer-Verlag. Alemania. 924 pp, 1988.

MEHLHORN H, DUWEL D, RAETHER W. Manual de Parasitología Veterinaria. Ed. Grasslatros. Colombia. 436 pp, 1993.

SCHMIDT G, ROBERTS LS. Foundations of Parasitology. Ed. Times Mirror / Mosby College Publis. USA. 749 pp, 1989.

WESTPHAL A. Protozoos. Ed. Omega. España. 229 pp, 1977.

# GIARDIASIS EN PERROS Y GATOS

La giardiasis en perros y gatos es causada por *Giardia duodenalis* (sinónimos: *G. intestinalis* y *G. lamblia*) citada también en numerosas especies de mamíferos y el hombre, y en algunas especies de aves.

*G. duodenalis* incluye poblaciones con morfología similar y diferentes genotipos. Se han identificado distintos genotipos: uno de ellos parasita humanos, perros, gatos, castores, cobayos, aves (psitácidos), rumiantes, cerdos y caballos, otro afecta a cabra, oveja, vaca, cerdo, alpaca, rata y roedores silvestres.

Mientras que algunos genotipos son específicos de un hospedador, otros son compartidos por distintas especies de hospedadores.

Los genotipos de *Giardia* que afectan al humano tienen carácter zoonótico; los animal-específicos no han sido identificados en humanos y no parecen representar un riesgo para la salud pública.

*G. duodenalis* se presenta en dos estados durante su ciclo evolutivo: trofozoitos y quiste. El trofozoito (12 -17  $\mu\text{m}$ ) es piriforme, de localización extracelular, habita el lumen intestinal del hospedador, y se fija a la superficie de los enterocitos mediante el disco adhesivo ventral. Posee cuatro pares de flagelos, dos núcleos, axostilo y un par de cuerpos parabasales. Es un organismo anaerobio, aerotolerante.

El quiste (9-12  $\mu\text{m}$ ) es la forma de resistencia, y diseminación en el medio ambiente, y el principal elemento de transmisión entre hospedadores; es ovalado y en su interior tiene dos trofozoitos formados pero aún no separados completamente, por lo que se pueden distinguir hasta cuatro núcleos, flagelos, dos axostilos y cuerpos parabasales. Pueden resistir el frío, la humedad, o en el agua durante semanas a meses, pero la desecación y el calor los mata. Los trofozoitos mueren rápido en el medio ambiente y no se consideran de importancia epidemiológica.

El ciclo evolutivo es directo, los trofozoitos se multiplican en forma asexual por fisión binaria longitudinal, parasitan el intestino delgado del perro y el intestino delgado y grueso del gato adheridos al ribete en cepillo de los enterocitos. Median-

te los flagelos se desplazan de un sitio de adhesión a otro, cambiando frecuentemente de ubicación. En el intestino grueso, principalmente en el ciego, se transforman en quistes: se condensa el citoplasma, se forma una pared quística y se duplican todos los organoides del trofozoito. Los quistes son eliminados con las heces del hospedador al medio ambiente e inmediatamente resultan infectantes. Al ser ingeridos por otro hospedador, los jugos gástricos y enzimas pancreáticas favorecen el desenquistamiento en el duodeno proximal, liberándose dos trofozoitos por cada quiste, los cuales comenzarán a multiplicarse. El período prepatente es de 5-6 días y el período patente es de varias semanas durante las cuales hay eliminación intermitente de quistes.

La transmisión se produce por vía oral, mediante la ingestión de quistes presentes en la materia fecal por coprofagia, o en forma pasiva a través de agua o alimentos contaminados.

*G. duodenalis* es cosmopolita, en los últimos años, la incidencia de esta parasitosis ha aumentado en varios países del mundo. En los países industrializados constituye la enteroparasitosis más frecuente en pequeños animales y en humanos. También en terneros de guachera se observó elevada prevalencia, adquiriendo importancia epidemiológica por ser una fuente de contagio potencial para los pequeños animales y el hombre. La infección es más frecuente en los cachorros, los adultos inmunodeprimidos y en los animales mantenidos en hacinamiento.

En nuestro medio se observaron las siguientes prevalencias según datos del Servicio externo de la Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias, de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata:

-en la ciudad de La Plata y alrededores: 7,7% (70/907) en perros, 3,2% (7/218) en gatos y 40% (28/70) en terneros de 15 días a 3 meses de edad;

-en la zona sur del Gran Buenos Aires: 14% (57/407) en perros.

*Giardia* sp produce un daño variable que va desde alteraciones mínimas de la mucosa intestinal (infección asintomática) hasta atrofia parcial de las vellosidades intestinales con deterioro de la

absorción y consecuencias en el estado nutricional. La gravedad del cuadro dependerá de la cepa de *Giardia* sp, de la edad, el estado inmunológico y nutricional del hospedador.

En los animales jóvenes se produce una inflamación catarral del intestino, generalmente del delgado, con acortamiento de las vellosidades intestinales. El daño es producido mecánicamente por el disco adhesivo y por la respuesta inmune del hospedador. Se produce el acortamiento y la desorganización de las microvellosidades y la vacuolización del citoplasma de los enterocitos. Estas células dañadas son eliminadas al lumen intestinal y reemplazadas por nuevas, con lo que se acelera el recambio celular, esto hace que las vellosidades intestinales se recubran de enterocitos predominantemente inmaduros, con menor capacidad de absorción y enzimática, ya que las células formadas en las criptas de Lieberkühn no alcanzan a diferenciarse completamente, observándose además una disminución de las disacaridasas y lipasas. Esto conduciría a un síndrome de mala absorción, con alteraciones en la absorción de lactosa, sacarosa, grasas, vitamina B<sub>12</sub>, folato y hierro, pudiendo producir anemias.

La infección puede manifestarse clínicamente y el principal signo observado es la diarrea que puede ser aguda (a veces autolimitante), intermitente o crónica. Las heces son líquidas o semiformadas, pálidas, esteatorreicas y con mal olor. En ocasiones se observan vómitos y diarrea, los que en algunos casos se tornan crónicos. Generalmente no se presenta fiebre y el apetito se mantiene normal. En casos de diarrea crónica puede verse pérdida ponderal y mal estado general.

El diagnóstico confirmatorio se obtiene mediante la detección de trofozoitos o quistes en materia fecal y puede hacerse un examen microscópico directo de las heces, el que es ideal para recuperar trofozoitos, especialmente en animales con heces diarreicas. Si bien un resultado positivo en un examen directo confirma la infección, un resultado negativo no la descarta y se deberán adicionar técnicas de concentración o enriquecimiento, en particular para detectar quistes. Debido a que la eliminación de quistes con la materia fecal es intermitente, es recomendable la observación de tres muestras frescas de materia fecal durante 3 a 5 días. Estas se deben conservar refrigeradas a 4 °C, sin conservantes.

Se recomiendan: a) la técnica de sedimentación con formol-éter por ser la más sensible e ideal para heces esteatorreicas (el éter puede ser

reemplazado por acetato de etilo) y b) la técnica de flotación con sulfato de Zinc al 33 %, que permite la identificación simultánea de otros enteroparásitos; aunque es menos sensible que la anterior y el preparado debe observarse preferentemente dentro de los 10 minutos ya que los quistes se colapsan y no se visualizan las estructuras internas.

Otros métodos diagnósticos incluyen la detección de coproantígenos mediante una prueba de ELISA (usado más frecuentemente en medicina humana) y la inmunofluorescencia indirecta mediante anticuerpos monoclonales marcados con fluoresceína.

Los tratamientos se llevan a cabo con fenbendazol, albendazol, o metronidazol, este último es menos eficaz que los benzimidazoles y se han reportado más efectos colaterales, en especial signos neurológicos, anorexia, vómitos, diarrea, tampoco se recomienda administrar en hembras preñadas por su efecto teratogénico. Para un control integral se puede desinfectar el ambiente con amonios cuaternarios.

## BIBLIOGRAFÍA

BARR, SC; BOWMAN DD. Giardiasis in dogs and cats. Continued Education 16:603-610, 1994.

BARR, S; BOWMAN, DD; HELLER, R; ERB, H. Efficacy of albendazole against giardiasis in dogs. Am J Vet Res 54: 926-928, 1993.

BASSO, WU; VENTURINI LM; RISSO, MA. Comparación de técnicas parasitológicas para el examen de heces de perro. Parasitología al Día (Chile) 22:52-56, 1998.

HOMAN, WL; MANK, TG. Human giardiasis: genotype linked differences in clinical symptomatology. Int Journal Parasitol 31:822-826, 2001.

THOMPSON, A. Giardiasis as a reemerging disease and its zoonotic potential. Int Journal Parasitol 30: 1259-1267, 2000.

ZAJAC, AM; LA BRANCHE, T P; DONOGHUE, M S; CHU, T. 1998. Efficacy of fenbendazole in the treatment of experimental *Giardia* infection in dogs. Am J Vet Res 59:61-64, 1998.

ZAJAC, A. Giardiasis. Compend. Continued Education 14: 604-611, 1992.

# TRICHOMONIASIS BOVINA

La trichomoniasis bovina es una enfermedad parasitaria producida por *Tritrichomonas foetus*, protozoo tricomonadido que vive en el sistema urogenital del bovino.

*Tritrichomonas foetus* mide de 15 a 20  $\mu\text{m}$  de largo y 7 a 10  $\mu\text{m}$  de ancho, posee 3 flagelos anteriores y uno recurrente asociado a una membrana ondulante que se fija sobre la costa a lo largo del cuerpo y termina libre en la región posterior. El cuerpo celular está cubierto por una membrana simple, posee un citoesqueleto formado por microtúbulos, axostilo, costa y cuerpos parabasales.

Los tricomonadidos se nutren por fagocitosis a través de la membrana celular, poseen un citostoma, equivalente a una boca para la incorporación de nutrientes. Son anaerobios aerotolerantes y realizan la glucólisis anaeróbica del piruvato por medio de enzimas específicas presentes en los hidrogenosomas, ya que carecen de mitocondrias. Se reproducen por fisión binaria longitudinal, la que se cumple también en medios de cultivo en el laboratorio, como por ejemplo extracto de carne o caldo de hígado, a los que se agrega peptona y suero descomplementado bovino o equino. *T. foetus* no resiste la desecación y se transmite entre machos y hembras por medio del coito. Es posible su criopreservación en nitrógeno líquido previo acondicionado en dimetilsulfóxido al 10%.

Se han descrito tres serotipos de *T. foetus*: Belfast, original de Irlanda; Manley, de Liverpool; y Brisbane, aislada en Australia, cercana antigénicamente a Belfast.

*T. foetus* es cosmopolita y está o ha estado asociada a los rodeos con servicio natural prácticamente en todas las regiones del mundo. La inseminación artificial ha permitido la erradicación de la trichomoniasis como un resultado secundario en algunas regiones de Europa y Japón. No obstante *T. foetus* puede sobrevivir al procesamiento y congelación del semen e infectar durante la inseminación.

## LA ENFERMEDAD EN LOS TOROS

La trichomoniasis cursa en forma asintomática en el toro, parasita la superficie de la mucosa

prepucial y desarrolla poblaciones con distinto número de individuos en los diferentes animales. Estas poblaciones no presentan un número constante todo el tiempo, según algunos autores entre 200 y 80.000 microorganismos por ml, su abundancia fluctúa además en períodos de 7 a 10 días, por lo que es muy variable la expectativa de contagio en cada servicio de un toro infectado, y también lo es la de aislamiento en un muestreo para diagnóstico. *T. foetus* está limitada al prepucio y sólo ocasionalmente infecta el orificio uretral externo.

Un toro puede infectarse experimentalmente con una suspensión de 20.000 individuos pero en la práctica es muy variable el nivel de exposición. La frecuencia de exposiciones y probablemente la profundidad de las criptas prepuciales donde se acumula el esmegma condiciona una mayor prevalencia en animales de mayor edad. Por otra parte el epitelio de toros jóvenes es más delgado y permitiría el pasaje de antígenos con una mayor respuesta inflamatoria y participación de anticuerpos a nivel local, que explicaría los casos reportados de recuperación; esto resultaría más difícil en toros viejos. Se ha demostrado que no hay diferencia de susceptibilidad según las razas, y los individuos infectados tienden a mantener la infección de por vida.

## LA ENFERMEDAD EN LAS VACAS

Luego del servicio con un toro infectado ocurre la colonización de la vagina. La infección es exitosa cuando los organismos son depositados directamente en la misma.

Se han descrito sólo ocasionalmente vaginitis y alguna descarga mucopurulenta en los primeros días postinfección. Entre la segunda y la tercera semana postinfección todo el tracto genital puede estar infectado y si la hembra ha concebido puede sufrir la pérdida embrionaria ya desde la etapa de reconocimiento materno del embrión, a los 17-18 días de gestación. El proceso inflamatorio del endometrio tiende a establecerse con mayor intensidad alrededor de los 50 días post-infección con gran infiltración de neutrófilos, macrófagos linfocitos y algunas células plasmáticas. Si la endometritis es

más severa el embrión, o el feto, mueren y son expulsados. Lo común es que el aborto se produzca entre los 45 y 60 días y hasta el cuarto mes de gestación. Eventualmente pueden producirse abortos tardíos. En la casuística de varios laboratorios locales (Balcarce, Azul, Cedive) la frecuencia de aislamiento de *T. foetus* de fetos está entre el 1 y el 3%, por lo que se deduce que las mayores pérdidas pasan relativamente desapercibidas o son previas al tacto.

### Patogenia

Parsonson y col. (1976) describieron las lesiones halladas en una infección experimental, con posterior sacrificio de vaquillonas en diferentes períodos de la enfermedad. No encontraron lesiones antes de los 50 días, aunque hallaron *T. foetus* en la superficie mucosa de útero y oviductos, cérvix y vagina. En animales a punto de abortar observaron infiltración inflamatoria en el endometrio, con predominio de macrófagos y neutrófilos entre carúnculas y cotiledones, algunas regiones hemorrágicas y separadas. El mismo predominio de infiltración fue evidente en el epitelio de las glándulas del endometrio, en los pliegues y tejidos subepiteliales.

Las lesiones macroscópicas no son abundantes en los fetos pero si son evidentes los cambios microscópicos; Rhyan y col. (1988) estudiaron la histología de los tejidos de fetos abortados en diferentes períodos, y las placentas. En éstas hallaron inflamación de distinto grado con edema e infiltración celular inflamatoria en el estroma coriónico con predominio de mononucleares, y presencia de microorganismos. En los fetos de preñeces avanzadas se halló neumonía intersticial con infiltración de macrófagos y algunas células gigantes y parásitos en los más afectados. En los que presentaban neumonías menos marcadas se encontraron protozoarios sólo en la luz alveolar. En el líquido del estómago encontraron numerosas *T. foetus* y también dentro de las criptas glandulares, el epitelio apareció erosionado. Se hallaron lesiones en el hígado, necrosis coagulativa centrolobulillar y ocasionalmente estrés y anoxia.

De esas observaciones debe deducirse que la invasión progresiva del endometrio, la placenta, el líquido amniótico y el feto tienden a provocar el aborto por alteración del seno uterino en los casos más tempranos, y es variable en los abortos más tardíos en los que la insuficiencia placentaria, invasión del pulmón y cuajo por los parásitos precede al aborto luego de algún tiempo. En estos casos,

la anoxia y el estrés desencadenarían el aborto. La endometritis, incluso en los animales no gestantes, permite el pasaje de antígenos al sistema inmune a pesar de la localización superficial de las poblaciones de parásitos, lo que desencadena la respuesta inmune.

La duración de la infección en la hembra se estima frecuentemente alrededor de los 90 días para que se establezca definitivamente la inmunidad. La función normal del útero tiende a restablecerse entre los 2 y 5 meses posteriores al aborto. Sin embargo puede mantenerse el cuerpo lúteo y haber retención embrionaria y de secundinas con desarrollo de una piómetra. Las piómetras al momento del tacto son un signo frecuente de la infección por *T. foetus* en los rodeos. La protección inmune luego de la infección natural se ha establecido en 2 a 3 años como mínimo, lo que en la práctica hace apto al bovino para seguir su vida normal. Sin embargo este hecho se ha sobrestimado y es necesario considerar períodos mayores que explican el comportamiento epidemiológico de la enfermedad en las primeras etapas del control de los rodeos en los que sólo se diagnostican y tratan o eliminan los toros. Muchas vacas persisten con la infección hasta 20 semanas, y se ha informado hasta 16 y 22 meses. Se ha aislado en el laboratorio (Cedive, UNLP) *T. foetus* de vacas a las que se había separado de los toros 11 meses antes. Es posible que algunas hembras mantengan por mucho tiempo poblaciones de trichomonas en la vagina y no sufran infección uterina hasta después del parto. Estas vacas con infección prolongada se denominan "carriers" (portadoras, transportadoras), y su importancia epidemiológica es fundamental en el control de la enfermedad en los sistemas de explotación de nuestro país, con escasa individualización de los animales.

### Prevalencia

La prevalencia de la enfermedad es variable según las condiciones generales de manejo e influencia de los planes de control. Un rango muy variable de tasas se han informado en todo el mundo, como ejemplo se ha considerado una prevalencia de entre el 5 y el 38% de los toros de California.

Las prevalencias observadas en los toros en nuestro país son también muy variadas y se ha informado alrededor del 70% de los individuos en algunos establecimientos. Se estima en un promedio del 10-11% en los establecimientos sin control, y entre el 2 y 4% al considerar el conjunto de los establecimientos que derivan muestras a los

laboratorios de la pampa húmeda. Los primeros controles datan de 1960 y las prevalencias comienzan a descender desde fines de 1980 en que se generalizó el uso de medios de cultivo de mayor calidad que permitieron, por sus mezclas de antibióticos la siembra directa de las muestras a campo. No obstante el nivel cercano al 20% establecido por muestreos de los toros constituye un piso que no desciende desde los últimos años y responde a limitantes de manejo.

## INMUNIDAD

Se han demostrado diferencias antigénicas entre cepas de *T. foetus* aunque el suero de las vaquillonas inmunizadas con un serotipo puede aglutinar a los otros. Se ha demostrado aumento de título de anticuerpos aglutinantes luego de la infección o de la inoculación parenteral de antígenos. Si bien los niveles de anticuerpos son variables entre animales, los títulos mayores corresponden a lesiones severas y piómetras. La respuesta inmune local parece tener el rol más importante en la curación y protección en animales infectados natural o artificialmente por vía uterina. Las inmunoglobulinas aglutinantes que aparecen en la vagina a partir de las 6 a 8 semanas post-infección pueden durar hasta 12 meses post-infección y sus títulos no guardan correlación con los niveles de anticuerpos circulantes. El origen local de la respuesta protectora involucra especialmente IgA específicas, que actuarían en las secreciones uterinas y a nivel vaginal inmovilizando los microorganismos. Las IgM e IgG, (especialmente IgG1) presentes por transudación en la luz uterina tendrían un papel complementario de opsonización junto con la fagocitosis por parte de neutrófilos. Estas inmunoglobulinas también se incrementan en la vagina y el útero de animales infectados revelándose su presencia mediante un ELISA, preparado con antígenos completos de *T. foetus*. Esta respuesta presenta reacciones cruzadas con gran cantidad de antígenos y es similar cualquiera sea el isotipo de *T. foetus*. Se han demostrado reacciones cruzadas con *Campylobacter fetus* habiéndose identificado algunos antígenos comunes. Se ha demostrado "in vitro" la opsonización y fagocitosis incrementada en cultivos en presencia de suero de ratones inmunizados.

En nuestro país los investigadores del INTA de Balcarce han realizado y realizan inmunizaciones en hembras y en machos.

Un hecho recientemente demostrado, aunque no han sido evaluadas las implicancias epidemiológicas es la capacidad de mutación antigénica de *T. foetus* y de *Campylobacter fetus*. Ambos agentes presentan gran variedad de antígenos de superficie que cambian durante la infección, lo que representa un claro mecanismo de evasión inmune y tiende a explicar en parte las infecciones persistentes.

## DIAGNÓSTICO

La unidad de diagnóstico es el rodeo y se busca el aislamiento *T. foetus* en el mismo. Si el primer contacto con la población se estableciera en el momento del tacto, o ante una consulta por pérdidas tempranas, y aún por repetición irregular de celos en vaquillonas o vacas en servicio, el diagnóstico temprano se establecería por aislamiento de *T. foetus* del moco cérvicovaginal.

El control de la enfermedad requiere de la individualización de los toros infectados por tratarse del principal transmisor de un año a otro y de un rodeo de vacas a otro. El objeto de estos estudios es evitar su uso desde el comienzo de los servicios.

Estudios recientes han demostrado que si bien es más fácil el diagnóstico en el mucus cérvicovaginal, el parásito puede aislarse en cualquier sitio del tracto genital y tiende a desaparecer simultáneamente de todos ellos cuando la inmunidad se ha establecido. Luego del aborto y durante el transcurso de la infección la cantidad de tricomonas fluctúa en las secreciones genitales, siendo más abundantes durante el proestro de los celos que siguen al aborto.

Las muestras en las vacas deben tomarse con pipeta de inseminación directamente del fondo de la vagina y del cuello uterino, el moco colectado suele ser claro y opaco. En el extremo de la pipeta se puede colocar un intermediario de látex y una jeringa para absorber el material, llenando solo la pipeta, que junto con el intermediario se cambiará en cada toma de muestra. Debe sembrarse directamente en el medio de cultivo o de transporte para remitirlas al laboratorio.

El diagnóstico en los toros resulta ser de mayor sensibilidad y permite además, en establecimientos infectados obtener la información particular sobre los animales a eliminar o tratar en función del control. El muestreo en los toros se efectúa actualmente por raspado prepucial. A tal efectúa

to se utilizan raspadores de bronce con un anillado en el extremo anterior de unos 6 cm de largo y 1,4 cm de espesor. Mediante el raspador se masajea enérgicamente la mucosa peneana y prepucial, (especialmente detrás del glande) y el material se siembra directamente en medio de cultivo o en medio de transporte; en el primer caso la muestra se remite al laboratorio a temperatura ambiente, en el segundo caso conviene refrigerarla pues los medios de transporte no poseen nutrientes, se utiliza solución fisiológica bufferada, a la que sólo en algunos casos se agregan nutrientes suero equino o bovino descomplementado al 10%. La obtención de *T. foetus* por cultivo es buena si se siembra dentro de las 6 horas de tomada la muestra. También se utilizan pipetas de inseminación preparadas como se describió para el muestreo en hembras. Se carga la punta de la pipeta con 1 ml de medio de cultivo y se vacía en el área a raspar con el extremo de la pipeta en el prepucio. Se recoge un volumen relativamente reducido de esmegma que se siembra en el medio de cultivo o de transporte. En algunos casos se hace una observación directa del centrifugado del medio de transporte y puede observarse *T. foetus* en movimiento con aumentos de 10 X, pero la sensibilidad de esta rutina es menor que la de la siembra y cultivo, según Skirrouw y col. por lo menos un 25% menos sensible. El cultivo se mantiene en estufa a 36 °C, se controla mediante lecturas diarias durante una semana hasta darse por negativo si no se detectan parásitos.

Deben realizarse varios muestreos para considerar a un rodeo libre de *T. foetus*. En las rutinas de control de la tricomoniasis llevada a cabo por el CEDIVE (UNLP) el 98% de los establecimientos muestreados en los últimos 3 años resultaron positivos con el estudio del primer muestreo y el 100% al segundo. Sin embargo la individualización de los toros infectados exige un seguimiento más prolongado y la repetición de los muestreos. El 87% de los toros positivos se detectan en el primer muestreo, un 95% se alcanza en el segundo, y más del 99% al tercer muestreo. Sin embargo, alcanzar el 100% de los toros ha llegado a requerir hasta 5 muestreos. Las causas de una menor sensibilidad se relacionan con las condiciones del muestreo: irregularidad en los plazos de repetición de raspados, los toros que no son muestreados en alguna oportunidad y aparecen por primera vez en el segundo o tercer muestreo, contaminación excesiva del material, problemas de manipuleo y en la remisión de las muestras.

La Asociación de Veterinarios de Laboratorio de Diagnóstico de nuestro país ha propuesto que se realicen tantos muestreos como sean necesarios hasta obtener 2, con el 100% de las muestras negativas, como garantía de haber detectado todos los enfermos y han denominado a esta estrategia ideal.

## ESTUDIOS EN LOS FETOS

Las lesiones macroscópicas de los fetos no son patognomónicas pero es posible el aislamiento de *T. foetus* por cultivo a partir de líquido abomasal. Este puede tomarse con jeringa estéril y remitirse al laboratorio rápidamente, a temperatura ambiente. El medio utilizado es el mismo que para el diagnóstico en los toros, en base a un caldo de hígado con el agregado de peptona y suero equino o bovino estéril y descomplementado y antibióticos. La única prevención en esta técnica es la que corresponde al riesgo de contagio por brucelosis en el operador debido a la frecuencia de esta enfermedad y a la abundancia de *Brucella abortus* en ese material en los casos de abortos.

## TERAPÉUTICA

Se han llevado a cabo tratamientos con drogas por vía oral e inyectables por vía intramuscular; se ajustaron esquemas de tratamiento con metano-sulfonato de dimetridazole, pero tanto los problemas de manejo con las drogas por vía oral como la falta de resultados condujo a desestimar su uso. Dadas las características de nuestro medio y el costo de los toros de reemplazo el mercado de estos productos se ha reducido casi a la nulidad, resultando la opción el descarte con destino a consumo de todos los animales infectados.

## CONTROL

El diagnóstico, individualización y segregación de los machos portadores, el manejo higiénico de los rodeos, especialmente de los servicios de invierno, la consideración de las vacas portadoras y el control de ingreso de animales susceptibles y posibles infectados deberían ser suficientes para garantizar el saneamiento. A ello debe agregarse el manejo higiénico en general y las medi-

das para evitar el reingreso de la enfermedad.

Sackman Muriel (1977) obtuvo niveles de entre 91 y 96% de preñez en 23 rodeos de 300 a 40000 vientres, en los que con anterioridad obtuvo valores del 66 al 88%. Su estrategia de control no incluyó la identificación de cada toro infectado con lo que no garantizó el control de la enfermedad, pero el manejo del rodeo permitió reducir significativamente el impacto de la enfermedad y eliminó el riesgo de mantenimiento de la enfermedad con la eliminación de los toros mayores de cuatro años, acortamiento del servicio, eliminación de vacas falladas al tacto y que no presentaran ternero al final de la parición.

La enfermedad debería superarse con las medidas aquí propuestas, a partir del correcto diagnóstico y manejo. Actualmente se están desarrollando técnicas alternativas de inmunización, con vacunas locales y existen vacunas comerciales importadas, que permitirán el inmunodiagnóstico para vigilancia epidemiológica.

## BIBLIOGRAFÍA

CAMPERO C. Rol de *Tritrichomonas foetus* y *Campylobacter fetus* como Agentes abortigénicos en el bovino. VII Congreso Argentino de Ciencias Veterinarias, Buenos Aires, noviembre de 1994.

CAMPERO C, MEDINA D, TERZOLO H, ALTUNA M. Evaluación de medios de cultivo para *Tritrichomonas foetus* utilizados en laboratorios de diagnóstico veterinario de la provincia de Buenos Aires, Argentina. Rev MedVet 74: 64- 69, 1993.

CORDERO A. Trichomoniasis en rodeos de cría. Gaceta Veterinaria. 37 (299): 238-250, 1975.

MARTINEZ, A. Situación actual de Trichomoniasis, Campilobacteriosis y Brucelosis. VII Congreso Argentino de Ciencias Veterinarias Buenos Aires, noviembre de 1994.

PARSONSON IM, CLARCK BL, DUFTY JH. Early pathogenesis of *Tritrichomonas foetus* infection in virgin heifers. J Comp Pathol 86: 59-66,1976.

RHYAN JC, STACKHOUSE LL, QUINN WJ. Fetal and placental lesions in bovine abortion due to *Tritrichomonas foetus*. Vet Pathol. 25:350-355, 1988.

SACKMAN MURIEL C. Resultados del Control de la Trichomoniasis en 30 rodeos de la Pradera pampeana. Gaceta Veterinaria 317 (39): 46-53, 1977.

SKIRROW SA, BONDURANT R H Bovine Trichomoniasis. Vet Bull 58: 591-603, 1988.

SOTO P. Respuesta inmune en bovinos infectados con *Tritrichomonas foetus*. Tesis Doctoral Facultad de Ciencias Veterinarias. UNLP, 1985.

STOESSEL F. Las enfermedades venéreas de los bovinos: Trichomoniasis y vibriosis genital. 1º Ed. Acribia, España. ISBN 84-200-0490. 166 págs, 1982.

VILLAR JA, SPINA EM Trichomoniasis bovina. Una recopilación de datos sobre su incidencia en el período 1966-1977. Gaceta Veterinaria (371): 544-554,1982.

YULE A, SKIRROW S, BONDURANT RH. Bovine Trichomoniasis. Parasitology today 5 (12): 73-6, 1989.



# BABESIOSIS BOVINA

La babesiosis bovina es producida en nuestro país por *Babesia bovis* (=argentina) y *Babesia bigemina*.

Las babesias o piroplasmas son hemoparásitos que producen hemólisis y anemia en los hospedadores; junto con *Anaplasma marginale* están involucradas en un síndrome que en los bovinos de nuestro país se conoce como “tristeza bovina” y que es conocido mundialmente como “Fiebre de Texas” desde 1893.

En Argentina la zona endémica está circunscrita al norte vinculada a la distribución de *Boophilus microplus*, la garrapata Ixodidae que actúa de hospedador definitivo.

En el caso particular de *B. bigemina* la infección del bovino ocurre sólo cuando se ha alcanzado el estadio ninfal, cualquiera sea el origen de infección del artrópodo. En *B. bovis*, (=argentina), la infección la produce la larva recién prendida, que pierde su capacidad de infectar luego de la muda a ninfa. Esta diferencia permite separar infecciones mixtas inoculando con larvas infectadas a terneros y bañándolos con garrapaticidas antes que tengan tiempo de mudar a ninfas.

Debe tenerse en cuenta que el tiempo de desarrollo de la infección dentro del artrópodo y la sobrevivencia de las babesias están condicionados por la temperatura ambiente, es óptimo el desarrollo a 28-30 °C, y disminuye notablemente por debajo de 14 °C en que se detiene la evolución. La sobrevivencia varía según la estimación de distintos autores, entre 75 y 200 días. Al producirse la infección del vertebrado la mayoría de las babesias inician su reproducción en los glóbulos rojos (*B. bigemina*, *B. bovis*). En otras especies como *B. equi* y *B. microti* que parasitan los glóbulos rojos de equinos y ratones respectivamente, realizan una esquizogonia en los linfocitos.

## CLÍNICA Y PATOGENIA

Las parasitosis por *Babesia bovis* difícilmente sobrepasen el 5%, no obstante los signos de anemia hemolítica e ictericia evidentes en el riñón, con lesión renal, mucosas, serosas e hígado. Du-

rante la infección aguda se produce un aumento en la adherencia de los eritrocitos entre sí, probablemente agravada por alteraciones en la coagulación y por acúmulo de antígenos en la superficie de los glóbulos parasitados; a esto se agrega la vasodilatación capilar, con acumulación de eritrocitos en los vasos finos de los músculos, riñón y la sustancia gris del cerebro; aparecen áreas congestivas, edema perivascular, perineuronal e intersticial en el encéfalo y médula espinal.

La coagulación aumenta pero no hay evidencias de coagulación capilar *in vivo*. La hemoglobinuria puede aparecer pero es menos marcada que en la infección por *B. bigemina* y puede haber más frecuentemente síntomas nerviosos. La temperatura es más elevada, mayor de 41 °C, en el período agudo de la enfermedad que tiene un período prepatente (en infección experimental) de 8 a 12 días.

La prepatencia en la infección por *Babesia bigemina* es más prolongada, llega hasta 12-16 días luego de la inoculación experimental; su presencia puede, a veces, verificarse por frotis sanguíneo teñido por el método de Giemsa previo a los picos de temperatura. La fiebre si bien es elevada es menor que en la infección por *B. bovis* (40-41 °C). La tasa de infección de eritrocitos es muy elevada (hasta el 40% o más) y compatible con signos clínicos marcados, los que aparecen con una tasa del 10-15% de parasitemia. La hemólisis es más característica en este caso lo que trae aparejada una ictericia marcada y hemoglobinuria. La anemia es más severa y hace frecuente el edema pulmonar por falla ventricular izquierda (terminal). Los efectos vasoactivos y de adherencia de eritrocitos son menores que en infecciones por *B. bovis* y también lo es la sintomatología de shock previo a la muerte.

## Latencia de la infección crónica

Estudios australianos demostraron que luego de dos años (*B. bigemina*) y 4 años (*B. bovis*), desde una infección experimental única, algunos bovinos son capaces de infectar garrapatas; aunque mantienen su estado de inmunidad a manifestaciones clínicas o reinfecciones.

En los establecimientos donde la infección

por garrapatas es variable, por aplicación de programas de erradicación, seguidos de reinfestaciones, o en zonas marginales donde los ciclos climáticos generen gran variación en las poblaciones de garrapatas es posible que los rodeos vayan disminuyendo su nivel de protección. Una encuesta serológica en los animales jóvenes (9 meses a un año) puede dar una idea del nivel de contacto, cuando son pocos los animales positivos y bajos los títulos, puede indicarse la vacunación de esos animales. Las tasas de reactores menores al 40% han resultado asociadas a bajas tasas de infección en las garrapatas (menores del 6%) y a la aparición de eventos clínicos.

## DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO

La prueba de referencia es la de fijación de complemento (FC), su especificidad es elevada pero no permite detectar anticuerpos en bajas concentraciones, luego de unos meses de infección. Se utilizan generalmente las pruebas de inmunofluorescencia indirecta (IFI), hemaglutinación indirecta (HAI), aglutinación en capilares (CA), test de ELISA, y radioinmunoensayo (RI).

Los relevamientos informados en Uruguay y en diferentes regiones de América se han hecho con las técnicas de IFI y FC, y se han observado títulos más elevados a *B. bigemina* que a *B. bovis*. Los títulos y las prevalencias elevados en los estudios poblacionales dan idea de una mayor estabilidad epidemiológica. En Argentina el laboratorio de referencia está en el INTA de Rafaela. En los casos presentados en áreas no endémicas la serología positiva es de interpretación definitiva. El monitoreo serológico puede resultar en la indicación de una vacunación.

El diagnóstico parasitológico se basa en la coloración de Giemsa de frotis de sangre extraída de capilares cutáneos superficiales, o de improntas de bazo, cerebro y riñón (estos últimos especialmente positivos en infecciones con *B. bovis*). En casos de mortandad, pueden permitir el diagnóstico diferencial temprano de Anaplasmosis.

## CONTROL MEDIANTE VACUNAS

El objetivo en la preparación de vacunas atenuadas es obtener parásitos que no resulten patógenos, que mantengan la infección en los animales inoculados, que no sean susceptibles de revertir la atenuación, y que no se transmitan nueva-

mente por garrapatas. Una estrategia de atenuación es la repetición de pasajes por hospedadores vertebrados. Se utilizan terneros esplenectomizados. Según las cepas es variable el número de pasajes necesarios para obtener cepas no patógenas, en algunos casos hasta 10. La estabilidad del cambio en la patogenicidad precisa de un mayor número de pasajes (34 según algunos autores); y aún superior a 60 si se espera que no resulten transmisibles a garrapatas. Luego de este proceso las cepas se mantienen y multiplican actualmente en cultivos celulares. La irradiación con rayos gamma (360 Gy) permite obtener parásitos apatógenos, muy inmunogénicos, estables y no transmisibles. En realidad se ha demostrado que la radiación selecciona dos subpoblaciones de *Babesia*, una de las cuales (patógena) posee una enzima (de 200 Kda) esencial para la infección posterior de la garrapata y otra apatógena.

En nuestro país se encuentra disponible una vacuna viva producida por INTA, que contiene  $10^7$  glóbulos rojos con *Babesia bovis*,  $10^7$  glóbulos rojos con *Babesia bigemina* y  $10^7$  glóbulos rojos con *Anaplasma centrale* (una especie apatógena que induce inmunidad cruzada). Las babesias provienen de pasajes en terneros esplenectomizados, y multiplicadas en cultivos celulares. Se debe aplicar en animales entre los 4 y los 10 meses promoviendo la inmunidad protectora contra *B. bovis* por 48 meses, a *B. bigemina* por lo menos 24 meses y a *Anaplasma* sp de por vida. La vacunación de animales de más edad requiere también mayores cuidados sobre el cumplimiento del período prepatente post-inoculación, previniendo la aparición de síntomas, no obstante la atenuación de las cepas. La indicación de las vacunas se impone en tropas de zonas limpias de garrapatas que serán trasladadas a áreas endémicas, y en poblaciones de áreas endémicas que presenten niveles pobres de protección (evaluada por muestreos serológicos), que en general es por pérdida de contacto con cepas de campo ya sea por ausencia de garrapatas o de garrapatas infectadas. En cualquier caso la indicación es vacunar animales jóvenes, que son los que soportarán mejor el desafío vacunal y los que corren riesgo de enfermar al crecer sin inmunidad naturalmente adquirida. A pesar de la atenuación de las cepas deben hacerse controles de temperatura y estado clínico cuando se cumple el período prepatente luego de la vacunación pues es posible que se necesite algún tratamiento que controle el nivel de la infección inicial.

## TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS

### Para *B. bigemina* y *B. bovis*:

|   |   |
|---|---|
| Ganaseg- Berenil:                         | 3-5 mg/kg.pv IM, repitiendo durante 1 a 3 días                    |
| Diminazene (7% Beronal - 5,25%- Atrisan): | 3,5 mg/kg pv IM   |
| Diproponado de Imidocarbo (Imizol)        | 1,2 mg/kg IM o SC (preventivo)<br>5 mg/kg IM o SC (esterilizante) |

### Para *Anaplasma marginale*:

|                                    |  |
|------------------------------------|--|
| Diproponado de Imidocarbo (Imizol) | 5 mg/kg IM o SC (esterilizante), repitiendo durante 3 días   |
|                                    | Tetraciclina 6,6 - 11 mg/k pv. IM o EV   |
| Clortetraciclina                   | Idem, pero son esterilizantes aplicadas oralmente durante 60 días o EV, durante 14 respectivamente |
| Oxitetraciclina T-50               | 22 mg/kg pv EV durante 5 días (esterilizante)  |
| Oxitetraciclina T-200              | 20 mg/kg en dos aplicaciones con 7 días de intervalo (esterilizante)                               |

Los animales jóvenes son naturalmente resistentes hasta los 7-8 meses de edad. Los anticuerpos calostrales también facilitan la resistencia de los terneros nacidos de vacas expuestas. En estas condiciones cuando la resistencia natural se va perdiendo es posible que los contactos paulatinos induzcan una inmunidad activa que evite la aparición de brotes en áreas endémicas. Sin embargo cuando ingresan animales de zonas limpias o cuando durante mucho tiempo un campo ha sido mantenido libre de garrapatas, no existen o es posible que los niveles poblacionales de anticuerpos decaigan haciéndose más susceptible la población. En esos casos pueden aparecer los brotes más graves.

Aunque en áreas indemnes naturales *B.*

*microplus* no puede perpetuarse, durante la temporada estival logra completar una o varias generaciones. La introducción de animales infectados con garrapatas con babesias puede dar lugar al cumplimiento de una generación si la temporada es adecuada (verano) y generar un inóculo suficiente para afectar animales del lugar que no tienen anticuerpos, produciéndose así brotes epidémicos. Lo mismo puede ocurrir con *Anaplasma* presente en animales transportados, que ve facilitada la transmisión por presencia de vectores del lugar lo cual es más frecuente.

Se han descrito diferencias raciales tanto en cuanto a la resistencia a la babesiosis como a las garrapatas. Los animales más resistentes suelen cargar menos garrapatas, las garrapatas pueden tener menores tasas de infección y finalmente mostrar menores niveles de parasitemia. Entre ellos los más resistentes son los Indicos y sus cruza, en menor medida el ganado criollo, y los más susceptibles son los biotipos europeos.

## BIBLIOGRAFÍA

MELHORN, H., SCHEIN E. The piroplasms: life cycle and sexual stage. *Adv. Parasitol.* 23: 37-103, 1984.

BROWN WC; PALMER GH. Designing blood-stage vaccines against *Babesia bovis* and *B. bigemina* in Tick-borne diseases, *Parasitology Today*, vol. 14-7:275-280, 1999.

OIE. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. Chapter 2-3-8 en: [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_rummry.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_rummry.htm), ene-2004.

RISTIC M., ed. Transmission of *Babesia*. In: *Babesiosis of Domestic Animals and Man*, CRC Press, Boca Raton, Florida, USA, 1988.



# TOXOPLASMOSIS

La Toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria producida por *Toxoplasma gondii*, que pertenece al Phylum Apicomplexa, Clase Sporozoa, Orden Eucoccida y Familia Toxoplasmatidae.

Los estados de bradizoito y taquizoito tienen forma similar a un gajo de naranja, con un extremo romo y otro aguzado donde se localiza el complejo apical; el tamaño es menor que el de un glóbulo rojo, 6 x 2 mm.

Los ooquistes esporulados contienen en su interior 2 esporocistos con 4 esporozoitos cada uno y miden aproximadamente 12 x 10 mm.

La esporogonia se produce en 24 a 48 horas siempre que las condiciones del medio ambiente sean las adecuadas.

Cuando un **hospedador intermediario** ingiere ooquistes, el parásito es liberado en el tubo digestivo e invade activamente distintas células, multiplicándose rápidamente por endodiogenia originando los taquizoitos que se encuentran de 8 a 32 por célula dentro de una vacuola.

La célula parasitada es destruida y los taquizoitos invaden nuevas células; éste es el período de invasión del organismo y se corresponde con el **curso agudo** de la enfermedad, durante el cual pueden evidenciarse los signos clínicos.

Posteriormente los parásitos se dividen lentamente dentro de cualquier célula del organismo, originando los bradizoitos; esta etapa de división se corresponde con el **curso crónico** de la enfermedad, en el que no se detectan signos clínicos.

Los quistes tisulares después de cierto tiempo contienen gran cantidad de bradizoitos (60 mil) y llegan a medir hasta 100 mm. La membrana es argirófila y no se observan reacciones inflamatorias en los tejidos parasitados; además pueden permanecer viables por mucho tiempo y en algunos casos durante toda la vida del animal.

En los gatos además de producirse una multiplicación enteroepitelial, se desarrolla una toxoplasmosis generalizada igual que en los hospedadores intermediarios.

El período prepatente en infecciones pri-

marias es de una a dos semanas.

La toxoplasmosis puede transmitirse también entre hospedadores intermediarios por ingestión de quistes (carnivorismo, canibalismo), por transfusiones de sangre o por vía transplacentaria.

## SIGNOS CLÍNICOS Y PATOGENIA

Las lesiones observadas en animales con toxoplasmosis son variadas: neumonía, enteritis, linfadenitis, nefritis, corioretinitis, encefalitis, hepatitis, esplenitis y placentitis. Los signos se corresponden con las lesiones producidas y en todas las especies cursa con fiebre; además provocará disnea, diarrea, defectos en la visión y disturbios nerviosos.

La parasitosis es subclínica en la mayoría de los casos, dependiendo la importancia de la infección de:

- 1- la cantidad inicial de parásitos,
- 2- la virulencia de la cepa,
- 3- la susceptibilidad de la especie,
- 4- la edad y el estado general del animal.

Los gatos tienen gran importancia por el rol que desempeñan como diseminadores de la enfermedad; es poco frecuente observar en ellos signos clínicos y si se presentan corresponden generalmente a cuadros neumónicos.

Los gatos generalmente se infectan cuando comienzan a cazar, por la ingesta de presas portadoras de quistes tisulares.

En infecciones naturales los **bovinos** no manifiestan signos clínicos. *Toxoplasma gondii* ha sido aislado de la musculatura hasta 130 días posteriores a una inoculación y 287 días después en el hígado. La transmisión congénita no es frecuente y no se producen abortos.

Aparentemente los **equinos** son los animales más resistentes a la enfermedad. En infecciones experimentales sólo una escasa proporción evidenció un cuadro febril, pero a pesar de ello, se lo aisló a los 476 días post-infección.

En los **ovinos** y **caprinos** la infección causa principalmente abortos con momificación del

feto. En los corderos se puede presentar enteritis y linfadenopatías mesentéricas. En infecciones experimentales se han recuperado parásitos en el músculo esquelético hasta 119 días post-infección. En los caprinos se ha comprobado que los parásitos persisten durante 441 días y que los abortos son reiterados, a diferencia de los ovinos, en los cuales los abortos se producen durante la primoinfección.

En los **cerdos** la infección transplacentaria parece ser menos común que la postnatal. La mayoría adquiere infecciones subclínicas y en general presentan signos clínicos sólo los animales jóvenes. Los quistes persisten hasta 357 días post-infección en diversas localizaciones, incluyendo la musculatura.

En los **caninos** puede haber infecciones prenatales, pero con poca frecuencia. Las lesiones predominantes son producto de una neumonía, encefalomielititis y miositis, aunque la mayoría de los infectados no presenta signos clínicos; si los hay están por lo común asociados a la infección por el virus del Distemper. Aparentemente no es un patógeno primario de caninos.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico en los hospedadores intermediarios puede realizarse por observación del parásito en preparados histológicos; por aislamiento mediante inoculación en ratones o alimentando gatos libres de infección con tejidos de un animal sospechoso; o por técnicas serológicas.

Las técnicas serológicas se seleccionarán de acuerdo a la sensibilidad, accesibilidad, etc. Entre ellas se usan la de Sabin-Feldman (Dye Test), aglutinación directa o indirecta, inmunofluorescencia y ELISA. En Argentina las más usadas para animales son las de inmunofluorescencia y aglutinación.

El diagnóstico en los gatos puede realizarse mediante el examen microscópico de las heces, para lo cual se utilizan técnicas de concentración con soluciones azucaradas de alta densidad, útiles para recuperar ooquistes. Es necesario tener en cuenta que la patencia está limitada a aproximadamente dos semanas y por lo tanto el hallazgo de ooquistes corresponderá a dicho período; pero es probable que, después del período prepatente pueda haber nuevos pasajes de los mismos al medio ambiente por una baja de defensas o enfermedades intercurrentes. Los ooquistes de *Hammondia hammondi*, eliminados

con las heces de los gatos, no se distinguen morfológicamente de los de *Toxoplasma gondii*, para hacer el diagnóstico diferencial es necesario inocular en ratones. Las técnicas serológicas mencionadas detectarán la presencia de anticuerpos pasado el período de eliminación de ooquistes. En particular la técnica de inmunofluorescencia detectará IgG desde los 15 días posteriores a la infección.

## TRATAMIENTO

En el control de la toxoplasmosis se ha usado una combinación de sulfas y pirimetamina que es efectiva para la eliminación de los taquizoitos, pero no altera los quistes tisulares. Las drogas logran que la infección aguda pase al estado crónico, en el cual no se manifiestan los efectos patógenos.

## IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA

Los ooquistes serían la fuente principal de contaminación toxoplásmica, dada su capacidad para infectar mamíferos y aves; pero el canibalismo, el carnivorismo y la infección congénita pueden mantener la parasitosis en algunas poblaciones.

En la mayoría de los casos humanos la toxoplasmosis es asintomática y tiene importancia por las lesiones que produce en el feto por transmisión transplacentaria, por lo que deberían extremarse las medidas preventivas durante el mismo. Debe recordarse que el riesgo de infección está presente, aunque no se tenga contacto directo con gatos, puede haber contaminación de plazas, jardines, agua y alimentos con ooquistes. Además otra vía de infección son los quistes que pueden hallarse en las carnes de consumo.

Las medidas generales de prevención incluyen:

- 1- la higiene permanente de las manos después de estar con gatos,
- 2- el empleo de guantes en tareas de jardinería que disminuye el riesgo de manipuleo pasivo de excrementos con ooquistes, y
- 3- la ingesta de carnes bien cocidas.

Los ooquistes pueden ser destruidos mediante la utilización de agua hirviendo, por contacto durante 5 minutos.

Los quistes no resisten el calor durante la cocción de las carnes de consumo, ni el frío a temperatura de congelación.

## **BIBLIOGRAFÍA**

BEVERLEY JKA. Toxoplasmosis in animals. Vet. Rec.99:123-127, 1976.

DUBEY JP. Direct development of entero- epithelial stages of Toxoplasma in the intestines of cats fed cysts. Am. J. Vet. Res. 40: 1635, 1979.

DUBEY JP. Epizootic Toxoplasmosis associated with abortion in dairy goats in Montana. JAVMA 178: 661-670, 1981.

DUBEY JP, BEATTIE MB. Toxoplasmosis of animals and man. CRC Press. 220 pp, 1988.



# HEPATOZOONOSIS CANINA

La hepatozoonosis canina es una enfermedad parasitaria emergente, producida por *Hepatozoon canis* y *H. americanum*, fue conocida por primera vez en 1905 en perros de la India y posteriormente descrita en casi todo el mundo. Existen varias especies de *Hepatozoon* que infectan a diferentes mamíferos, aves, reptiles y anfibios. Las infecciones ocurren por la ingestión de artrópodos hematófagos que actúan como hospedadores definitivos. *Hepatozoon canis* (James, 1905) es un coccidio transmitido principalmente por la garrapata común del perro, *Rhipicephalus sanguineus*, en el que parasita los leucocitos y varios tejidos. *Hepatozoon americanum* descrita en 1997, produce una enfermedad más grave en los perros de Estados Unidos y se transmite mediante la ingestión de la garrapata *Amblyomma maculatum*. Se desconoce hasta el momento si la hepatozoonosis felina puede ser producida por *H. canis* o existe una especie distinta para el gato. No ha sido reportada hasta el momento la hepatozoonosis en gatos de nuestro país.

Las infecciones naturales con *H. canis* se adquieren a través de la ingestión de una garrapata infectada con ooquistes maduros. En la luz del intestino del perro se produce la ruptura de los ooquistes y posterior liberación de esporocistos y esporozoitos. Los esporozoitos penetran la pared del intestino, invaden células mononucleares y son transportados por vía sanguínea o linfática al bazo, la médula ósea, el hígado, los ganglios, los riñones, los pulmones y otros tejidos. La esquizogonia se desarrolla en las células de esos órganos y los merontes o esquizontes (macroesquizontes) que se forman, liberan unos pocos macromerozoitos que invaden otras células y desarrollan nuevos esquizontes (microesquizontes) que liberan muchos micromerozoitos.

Luego de varias generaciones esquizogónicas, los micromerozoitos invaden el citoplasma de neutrófilos y monocitos sanguíneos como cuerpos ovales de 11 x 5 micrómetros denominados gamontes o gametocitos. Este es el comienzo de la gametogonia que finalizará en el intestino de la garrapata. Los primeros gamontes aparecen en la sangre 28 a 43 días post-infección (prepaten-

cia). La detección de gamontes en neutrófilos y monocitos sugiere que el ingreso del parásito puede suceder en la médula ósea a nivel del precursor común para estas células.

El ciclo biológico continúa cuando las garrapatas ingieren gametocitos junto con el alimento. Finalmente los gamontes son liberados desde los leucocitos en el intestino y se transforman en gametas que se fusionan en un proceso denominado singamia. Los ooquinetos formados penetran la pared del intestino y en la cavidad del cuerpo de la garrapata (hemocele) comienza la esporogonia. Los ooquistes maduros permanecen infectantes en el hemocele hasta ser ingeridos por otro perro. Los ooquistes esporulados están formados por varios esporocistos que contienen a su vez 12 a 24 esporozoitos cada uno.

*Rhipicephalus sanguineus* es una garrapata de 3 hospedadores y habitualmente las ninfas son las que adquieren los gametocitos circulantes. Éstas descienden del animal para mudar y luego de 53 días alojan ooquistes esporulados en el hemocele, las garrapatas adultas al ascender a un nuevo hospedador son capaces de transmitir la infección.

Cabe destacar la importancia del pasaje transestadial de *Hepatozoon* dentro del ciclo de la garrapata provocando la transmisión a nuevos hospedadores vertebrados. No se ha detectado aún el pasaje transovárico.

El animal ingiere accidentalmente las garrapatas al intentar quitarse la molestia que las picaduras le ocasionan o por el hábito de retirar las garrapatas a otros perros.

Durante los meses cálidos del año se incrementan la parasitemia y el número de casos clínicos. La presencia de garrapatas sobre el animal estaría relacionada con el grado de parasitemia y ésta con la manifestación clínica de la enfermedad.

El desarrollo de hepatozoonosis también está asociado con el estado inmunitario del animal. Las infecciones inaparentes son frecuentes y se han propuesto diferentes condiciones para que el protozoario se desarrolle y produzca sintomatología. Entre ellas se mencionan los defectos

genéticos en los neutrófilos, la inmadurez del sistema inmune en animales menores de 4-6 meses de edad, las condiciones o terapias inmunosupresoras y las coinfecciones con *Toxoplasma gondii*, *Babesia canis*, *Leishmania* sp, *Ehrlichia* sp, Parvovirus y Distemper.

La inmunidad humoral es estimulada por *H. canis* y los anticuerpos formados pueden favorecer los depósitos amiloides e inmunocomplejos en múltiples órganos produciendo vasculitis, glomerulonefritis y otros trastornos inmunomediados.

Los anticuerpos reactivos contra los gametocitos de *H. canis* pueden detectarse mediante inmunofluorescencia indirecta a partir de los 16 a 39 días post-infección (IgM) y 22 a 43 días post-infección (IgG). Los títulos de IgG pueden utilizarse en estudios de seroprevalencia o para detectar infecciones crónicas.

El curso de la enfermedad es usualmente prolongado, con períodos de remisión aparente y posteriores recaídas. Los animales normalmente presentan fiebre, caquexia, depresión, atrofia muscular generalizada, hiperestesia (especialmente notable en la región lumbar), anemia moderada a severa y descarga óculo-nasal. Puede haber también hepato-esplenomegalia y agrandamiento de los ganglios linfáticos.

La liberación de merozoitos desde los esquizontes se asocia normalmente con una reacción piogranulomatosa que se manifiesta sobre todo a nivel osteomuscular y se corresponde clínicamente con el dolor y la fiebre. El dolor se debe principalmente a la reacción perióstica y muscular.

Los estudios complementarios permiten el hallazgo frecuente de:

-Anemia normocítica y normocrómica con regenerativa, debida a deficiencias en el metabolismo del hierro, aunque a veces pueden ser regenerativas e incluso contener algún componente hemolítico (inmunomediado o por fragmentación globular).

-Leucocitosis, los recuentos leucocitarios suelen ser muy elevados, marcada neutrofilia y en algunos casos monocitosis y/o eosinofilia.

-Hiperproteinemia caracterizada por hiperglobulinemia con hipoalbuminemia: se observan incrementos de alfa y beta globulinas por aumentos en las proteínas de fase aguda y gammapatías policlonales. La hipoalbuminemia se debe a inanición y/o pérdida urinaria secundaria a glomerulonefritis u otros procesos inflamatorios graves.

-Actividad de fosfatasa alcalina elevada debido a la disfunción hepática o al aumento en la actividad osteoclástica. También puede aparecer hipoglucemia y urea, creatinina y fósforo elevados, nefropatía perdedora de proteínas con incremento de la relación proteínas/creatinina urinaria.

También la médula ósea manifiesta una elevada relación mieloide-eritroide y en algunos casos puede observarse proliferación perióstica como hallazgo radiológico, sobre todo en las extremidades posteriores.

El diagnóstico definitivo puede hacerse mediante la observación de gamontes intracitoplasmáticos en los extendidos de sangre. En los frotis que no son realizados rápidamente luego de la extracción, normalmente solo se observan las cápsulas de los gametocitos. Los leucocitos parasitados son aparentemente afuncionales.

La realización de cortes histológicos de varios órganos después de la necropsia suelen utilizarse con la finalidad de observar macro y microesquizontes.

No se realizan pruebas serológicas diagnósticas en nuestro país. No se conoce hasta el momento un tratamiento 100 % eficaz contra la hepatozoonosis canina. Las drogas tales como Imidocarb, derivados tetraciclínicos, Trimetoprima/Sulfonamidas, Toltrazuril, Enrofloxacin, Clindamicina, etc., han sido utilizadas con respuestas muy variadas y aunque en algunos casos puede lograrse remisión clínica y eliminación de la parasitemia, la mayoría de los perros experimentan recaídas algunos meses después del tratamiento. La respuesta a la segunda terapia suele ser menor que a la primera.

Las drogas antiinflamatorias no esteroides como la aspirina, se usan con la finalidad de disminuir el dolor osteomuscular. Los glucocorticoides otorgan ciertos beneficios antiinflamatorios y supresores de las respuestas inmunomediadas. Solo pueden ser usados por cortos períodos debido a la posible exacerbación de la enfermedad.

La principal herramienta de prevención es el control de las garrapatas para evitar la diseminación de la enfermedad.

El primer caso en Buenos Aires fue comunicado en 1998 (Silva et al.), y desde entonces se observa un incremento en la incidencia anual de hepatozoonosis canina, en especial durante la primavera y el verano.

## BIBLIOGRAFÍA

BANETH G, SHKAP V, PRESENTEY BZ, PIPANO E. *Hepatozoon canis*: The prevalence of antibodies and gametocytes in dogs in Israel. Vet. Res. Communications 20(1):41-46, 1996.

BANETH G, AROCH I, PRESENTEY BZ. *Hepatozoon canis* infection in a litter of Dalmatian dogs. Vet. Parasitol. 70:201-206, 1997.

BANETH G, WEIGLER B. Retrospective Case-Control Study of Hepatozoonosis in Dogs in Israel. J. Vet. Int. Med.6(11): 365-370,1997.

BANETH G, SHKAP V, SAMISH M, PIPANO E, SAVITSKY I. Antibody response to *Hepatozoon canis* in experimentally infected dogs. Vet. Parasitol. 74:299-305,1998.

BANETH G, AROCH I, TAL N, HARRUS S. *Hepatozoon* species infection in domestic cats: A retrospective study. Vet. Parasitol. 79: 123-133, 1998.

BANETH G, BARTA JR, SHKAP V, MARTIN DS, MACINTIRE DK, VINCENT-JOHNSON N. Genetic and Antigenic Evidence Supports the Separation of *Hepatozoon canis* and *Hepatozoon americanum* at the Species level. J. Clin. Microbiol. 3 (38):1298-1301, 2000.

BANETH G, SAMISH M, ALEKSEEV E, AROCH I, SHKAP V. Transmission of *Hepatozoon canis* to dogs by naturally-fed or percutaneously-injected *Rhipicephalus sanguineus* ticks. J. Parasitol. 87 (3): 606-611, 2001.

CRAIG TM. Hepatozoonosis. En: Infectious Diseases of the Dog and Cat. Greene CE. Ed. WB Saunders Co. 2da ed. Philadelphia. 458-465pp, 1998.

ESARTE MS, DODINO ML, DUCHENE A, IAZBIK MC, SALAJ JF. Hepatozoonosis canina en la zona oeste del Gran Buenos Aires. Selecciones Veterinarias 3(7):260-264, 1999.

EWING SA, PANCIERA RJ, MATHEW J, CUMMINGS CA, KOCAN AA. American canine Hepatozoonosis, An Emerging Disease in the New World. Ann. N. Y. Acad.Sc. (916):81-92, 2000.

NAVARRETE I, NIETO LC. Babesiosis. Hepatozoonosis. Citauxzoonosis felina. En: Parasitología Veterinaria. Cordero del Campillo M, Rojo Vázquez FA. Ed. McGraw-Hill/Interamericana. 1ra ed. Madrid. 672-678pp, 1999.

SILVA MC, RODRIGUEZ MS, ROSA A, PEREIRA ME, MARQUEZ AG. *Hepatozoon canis*: primer caso en Buenos Aires, Argentina. Rev. Med. Vet.; 6(80): 489-492, 1997.



## EJERCITACIÓN: Protozoarios que parasitan a los caninos y felinos

1-Observe ooquistes de *Isospora* sp.

Complete la ubicación sistemática, según el siguiente esquema:

Reino  
Subreino  
Phylum  
Clase  
Orden  
Familia

2-Complete el siguiente cuadro:

|                     | <i>Isospora canis</i> | <i>Isospora ohioensis</i> | <i>Isospora felis</i> | <i>Isospora rivolta</i> |
|---------------------|-----------------------|---------------------------|-----------------------|-------------------------|
| Tamaño del ooquiste |                       |                           |                       |                         |
| localización        |                       |                           |                       |                         |
| tipo de ciclo       |                       |                           |                       |                         |
| hospedador          |                       |                           |                       |                         |
| prepatencia         |                       |                           |                       |                         |
| forma infectante    |                       |                           |                       |                         |

3-Responda las siguientes preguntas:

¿Las especies de *Isospora* de gato son transmisibles al perro?

¿Cuál es el principal signo clínico de la coccidiosis canina?

¿A qué edad es más frecuente la coccidiosis canina?

¿Qué factores influyen en la presentación clínica de esta parasitosis?

4-Observe quistes de *Giardia duodenalis*

Complete la ubicación sistemática, según el siguiente esquema:

Reino  
Subreino  
Phylum  
Clase  
Orden  
Familia

-Dibuje un quiste y anote el tamaño aproximado

5-Complete verdadero o falso, justifique su respuesta.

-El ciclo biológico de *Giardia duodenalis* es indirecto.

-*G. duodenalis* es un parásito intracelular obligado.

-*G. duodenalis* se reproduce por fisión binaria transversal.

-El quiste es la principal vía de transmisión entre hospedadores.

-El quiste necesita al menos 48 h en el ambiente para ser infectante.

-El trofozoito de *G. duodenalis* se localiza sobre los enterocitos o en la luz intestinal.

-El período de prepatencia de *G. duodenalis* oscila entre 45 y 50 días.

-El trofozoito es la forma de resistencia en el medio ambiente.

-La giardiasis afecta a mamíferos, aves y reptiles.

-La enfermedad se puede presentar con diarrea aguda, crónica o intermitente.

-La enfermedad se diagnostica más frecuentemente en individuos adultos.

-El síndrome de mala absorción es típico de la giardiasis.



6-Observe formas evolutivas de *Hepatozoon canis*

Complete la ubicación sistemática, según el siguiente esquema:

Reino

Subreino

Phylum

Clase

Orden

Familia

-Esquematice el ciclo evolutivo de *Hepatozoon canis*

-Dibuje las formas evolutivas que se observan en un extendido de sangre y en un corte histológico de hígado.

-¿Cuáles son los principales síntomas que caracterizan a la hepatozoonosis canina?

7-Observe formas evolutivas de *Sarcocystis* sp.

-Mencione 5 especies de *Sarcocystis* , indique los posibles hospedadores definitivos y los hospedadores intermediarios habituales.

-Esquematice el ciclo evolutivo de una especie de *Sarcocystis* sp.

-¿Que importancia le asigna desde el punto de vista clínico a la infección por *Sarcocystis* en el perro?. ¿Por qué?

8-Observe formas evolutivas de *Toxoplasma gondii*.

-Dibuje un taquizoito, un ooquiste y un quiste tisular de *T. gondii*, indique el tamaño aproximado y la localización de cada uno.

-Mencione los principales signos clínicos de la toxoplasmosis felina.

9-Observe formas evolutivas de *Neospora caninum*.

-Esquematice el ciclo evolutivo de *N. caninum*.

-Mencione los principales signos clínicos de la neosporosis canina.

10-Observe ooquistes de *Cryptosporidium parvum*

-Complete la ubicación sistemática, según el siguiente esquema:

Reino

Subreino

Phylum

Clase

Orden

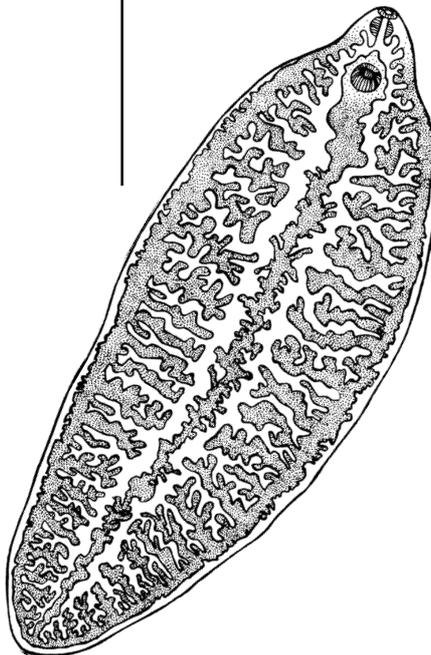
Familia

-Esquematice el ciclo evolutivo de *C. parvum*, mencione los posibles hospedadores y la ubicación en los mismos.

-Mencione los principales signos clínicos de la criptosporidiosis.



**PHYLUM  
PLATELMINTOS**





## PHYLUM PLATELMINTOS

Los Platelminfos son metazoarios, acelomados, de simetría bilateral, aplanados dorso-ventralmente y de aspecto vermiforme.

Poseen un cuerpo de tamaño variable (desde pocos mm hasta varios metros de longitud), cubierto por un tegumento citoplasmático.

Existen formas de vida libre; las especies exclusivamente parásitas pertenecen a las Clases Trematodos y Cestodos.

### TEGUMENTO

Representa el área de contacto e intercambio metabólico con el medio externo. Se distinguen dos zonas: una externa y una interna. La zona externa es una capa continua de citoplasma delimitada por la membrana plasmática e internamente por la lámina basal. Contiene el aparato de Golgi, retículo endoplásmico, mitocondrias, vacuolas y gran cantidad de orgánulos. Presenta minúsculas proyecciones llamadas “microvellosidades”, que aumentan la superficie de absorción, se oponen a la corriente intestinal y pueden provocar un flujo continuo de nutrientes en el microhábitat adyacente. Esta zona está unida a la zona interna mediante un puente citoplásmico. La zona interna está formada por células aisladas llamadas “citones” con forma de botella cuyas reservas son lípidos y glucógeno. Debajo de ésta se encuentra una capa de tejido conectivo que constituye la lámina basal.

### PARÉNQUIMA

Es un sincicio de células mesenquimatosas, con espacios intercelulares llenos de líquido que ocupa el espacio existente entre el tegumento y los órganos internos.

Las células parenquimatosas intervienen en la síntesis y secreción de la matriz del material intersticial, el transporte de las sustancias nutritivas y el almacenamiento de reservas, especialmente glucógeno.

En los **Cestodos**, el parénquima presenta células musculares dispuestas longitudinal y transversalmente, que permiten distinguir una zona cortical externa y una medular interna. También es frecuente observar una gran cantidad de corpúsculos calcáreos, especialmente visibles en las formas larvarias (*Figura 1*).

### SISTEMA NERVIOSO

La mayoría de los platelmintos parásitos tienen un sistema nervioso bien desarrollado; consiste en una masa cerebro ganglionar prominente situada en el escólex de los **Cestodos** y a cada lado de la faringe en los **Trematodos**, de donde parten ramas nerviosas anteriores y posteriores que inervan todos los tejidos.

### SISTEMA EXCRETOR

El sistema osmorregulador es de tipo protonefridial. La unidad funcional es la célula flama, que se caracteriza por tener forma de estrella, con un núcleo grande, citoplasma granuloso y cilias. Varias células flama se unen entre sí formando microtúbulos que se continúan con túbulos principales y desembocan en una vesícula excretora. Esta se abre al exterior mediante un poro excretor, el que en los **Cestodos** se localiza en el último proglótido y en los **Trematodos** en el extremo posterior del cuerpo.

### APARATO DIGESTIVO

En los **Trematodos** está constituido por una boca, una faringe muscular, un esófago corto y dos ciegos intestinales con ramificaciones y sin abertura al exterior.

Los **Cestodos** carecen de órganos digestivos y adquieren las sustancias nutritivas a través de la pared del cuerpo, directamente por ósmosis.

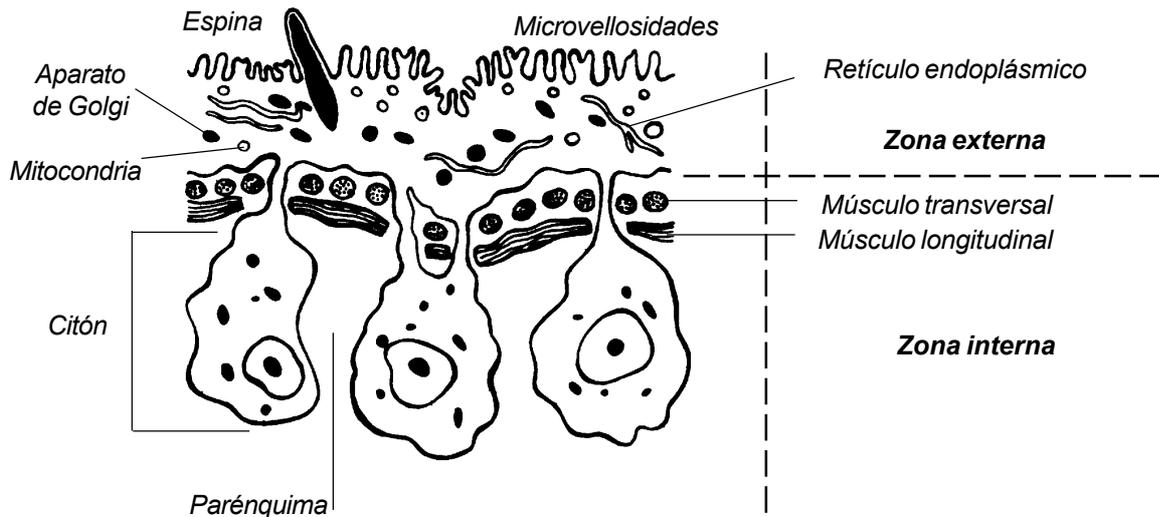


Fig.1 Tegumento de un platelminto

## APARATO REPRODUCTOR

La mayoría de los **Cestodes** y **Trematodes** son hermafroditas, por lo tanto el aparato reproductor contiene una dotación sexual femenina y una masculina.

El aparato reproductor femenino consta de un ovario simple o ramificado, oviducto, glándulas vitelinas, ootipo, útero, receptáculo seminal y vagina.

El aparato sexual masculino está constituido por los testículos, conductos eferentes, conducto deferente, vesícula seminal y un cirro, que puede o no estar contenido en un saco; éste y la vagina confluyen en un atrio genital común.

## CLASE TREMATODES

Tienen un cuerpo indiviso, de forma generalmente foliácea, de tamaño variable (desde pocos milímetros hasta 7 cm). Presentan órganos de fijación: una ventosa oral y una ventral, de posición variable.

Dentro de este grupo tiene importancia en Medicina Veterinaria la especie *Fasciola hepatica*, la cual pertenece al **Orden Digenea** y a la **familia Fasciolidae**.

Esta especie parasita el hígado y los canales biliares de numerosas especies de mamíferos, incluido el hombre; cumple su ciclo evolutivo con intervención de un hospedador intermediario,

que en nuestro país es *Lymnaea viatrix* (caracol) y en él se desarrollan las formas larvianas (**Figuras 2 A y B**).

## CLASE CESTODES

Presentan un cuerpo aplanado dorso ventralmente y dividido en numerosos segmentos, organizados en tres regiones bien diferenciadas: 1) escólex, 2) cuello y 3) estróbilo.

1) El **escólex** está en el extremo anterior del cuerpo y posee los elementos de fijación.

2) El **cuello** se localiza a continuación del escólex, es estrecho, no segmentado y constituye el área germinativa donde se originan los segmentos del cuerpo.

3) El **estróbilo** representa la mayor parte del cuerpo y está formado por un número variable de segmentos llamados **proglótidos**, cuyo tamaño aumenta progresivamente hacia el final del cuerpo.

Cada proglótido constituye una unidad funcional dotada de sistema nervioso, aparato excretor y uno o dos aparatos reproductores hermafroditas (**Figura 3**).

En el escólex se localizan distintos tipos de órganos de fijación y según los cestodes de que se trate podrán tener: a) **botridios**, son pliegues en forma de surcos longitudinales, cuyas paredes son móviles debido a la presencia de musculatura parenquimatosa; b) **ventosas**, en número

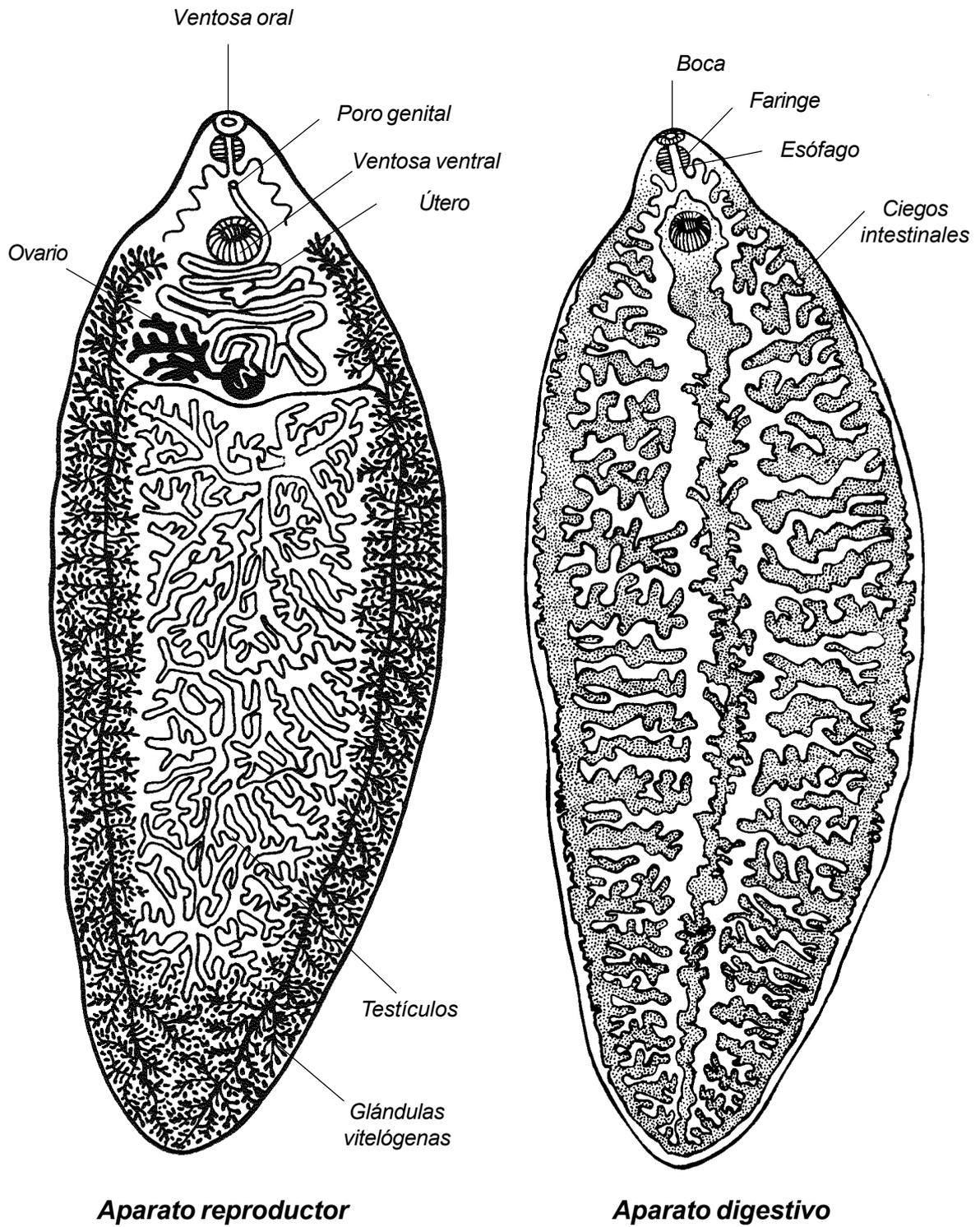


Fig.2 Clase Trematodes: Anatomía de *Fasciola hepatica*

de cuatro, de forma y tamaño variables; c) **rostelo**, órgano muscular evertible, localización apical, de forma semiesférica, cilíndrica o cónica, con o sin ganchos dispuestos en una o varias coronas; y d) **ganchos (Figuras 4 y 5).**

Se denominan escólices **armados**, a los que tienen ganchos e **inermes** a los que carecen de ellos.

En el estróbilo pueden distinguirse proglótidos inmaduros, maduros sexualmente y grávidos con huevos fértiles (**Figuras 6 y 7).**

El ciclo evolutivo de los Cestodes se cumple, en general, con participación de uno o dos hospedadores intermediarios; en particular se considerarán los modelos de ciclos en los **Ordenes Ciclofilideos y Pseudofilideos**, ambos con especies de importancia en Medicina Veterinaria.

## MODELO DE CICLO EVOLUTIVO EN LOS CICLOFILIDEOS

Una vez que los individuos han alcanzado la madurez sexual se produce la fecundación, que puede tener lugar entre individuos diferentes o por acercamiento de proglótidos distintos de un mismo individuo.

El útero grávido forma generalmente, un saco ciego repleto de huevos, los que quedarán libres por maceración de los proglótidos dentro del intestino del hospedador o en el medio ambiente.

Los huevos se desarrollan dentro del útero del parásito hasta formar un **embrión hexacanto** u oncósfera, con capacidad infectante; el que permanecerá pasivo dentro del huevo hasta que lo ingiera un hospedador adecuado.

Los ciclofilideos necesitan un hospedador intermediario, y en el interior de su estómago el embrión perderá las membranas de protección y con los tres pares de ganchos perforará la pared intestinal; por vía linfática o sanguínea llegará a distintos órganos, previa pérdida de los ganchos, y se transformará en una **larva quística**. Según la especie de Cestode de que se trate, las larvas quísticas podrán adquirir la forma de:

1) cisticercoide; 2) cisticerco; 3) cenuro; o 4) quiste hidatídico (hidátide) (**Figura 8).**

1) El **cisticercoide** es pequeño, piriforme, con un extremo anterior con ventosas y uno caudal angosto que porta los ganchos embrionarios y está replegado formando una doble pared que cubre todo el cuerpo; se aloja en la cavidad del cuerpo de hospedadores intermediarios invertebrados y cuando completa su desarrollo está en condiciones de in-

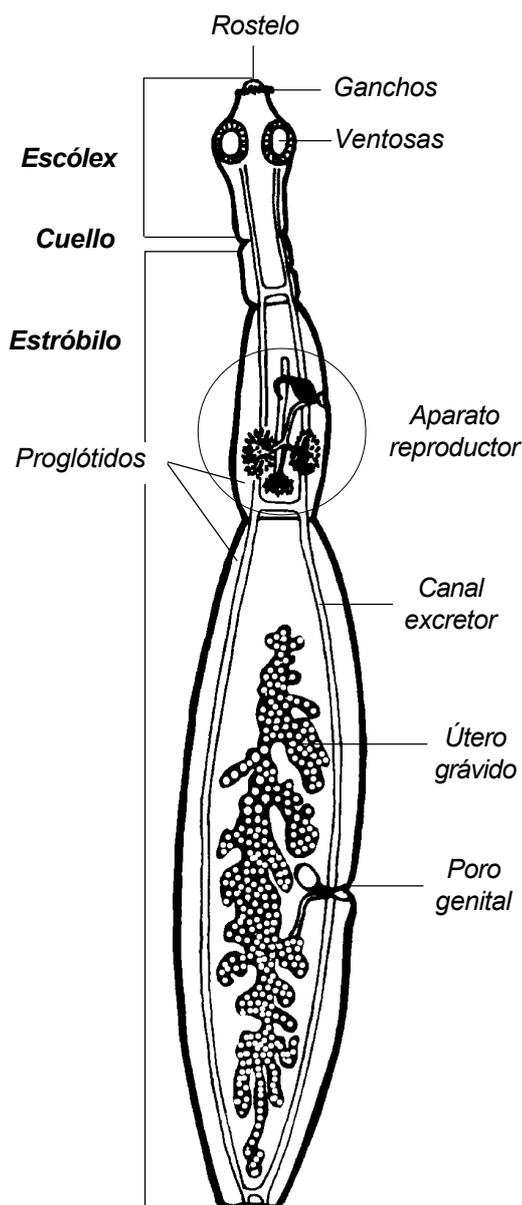


Fig.3 Clase Cestodes:  
Anatomía de *Echinococcus granulosus*

fectar a los hospedadores definitivos, en el interior de los cuales pierde sus membranas y libera el escólex y un pequeño estróbilo a partir del cual se forma el Cestode adulto (ej.: *Moniezia expansa*, *Dipylidium caninum*).

2) El **cisticerco** es una vesícula de tamaño variable, de forma oval y pared fina, que contiene líquido en su interior. Un conjunto de células parenquimatosas desarrolla el escólex y el cuello del

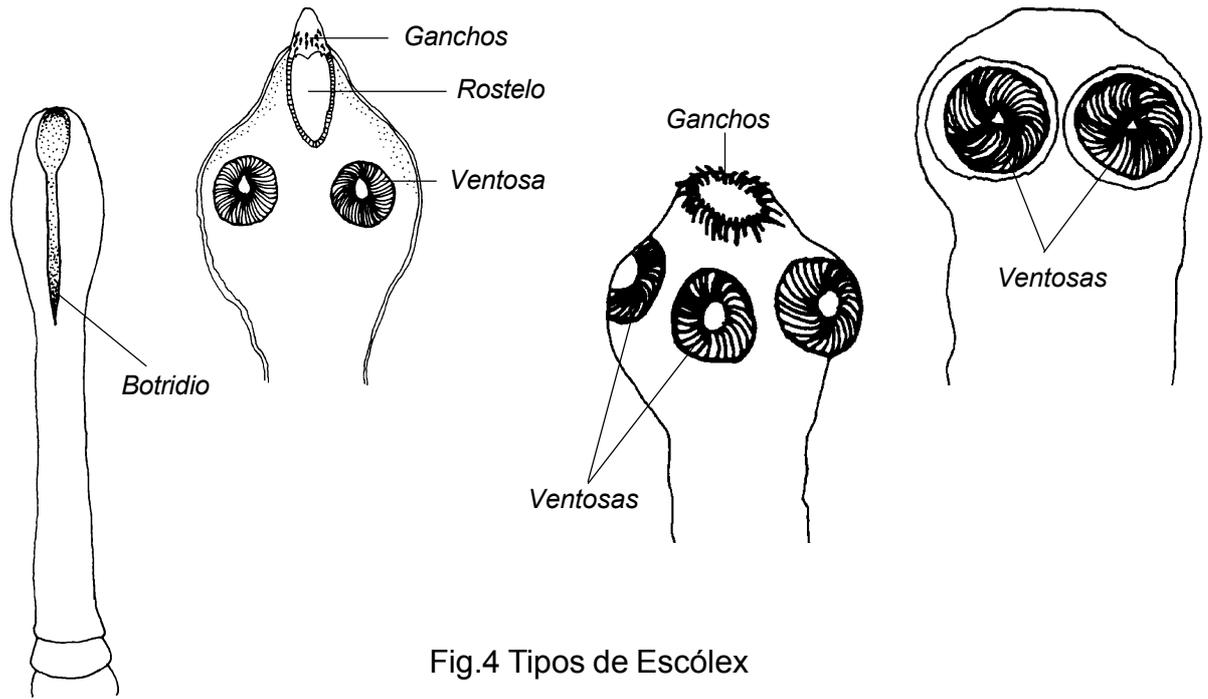


Fig.4 Tipos de Escólex

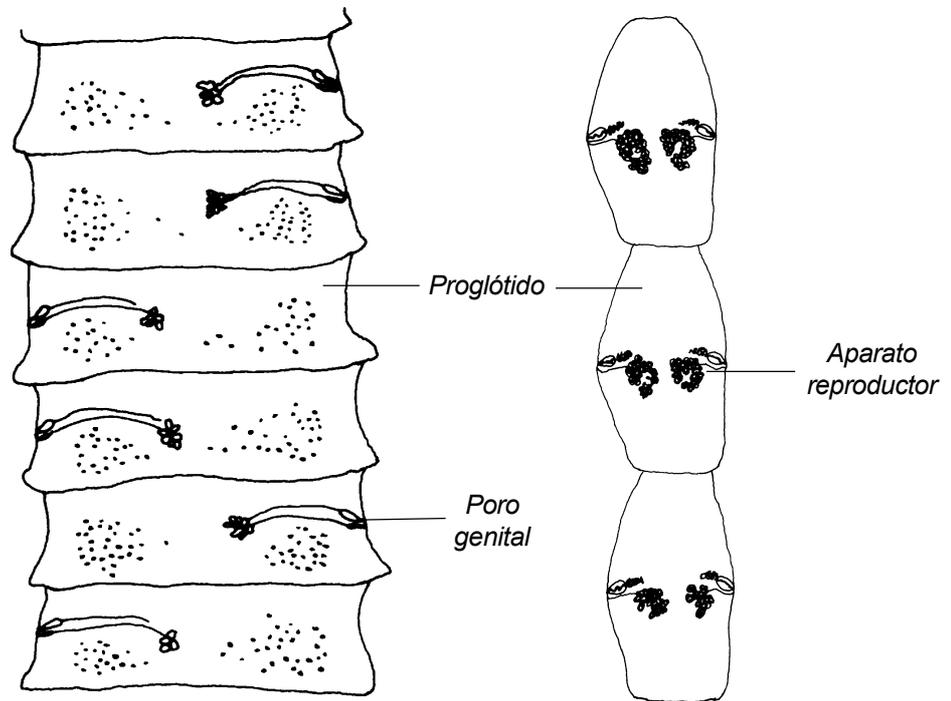


Fig.5 Tipos de Estróbila

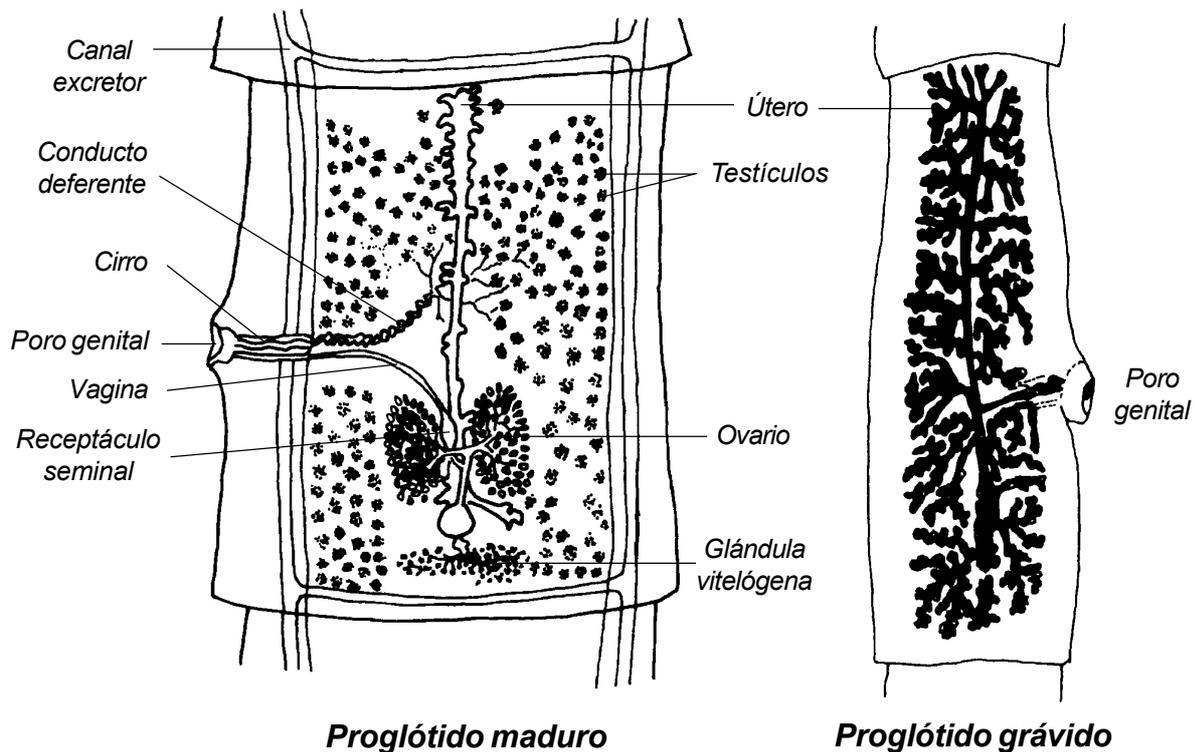


Fig.6 Ciclofilideos

futuro Cestode. Esta forma quística es **monocefálica** (tiene un sólo escólex) y **monosomática** (posee un sólo cuerpo).

La mayoría de los Ciclofilideos desarrollan un cisticerco de localización variable según la especie de que se trate y podrán hallarse en el sistema nervioso central, riñón, hígado, bazo, miocardio, músculo estriado, tejido subcutáneo, serosas, etc (ej.: *Taenia hydatigena*, *T. ovis*).

3) El **cenuro** es una vesícula con líquido, a partir de cuya membrana interna brotan numerosos escólices que originarán numerosos Cestodes adultos.

Es **policefálico** y **monosomático**; en general, es de mayor tamaño que el cisticerco y parasita el sistema nervioso central (ej.: *Taenia multiceps*).

4) El **quiste hidatídico** consta de una vesícula madre envuelta por dos membranas propias: una externa o **cuticular**, acelular integrada por láminas superpuestas; y una interna **prolígera** que está formada por una fina lámina granulosa y polinucleada, a partir de la cual se originan numerosas

vesículas. La cavidad quística está ocupada por un líquido estéril, transparente y en él flotan pequeñas vesículas prolíferas que contienen dos o más escólices.

El quiste hidatídico tiene dos formas de vesiculización: una hacia el interior de la cavidad con la formación de vesículas hijas endógenas; y otra hacia el exterior con formación de vesículas hijas exógenas. Dentro de algunos quistes hijos se pueden formar por invaginación vesículas terciarias o nietas, cada una de las cuales origina a partir de la membrana prolígera diminutos escólices.

El quiste hidatídico es **policefálico** y **polisomático**, se desarrolla lentamente en el hospedador intermediario, a partir de una oncósfera y generalmente se localiza en el hígado, pulmones, médula ósea, bazo, etc; donde adquiere una tercera membrana denominada **adventicia** que la produce el órgano parasitado.

Las larvas quísticas abandonan sus envolturas una vez que se hallan en el hospedador definitivo; por la acción de las sales biliares y de las enzimas proteolíticas (pepsina, tripsina) comienza

el proceso de desenquistamiento, se evaginan los escólices y las vesículas quedan sujetas a éstos por medio del cuello.

Los escólices se fijan con sus ventosas y ganchos a las paredes del intestino iniciándose la

segmentación del cuerpo con formación de proglótidos, proceso que se conoce con el nombre de estrobilización (ej.: *Echinococcus granulosus*) (Figura 9).

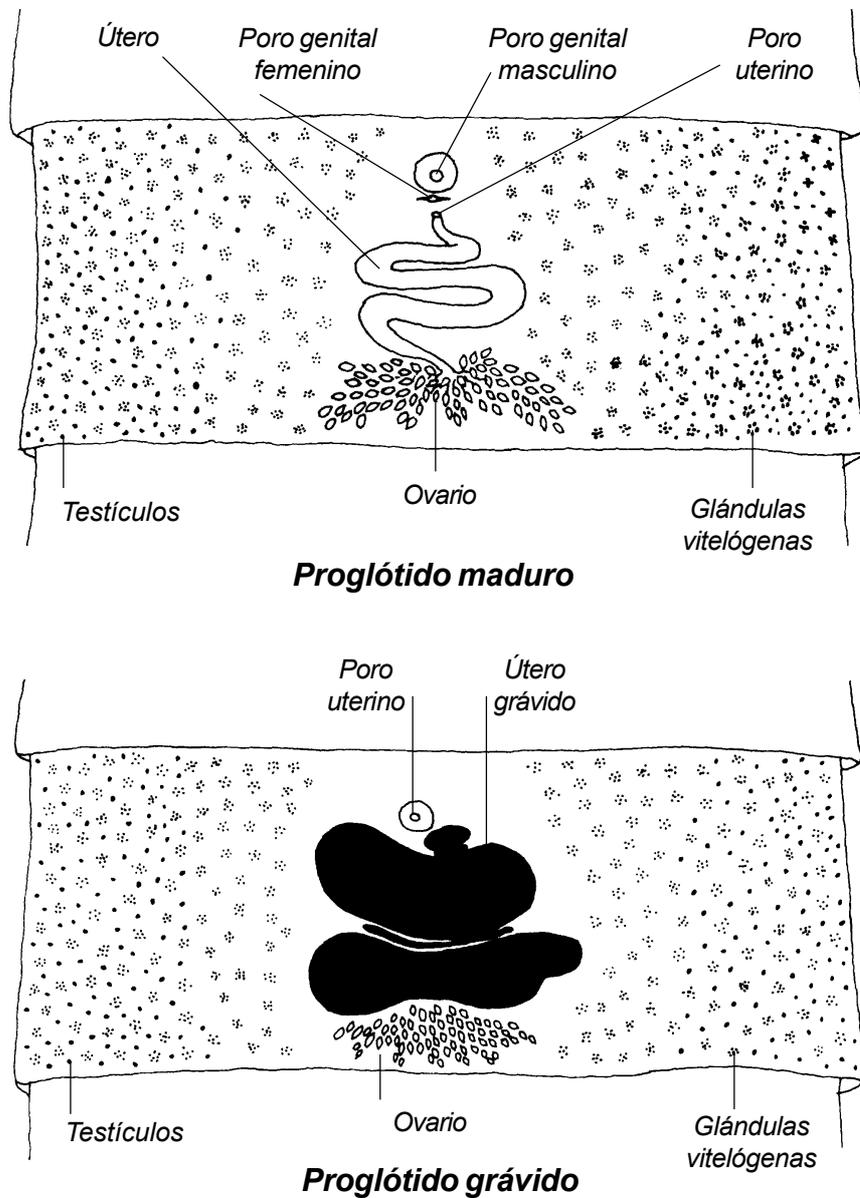


Fig.7 Pseudofilideos

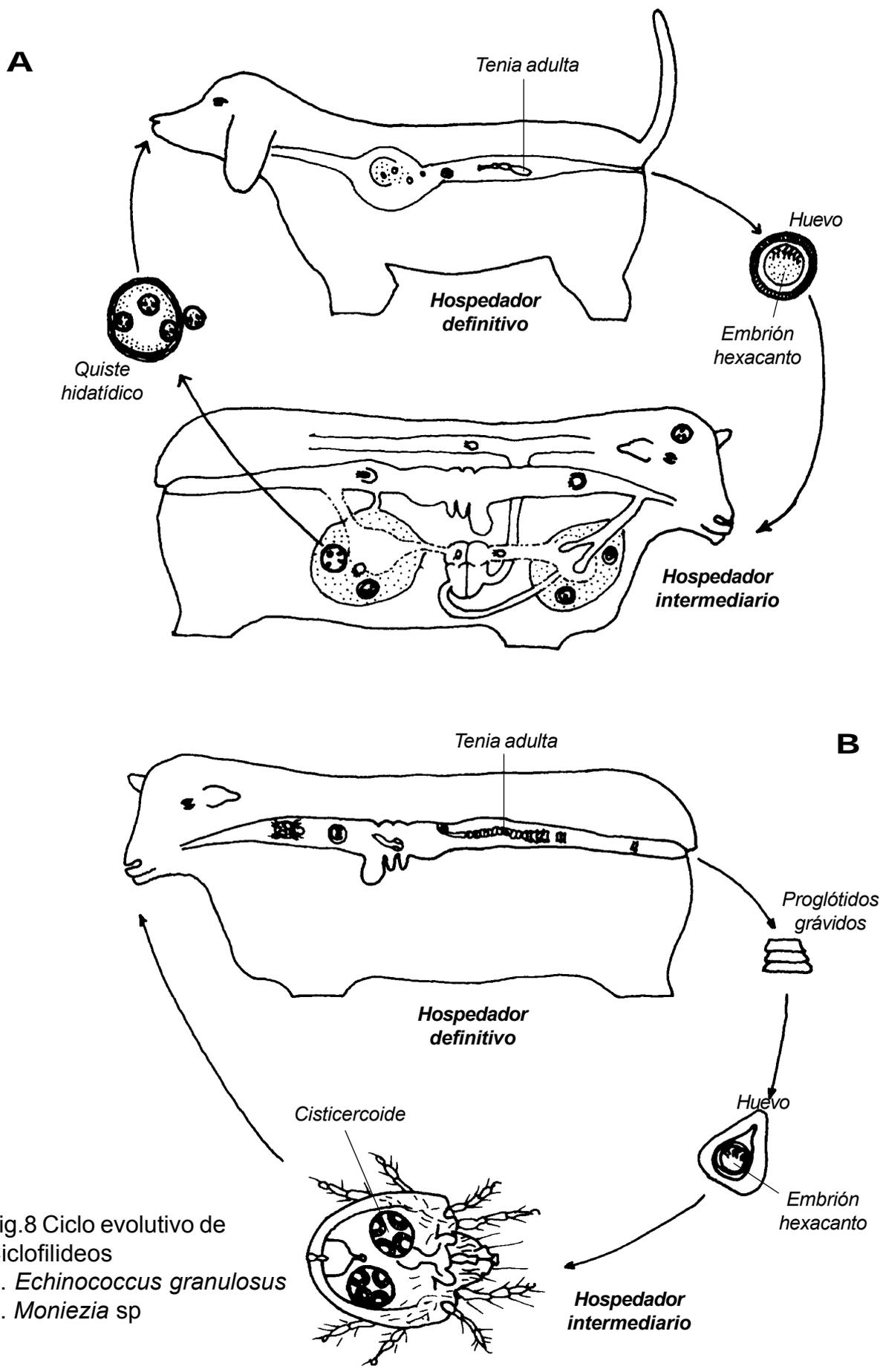


Fig.8 Ciclo evolutivo de Cyclophilideos  
 A. *Echinococcus granulosus*  
 B. *Moniezia* sp

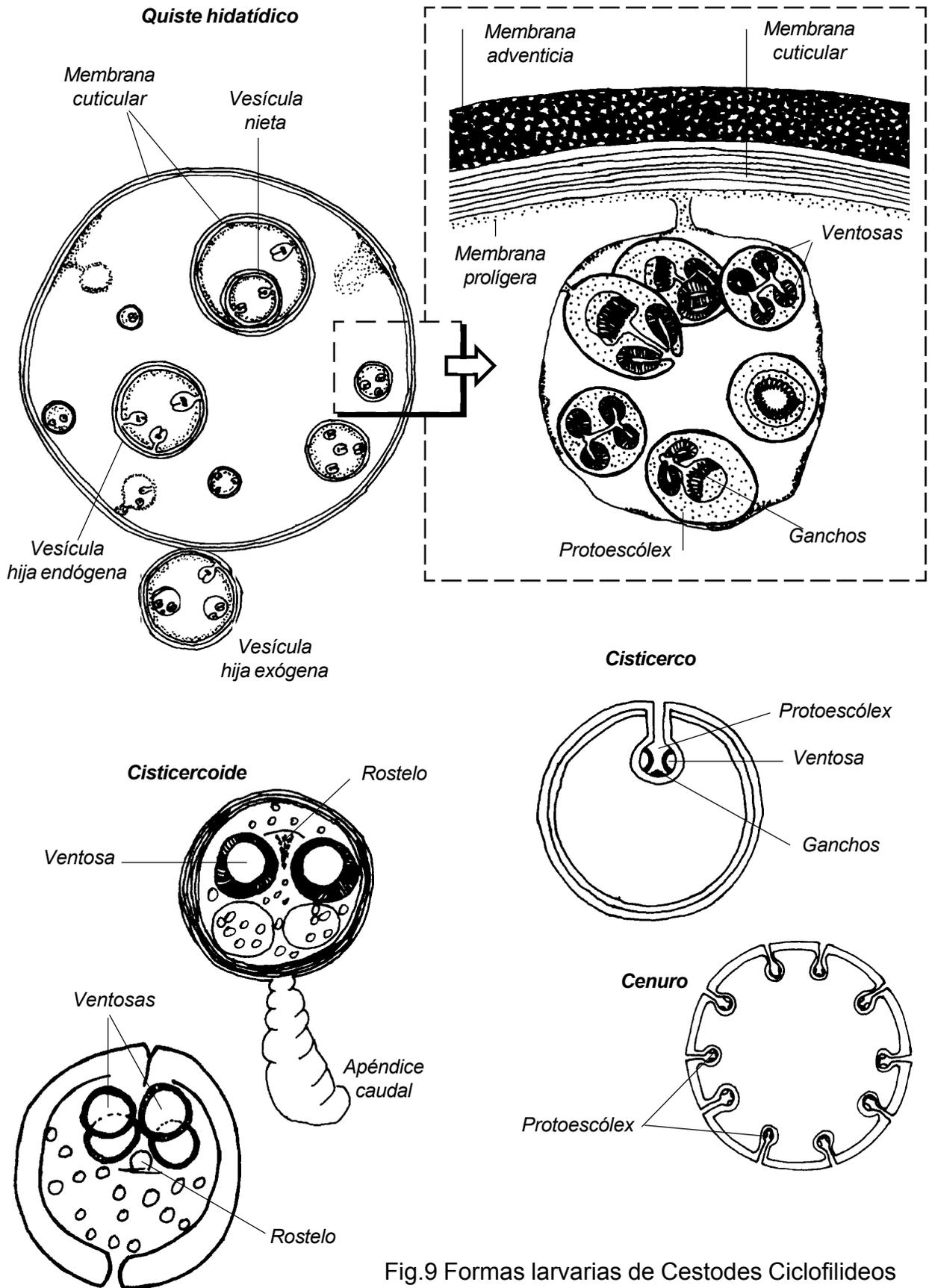


Fig.9 Formas larvarias de Cestodes Ciclofilídeos

## MODELO DE CICLO EVOLUTIVO EN LOS PSEUDOFILIDEOS

En los Pseudofilideos la eliminación de los huevos se produce durante toda la vida del Cestode adulto, a través del poro uterino ventral de cada proglótido grávido.

Los huevos son evacuados del intestino del hospedador definitivo junto con las heces y en el medio ambiente, con condiciones adecuadas de temperatura y humedad, desarrollan en su interior un embrión hexacanto ciliado y nadador, el coracidio, que necesita del medio acuático para continuar su evolución.

El **coracidio** es ingerido por el primer hospedador intermediario, un crustáceo, en el interior del cual pierde la cubierta ciliar, penetra y atraviesa

la pared intestinal y se ubica en el hemocel. Se transforma en procercoide, de forma oval y con seis ganchos dispuestos en una protuberancia caudal.

El **procercoide** será ingerido por un pez, batracio o reptil y en la musculatura se transformará en plerocercoide.

El **plerocercoide** tiene el cuerpo alargado, carece de ganchos y presenta botridios en el extremo anterior. Sus caracteres morfológicos son muy semejantes al Cestode adulto, solo difiere en el número de segmentos y la falta de madurez sexual. Una vez que el segundo hospedador intermediario es ingerido por el huésped definitivo, el plerocercoide originará un adulto.

Los Pseudofilideos parasitan el intestino delgado de perros, gatos, mamíferos marinos y el hombre (ej.: *Spirometra* sp) (**Figuras 10 y 11**).

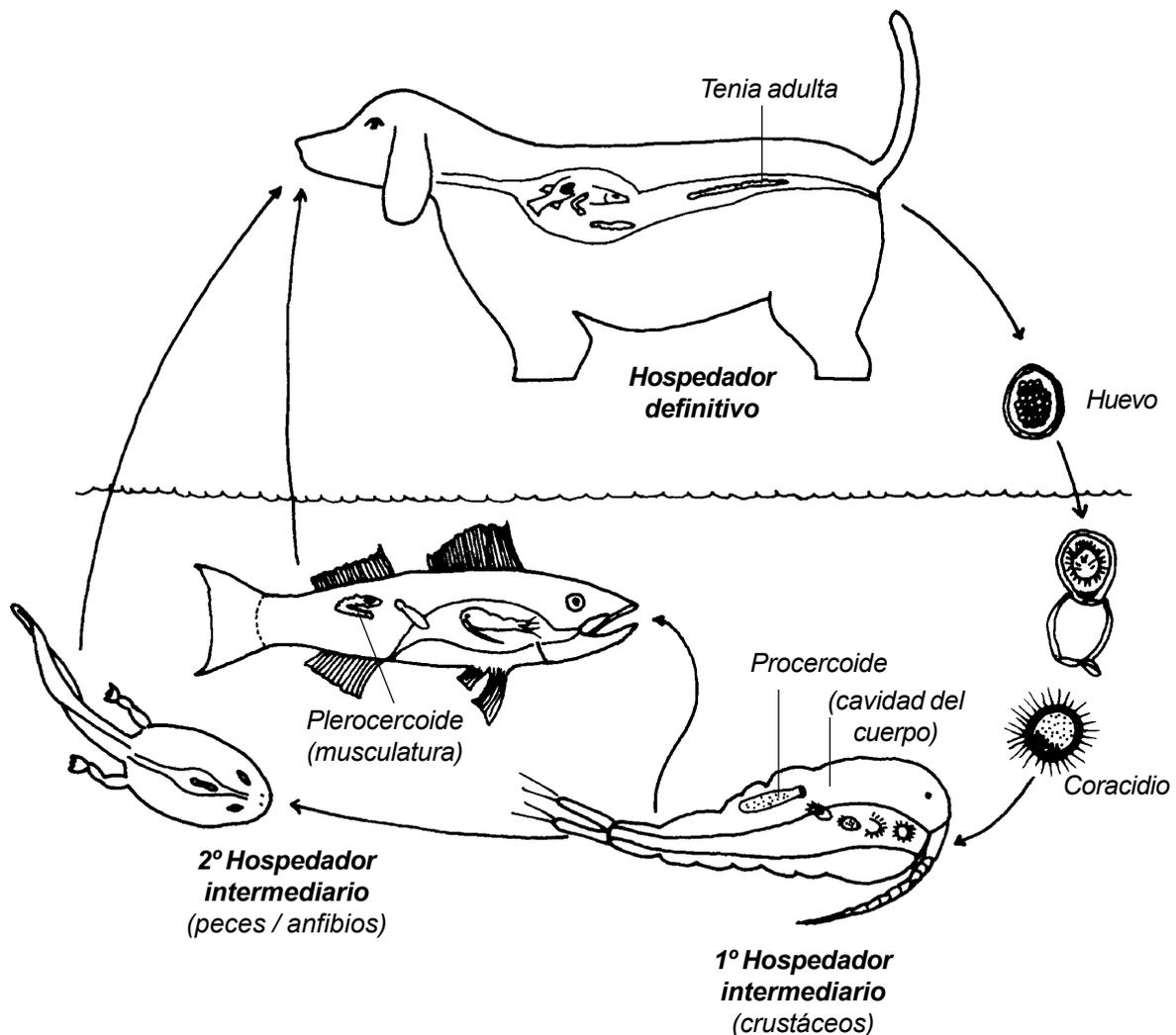


Fig.10 Ciclo evolutivo de un Pseudofilideo

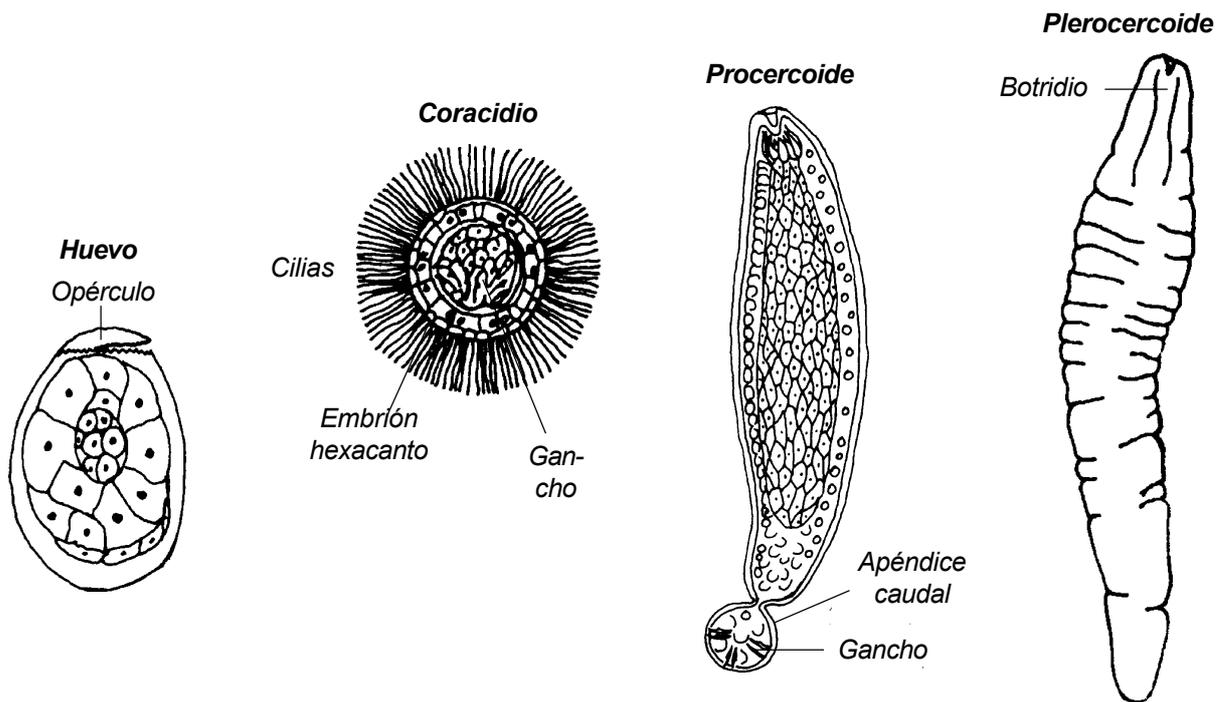


Fig.11 Estados del ciclo evolutivo de un Pseudofilideo

## SISTEMÁTICA

### ■ PHYLUM PLATELMINTOS

#### CLASE TREMATODES

1) Orden Digenea (Digeneos)  
- Familia **Fasciolidae** (Fasciolídeos)  
Especie: *Fasciola hepatica*

#### CLASE CESTODES

1) Orden Ciclofilideos  
- Familia **Taeniidae** (Ténidos)  
Especies: *Taenia ovis*, *T. multiceps*, *T. hydatigena*,

*T. pisciformis*, *Echinococcus granulosus*  
- Familia **Dipylidiidae** (Dipilídidos)  
Especie: *Dipylidium caninum*  
- Familia **Anoplocephalidae** (Anoploce-fálidos)  
Especies: *Anoplocephala magna*, *A. perfoliata*,  
*Paranoplocephala mamillana*, *Thysanosoma*  
*actinioides*, *Thysaniezia giardi*

2) Orden Pseudofilideos  
- Familia **Diphyllobothriidae** (Difilobótridos)  
Especie: *Spirometra erinacei*, *Diphyllobothrium*  
*latum*

## BIBLIOGRAFÍA

CHENG T. Parasitología General. Ed. AC, España. 1º Ed. en castellano. 965 pp, 1978.

FREEMAN WH, BRACEGIRDLE B. Atlas de Estructura de Invertebrados. Ed. Paraninfo, España. 130 pp, 1982.

KAUFMANN J. Parasitic infection of domestic animals: A diagnostic Manual. Ed. Birkhauser, Suiza. 423 pp, 1996.

LAPAGE G. Parasitología Veterinaria. Ed. Continental, México. 790 pp, 1971.

## PHYLUM PLATELMINTOS

| <i>PHYLUM</i>       | <i>CLASE</i>          | <i>ORDEN</i>              | <i>FAMILIA</i>          |
|---------------------|-----------------------|---------------------------|-------------------------|
| <b>PLATELMINTOS</b> | <i>TREMATODES</i>     | <b>Digenea</b>            | <i>Fasciolidae</i>      |
|                     | <i>CESTODES</i>       | <b>Ciclofilideos</b>      | <i>Taeniidae</i>        |
|                     |                       |                           | <i>Dipylidiidae</i>     |
|                     |                       |                           | <i>Anoplocephalidae</i> |
|                     | <b>Pseudofilideos</b> | <i>Diphyllobothriidae</i> |                         |





# DISTOMATOSIS

La Distomatosis o Fasciolosis es una enfermedad producida por el Trematode *Fasciola hepatica*, que afecta a los animales domésticos y el hombre.

El ciclo evolutivo es indirecto y el hospedador intermediario es un caracol de la especie *Lymnaea viatrix*.

*F. hepatica* en estado adulto parasita los canalículos biliares, tiene aspecto foliáceo y mide aproximadamente 3 cm.

## CICLO EVOLUTIVO DE *Fasciola hepatica*

Los adultos sexualmente maduros copulan, producen y eliminan huevos que se acumulan en la vesícula biliar, pasan al intestino y son eliminados al exterior junto con las heces del hospedador.

Los huevos necesitan un medio acuoso para poder evolucionar. Son ovoides, de color amarillo, miden entre 120 y 150 µm de longitud y poseen un opérculo. En su interior hay una célula huevo rodeada de células vitelinas. En condiciones óptimas de temperatura y humedad evolucionan hasta formar el **miracidio**. Este tiene forma cónica, mide 150 µm, posee una cubierta ciliar que le permite desplazarse en el agua, generalmente cerca de la película superficial en busca del caracol, al cual reconoce mediante estímulos químicos. Ingresa en su interior a través del manto, pierde la cubierta ciliar y se transforma en esporocisto.

El **esporocisto** es elipsoide y contiene en su interior células germinativas que van a dar origen a un nuevo estado denominado redia.

Las **redias** son vermiformes, se forman dentro de los esporocistos a razón de 8 a 12 por cada uno; luego los abandonan y se ubican en la glándula digestiva del caracol. Poseen tubo digestivo incompleto, son móviles y se alimentan de los tejidos del caracol.

Las células germinativas que llevan en su interior pueden dar origen a nuevas redias o bien originar cercarias.

Las **cercarias** tienen cuerpo redondeado, una cola que les permite los desplazamientos en

el agua y dos ventosas, con las que se adhieren a superficies lisas una vez que han abandonado el caracol que las hospeda.

Las cercarias quedarán adosadas a la vegetación, donde pierden la cola y secretan una sustancia que en contacto con el agua se solidifica y forman un quiste llamado **metacercaria**, que las protege de cambios ambientales, en especial de la desecación. Por cada redia se pueden formar numerosas cercarias.

La evolución dentro del caracol, desde el esporocisto hasta la liberación de las cercarias puede demorar como mínimo 28 días; la duración está condicionada por diversos factores, especialmente la temperatura y la adaptación de los caracoles a la infección.

Las metacercarias serán ingeridas por los hospedadores definitivos al alimentarse con los vegetales que tengan las formas enquistadas.

Numerosos mamíferos actúan como hospedadores definitivos y entre los animales domésticos parasitan frecuentemente a los bovinos y los ovinos; también se ha hallado *F. hepatica* en equinos, cerdos y caninos.

Entre los hospedadores silvestres se han citado los lagomorfos y marsupiales. En el hombre se detecta con frecuencia en quienes acostumbran a comer ensalada de berro silvestre y se la conoce también con el nombre de "enfermedad de los comedores de berro".

En todos los casos la metacercaria es la forma infectante que ingresa por vía oral y una vez que llega al intestino se desenquista y se transforma en **fasciolómulo** (forma juvenil); atraviesa el intestino, pasa a la cavidad peritoneal, migra hasta el hígado, y a través de la cápsula de Glisson penetra en el parénquima hepático. Allí forma trayectos necróticos y va destruyendo el tejido a medida que se desplaza. Permanece en el parénquima un período variable, el que depende de la especie afectada (por ejemplo: 8 semanas en rumiantes); luego se aloja en los canalículos biliares madura sexualmente y aproximadamente 2 semanas después de la fecundación comienza a oviponer (**Figura 1**).

## EL HOSPEDADOR INTERMEDIARIO

*Lymnaea viatrix* es un caracol pulmonado, con una conchilla en espira cónica formada por cinco anfractos, translúcida y de color castaño. Es de tamaño pequeño, mide aproximadamente 8 mm y puede alcanzar los 12 mm en condiciones de laboratorio. Se alimenta de detritos vegetales y de algas unicelulares. Vive en áreas anegadizas, arroyos, acequias o en colectas acuosas de baja salinidad, escasa turbidez y poca profundidad. En nuestro país tiene amplia distribución y se encuentra principalmente en arroyos de llanura, riachos serranos, ojos de agua y cañadas de la mayoría de las provincias. Posee un elevado potencial reproductivo y con temperaturas adecuadas completa su desarrollo en un mes. Tolerancia un rango de temperaturas entre 10 °C y 27 °C.

## LA ENFERMEDAD

La distribución de la distomatosis coincidirá con la del hospedador intermediario. La gravedad de esta enfermedad estará condicionada por el número de metacercarias ingeridas, la edad del hospedador, la especie y el estado general del animal afectado. Por ejemplo en los ovinos infectados con 200 metacercarias la enfermedad cursó con sintomatología clínica atenuada; mientras que en animales infectados con 2000 metacercarias, la muerte se produjo en 4 a 8 semanas.

Los bovinos son menos susceptibles que los ovinos, así es que 1000 a 5000 metacercarias producen distomatosis aguda en terneros de 6 a 8 meses, pero no en adultos. Tanto los bovinos como los ovinos resisten menos a la infección si están mal alimentados o afectados por otras parasitosis.

La asociación entre distomatosis y gastroenteritis por *Haemonchus* sp u *Ostertagia* sp empeora el cuadro clínico. También la distomatosis es una enfermedad predisponente para el desarrollo de la bacteria *Clostridium haemolyticum* y el animal muere por la toxoinfección bacteriana.

La enfermedad puede cursar en forma aguda, subaguda y crónica; en los ovinos se producen los diferentes cursos y la presentación es cronológica, mientras que en los bovinos es crónica, a excepción de los terneros.

## CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD EN LOS OVINOS

El curso **agudo** se caracteriza por palidez de las mucosas, debilidad, disnea, dolor abdominal, anemia normocrómica y normocítica, hipoalbuminemia; la muerte se produce en 1 o 2 días y en la necropsia el hígado aparece agrandado y hemorrágico, y aloja el 60% de los parásitos en el parénquima hepático.

En el curso **subagudo** las mucosas están pálidas, hay ascitis, edema submandibular, rápida pérdida de peso, anemia hipocrómica y macrocítica, reticulocitosis, hipoalbuminemia, el animal elimina huevos de *Fasciola* con la materia fecal, la muerte puede producirse en 1 a 2 semanas, en la necropsia el hígado aparece agrandado y hemorrágico, un 50% de los parásitos está en el parénquima y un 50% en los canalículos biliares.

En el curso **crónico** se observa palidez de las mucosas, ascitis, edema submandibular, pérdida de peso progresiva, anemia hipocrómica y macrocítica, reticulocitosis, hipoalbuminemia; hay eliminación de huevos de *Fasciola* con la materia fecal, y la muerte se produce después de varias semanas. En la necropsia el hígado aparece cirrótico, los conductos biliares engrosados y sólo se hallan parásitos en estado adulto.

## CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD EN LOS BOVINOS

Se corresponde con las características del curso crónico en los ovinos.

## LESIONES

La distomatosis aguda se caracteriza por producir hepatitis aguda traumática y en los animales afectados se hallarán colectas sanguinolentas en la cavidad abdominal.

El hígado hemorrágico y friable presentará acúmulos de fibrina, y túneles provocados por los fasciolómulos durante la migración y habrá peritonitis fibrinosa. En la distomatosis crónica el parénquima hepático se hallará fibrótico y duro, mientras que los canalículos biliares estarán engrosados, fibrosos y podrán presentar depósitos calcáreos.

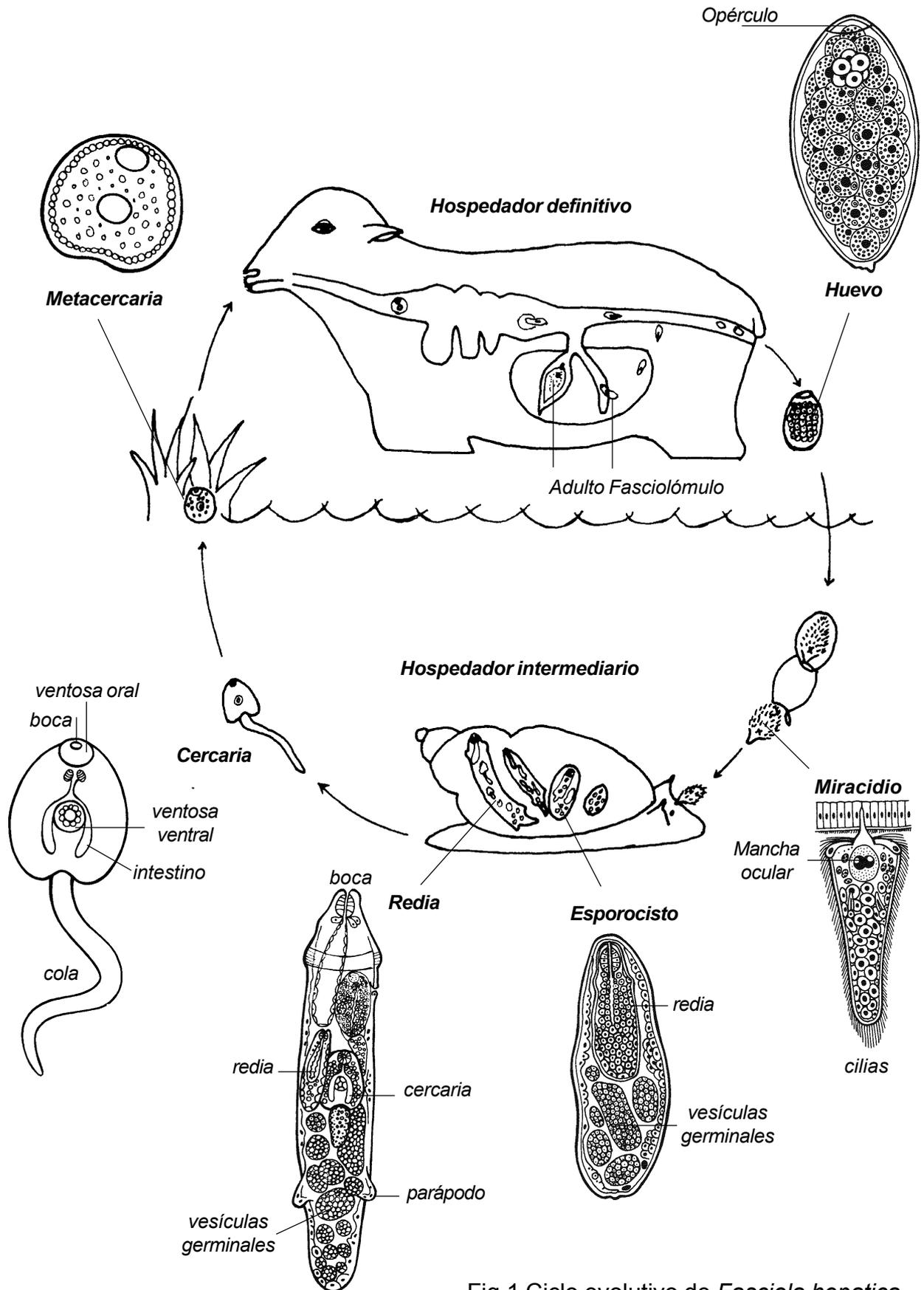


Fig.1 Ciclo evolutivo de *Fasciola hepatica*

La anemia es de origen hemorrágico. La hipoproteinemia, típica del curso crónico, se produce por pérdida del plasma sanguíneo durante la hematofagia de los parásitos y por pasaje de proteínas a través del epitelio de los canalículos biliares.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establecerá teniendo en cuenta los signos clínicos, la necropsia y el diagnóstico coproparasitológico mediante la técnica de sedimentación de Dennis, Stone y Swanson (ver Cap. 6).

## TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Para que el control de la enfermedad sea eficaz, las medidas preventivas deberán cumplir con los siguientes objetivos: 1) reducir el número de parásitos en los hospedadores mediante tratamientos con fasciolidas; 2) disminuir el número de hospedadores intermediarios; 3) realizar un manejo adecuado de los rodeos y majadas en relación con el ambiente y la posibilidad de infección.

Las medidas preventivas deberán efectivizarse previo conocimiento de las variaciones estacionales de la infección en los animales, la dinámica de las poblaciones de *L. viatrix* y de las formas de dispersión de *F. hepatica* (miracidios y cercarias).

Las drogas fasciolidas consideradas de elección son Rafoxanida y Triclabendazole que eliminan tanto las formas juveniles como los adultos. En ovinos y bovinos jóvenes el tratamiento debe ser inmediato al diagnóstico pues pueden producirse lesiones irreversibles y la muerte de los animales.

Si el tratamiento se realiza en fase temprana las lesiones son reversibles y la enfermedad pasa a cronicidad. El número y estrategia de tratamientos variará según la especie hospedadora y la región. En Europa y Australia se han controlado poblaciones de caracoles mediante molusquidas como Pentaclorofenato de Sodio. Previo al empleo de un molusquida se deben evaluar los riesgos para el ecosistema (mortalidad de otras especies animales, cambios en la flora, etc).

El control de los caracoles debe involucrar a toda un área de influencia, no se podrán tomar medidas parciales y restringidas a un sólo establecimiento, puesto que los caracoles pueden migrar en forma pasiva a favor de la corriente de un arroyo y dispersarse en un área mayor. Se puede intentar

la reducción de los mismos mediante modificación de la topografía del terreno por canalización.

La alternancia en la utilización de pasturas infectadas con pasturas libres, y la selección del tipo de hacienda que se va a poner en cada una, teniendo en cuenta la sensibilidad a la enfermedad y la adecuada administración de fasciolidas pueden contribuir al control y prevención de la misma.

## PERJUICIOS ECONÓMICOS

**Pérdidas directas.** En los ovinos la distomatosis aguda causa mortalidad en un 50 a 70%; entre el 5 y el 20% de los animales anémicos mueren durante el curso subagudo o crónico y las pérdidas por caquexia en el curso crónico alcanzan al 50% de la majada. Una explotación de ovinos, en zona de distomatosis puede tener una merma del 50% en la producción sólo por muertes. En los bovinos, sólo los animales muy jóvenes mueren por distomatosis, pero el parásito crea las condiciones para la instalación de *Clostridium haemolyticum*, produciéndose en estos casos hasta el 25% de mortalidad en animales de cualquier edad.

**Pérdidas indirectas.** En los ovinos la producción es afectada por disminución de: 1) la densidad y calidad de la lana, estimándose esta merma entre el 29% y el 39%; 2) la producción láctea; 3) la producción cárnea y por comisos de reses caquéticas y/o ictericas.

## EPIDEMIOLOGÍA

La aparición de la enfermedad en los animales de las explotaciones pecuarias está condicionada a la presencia del hospedador intermediario; éste necesita condiciones climáticas y ambientales favorables para poder colonizar un lugar determinado.

Los estudios a realizar en el campo deben proveer datos acerca de las condiciones óptimas para el caracol; cómo fluctúan las poblaciones cuando el medio ambiente cambia; cuando tiene lugar la infección de los caracoles; cuándo hay metacercarias en los pastos; cuánto tiempo permanecen en las mismas; cuándo se produce la infección de los hospedadores definitivos y cuándo aparecen brotes de la enfermedad.

La provisión de todos los datos requeridos sobre un área determinada, permitirá la utilización de los recursos terapéuticos y de las medidas preventivas en forma racional, lo que conducirá a una

mayor eficiencia productiva en las explotaciones ganaderas.

### **Influencia de la temperatura**

La edad reproductiva de *Lymnaea viatrix* comienza al mes de vida; tiene una longevidad estimada de un año si está en continua actividad, y excede el año si alterna con períodos de inactividad. El período de incubación de los huevos depende de la temperatura; dura 7 días a 27 °C, 15 días a 20 °C y es de un mes a 11 °C.

La incubación de los huevos de *Fasciola hepatica* demora un mes a 11 °C y 10 días a 27 °C; la evolución de miracidio a cercaria dura 28 días a 26 °C y 80 días a 15 °C. Una vez que las metacercarias son ingeridas por los ovinos podrá desarrollarse en 8 semanas distomatosis aguda o subaguda y en 12 semanas distomatosis crónica.

La enfermedad tiene carácter estacional y

los brotes ocurrirán en distintas épocas en zonas tan alejadas como Río Negro y Entre Ríos. Si el hábitat de los caracoles es una colecta de agua semitemporaria, las abundantes precipitaciones favorecerán la dispersión de las poblaciones y en consecuencia el área probable de brotes de distomatosis se extenderá. Por el contrario si el hábitat es una colecta de agua permanente, la sequía provocará una mayor concentración de la hacienda en un área menor y en consecuencia habrá un aumento probable del número de huevos de *F. hepatica* y de caracoles infectados. Además si hubiera períodos de sequía en pleno verano afectarían negativamente a las poblaciones de caracoles y abundantes precipitaciones en primavera, verano y otoño los favorecerían. Una vez analizada la dinámica huésped-parásito es posible implementar medidas de control y prevención que conduzcan a muy buenos resultados.

## **BIBLIOGRAFÍA**

DAWES B. The Trematoda. Ed. Cambridge University Press. Inglaterra. 644 pp, 1946.

ERASMUS DA. The Biology of Trematoda. Ed. E. Arnolds. Inglaterra. 312 pp, 1972.

MALEK E. Snail transmitted parasitic disease. Ed. CRC. EEUU. 334 pp, 1980.

VENTURINI L. Revisión del ciclo biológico de *Fasciola hepatica*. *Analecta Veterinaria* 10 (11): 13-20, 1978.

VENTURINI L, LED EJ, VALENZUELA ML, RADMAN NE, FONROUGE R. Cría de *Lymnaea viator* en laboratorio. *Rev. Med. Vet. (Bs. As.)* 62 (4): 300-320, 1981.

VENTURINI L, VALENZUELA ML. Infección experimental de ovinos con *Fasciola hepatica*. *Rev. Med. Vet. (Bs. As.)*: 66 (4): 196-198, 1985.

VENTURINI L, FONROUGE R. *Lymnaea viator* (D'Orbigny 1835): aspectos de su biología en condiciones naturales. *Rev. Med. Vet. (Bs. As.)* 66 (6): 340-345, 1985.

VENTURINI L El ciclo de *Fasciola hepatica* Linneo 1758 en *Lymnaea viatrix* D'Orbigny 1835: su duración y las formas juveniles presentes con temperatura de verano. *Veterinaria Argentina* 7 (62): 84-89, 1990.



# DIPILIDIASIS

La dipilidiasis es una enfermedad parasitaria producida por *Dipylidium caninum*, cestode ciclofilideo de la familia dipylididae.

*D. caninum* mide de 15 a 70 cm de longitud y 2 a 3 mm de ancho, es de color blanco, amarillento, o amarillo rojizo claro.

El escólex es fino, de menos de 0,5 mm de diámetro con cuatro ventosas musculares. En el ápice tiene un rostelo retráctil, armado con cuatro a siete hileras de finos ganchos en forma de espina de rosa y dirigidos hacia atrás.

El adulto posee un escólex con 60 a 175 proglótidos. Cada proglótido contiene dos juegos de órganos reproductores masculinos y dos de reproductores femeninos. Cada uno se abre en la abertura genital sobre los bordes laterales del proglótido. Los poros genitales sirven exclusivamente para la fertilización. Los proglótidos maduros son de color blanco cremoso, tienen 10 a 12 mm de longitud y recuerdan a las semillas de melón. Los proglótidos grávidos están llenos de paquetes de huevos que forman cápsulas ovígeras, cada una de las cuales contiene de 5 a 30 huevos con su correspondiente embrión hexacanto.

Los proglótidos terminales de la tenia se eliminan con las heces; poseen tanto musculatura longitudinal como circular, pueden moverse cerca de la región perianal del animal, en las heces, en los colchones o cruzar cualquier superficie donde quedan depositados. En el medio ambiente se desecan y se arrugan al deshidratarse, a veces recuerdan a los granos de arroz crudos.

Los adultos parasitan el intestino delgado, y los segmentos grávidos terminales son eliminados al medio ambiente junto con las heces. Los estados larvales de la pulga del gato (*Ctenocephalides felis*) pueden alimentarse de éstos e ingerir los huevos de *Dipylidium caninum*. Las larvas de *Pulex irritans*, *Ctenocephalides canis*, y el piojo del perro, *Trichodectes canis*, son también capaces de participar en el ciclo evolutivo como hospedadores intermediarios.

En la pulga, el embrión hexacanto desarrolla a cisticercoide, estado larvario que será infectante para los perros y los gatos que lo ingieran accidentalmente. El tiempo de desarrollo del cisti-

cercoide está condicionado por la temperatura ambiental. La pulga se infecta como larva, sin embargo hasta que la pulga adulta haya emergido desde su pupa, el embrión hexacanto no desarrolla a un cisticercoide infectante. El desarrollo se completa en el último día solamente en respuesta a la temperatura corporal del hospedador. La pulga puede contener un promedio de 10 cisticercoides con un rango de 2 a 82. La ingestión de la pulga sucede durante el acicalamiento canino o felino, fenómeno que conduce a la infección de los hospedadores susceptibles. Los estudios experimentales muestran que los gatos alimentados con pulgas infectadas con *Dipylidium caninum*, desarrollan tenias en el intestino delgado a los 23 días post-infección, otros estudios corroboran que el período prepatente es de 2 a 4 semanas.

Solamente cuando el número de tenias adultas es muy elevado se produce daño en el intestino; ocasionalmente ocurren convulsiones y ataques epileptiformes en animales con infecciones severas. En animales jóvenes pueden producir síntomas abdominales no específicos incluyendo diarrea o constipación, siempre que se trate de un parasitismo con muchas tenias. El animal puede exhibir una apariencia barrigona y falta de vigor.

Los propietarios de las mascotas afectadas consideran desagradable la observación de los proglótidos de *Dipylidium caninum* arrastrándose en el pelaje, en la ropa de cama y en las heces recién emitidas.

El cliente puede observar segmentos de tenia arrastrándose sobre o cerca del animal, aunque el diagnóstico de laboratorio falle en demostrar los característicos paquetes de huevos en las flotaciones fecales.

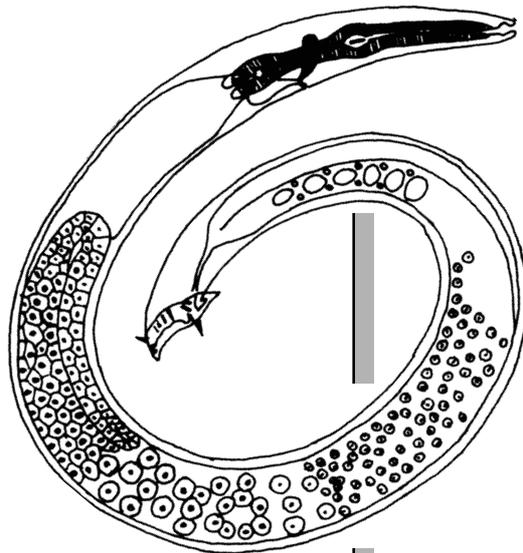
Las cápsulas ovígeras dentro de los proglótidos se pueden observar tomando un proglótido grávido y despedazándolo para que se abra y se dispersen los paquetes de huevos en una pequeña cantidad de solución fisiológica salina o agua. La inspección con lupa de mano o a ojo desnudo es usualmente suficiente para la identificación de los segmentos de *Dipylidium caninum*, así como la forma característica de semilla de melón con el doble poro.

El praziquantel es el antihelmíntico con más amplio espectro de actividad cestodocida y epsiprantel es un cestodocida alternativo. Una medida importante es llevar a cabo un programa de control contra las pulgas asociado con un tratamiento de la dipilidiasis. El dueño de los animales debería estar informado del potencial de reinfección a través de la pulga como hospedador intermediario cuando se indica un tratamiento cestodocida.

## **BIBLIOGRAFÍA**

BOWMAN D.D. Ed. Parásitos gastrointestinales del gato. Companion and Exotic Animal Parasitology. International Veterinary Information Service, Ithaca NY ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), 2003; A0313.0103

# PHYLUM ASCHELMINTOS





## PHYLUM ASCHELMINTOS

El Phylum Aschelminthos comprende un gran número de animales vermiformes pseudocelomados, con simetría bilateral y el cuerpo cubierto por una cutícula. Poseen aparato digestivo completo.

De las seis Clases que comprende este Phylum, sólo la Clase Nematoda incluye especies parásitas de vegetales y animales.

### CLASE NEMATODA

#### CARACTERES GENERALES

Los nematodos de vida libre o parásitos son vermes que carecen de segmentación; presentan, generalmente, forma cilíndrica con los extremos aguzados. El tamaño es muy variable, muchos no superan el milímetro y otros pueden medir más de un metro de longitud.

El cuerpo está cubierto por una cutícula que puede tener aspecto anillado, ser lisa o con estriaciones longitudinales.

Las formas parásitas pueden localizarse dentro del hospedador en los ojos, boca, lengua, estómago, intestino, hígado, tráquea, pulmones y en las cavidades del cuerpo.

La mayoría son de sexos separados; los machos, frecuentemente, son de menor tamaño que las hembras (**Figura 1**).

#### TEGUMENTO

El tegumento está formado por la cutícula, la lámina basal y la hipodermis.

La **cutícula** cubre toda la superficie del cuerpo y también reviste la cavidad bucal, esófago, recto, cloaca, vagina y el poro excretor.

Está formada por tres capas: cortical, media y basal.

La capa cortical o **corteza** está subdividida y en su composición predominan los aminoácidos, queratina y colágeno.

La capa media o **matriz** posee fibras de colágeno que conectan la capa cortical con la basal.

La capa basal o **estrato fibrilar** está constituida por fibras de colágeno entrecruzadas, que forman un enrejado móvil que permite la extensión y el acortamiento de la cutícula. La cutícula puede formar estructuras especiales en la superficie del cuerpo: engrosamientos sencillos como cerdas, papilas, ganchos y espinas; o más complicados como cordones, coronas y collares. Muchas especies presentan expansiones cuticulares aplanadas: alas cervicales y caudales, y bolsa copulatriz en los machos.

La cutícula está separada del tejido subyacente por una **lámina basal**.

Debajo de la lámina basal se halla la **hipodermis**, cuya estructura es celular en las especies de vida libre, y generalmente sincicial en las formas parásitas. Presenta cuatro engrosamientos denominados cordones hipodermiales, que se proyectan hacia el interior del cuerpo en las líneas dorsal, ventral y laterales.

Los cordones hipodermiales laterales contienen los canales excretores, mientras que los cordones dorsal y ventral son recorridos por los nervios respectivos.

La hipodermis es metabólicamente muy activa, genera la nueva cutícula durante la muda o ecdisis.

#### MUSCULATURA

Los músculos son fibras, exclusivamente longitudinales y se diferencian en somáticas y especializadas.

Las fibras somáticas están agrupadas en dos a cinco filas entre los cordones hipodermiales, permiten el acortamiento y elongación de la cutícula, así como también la ondulación del cuerpo en los movimientos de traslación. Poseen dos regiones: una contráctil en contacto con la hipodermis, con numerosas miofibrillas; y una no contráctil, orientada hacia la luz del pseudoceloma donde se observan el núcleo, gran cantidad de mitocondrias y gránulos con glucógeno y lípidos.

Las fibras especializadas están asociadas a los aparatos digestivo y reproductor.

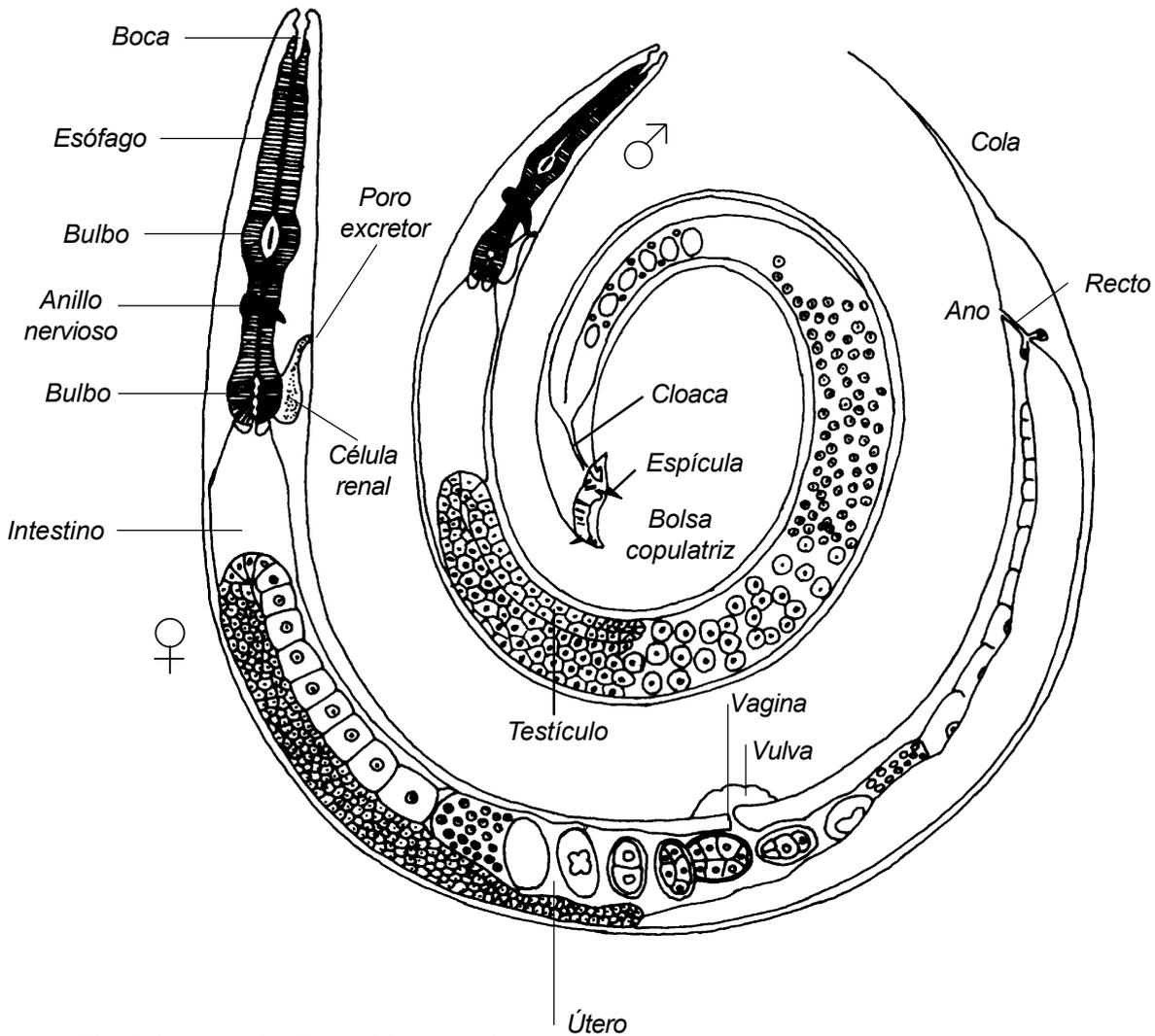


Fig.1 Anatomía de un Nematode

## PSEUDOCELOMA

El pseudoceloma es la cavidad del cuerpo limitada externamente por las células musculares somáticas e internamente por las células del tubo digestivo. Carece de una cubierta mesodermal comparable al peritoneo de los animales celomados. En su interior hay muy pocas células (celomocitos), entre los cuales quedan grandes espacios ocupados por el líquido celomático que baña todos los órganos internos.

El líquido celomático, de alta presión hidrostática, junto con las contracciones y expansiones musculares mantiene la mayor o menor turgencia del cuerpo (*Figura 2*).

## SISTEMA EXCRETOR

La unidad funcional del sistema excretor de los nematodos es la célula renal. Una o dos células renales grandes de tipo glandular, que están bañadas por el líquido del pseudoceloma, se comunican con el exterior a través de un poro excretor situado a nivel del anillo nervioso.

En algunas especies existe una formación tubular derivada de la misma célula renal y es común la presencia de tubos dependientes de la célula, que recorren hacia atrás los cordones hipodermes laterales.

## SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso consiste en un anillo circumesofágico, compuesto por fibras nerviosas y ganglios que rodean el esófago. Vinculados con el anillo nervioso, existen ganglios que se conectan entre sí mediante comisuras. Del anillo circumesofágico salen seis nervios que se dirigen hacia el extremo anterior: dos ventrolaterales, dos laterales y dos dorsolaterales; éstos inervan las estructuras de la región anterior del cuerpo.

Hacia el extremo posterior llegan un nervio medio dorsal, uno medio ventral y de uno a tres pares de nervios laterales.

Muchas de las ramificaciones de los principales nervios anteriores y posteriores son terminaciones con función sensorial.

## APARATO DIGESTIVO

El aparato digestivo es esencialmente un tubo que comprende tres porciones: **anterior**, tapizada por una invaginación de la cutícula que incluye labios, boca, cavidad bucal y esófago; **media** o intestino y **posterior**, revestida por una invaginación cuticular que recubre el recto y ano en las hembras, y la cloaca en los machos.

En las especies parásitas, la boca generalmente es anterior, o bien subdorsal o subventral; puede estar rodeada por labios o estructuras en forma de papilas, espinas o cerdas. En algunos grupos puede abrirse en el fondo de una cápsula bucal de desarrollo variable con engrosamientos cuticulares, estiletes, dientes o láminas cortantes (**Figura 3**).

El esófago es una estructura alargada y muscular que al observarse en corte transversal presenta luz trirradiada. En la capa muscular hay tres glándulas (una dorsal y dos ventrolaterales) que desembocan en el lumen y cuyas secreciones llegan a la cavidad bucal.

En algunas especies el esófago es totalmente muscular, uniforme y ancho en toda su longitud; en otras está dilatado en las porciones media y posterior o sólo posteriormente formando bulbos. También puede presentar una porción anterior muscular y una posterior glandular.

Existen además esófagos delgados como un capilar, cubiertos por un conjunto de células glandulares (esticosoma). El esófago actúa como una bomba impulsora y está conectado con el intestino por una válvula que regula el paso de los alimentos y evita la regurgitación (**Figura 4**).

El intestino es un tubo formado por una sola capa de células epiteliales, las que se asientan

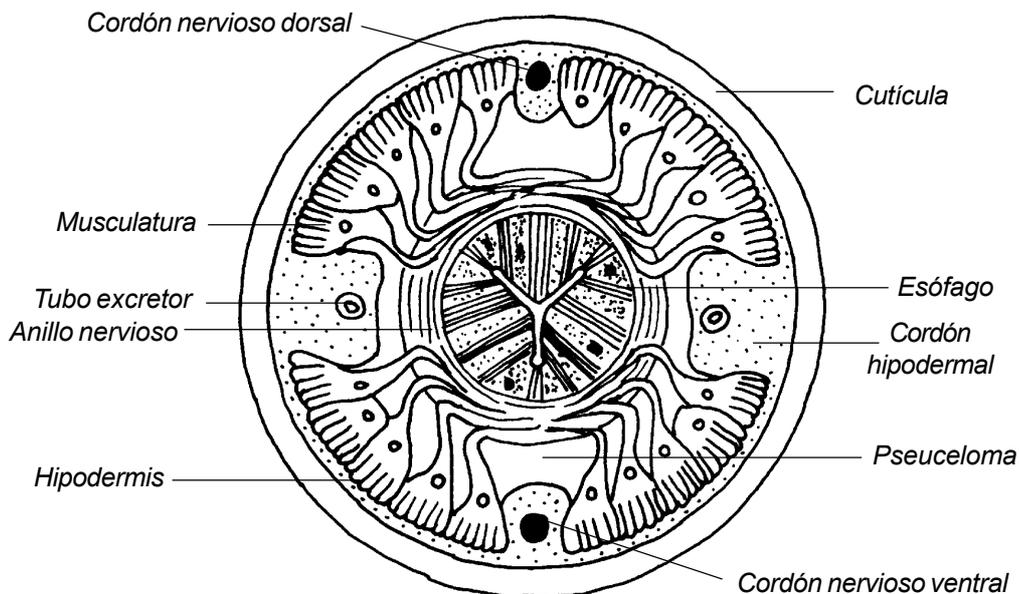


Fig.2 Sección transversal de un nematode a nivel del esófago

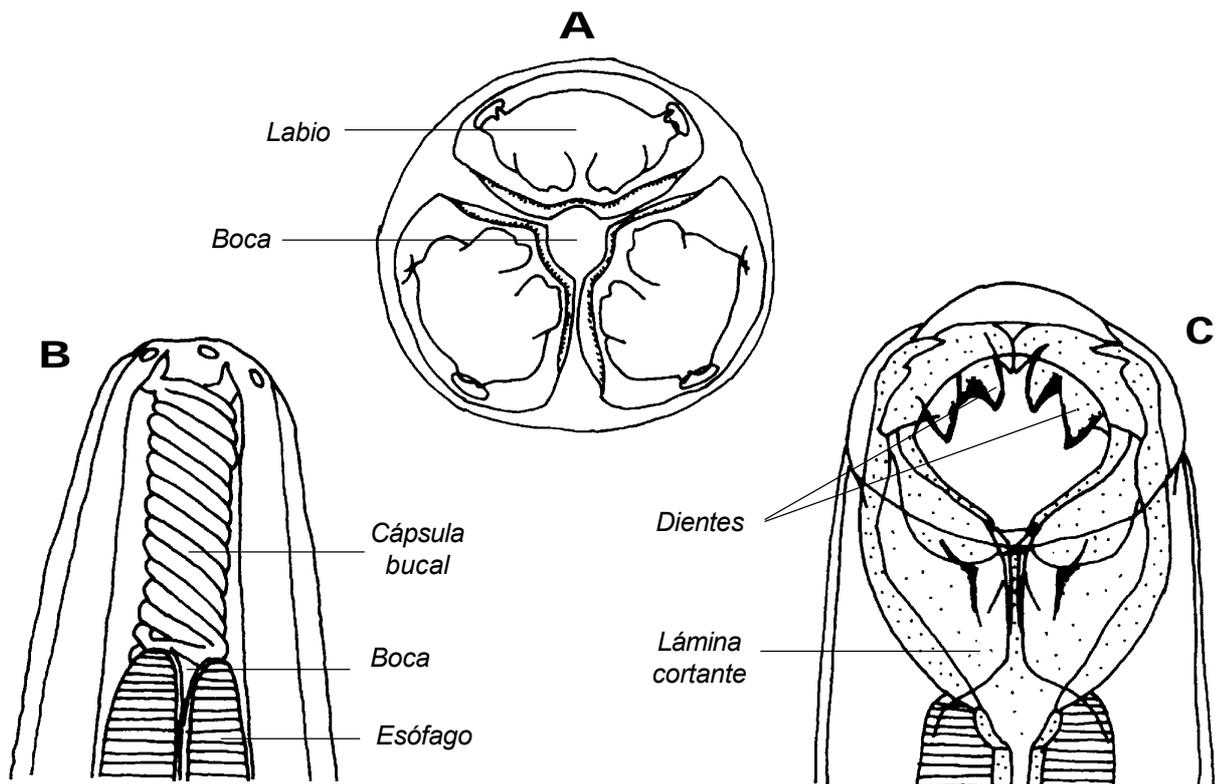


Fig.3 Extremidad anterior: boca, cápsula bucal, placas y dientes.  
**A.** Boca con labios (vista anterior) **B.** Cápsula bucal con engrosamientos cuticulares (vista lateral) **C.** Cápsula bucal con dientes y láminas cortantes (vista dorsal)

sobre una membrana basal y proyectan microvellosidades hacia la luz intestinal. Se divide en tres regiones: anterior, (secretora); media y posterior (absorbentes).

## APARATO REPRODUCTOR

Los nematodos son generalmente de sexos separados; se conocen especies partenogenéticas, y hermafroditas que se reproducen por autofecundación.

Los **machos** poseen uno o dos testículos tubulares, replegados sobre sí mismos; se continúan en el vaso deferente o conducto espermático que se dirige hacia atrás, donde se ensancha formando la vesícula seminal, la cual se conecta con el ducto eyaculador que se abre en la cloaca.

En muchas especies el extremo posterior del macho presenta una bolsa copulatrix formada por expansiones cuticulares. Dichas estructuras se denominan lóbulos (dos laterales, simétricos y uno

medio, impar y dorsal) y en algunos grupos están sostenidas por rayos cuticulares.

Existen estructuras sexuales accesorias denominadas espículas, en número de una o dos, que pueden estar contenidas en vainas propias (espículas envainadas), localizadas en la pared de la cloaca. Las espículas son rígidas y se proyectan al exterior con movimientos de protracción y retracción, regulados por músculos especializados. Junto con las espículas puede haber engrosamientos cuticulares que facilitan la orientación de las mismas y se denominan: gubernáculo, situado en la región dorsal y telamón en la región ventral (**Figura 5**).

Las **hembras** tienen uno o dos ovarios, uno o dos oviductos que en su extremo proximal se dilatan en una cámara llamada receptáculo seminal. Los oviductos se conectan con un útero tubular. En algunas especies el útero tiene dos ramas unidas en la vagina. El gonoporo o vulva puede estar cubierto por una expansión cuticular: el labio prevulvar, y localizarse ventralmente en el tercio me-

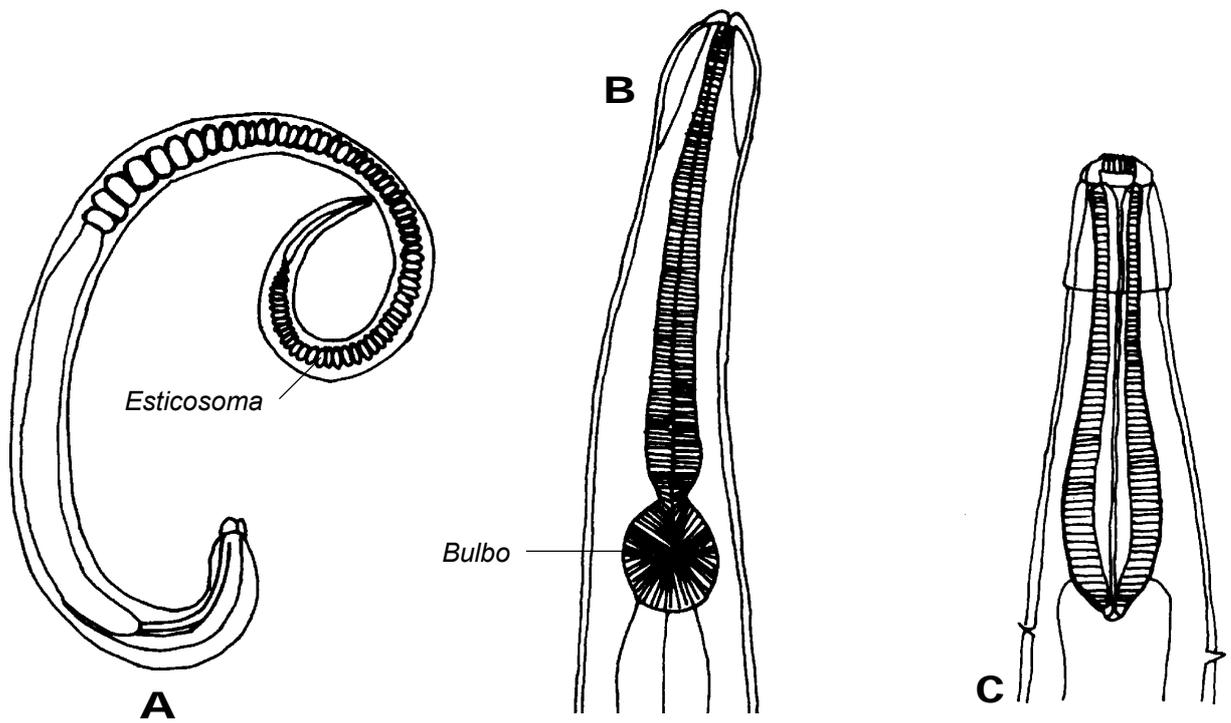


Fig.4 Tipos de esófagos  
**A.** Esticosoma **B.** Con bulbo **C.** Muscular

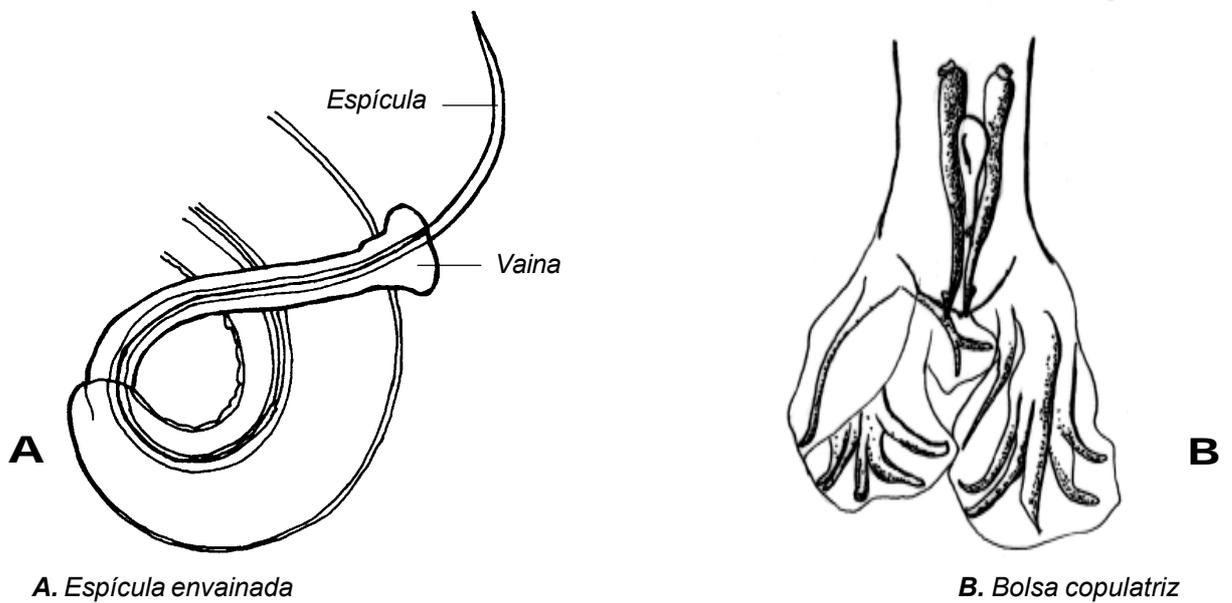


Fig.5 Extremidades posteriores en el macho.

dio del cuerpo. Existen especies que expulsan los huevos mediante contracciones musculares de la vagina (ovovector) (**Figura 6**).

## DESARROLLO

Las hembras pueden ser ovíparas: ponen huevos no larvados; ovovivíparas: ponen huevos larvados, vivíparas: paren larvas. Las células germinativas que se desprenden del ovario son fecundadas en el receptáculo seminal donde es segregada una membrana de fertilización. Esta cubierta incrementa gradualmente su espesor hasta formar una cáscara quitinosa. Una segunda membrana llamada vitelina es segregada por el cigoto, hacia adentro de la cáscara. Cuando el huevo atraviesa el útero, éste puede segregar una tercera capa, de naturaleza proteica que se deposita por fuera de la cáscara. Esta capa tiene textura rugosa y no aparece en todas las especies.

Los huevos pueden identificarse específicamente por su contenido (uno o más blastómeros, mórula, o larva), forma, tamaño, color, estructura de la cáscara y ornatos superficiales.

La eclosión de los huevos tiene lugar dentro del hospedador o en el medio ambiente y es estimulada por agentes reductores, humedad y temperatura adecuadas. El huevo eclosiona en el medio ambiente siempre que las condiciones aseguren la supervivencia de la larva.

Todos los nematodos experimentan cuatro mudas durante el desarrollo.

El proceso de la muda o ecdisis incluye:

1- la formación de una nueva cutícula;

2- la pérdida de la vieja cutícula y

3- la ruptura de la misma con salida de la larva. La cutícula crece entre las mudas y después de la última.

Los sucesivos estados larvales se denominan: larva 1, larva 2, larva 3, larva 4 y preadulto. Estos crecen y se diferencian en hembras y machos adultos.

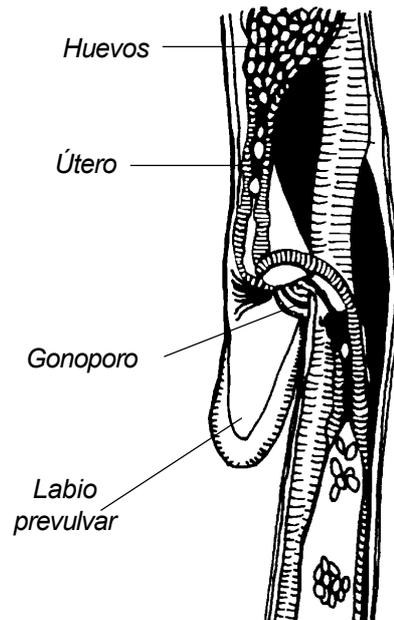


Fig.6 Hembra, región vulvar.

## SISTEMÁTICA

### ■PHYLUM ASCHELMINTOS

#### CLASE NEMATODES

##### 1) Orden Rhabditida (Rhabdítidos)

Nematodos con ciclos de vida libre y vida parasitaria. Hembras parásitas partenogenéticas.

- Familia **Strongyloididae** (Estrongiloididos)

Especies: *Strongyloides papillosus*, *S. ransomi*

##### 2) Orden Trichurida (Tricúridos)

Esófago con esticosoma.

- Familia **Trichuridae** (Tricúridos)

Especies: *Trichuris suis*, *T. ovis*, *T. vulpis*

- Familia **Trichinellidae** (Triquinélidos)

Especie: *Trichinella spiralis*

##### 3) Orden Dioctophymatida (Dioctofimátidos)

Machos con bolsa copulatriz sin rayos.

- Familia **Dioctophymidae** (Dioctofímidos)

Especie: *Dioctophyma renale*

##### 4) Orden Oxyurida (Oxiúridos)

Esófago dilatado en la parte posterior, formando un bulbo.

- Familia **Oxyuridae** (Oxiúridos)

Especie: *Oxyuris equi*

##### 5) Orden Ascaridiida (Ascarididos)

Extremo anterior con tres labios prominentes.

- Familia **Ascaridiidae** (Ascarididos)

Especies: *Ascaris suum*, *Parascaris equorum*,

*Toxocara canis*, *T. cati*, *Toxascaris leonina*

##### 6) Orden Spirurida (Espiruridos)

Boca generalmente con dos labios laterales, cavidad bucal con engrosamientos cuticulares.

- Familia **Spiruridae** (Espiruridos)

Especies: *Habronema microstoma*, *Draschia megastoma*

- Familia **Thelaziidae** (Telácidos)

Especie: *Physocephalus sexalatus*

##### 7) Orden Filariida (Filáridos)

Boca sin labios.

- Familia **Filariidae** (Filáridos)

Especies: *Dirofilaria immitis*, *D. repens*

##### 8) Orden Strongylida (Estrongílidos)

Esófago muscular. Machos con bolsa copulatriz con rayos.

- Familia **Strongylidae** (Estrongílidos)

Especies: *Strongylus vulgaris*, *S. equinum*, *S. edentatus*, *Trichonema* sp, *Chabertia ovina*, *Oesophagostomum radiatum*

- Familia **Ancylostomidae** (Ancilostómidos)

Especies: *Ancylostoma caninum*, *Bunostomum phlebotomum*

- Familia **Trichostrongylidae** (Tricostrongílidos)

Especies: *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus axei*, *Ostertagia ostertagi*, *Cooperia oncophora*, *Nematodirus helvetianus*

- Familia **Dictyocaulidae** (Dictiocáulidos)

Especies: *Dictyocaulus viviparus*, *D. arnfieldi*, *D. filaria*

- Familia **Metastrongylidae** (Metastrongílidos)

Especies: *Metastrongylus apri*, *M. pudendotectus*

## BIBLIOGRAFÍA

CHENG T. Parasitología General. 1era Ed. en español, Ed.AC, España. 965 pp, 1978.

SOULSBY E.J.L. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los animales domésticos. 7ma Ed. en español. Ed. Interamericana, México. 823 pp, 1987.

# PHYLUM ASCHELMINTOS

PHYLUM

CLASE

ORDEN

FAMILIA

ASCHELMINTOS

NEMATODES

Rhabditida

Strongyloidea

Trichurida

Trichuridae

Trichinellidae

Dioctophymatida

Dioctophymidae

Oxyurida

Oxyuridae

Ascaridiida

Ascaridiidae

Spirurida

Spiruridae

Thelaziidae

Filariida

Filariidae

Strongylida

Strongylidae

Ancylostomidae

Trichostrongylidae





# DIOCTOFIMOSIS

La dioctofimosis es una enfermedad parasitaria producida por *Dioctophyma renale*, el nematode de mayor tamaño que puede afectar al perro, se aloja en los riñones principalmente en el derecho y puede hallarse frecuentemente en uréteres, vejiga y pelvis renal, a veces en localizaciones erráticas como por ejemplo el peritoneo abdominal. Es cosmopolita, afecta animales de todas las edades, y está asociada con los hábitos ictiófagos de algunos perros.

*D. renale* puede parasitar también lobos, zorros, pumas, visón y otros animales peleteros, se ha encontrado ocasionalmente en el cerdo, caballo, gato, vaca, rumiantes silvestres y en el hombre, con muy baja incidencia.

*D. renale* es de color rojo sangre *in vivo*, los machos miden de 14 a 20 cm de longitud y 4-5 mm de diámetro, y las hembras de 20 a 103 cm y 5 a 12 mm de diámetro.

Los machos poseen en su extremo posterior una bolsa copulatriz sin rayos y una sola espícula de 5 a 6 mm de longitud, que normalmente sobresale de la bolsa. En las hembras la vulva se abre en la línea media ventral, cerca del extremo anterior.

El ciclo biológico de *Dioctophyma renale* es indirecto en el que un anélido acuático (oliqueto), *Lumbricus variegatus*, actúa de hospedador intermediario. Las hembras y los machos copulan en la localización definitiva y los huevos fecundados son eliminados a través de la orina del hospedador definitivo; miden 60-80 mm por 39-46 mm, son de color amarillo-parduzco y con profundas depresiones, excepto en los polos.

La eclosión de los huevos se producirá en el agua dependiendo de la temperatura; en condiciones óptimas se forma una larva I en aproximadamente un mes. El hospedador intermediario de vida libre, ingiere accidentalmente los huevos larvados y en él las larvas I mudan dos veces hasta convertirse en larvas III infectantes en aproximadamente tres meses.

En el ciclo biológico pueden participar hospedadores paraténicos, por ejemplo, renacuajos, ranas, peces, los que se infectan por la ingestión de oligoquetos con larvas III. El ciclo se completa

cuando el hospedador definitivo ingiere al hospedador intermediario o a los hospedadores paraténicos.

Las larvas III son digeridas por la acción de los jugos gástricos del hospedador definitivo, penetran en la mucosa y permanecen en la muscular de mucosa durante dos semanas produciendo un pequeño hematoma. Luego atraviesan la cavidad peritoneal, penetran en el hígado donde mudan a larva IV. Estas vuelven a cavidad peritoneal, donde mudan por última vez; los adultos atraviesan el parénquima y la cápsula renal alcanzando la pelvis. La cópula tiene lugar en la cavidad abdominal o en la pelvis renal. El período prepatente es de aproximadamente 4-6 meses.

Los adultos presentes en la pelvis renal provocan la compresión de ésta, y destruyen progresivamente el parénquima. Algunos pueden encontrarse en la cavidad abdominal libres o encapsulados, produciendo peritonitis crónica y/o hemoperitoneo.

Se han descrito localizaciones ectópicas de *D. renale* en estómago (Miranda y col, 1992) y glándula mamaria (Saumell y col, 1990).

El diagnóstico se basa en la observación de los huevos en el sedimento urinario con la morfología típica descrita en el capítulo VI, pág. 160.

El examen radiológico en algunos casos puede ser orientativo. Las larvas se pueden encontrar en la pared del estómago o del hígado.

El único tratamiento descrito es quirúrgico, se realiza la extracción de los vermes de su localización renal o de cavidad abdominal o torácica; sin incluir el tratamiento sintomático indicado en cada caso.

La profilaxis de la infección en perros es complicada, se basa en evitar el contacto con el hospedador intermediario o con los posibles hospedadores paraténicos.

El consumo de pescado de agua dulce y/o ranas precocidos previene la infección en el hombre y eventualmente en los animales.

## **BIBLIOGRAFÍA**

GEORGI, JR; GEORGI, ME. Parasitología en Clínica Canina. 1ra ed. Interamericana-Mac Graw Hill, México, 231 págs, 1994.

# TRICHINELLOSIS

El agente etiológico de la trichinellosis (triquinelosis o triquinosis) animal y humana detectado en nuestro país es la especie *Trichinella spiralis*. No obstante existen otras especies que causan triquinelosis en diferentes hospedadores en distintas regiones zoogeográficas del Mundo, a saber: *Trichinella pseudospiralis* y las variedades *T. britovi*, *T. nativa*, *T. nelsoni*, *T. murrelli* y *T. papuae*.

Las especies pertenecen al Phylum **Aschelminetos**, a la Clase **Nematodes**, al Orden Trichurida (=Enoplida) y a la Familia Trichinellidae.

Los adultos de *T. spiralis* son vermes muy pequeños que se identifican por tener el esófago glandular con células especializadas (esticositos); los machos miden 1,5 mm y las hembras 3-4 mm; los caracteres sexuales secundarios de los machos están representados por mamelones copuladores en el extremo posterior del cuerpo, y las hembras poseen una vulva que se abre a nivel del extremo distal del esófago.

Machos y hembras parasitan el intestino delgado y las larvas se alojan en los músculos estriados de una gran variedad de mamíferos, incluido el hombre.

*Trichinella spiralis* se transmite por vía oral entre hospedadores y participa de los ciclos predator-presa, se propaga por carnivorismo entre animales estrictamente carnívoros o bien omnívoros; y circunstancialmente, afecta a herbívoros que ingieren vegetales contaminados con larvas infectantes provenientes de cadáveres parasitados.

En nuestro país es tradicional la elaboración de manufacturas de cerdo, principalmente durante el otoño y el invierno; el consumo de las mismas de dudosa procedencia y que no han tenido el debido control sanitario está vinculado generalmente a los casos de triquinosis humana.

En la provincia de Buenos Aires se registran aproximadamente el 96% del total de casos humanos de triquinosis del país y las provincias de Buenos Aires, Santa Fe, Córdoba y La Pampa concentran el mayor porcentaje de focos de triquinosis porcina de Argentina.

## CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico de *T. spiralis* es directo y tiene la particularidad de que durante el mismo cada hospedador afectado (cualquiera sea la especie animal), alojará simultáneamente en un lapso determinado, los adultos en el intestino delgado y las larvas infectantes en proceso de migración y/o de enquistamiento en la fibra muscular estriada.

No obstante *T. spiralis* siempre necesitará más de un hospedador, ya sea de la misma especie animal o no, para asegurarse la supervivencia en la naturaleza.

La fase intestinal dura aproximadamente 7 a 10 días. Los machos adultos copulan, mueren y son expulsados del intestino con la materia fecal; las hembras se acomodan en el nicho intestinal atravesando el citoplasma de, al menos más de una célula del epitelio columnar y larviponen, alrededor de 1500 larvas totales.

Las larvas recién nacidas atraviesan la lámina propia de las vellosidades intestinales, penetran los capilares y/o los vasos linfáticos; alcanzan la vía sanguínea por la vena porta hepática o la vía linfática por el canal torácico y de ahí a la circulación sanguínea. Luego son distribuidas por los capilares y llegan a los músculos para su localización definitiva. Algunas no inician el enquistamiento y recirculan nuevamente en los vasos linfáticos y la sangre venosa. Este proceso dura hasta 24 horas y algunas quedan retenidas en hígado, pulmones, cerebro, corazón y morirán sin enquistarse.

Las larvas 1, con capacidad infectante se enquistan en los músculos mejor irrigados, como por ejemplo: diafragma, maseteros, base de la lengua, intercostales, bíceps, tríceps; son intracelulares, miden aproximadamente 100  $\mu\text{m}$  al nacer y llegan a medir 1 mm al completar el proceso de enquistamiento en la fibra muscular. A diferencia de la mayoría de los parásitos intracelulares (ej. *Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi*, *Leishmania braziliensis*), éstas no matan a la célula hospedante; si no que inducen importantes modificaciones para producir una unidad anatómicamente in-

dependiente y muy especializada llamada célula nodriza ("nurse cell").

La transformación de la célula muscular en una célula nodriza implica: a) el reemplazo de todos los componentes musculares específicos (filamentos de actina y miosina) con espirales de membrana lisa y el agregado de mitocondrias parcialmente disfuncionales; b) el alargamiento del núcleo y desarrollo del nucléolo; c) la hipertrofia del glicocálix dentro de una fina cubierta externa de colágeno; y d) angiogénesis. El proceso se completa en aproximadamente 20-28 días y las larvas viven enrolladas en el interior del quiste, realizando movimientos lentos de atrás hacia adelante en la región central del citoplasma.

Las larvas enquistadas son infectantes durante prácticamente toda la vida del cerdo y experimentalmente se demostró una sobrevida de hasta 4 años.

Las larvas pueden sobrevivir *post-mortem* en carne cruda de cerdo en proceso de putrefacción aproximadamente 4 meses.

Los músculos de cerdo que registran mayor carga larval son el diafragma, los de la base de la lengua, los maseteros, los intercostales, y los abdominales; mientras que en el hombre los hallazgos son *post-mortem* y principalmente en el diafragma, los intercostales, los tríceps y los músculos del ojo. En algunos países se efectúa la biopsia del deltoides para confirmar el diagnóstico de triquinosis humana.

Se han hallado quistes tisulares de *T. spiralis* en músculos de diferentes animales silvestres en nuestro país: jabalí (*Sus scrofa*), ratas (*Rattus rattus*), peludo (*Chaetorhynchus villosus*), y puma (*Felis concolor*) y en animales domésticos: cerdos, perros, gatos, y caballos. De ellos el jabalí y el cerdo son los que juegan un rol fundamental en la epidemiología de la triquinosis humana en Argentina.

Otros países como Francia e Italia poseen un historial de brotes humanos asociados con el consumo de carne de caballo cruda o mal cocida.

Existen dos hipótesis que tratan de explicar de que manera los caballos adquieren la triquinosis: a) que los caballos ingieran restos de cadáveres de roedores parasitados con *Trichinella* junto con los pastos; b) que se engorde los animales con mezclas que contengan proteína animal y/o productos de molienda contaminados con larvas infectantes.

Debido al recrudescimiento de la enfermedad, ambos países han modificado los protocolos para

inspección de carnes importadas de localidades donde la incidencia de la enfermedad humana y animal es elevada. Desde 1998, las muestras de carne de caballo destinadas a diagnóstico directo ha sido incrementadas de 5 a 10 g.

## SÍNTOMAS

En general, los cerdos no evidencian síntomas propios de la triquinosis; excepto en animales inmunosuprimidos e inmunodeprimidos, infectados experimentalmente con cargas larvales muy elevadas (100.000 larvas). Mientras que

los síntomas clínicos compatibles con triquinosis humana son los siguientes:

diarrea, náuseas, y vómitos durante la fase intestinal del ciclo biológico de *Trichinella spiralis*; fiebre, edemas facial bilateral y periorbitario, conjuntivitis, dolores musculares, trastornos cardíacos, y dificultad respiratoria, durante las fases migratoria y de enquistamiento larval.

Los análisis serológicos muestran valores elevados en el dosaje de enzimas musculares (creatín-fosfoquinasa y láctico deshidrogenasa), y una marcada eosinofilia (entre 20% y 50%).

## DIAGNÓSTICO

Las técnicas que se usan para detectar larvas de *T. spiralis* son la triquinoscopia y la digestión artificial.

**La técnica de elección según SENASA** (Servicio Nacional de Sanidad Animal) **debe ser la Digestión artificial.**

-Diagnóstico de *Trichinella spiralis* por métodos directos con recomendaciones de la Dirección de Desarrollo Agropecuario y Sanidad Animal.-

**Triquinoscopia.** Es un método directo que permite examinar pequeñas muestras de carne fresca, del tamaño de un grano de avena (5 mm x 1 mm) prensadas entre dos compresores de vidrio y observadas bajo estereomicroscopio. Por medio del mismo pueden visualizarse larvas de *Trichinella spiralis* enquistadas.

**Digestión artificial.** Es un método directo que permite la visualización y cuantificación de larvas de *Trichinella spiralis*, en trozos de músculo y/o chacinados provenientes de animales sospechosos, después de ser sometidos a una digestión *in vitro*, en una solución de agua, HCl y pepsina. Se recuperan larvas desenquistadas.

La digestión artificial es la técnica de elec-

## DIAGRAMA DEL CICLO BIOLÓGICO DE *Trichinella spiralis*

| FASES DE LA EVOLUCIÓN   | LOCALIZACIÓN        | ESTADÍO                                      | DURACIÓN   |
|---|---------------------|--|--|
| Ingestión de carne infectada con larvas 1 en gral dentro del quiste |                     | larvas 1                                     | inicio   |
| Digestión de los tejidos, liberación de las larvas 1                | estómago            | larvas 1                                     | 1 hora   |
| Ingreso de las larvas 1 en el nicho intramulti-celular              | intestino delgado   | larvas 1                                     | 1 a 4 horas  |
| Realización de las 4 mudas y formación de los adultos               | epitelio intestinal | L1 a L2<br>L2 a L3<br>L3 a L4<br>L4 a adulto | 10 a 12 horas<br>13 a 20 horas<br>21 a 27 horas<br>28 a 48 horas |
| Acoplamiento de hembras y machos                                    | epitelio intestinal | adultos                                      | <b>36 a 48 h post infección</b>                                  |
| Producción de larvas recién Nacidas                                 | epitelio intestinal | larvas 1                                     | 5 días a varias semanas  |
| Migración de larvas 1   | sangre, linfa       |  | hasta 24horas <sup>⌘</sup>                                       |
| Penetración de las larvas 1 en las fibras musculares                | músculos            | larvas 1                                     | 6 días   |
| Desarrollo de la larva en la célula nodriza                         | músculos            | larva 1 preinfectante                        | 6 a 14 días  |
| Maduración de la larva 1 Infectante                                 | músculos            | larva 1 infectante                           | 15 a 21 días   |
| Formación de la cápsula (inicio y final)                            |                     |  | 15 días a 4 ó 5 semanas*   |

⌘Tiempo referido a cada una de las larvas recién nacidas.

\*Depende de la especie animal, en ratas y cerdos 28 días.

ción porque es un método más sencillo, fácil de preparar y confiable. Esta técnica está dirigida especialmente al control de reses porcinas, ya que es en el matadero o en el frigorífico donde existe la posibilidad de tomar muestras de los músculos de elección (diafragma, base de la lengua y maseteros).

Toda muestra positiva, aún aquellas con una sola larva deben ser denunciadas.

En el caso de los chacinados, fundamentalmente de aquellos provenientes de brotes, la técnica permite confirmar la presencia o no del parásito, teniendo en cuenta que, si la muestra no tiene muchas larvas se deberá llegar al agotamiento total de la pieza, para emitir un resultado certero. Un diagnóstico negativo de una muestra de chacinado no certifica la ausencia del parásito en el resto de la misma, ni habilita su comercialización (ver página 180 para rutina de laboratorio de diagnóstico).

#### **-Toma de muestra:**

##### **En el cerdo \***

Para tomar muestras de la res, **el músculo de elección es el diafragma**, en particular los pilares, en la zona de transición entre la parte muscular y tendinosa. Se deberá tomar como mínimo 50 g del mismo para permitir más de un análisis si fuese necesario. Si no hubiese o no alcanzase a completar el peso exigido, se deberá tomar parte del diafragma situado cerca de las costillas o del esternón, o de la musculatura de la base de la lengua, o de los músculos masticadores.

En cada análisis que se realice se tomará la cantidad mínima de 5 g de la muestra inicial y se la denominará submuestra.

En el caso que el origen del cerdo sea desconocido o proveniente de un foco se recomienda trabajar con una submuestra de 10 g.

##### **Chacinados \***

**Embutidos frescos y secos:** dada la variabilidad de su composición en carnes, es conveniente analizar 100 g de muestra provenientes de distintas unidades del lote problema.

**Salazones y ahumados (jamón, bondiola y panceta):** están elaborados solo con carne porcina por lo que se debe analizar sólo 50 g de muestra. En el caso de jamón crudo, la experiencia demuestra que la zona en donde se encuentra mayor cantidad de larvas es en la zona próxima al garrón.

\* Los pesos indicados son los mínimos a fin de obtener resultados confiables. Si se recibieran muestras sospechosas de haber provocado un brote de Triquinosis es conveniente que el laboratorio,

establezca la cantidad de muestras y el número de digestiones a realizar sobre la misma, a fin de poder proporcionar correctamente un resultado. Se considera como mínima la cantidad indicada anteriormente.

##### **- Instrumental y reactivos:**

- Cuchillo y pinzas para la toma de muestras.

- Bandeja dividida en cuadrados que pueda contener las muestras.

- Procesadora de alimentos.

- Agitador magnético con platina térmica de temperatura controlada y una barra magnética (recubierta con teflón) de 5 cm

- Embudos de separación cónicos (modelo Squibb), capacidad 2 litros.

- Soportes con anillos y fijaciones.

- Tamiz, malla de 170 micrones, diámetro exterior 11 cm con rejilla de acero inoxidable.

- Embudos de un diámetro interior mínimo de 12 cm, destinados a recibir el tamiz.

- Vaso de precipitación de 3 litros.

- Probetas graduadas de una capacidad aproximada de 50 ml

- Triquinoscopio o un estereomicroscopio (aumento 60 x).

- Cubeta para triquinoscopio, con fondo cuadrículado.

- Placas de Petri con fondo cuadrículado de 5 cm de diámetro, para el estereomicroscopio.

- Papel de aluminio o film de polietileno.

- Pipetas de 10 ml, 5 ml y 1 ml (1/10).

- Propipetas.

- Termómetro de 0 °C a 60 °C.

- Balanza de precisión, sensibilidad 0,1 g

- Acido Clorhídrico fumante (concentración 37%).

- Pepsina, actividad diastásica 1/10.000 N.F. (U.S. National -Formulary); equivalente a 1/ 12500 B.P. /British Pharmacopea) y a 2000 F.I.P. (Federación Internacional de Farmacia).

- Agua destilada templada a 44-46 °C.

- Solución formolada al 10%, para inactivar larvas adheridas al material de vidrio y en el líquido de digestión. Los restos sin digerir deberán eliminarse por incineración.

##### **-Marcha metodológica. Técnica de digestión con agitador magnético:**

1. Preparar el líquido de digestión con pepsina y ácido Clorhídrico al 1% en agua destilada.

Proporción muestra / líquido de digestión = 1 / 15

Ejemplo: para 10 g de muestra se necesitan 150 ml de líquido de digestión.

Líquido de digestión:

Pepsina ..... 1,5 g

Acido Clorhídrico ..... 1,5 ml

Agua Destilada ..... 150,0 ml

2. Pesar una submuestra de 10 g y triturar finamente en la procesadora (tres o cuatro veces, un segundo por vez).

3. Transferir a un vaso de precipitado con capacidad suficiente para la muestra y los 150 ml de líquido de digestión. Colocar la barra magnética, cubrir el vaso con papel de aluminio para evitar salpicaduras y pérdida de temperatura, situarlo sobre la placa precalentada del agitador magnético y comenzar la agitación. La temperatura de la digestión deberá mantenerse entre los 44 y 46 °C con una velocidad que permita la formación de un profundo remolino central, pero que no provoque salpicaduras.

4. Agitar la preparación durante 30 minutos si es de carne fresca y si son chacinados secos extender el tiempo de agitación hasta que se produzca la digestión. No deben observarse trozos de carne.

5. Observar que la digestión se haya completado y luego filtrar a través del tamiz colocado en el embudo, recogiendo el líquido de digestión en el embudo de separación.

6. Dejar sedimentar por 30 minutos.

7. Abrir rápidamente el robinete para extraer 40 ml del líquido de digestión en una probeta graduada.

8. Dejar sedimentar 10 minutos y aspirar 30 ml del líquido sobrenadante dejando un volumen de 10 ml (sedimento).

9. Verter los 10 ml en una cápsula de Petri.

10. Enjuagar la probeta con aproximadamente 4 ml de agua de canilla y agregarlo a la muestra anterior.

11. Llevar al medio óptico elegido para realizar la lectura y efectuar el conteo de larvas si se presentaren.

-Cuantificación de larvas por gramo:

El producto final de la digestión debe observarse inmediatamente después de obtenido.\*

De ser positiva la submuestra analizada, se observarán las larvas ya liberadas de su cápsula.

Para expresar el número de larvas por gramo se divide el número de larvas contadas por la cantidad de gramos de muestra analizados.

$N^{\circ}$  de L/g =  $n^{\circ}$  de larvas contadas/ peso de la submuestra

En caso de que las larvas sean muy numerosas y entorpezcan el conteo, se vuelca nuevamente el contenido de la placa a la probeta, se homogeneiza, se toma 1 ml se lo lleva a la placa nuevamente y se efectúa el conteo, ESTE PASO DEBE REALIZARSE POR LO MENOS TRES VECES con el fin de obtener un promedio acertado. Este promedio expresará directamente el  $n^{\circ}$  de larvas/gramo.

\* En caso de no examinarse en un período de 30 minutos, deberá clarificarse de la siguiente manera: verter la submuestra en una probeta graduada, resuspender con 30 ml de agua de canilla y dejar sedimentar 10 minutos, quitar 30 ml del líquido sobrenadante a fin de obtener un volumen de 10 ml. Si el examen muestra un sedimento poco claro, repetir el proceso de clarificación.

#### **-Aplicación en frigorífico**

La gran ventaja que nos brinda ésta técnica es que nos permite agrupar muestras para diagnosticar en pool.

Por este motivo su utilización es ideal en los establecimientos frigoríficos.

#### **En faena de rutina:**

Para carnes porcinas destinadas al consumo se deben tomar submuestras por animal de 5 gramos y agrupar en lotes de 20 animales cada pool. Es conveniente que el pool no supere los 100 g ya que no resulta adecuado trabajar con mayor cantidad de muestra, pues se requerirá material de vidrio de una capacidad superior, que provoca un manejo dificultoso.

Los lugares y cantidad a muestrear ya fueron mencionados en párrafos anteriores.

De acuerdo al total de gramos proceder según la metodología descrita, respetando las proporciones indicadas.

En caso de resultar positivo el pool proceder de la siguiente manera: tomar submuestras de 20 g por animal en pool de 5 y obrar de acuerdo a la técnica descrita. Si uno o más *pool*es resultaran positivos tomar submuestras de 20 g de cada animal y aplicar la técnica descrita en forma individual a fin de identificar el o los animales positivos.

#### **En faena de animales provenientes de un foco:**

Si los animales provienen de focos de triquinosis se tomarán como mínimo submuestras de 10 g y *pool*es de hasta 10 animales a partir de lo cual se realizará la técnica ya descrita. Se sugiere esta cantidad para aumentar la posibilidad de detección de larvas.

Hay factores que pueden alterar los resultados de una digestión artificial, por ejemplo si se procesó **carne congelada** la lectura podría ser negativa o bien de baja carga; por lo que se hace

necesario sedimentar las muestras de líquido de digestión por centrifugación y no por simple decantación. Las larvas destruidas por congelación tienden a conservar sólo la cutícula y no sedimentan, por lo que se recomienda la lectura en campo oscuro para distinguir las siluetas de las cutículas de las larvas musculares.

En la preparación del líquido de digestión el ácido Clorhídrico debe ser colocado antes que la pepsina, para proteger esta última del contacto directo con el ácido que la degradaría.

Durante el proceso de digestión la temperatura no debe excederse de 48 °C. Las temperaturas más elevadas traerán como resultado la inactivación de la pepsina, y por lo tanto una digestión incompleta. Las temperaturas inferiores a las recomendadas requieren más tiempo de digestión. A 37 °C se digiere muy bien la carne pero demora cerca de 3 h, a 42-45 °C y con agitación magnética o mecánica demora sólo 40 minutos.

La digestión de la muestra debe ser completa, no debería quedar muestra de carne en el tamiz.

Los tiempos de sedimentación dependerán de los gramos de muestra procesada, para 5 g de muestra es suficiente 10 minutos. Las muestras digeridas deben clarificarse lo suficiente como para permitir la visualización de las larvas. Se recomiendan dos lavados, no obstante depende de la pericia del microscopista, quien decidirá la cantidad de lavados que le faciliten la lectura rápida.

Las **muestras de chacinados solo deben ser procesadas en caso de brote humano**, pues la técnica ha sido estandarizada en carne fresca. En caso de recibir una muestra de chacinado se debe procesar el total de la muestra para expresar el resultado en total de gramos analizados. El chacinado es producto preparado con carne de cerdo y agregado de carne bovina, que no corresponden al diafragma. Por lo tanto, el producto manufacturado está constituido por una mezcla de carnes de diferentes especies y además con cortes que no son los de elección para realizar la técnica, también tienen almidón y especias, los que interfieren en la clarificación del líquido de digestión y complican la lectura.

Es importante que la concentración de la pepsina a utilizar sea la especificada en la técnica.

Si fuera necesario digerir chacinados provenientes de un foco se deberían tomar las siguientes precauciones: se pesará el total de la muestra a analizar y luego se quitará toda la parte grasa

con sumo cuidado de no tomar carne que es la parte sospechada de infección. Si se cuenta con tiempo, dejar en remojo toda la noche en la misma solución en la que se realizará la técnica de digestión.

El procedimiento a seguir en caso de detectar una muestra de chacinado positiva en el laboratorio es el siguiente: si el que realizó el diagnóstico es un médico veterinario particular, debe comunicarlo en forma inmediata al área de bromatología municipal para que se controle el destino final de la res faenada y se investigue el foco porcino. Las autoridades sanitarias en la provincia de Buenos Aires con poder de policía son el Ministerio de Asuntos Agrarios, (el que recibirá el alerta enviado por la Dirección de Bromatología Municipal) y las autoridades locales del SENASA, organismos que realizan las pesquisas correspondientes y legalmente aplican las normas sanitarias vigentes. En el caso de servicios municipales o integrados a establecimientos faenadores tienen la misma obligación de comunicar también a los organismos citados. Si el análisis en cuestión estuviera relacionado con casos humanos de triquinosis, corresponde la notificación obligatoria al Ministerio de Salud de la provincia por intermedio de la Dirección de Salud Municipal correspondiente, de acuerdo a la ley 15465 dec.2771/79 de denuncia obligatoria de enfermedades.

Se debe además completar una planilla de DENUNCIA DE TRIQUINOSIS, que la entrega el Ministerio de Asuntos Agrarios, y después enviarla por fax al teléfono: 0221-4295210.

Actualmente se usa un test serológico, ELISA, para detectar anticuerpos en cerdos durante un *screening*. Según investigaciones recientes los anticuerpos específicos contra *Trichinella spiralis* detectados por el test de ELISA, se mantienen en el cerdo durante 100 días post-inoculación. Los anticuerpos aparecen tan temprano como a los 7-11 días, pero tan tarde como a los 35-39 días de haber completado el enquistamiento (28 a 56 días post-infección). **Este fenómeno explica porqué es inaceptable el testeado de animales por el test de ELISA en frigorífico, ya que no es posible conocer el momento de la infección y en consecuencia el tiempo transcurrido hasta que los animales se hacen seropositivos.**

La confirmación de casos de triquinosis humana se obtiene de rutina mediante la técnica serológica de inmunofluorescencia indirecta.

## PREVENCIÓN Y CONTROL

El cerdo con frecuencia es utilizado en el ámbito rural o periurbano como medio de subsistencia; criado en forma precaria sin control sanitario y alimentado con residuos acopiados a la intemperie en ambientes de fácil acceso para roedores y otros animales silvestres, condiciones por demás propicias para que resulten involucrados en posteriores brotes.

La cría de cerdos en condiciones higiénico-sanitarias adecuadas previenen la triquinosis porcina y por lógica consecuencia la triquinosis humana.

Los animales alimentados con productos balanceados y criados en condiciones de estricta higiene, bajo supervisión profesional difícilmente adquieran la enfermedad.

Los casos de triquinosis humana están asociados con mayor frecuencia al consumo de carne de cerdo mal cocida sobre todo de chacinados de origen casero.

La faena domiciliaria es habitual entre la población rural. La gente de campo acostumbra durante la temporada invernal a elaborar sus embutidos y chacinados en forma artesanal. Uno de los productos más tradicionales en el país es el chori-zo seco, el cual se elabora con una mezcla de carne cruda de cerdo y bovino bien condimentada. Luego de la elaboración se dejan secar aproximadamente 30 días, para su posterior consumo. Las bajas temperaturas del invierno facilitan la manipulación de la carne e inhiben los procesos de putrefacción por proliferación bacteriana. Estos productos son conservados en galpones aireados y oscuros para luego ser consumidos durante todo el año.

Los chacinados se comercializan por una vía ilegal y en la mayoría de los casos, la carne de cerdo usada para la elaboración no fue sometida al proceso de digestión artificial, como resultado de esto se está en alto riesgo de adquirir triquinosis.

La triquinosis en humanos puede evitarse con el consumo de carne de cerdo **bien cocida (60 °C)** de manera que el centro del trozo no exude jugo y el calor haya afectado uniformemente a todas las capas de fibras.

Además **toda carne de cerdo** destinada a consumo humano **debe haber sido inspeccionada previamente** mediante las técnicas de diagnóstico directo que certifiquen, es carne libre de larvas de *Trichinella spiralis*.

En otros países del mundo, por ejemplo en EE.UU., el Código Federal de Regulación de Car-

nes para consumo, establece el frizado de los cortes de carne a -20,6 °C durante 82 horas o -34,5 °C durante 8 horas; también se realiza el tratamiento de las carnes frescas con Cesio 137 (30 kilorad), lo que anula la infectividad larval.

## LEGISLACIÓN VIGENTE

Notificación a las autoridades competentes

**La triquinosis es una enfermedad de denuncia obligatoria según se determina en las siguientes normas legales:**

-LEY n° 6703/61 de Policía Sanitaria y Fomento Ganadero

Artículo 10°: Declárase obligatoria la denuncia a las autoridades sanitarias que la reglamentación determine, de cualquier animal atacado de enfermedad transmisible o sospechoso de tenerla, debiendo hacerla efectiva el propietario o persona que a cualquier título se hallare a cargo de la tenencia, explotación o cuidado del mismo. Cuando se tratare de alguna de las enfermedades enumeradas en el artículo 7°, los responsables indicados precedentemente deberán proceder de inmediato a la adopción de medidas de aislamiento y profilaxis, sin perjuicio de la comunicación a las autoridades competentes. Tendrán igual obligación los laboratorios particulares u oficiales y los profesionales Veterinarios en general.

-LEY Provincial Sanitaria de Carnes n° 11.123

Numeral 9.5.50: Comprobada la presencia del parásito de *Trichinella spiralis* en cualquier estado en que se halle se decomisará la res.

A fin de cumplimentar la denuncia se adjunta un modelo de Planilla de Denuncia que deberá ser utilizada por todos los laboratorios y frigoríficos. Ante un análisis positivo se remitirá la planilla con la información a las Autoridades Sanitarias Municipales, que serán responsables de su envío a la Dirección de Desarrollo Agropecuario y Sanidad Animal del Ministerio de Asuntos Agrarios.

## SISTEMA DE INFORMACIÓN

Se organizó como parte del Programa Provincial del Control de la Triquinosis un sistema de información que permite el seguimiento y la intervención de los organismos oficiales municipales, provinciales y nacionales ante la aparición de un foco o brote.

Los laboratorios de Control Bromatológico Municipal, de plantas faenadoras, oficiales o privados y los veterinarios privados deberán comunicar al representante de la Dirección de Bromatología de su respectivo municipio la detección de un resultado positivo mediante una planilla cuyo modelo se adjunta. El municipio será responsable de la comunicación a los organismos provinciales y nacionales enviando por fax dicha planilla.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES DEL 2º TALLER DE TRIQUINELOSIS ANIMAL Y HUMANA (BUENOS AIRES, 2001)

### Conclusiones y recomendaciones sobre Vigilancia epidemiológica. Factores y áreas de riesgo

Planteo de actividades sugeridas para reforzar la vigilancia epidemiológica en triquinosis:

\* En la actividad de búsqueda, recopilación, procesamiento y análisis de datos se observa un comportamiento heterogéneo en las distintas zonas del país. Se sugiere destacar las cualidades de la información *veraz, oportuna, completa y comparable*, en aquellos lugares donde los datos son escasos e intensificar la búsqueda de información en provincias donde rutinariamente se presentan focos y brotes de la enfermedad. Hay una eficiente recolección de datos e información y los factores de riesgo de triquinosis se encuentran identificados (tenencias de cerdos precarias, alimentados con residuos, presencia de roedores, etc.), sin embargo se observa en muchas zonas del país la falta de acciones concretas y eficientes para modificar esta situación por parte de las autoridades de municipios, provinciales y/o nacionales.

#### \* Divulgación de la información

· Realizar y reforzar en el caso de existentes las campañas de difusión de control y prevención de la enfermedad en las personas y especialmente se sugiere intensificar estas acciones en centros urbanos cercanos a las grandes ciudades, donde se señaló escasez de información preventiva.

· Realizar charlas de actualización dirigidas a médicos y profesionales de la salud con el objetivo de profundizar y reforzar el conocimiento y manejo de la parasitosis en hospitales y centros de salud.

· Realizar charlas de medidas preventivas di-

rigidas a alumnos y estudiantes de los distintos niveles educativos.

· Concientizar a los elaboradores de chacinados caseros sobre la importancia de realizar el diagnóstico previo a la elaboración de los mismos. Se destacó que este aspecto está contemplado en el Programa de Control de la Triquinosis del Ministerio de Agricultura, Ganadería y Alimentación de la Provincia de Buenos Aires, con excelentes resultados en los partidos que se lleva a cabo ya que lograron detectar cerdos positivos antes del consumo y así disminuir la casuística humana.

### ■ Legislación

· Se planteó la dificultad de contar con la legislación y/o coordinación entre los organismos que tienen a su cargo la Salud Pública para controlar la enfermedad.

· En aquellas zonas donde existe legislación y/o coordinación para accionar se planteó la necesidad de tener decisión política para su aplicación, dejando de lado partidismos y costos políticos.

#### \* Registros

No existe un registro actualizado de la población porcina, en base a esta dificultad se sugiere la elaboración de un relevamiento local de criadores y tenedores de cerdos para de esta manera incrementar el control de esta población.

### Acciones sanitarias asociadas al foco porcino

**1) Notificación:** a partir de la denuncia del diagnóstico positivo de un cerdo, detectado antes del consumo, por un veterinario privado u oficial (matadero), o a través del seguimiento de un brote humano.

**2) Intervención de las autoridades sanitarias:** intercomunicación entre las distintas jurisdicciones y planificación de las acciones a seguir.

**3) Rastreo del origen del cerdo triquinoso:** a partir de los datos de las planillas de denuncia, del protocolo de análisis, de la documentación de tránsito animal o de las entrevistas a las personas relacionadas al brote.

**4) Inspección:** visita al establecimiento origen.

**5) Caracterización del predio:** verificación de datos del rastreo, tipo de explotación, instalaciones, ubicación, condiciones higiénico sanitarias, cantidad de animales y categorías, estado de los mismos, alimentación, procedencia del cerdo

triquinoso (propia o de otro establecimiento), etc.

**6) Identificación:** caravana o marca a fuego.

**7) Interdicción:** restricción de movimiento, labrado del acta oficial. Plazos.

**8) Relevamiento epidemiológico predial y extrapredial:** captura de roedores y fauna silvestre, y sangrado de los porcinos. Análisis parasitológicos y serológicos.

**9) Saneamiento:** despoblación (parcial o total), faena, rifle sanitario. Limpieza y desratización del predio.

**10) Difusión:** a la comunidad de la ocurrencia de la enfermedad, las acciones sanitarias adoptadas y las medidas de prevención.

### Conclusiones y recomendaciones sobre Acciones sanitarias asociadas al foco porcino

**Notificación.** En este aspecto es importante resaltar que la denuncia a las autoridades sanitarias debe ser **urgente y obligatoria**; y que los datos volcados en el protocolo de diagnóstico son fundamentales para el seguimiento. La Provincia de Buenos Aires tiene un modelo impreso de planilla que se utiliza en caso de brote o foco.

**Intervención de las autoridades sanitarias.** Es fundamental la coordinación entre SENASA, ministerios de Agricultura y Salud provinciales y municipios. Dentro de estos organismos, se sugiere que se establezcan roles para asumir las tareas a realizar en forma coordinada y eficiente.

**Rastreo del origen del cerdo triquinoso.** En este aspecto, se planteó la dificultad del control de movimiento de hacienda porcina ya que muchas veces es imposible rastrear el origen de un cerdo triquinoso detectado en un frigorífico, debido a que la documentación que avala el traslado es adulterada, o provienen de acopiadores que no registran el origen.

**Caracterización del predio.** Sumado a los aspectos enunciados, se deberán tener en cuenta:

1. presencia de roedores y/o sus cuevas, animales muertos,
2. canibalismo,
3. alimentación con residuos o con restos de faena sin control veterinario previo,
4. establecimientos linderos (aplicar el mismo criterio de inspección) y determinar si son parte del foco,
5. detectar basurales, frigoríficos cercanos,

6. volcar todos los datos enunciados en las planillas impresas disponibles.

**Identificación.** La misma es considerada un eslabón imprescindible para el seguimiento y control de los animales interdictos.

**Interdicción.** En cuanto a los plazos para el saneamiento, se deberían tener en cuenta las condiciones propias de cada establecimiento.

**Relevamiento epidemiológico predial y extrapredial.** Se propone que esta tarea básica para el conocimiento de la enfermedad, se realice entre los organismos oficiales y los centros de investigación.

**Saneamiento.**

1. Considerar la serología de los porcinos interdictos, con el fin de determinar los animales sospechosos y de esta forma evitar faenar la totalidad de la piara.

2. Esta medida será aplicable sólo en aquellos establecimientos que tengan adecuadas

3. condiciones sanitarias y de manejo.

4. Considerar la utilización del rifle sanitario, sólo en los casos de cerdos en basural.

5. Intensificar el control de roedores.

6. Sistematizar el muestreo en el momento de la faena, para Triquinosis y otras enfermedades relevantes según la zona.

7. Optimizar el tiempo entre la interdicción y el saneamiento, que en muchos casos se encuentra afectado por la falta de coordinación y/o la decisión política de las instituciones intervinientes.

8. Estudiar el tiempo que debe transcurrir entre el saneamiento y la repoblación del establecimiento.

**Difusión.** Dirigida a la comunidad, de la ocurrencia de la enfermedad, las acciones sanitarias adoptadas y las medidas de prevención. Se considera oportuno ante la ocurrencia de un caso alertar a la población y difundir las medidas de prevención, por otro lado, las campañas de prevención deberían ser permanentes.

### Legislación en Argentina

§ Ley de Policía Sanitaria de los Animales. (Texto oficial) N° 3959 del 17/01/1903

La defensa del ganado contra enfermedades exóticas y epizootias se hará efectiva por el Poder Ejecutivo y los medios que esta Ley indica.

§ Reglamento General de Policía Sanitaria de los Animales. 8/11/1906

§ Ley 11.843 del 20 de Junio de 1934 - Decreto Reglamentario 92.767/36 sobre Profilaxis de la Peste y Desratización Obligatoria en todo el territorio de la Nación.

§ Decreto P.E.N. N° 30 del 7 de Enero de 1944

Incluye a la Triquinosis porcina entre las Enfermedades del Art. 6° del Reglamento

General de Policía Sanitaria N° 3959, porque la considera una enfermedad cuya difusión es un peligro para la salud humana y la industria pecuaria, debiendo ser combatida y de denuncia obligatoria.

§ Decreto P.E.N. N° 40.571 del 26 de Diciembre de 1947

Reconoce la existencia de focos de infestación de Triquinosis porcina en la República Argentina, declara zonas infestadas y medidas a implementar.

§ Resolución (ex SENASA) N° 1424 del 14 de Diciembre de 1993

Crea la Comisión Nacional de Lucha contra las Enfermedades de los porcinos, define sus funciones y atribuciones, como así también aprueba su Reglamento Interno.

§ Resolución (ex SENASA) N° 225 del 10 de abril de 1995

Establece condiciones para predios con porcinos y de la alimentación de los mismos, para evitar la Triquinosis. Todas las despoblaciones por foco o sospecha de Triquinosis porcina se realizaban previa Resolución del ex SENASA.

§ Resolución (ex SENASA) N° 473 del 12 de Julio de 1995

Establece a partir del 16 de Julio de 1995, la obligatoriedad del Permiso Sanitario para el Tránsito de Animales (PSTA) para las especies bovina, ovina, porcina, caprina y equina.

§ Resolución (ex SENASA) N° 461 del 14 de Diciembre de 1995

Fija las bases jurídicas de todo procedimiento de fiscalización del SENASA, estableciendo la intervención como el acto inmediato.

§ Resolución (ex SENASA) N° 193 del 8 de Abril de 1996

Establece la Técnica Diagnóstica de Digestión Artificial para la investigación del parásito *Trichinella spiralis* en las carnes porcinas para consumo (2 g/ animal en faena de rutina; 10 g/animal en faena por foco o sospecha).

§ Resolución (ex SENASA) N° 512 del 26 de Agosto de 1996

Crea la sección "Enfermedades de los Porcinos" del Registro Nacional de Médicos Veterinarios Privados y fija los requisitos a cumplimentar.

§ Resolución SENASA N° 350 del 31 de Marzo de 1998

Establece que todo Veterinario del SENASA o Jefe de Oficina Local, procederá por sí en forma inmediata a la interdicción, caravaneado (si correspondiere), y al comiso de los animales, cuando se encuentre ante la presencia de un foco de Triquinosis y/o cuando se trate de implementar la Resolución N° 225/95. Especifica los trámites administrativos a cumplimentar.

§ Resolución S.A.G.P. y A. N° 392 del 02 de Julio de 1998

Aprueba el Plan Nacional de Control y Erradicación de la Peste Porcina Clásica, donde también en Estructura Ejecutora especifica las condiciones de tenencia y alimentación de los cerdos por parte del productor.

§ Resolución SENASA N° 941/99

Crea la Comisión de Zoonosis en el ámbito del SENASA, nombrando como Coordinador al Dr. Enrique PENNIMPEDE.

§ Resolución SENASA N° 740 del 13 de Julio de 1999

Establece la técnica diagnóstica de digestión artificial para la investigación del parásito *Trichinella spiralis* en las carnes porcinas (faena de rutina: 5 g/animal para muestras agrupadas de 20 g como mínimo; 20 g/animal para muestra individual; en faena de porcinos de foco o sospechosos de *T. spiralis*: 20 g/animal en muestra individual y 10 g/animal para muestras agrupadas de 20 g como mínimo). Los pools de muestras deberán ser de 100 g como máximo.

## Conclusiones y recomendaciones sobre Legislación en Argentina

Redactar un plan nacional de control y erradicación de la triquinosis porcina en Argentina, teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

a) Promover el control de la triquinosis en cerdos salvajes, animales de caza y fauna silvestre.

b) Promover normativas a nivel provincial para que los municipios registren la tenencia domiciliar de cerdos.

c) Estudiar la metodología de identificación de propiedad en cerdos, orientada a facilitar su obtención y evitando el sufrimiento de los animales.

d) Exigir la entrega de documentación (nacional, provincial o municipal) para envío a faena, las correspondientes inscripciones en los diferentes niveles.

e) Establecer el tiempo de vacío sanitario post-faena.

f) Promover la exigencia de la identificación de origen en planta de faena.

g) Evaluar la posibilidad que el destino de la tropa proveniente de despoblación quede a criterio del Jefe de Servicio de Inspección Veterinaria, con excepción de las provenientes de basural.

h) Sugerir que en aquellos lugares donde por diversas causas no existan las condiciones para realizar la técnica digestión artificial, sea factible la utilización de la triquinoscopia directa para el diagnóstico de triquinelosis.

### Tratamiento médico de la triquinelosis

La eficacia del tratamiento médico de la triquinosis depende de los siguientes factores:

1. Tiempo transcurrido post-ingesta
2. Cantidad de larvas ingeridas
3. Período en días post-invasión tisular
4. Droga antihelmíntica
5. Dosis

1- La administración de antihelmínticos dentro de las primeras 72 horas post-ingesta, cubre el período desde la ingestión hasta el momento en que las larvas alcanzan la madurez sexual.

2- El número de larvas infectantes se relaciona con la gravedad del cuadro clínico.

3- Las hembras maduras, larviponen durante aproximadamente un mes, en este lapso liberan aproximadamente 1500 larvas cada una.

4- Tratamiento con Prednisona como anti-edematoso

5- El tratamiento médico actualmente se realiza con Mebendazol 200 mg/día durante 5 días. Se puede repetir la dosis.

### Conclusiones y recomendaciones del Taller sobre tratamiento humano

El diagnóstico clínico individual es poco frecuente y los síntomas son escasos.

La presentación de la enfermedad en forma de brote es lo habitual, aunque es importante estar alerta a los casos individuales.

Otra dificultad planteada es que generalmente no se recurre al médico con el primer síntoma, lo cual demora la consulta.

Es importante estudiar el cuadro clínico, para seleccionar los pacientes que deberán realizar tratamiento médico.

El estudio de la serología es de gran utilidad para el seguimiento del paciente. En la Triquinosis aguda se actúa sin serología, se tienen en cuenta sólo los síntomas y los antecedentes epidemiológicos.

### BIBLIOGRAFÍA

2º TALLER INTERNACIONAL DE TRICHINELLOSIS ANIMAL Y HUMANA. Conclusiones y Recomendaciones. Buenos Aires. 2001.

DESPOMMIER, DD. *Trichinella spiralis*: The worm that would be virus. *Parasitology Today* 6(6): 193-196, 1990.

DUPOUY-CAMET, J. Proceedings of Xth International Conference of Trichinelliasis. Francia, 2001, 740 pp./ [/www.users.imagnet.fr/~dupouyca/ICT.html](http://www.users.imagnet.fr/~dupouyca/ICT.html); [dupouyca@imagnet.fr](mailto:dupouyca@imagnet.fr)

FORO SOBRE ACTUALIZACIÓN EN TRICHINELLOSIS, 2002. [www.inta.gov.ar/producto/helminto](http://www.inta.gov.ar/producto/helminto).

GAMBLE, HR. Parasites associated with pork and pork products. *Rev.sci.tech.Off. int.Epiz.* 16(2): 496-506, 1997.

MEHLHORN H. *Parasitology in Focus*. Ed. Springer-Verlag, Alemania.1988, 924 pp.

MINISTERIO DE AGRICULTURA, Ganadería y Alimentación de la Provincia de Buenos Aires. Programa de Control de la Triquinosis. Informes 2000-2002.

SOULÉ, C; DUPOUY-CAMET, J. La Trichinellose: une zoonose en évolution. Ed. OIE, Francia, 1991, 292 pp.

VIGNAU, ML; VENTURINI, LM; ROMERO, JR Diagnóstico de Triquinosis en: "Parasitología Práctica", pp:124, Ed. UNLP, 130 págs, 2001.

VIGNAU, ML; GUARDIS, M; RISSO, MA; EIRAS, DF Comparison between two methods for diagnosis of Trichinellosis: Trichinoscopy and Artificial Digestion. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Brasil)* 92 (5): 585-587, 1997.

VIGNAU, ML. Triquinosis. *Revista CIENCIAHOY (Bs.As)*. 14 (82):56-63, 2004.

[www.trichi.iss.it](http://www.trichi.iss.it)



# TOXOCAROSIS EN PERROS Y GATOS

*Toxocara canis* y *Toxocara cati* son nematodos que parasitan el intestino delgado de perros y gatos respectivamente, probablemente sean los más comunes para dichos hospedadores en todo el mundo. Las infecciones patentes son más frecuentes en animales jóvenes y menos comunes en adultos.

El ciclo biológico de éstos Ascáridos es directo pero complejo, incluye una migración traqueal y una somática. Los adultos liberan gran cantidad de huevos no embrionados que se evacúan junto con las heces. En el medio ambiente desarrollan una larva infectante en un período de 3-6 semanas hasta varios meses dependiendo del tipo de suelo y las condiciones climáticas. Los huevos larvados son luego ingeridos por hospedadores naturales y paraténicos. En el intestino de éstos los huevos eclosionan y las larvas migran por vía sanguínea hacia todas las partes del cuerpo.

Los huevos pueden permanecer viables en el medio ambiente durante al menos un año. A menos de 10 °C no ocurre el desarrollo larval y las larvas mueren a -15 °C. Varios estudios en suelos de parques, lugares de recreación, areneros y otros paseos públicos de distintas regiones del mundo demostraron tasas elevadas de contaminación con huevos de *Toxocara* sp.

**Migración traqueal:** después de la ingestión de huevos infectantes, en los animales jóvenes las larvas eclosionan en el intestino delgado, atraviesan el hígado, y llegan a los pulmones a través del sistema vascular. Las larvas penetran a través de las paredes alveolares y migran hacia la tráquea y faringe. Luego de ser deglutidas, completan su desarrollo en el estómago e intestino delgado. Los primeros huevos aparecen en las heces 4 a 5 semanas post-infección (*T. canis*) y 56 días post-infección (*T. cati*).

**Migración somática:** cuando la mascota comienza a crecer, la probabilidad de que las larvas alcancen el estado adulto disminuye considerablemente. Las larvas que no pueden perforar las paredes de los alvéolos inician una migración somática, quedan enquistadas en los tejidos y constituyen larvas hipobioticas en equilibrio inmunitario con el hospedador.

Las vías de infección son varias: oral, transplacentaria, transmamaria, y mediante hospedadores paraténicos.

Infección transplacentaria (intrauterina): varios estudios han demostrado que cerca del 100% de los caninos se infectan con larvas somáticas por vía uterina desde el día 42 de gestación. Este es el modo más importante de transmisión en los perros. En los gatos no existe infección prenatal. Las larvas somáticas en las perras preñadas son reactivadas probablemente por varios factores, algunos aún desconocidos, aunque se ha sugerido que la reactivación depende de los cambios hormonales durante la preñez. En las horas posteriores al nacimiento, las larvas presentes en el hígado de los neonatos migran hacia los pulmones y completan una migración traqueal. Los adultos pueden encontrarse a partir de las dos semanas de vida. La transmisión transplacentaria ocurre durante las sucesivas gestaciones, aún en ausencia de nuevas reinfecciones entre los partos.

Infección transmamaria: luego de la reactivación, las larvas somáticas en perros y gatos, luego de la reactivación, son también transmitidas a través del calostro y la leche durante al menos 38 días post-parto. Las larvas son ingeridas por los cachorros y desarrollan hasta adultos directamente en el intestino delgado sin migración traqueal. Este es el principal mecanismo de transmisión en el gato y los huevos aparecen en las heces a partir del día 47 post-infección (9 días antes que los gatos que se infectan con huevos).

Hospedadores paraténicos: diversos roedores, pájaros, lombrices de tierra e insectos pueden albergar larvas somáticas en sus tejidos y actuar como hospedadores paraténicos. Luego de la ingestión de un hospedador paraténico infectado con larvas de *T. canis* o *T. cati* por un perro o un gato respectivamente, las larvas desarrollan hasta adultos directamente en el intestino delgado sin realizar migraciones.

Los síntomas clínicos dependen de la edad del animal y del número, localización y estado de desarrollo de los ascaridios. La infección con *Toxocara* sp es más importante en animales de hasta 6 meses de edad.

Los cachorros de perros recién nacidos pueden desarrollar neumonía asociada con la migración traqueal de las larvas. Alrededor de las 2-3 semanas de vida, los cachorros pueden mostrarse emaciados y con disturbios digestivos causados por los adultos en el intestino; entre ellos la distensión abdominal estaría causada secundariamente por la producción de gas debida a disbacteriosis. También puede producirse obstrucción del conducto biliar, conducto pancreático y ruptura de la pared intestinal. Generalmente existe eosinofilia que puede perdurar por más de 50 días. En los perros adultos las infecciones patentes raramente producen síntomas clínicos; éstas son más frecuentes en machos que en hembras. Las hembras generalmente desarrollan infecciones patentes durante la etapa de lactancia, relacionado esto con las variaciones hormonales que debilitan las defensas y con las numerosas larvas disponibles debido a la eliminación de huevos con las heces de los cachorros.

En los gatos jóvenes la primo-infección sucede por vía transmamaria y los primeros adultos aparecen en el intestino a partir del día 28 luego del nacimiento. Cuando se infectan por vía transmamaria no hay migración traqueal y por lo tanto no existen los síntomas relacionados con ésta. Los síntomas gastrointestinales aparecen a una edad más tardía que en los perros. Al contrario de lo que sucede en los perros, los gatos adultos pueden desarrollar sintomatología intestinal relacionada con infecciones patentes.

El diagnóstico se realiza mediante la observación de huevos en las heces, luego de aplicar técnicas de enriquecimiento por flotación. Los huevos de *Toxocara canis* son subsféricos, de color parduzco, cáscara gruesa finamente decorada, 75-90 µm y con una sola célula en su interior. Los huevos de *T. cati* son semejantes a aquéllos pero un poco más pequeños.

Las infecciones por *Toxascaris leonina* están relacionadas con las anteriores, afectan a los perros y gatos de casi todo el mundo aunque generalmente con menos frecuencia. *T. leonina* solo realiza migración somática en hospedadores paraténicos. Los perros y gatos se infectan al ingerir huevos larvados o larvas de hospedadores paraténicos. Las larvas desarrollan hasta adultos en el intestino sin realizar migraciones y la oviposición comienza luego de 10 semanas aproximadamente. Los huevos son blancos, elipsoidales, con paredes lisas y miden 60-85 µm. En el medio ambiente, la larva infectante se desarrolla muy rápido, en aproximadamente 3 a 6 días.

Debido al tipo de ciclo que presenta pueden

encontrarse infecciones patentes en animales de todas las edades y los síntomas se relacionan solamente con el cuadro entérico, que en la mayoría de los casos no se manifiesta o es de poca magnitud.

Los huevos de *Toxocara* sp son muy resistentes a las condiciones del medio ambiente y permanecen infectantes por mucho tiempo; para reducir la carga de huevos en el ambiente, se recomienda evitar el hacinamiento de animales y la defecación en lugares públicos, además de la prevención de las infecciones patentes.

El tratamiento antihelmíntico en perros debería comenzar poco antes de las tres semanas de vida, es decir antes de la aparición de los primeros adultos luego de la infección intrauterina y reiterarse cada 14 días, tiempo necesario para que maduren las larvas que llegan al intestino luego de la migración traqueal, hasta aproximadamente los 2 meses de edad (duración aproximada del pasaje de larvas a través de la leche). Luego los tratamientos pueden extenderse cada 45-60 días hasta los 6 meses de edad. Las madres deberían ser incluidas dentro del esquema de tratamiento. El objetivo es evitar la eliminación de huevos instaurando una estrategia que contemple el control de las infecciones en los perros jóvenes.

En los gatos, la eliminación de huevos aparece más tarde que en los perros y los esquemas de tratamiento pueden comenzar a partir de las 6 semanas de edad.

En animales adultos el control se establece mediante tratamientos periódicos o tratamientos basados en los resultados del examen de las heces.

Los benzimidazoles pueden utilizarse para controlar las infecciones patentes, poseen en general cierta actividad contra las formas larvadas y escasa toxicidad. La piperacina, el levamisol y el pyrantel son solamente eficaces contra las formas adultas.

La infección en el hombre se adquiere por la ingesta de huevos larvados de *Toxocara* sp. Las larvas eclosionan en el intestino delgado y luego migran por vía sistémica para alojarse en los distintos tejidos. Las manifestaciones de la enfermedad dependen de la localización de las larvas migrantes y la respuesta del organismo contra estas larvas. La enfermedad es más frecuente en niños, en los que ocasiona síndrome de larva *migrans* visceral y ocular.

## BIBLIOGRAFÍA

OVERGAAUW, PAM. Aspects of *Toxocara* epidemiology: *Toxocarosis* in Dogs and Cats. *Critical Reviews in Microbiology*, 23(3): 233-251, 1997.





# ESTRONGILOSI GASTROINTESTINAL Y PULMONAR DE RUMIANTES

El parasitismo gastrointestinal de los rumiantes está producido por diferentes especies de protozoos, cestodes y nematodes.

Los nematodes que infectan el tracto gastrointestinal de los rumiantes pertenecen a los ór-

denes Trichurida (familias trichuridae y capillariidae), Strongylida (familias trichostrongylidae, ancylostomidae, strongylidae y dictyocaulidae), Ascaridida (familia ascarididae) y Rhabditidae (familia strongyloididae).

## PRINCIPALES ESPECIES HALLADAS EN LA ARGENTINA

| Orden      | Familia            | Especie                         | Localización en el hospedador                   |  |
|------------|--------------------|---------------------------------|---|--|
| TRICHURIDA | Trichuridae        | <i>Trichuris ovis</i>           | Ciego y colon de ovinos, bovinos y caprinos     |  |
|            | Capillariidae      | <i>Capillaria bovis</i>         | Intestino delgado de bovinos, ovinos y caprinos |  |
|            | Trichostrongylidae | <i>Haemonchus placei</i>        | Cuajo de bovinos y ovinos                       |  |
|            |                    | <i>H. contortus</i>             | Cuajo de ovinos, caprinos y bovinos             |  |
|            |                    | <i>Ostertagia ostertagi</i>     | Cuajo de bovinos, caprinos y ovinos             |  |
|            |                    | <i>O. lyrata</i>                | Cuajo de bovinos                                |  |
|            |                    | <i>O. trifurcata</i>            | Cuajo de bovinos                                |  |
|            |                    | <i>O. circumcicta</i>           | Cuajo de ovinos, caprinos                       |  |
|            |                    | <i>Marshallagia marshalli</i>   | Cuajo de ovinos, caprinos                       |  |
|            |                    | <i>Trichostrongylus axei</i>    | Cuajo de bovinos, ovinos y caprinos             |  |
|            |                    | <i>T. colubriformis</i>         | Intestino delgado de ovinos, caprinos y bovinos |  |
|            | STRONGYLIDA        |                                 | <i>T. vitrinus</i>                              | Intestino delgado de ovinos y caprinos |
|            |                    |                                 | <i>Cooperia oncophora</i>                       | Intestino delgado de bovinos y ovinos  |
|            |                    | <i>C. punctata</i>              | Intestino delgado de bovinos y ovinos           |  |
|            |                    | <i>C. mcmasteri</i>             | Intestino delgado de bovinos y ovinos           |  |
|            |                    | <i>C. pectinata</i>             | Intestino delgado de bovinos y ovinos           |  |
|            |                    | <i>C. curticei</i>              | Intestino delgado de ovinos, bovinos y caprinos |  |
|            |                    | <i>Nematodirus helvetianus</i>  | Intestino delgado de bovinos                    |  |
|            |                    | <i>N. spathiger</i>             | Intestino delgado de ovinos y bovinos           |  |
|            |                    | <i>N. filicollis</i>            | Intestino delgado de ovinos y bovinos           |  |
|            |                    | <i>N. oriatianus</i>            | Intestino delgado de ovinos                     |  |
|            |                    | <i>N. batus</i>                 | Intestino delgado de ovinos                     |  |
|            |                    | Strongylidae                    | <i>Oesophagostomum radiatum</i>                 | Colon de bovinos                       |
|            |                    |                                 | <i>O. columbianum</i>                           | Colon de ovinos y caprinos             |
|            |                    | <i>O. venulosum</i>             | Colon de ovinos y caprinos                      |  |
|            |                    | <i>Chabertia ovina</i>          | Colon de ovinos, caprinos y bovinos             |  |
|            | Ancylostomidae     | <i>Bunostomum phlebotomum</i>   | Yeyuno, ileon de bovinos                        |  |
|            |                    | <i>B. trigonocephalum</i>       | Yeyuno, ileon de ovinos y caprinos              |  |
|            | Dictyocaulidae     | <i>Dictyocaulus viviparus</i>   | Bronquios de bovinos                            |  |
|            |                    | <i>D. filaria</i>               | Bronquios de ovinos                             |  |
| ASCARIDIDA | Ascarididae        | <i>Toxocara vitulorum</i>       | Intestino delgado de bovinos, ovinos y caprinos |  |
| RHABDITIDA | Strongyloididae    | <i>Strongyloides papillosus</i> | Intestino delgado de bovinos, ovinos y caprinos |  |

Se estudian principalmente las especies de la familia Trichostrongylidae por el impacto económico que tienen en la producción ganadera, entre ellas las de los siguientes géneros:

*Haemonchus*: Las especies de este género son de regular tamaño, 22-25 mm. Se caracterizan por el contenido rojo de su tubo digestivo al que se adosa en forma helicoidal el aparato genital, lo que da al conjunto el aspecto de un “palo de barbero”. Por lo fácil de su identificación en el contenido del cuajo es bien conocido por el hombre de campo.

Las especies son hematófagas, por lo tanto pueden producir anemia y en ello radica su patogenicidad. Son prevalentes en zonas templadas y cálidas. *H. placei* es uno de los principales parásitos de los bovinos en el norte de la Argentina, mientras que se presenta estacionalmente en bovinos de las zonas templadas. *H. contortus* es la especie de nematode más importante de los lanares, y especialmente prevalente en el centro y norte del país. En las provincias del noreste, en las que hay una importante región de cría de lanares se desarrolla durante todo el año. En la zona templada de la pampa húmeda y subhúmeda y semiárida, los brotes de haemonchosis tienen fuerte tendencia estacional concentrándose a fines de verano y comienzos de otoño. En la zona sur del país no se dan las condiciones ambientales para la fase externa del ciclo.

*Haemonchus* sp posee elevada prolificidad, una hembra puede poner de 5.000 a 10.000 huevos por día, lo que le da un gran potencial biótico.

*Ostertagia*: Son trichostrongílidos de poco más de un centímetro de longitud. Se localizan en el cuajar y producen lesiones en las glándulas tanto en estadios juveniles como adultos. Los huevos se desarrollan a partir de los 7-8 °C de temperatura, y las larvas de tercer estadio son más susceptibles que las de otras especies a la desecación estival.

*Trichostrongylus*: *T. axei* es la más ampliamente difundida, los adultos miden 5-6 mm y se ubican en el cuajo de rumiantes, equinos y otros hospedadores, generalmente se ubican más profundamente en el epitelio, con la porción anterior introducida en la lámina propia. Otras especies se localizan en el intestino delgado, entre ellas es más importante en lanares *T. colubriformis*.

*Cooperia*: Las especies de *Cooperia* se localizan en intestino delgado, en algunos casos pueden hallarse ejemplares en el cuajo por ej. de *C. punctata*. Son poco patógenas, producen lesiones superficiales en las criptas de Lieberkühn donde se ubican; se alimentan de secreciones y células descamadas del epitelio. Pueden hallarse en cargas muy elevadas en animales menores de un año de zonas templadas y cálidas. Sus larvas pueden entrar en hipobiosis en alguna época del año.

*Nematodirus*: Las especies de *Nematodirus* se ubican en el intestino delgado y su acción patógena es similar a la de *Cooperia* sp, sólo en infecciones masivas se han descrito trastornos generales y en animales jóvenes ya que las reinfestaciones tienden a ser bien controladas tempranamente en terneros y corderos. Los huevos de *Nematodirus* se distinguen con facilidad en los análisis de materia fecal de animales infectados por que su tamaño equivale al doble de otras especies. Las infestaciones son más tempranas que las de otros trichostrongylidos en animales jóvenes y se limitan por inmunidad más tempranamente.

En los animales con infecciones mixtas son comunes las especies de otras familias del orden Strongylida y de otros órdenes de nematodes:

*Trichuris ovis*: Los parásitos de esta especie son de ciclo directo, los huevos están sin segmentar en el momento de la puesta y así son eliminados con la materia fecal del hospedador. En condiciones ideales, a 20 °C en 3 semanas desarrolla la larva 2 infectante. Los huevos infectantes pueden mantenerse viables por varios años. Luego de ingeridos, y una vez liberadas las larvas, parasitan la mucosa del intestino delgado durante 2 a 10 días para luego migrar al ciego y colon, donde mudan a adultos hembras y machos. Oviponen a partir de las 7-9 semanas post-infección. Poseen un estilete en la boca con el que penetran la mucosa e introducen su extremidad anterior profundamente, lastiman los vasos sanguíneos y originan pequeñas áreas hemorrágicas de las que se alimentan. Producen anemia y generan una reacción inflamatoria local. En los rumiantes es frecuente hallarla con otros nematodes.

*Capillaria bovis*: Es de hallazgo ocasional en bovinos de nuestra zona, es de escasa importancia patológica. Los huevos presentan un par de opérculos y no están segmentados como los de *Trichuris ovis*, y son más claros. El ciclo es directo.

*Toxocara vitulorum*: Es un ascaridida de 25 a 30 cm de longitud que parasita el intestino delgado de bovinos, ovinos y caprinos casi exclusivamente lactantes, que sufrieron infestación prenatal o lactogénica. Los huevos incuban en el medio ambiente en condiciones óptimas en 15 días y la larva dentro del huevo que es ingerida por un lactante penetra por la mucosa intestinal y realiza una migración traqueal completando el ciclo. En hospedadores adultos las larvas se distribuyen en los tejidos permaneciendo latente hasta la última fase de la gestación (en hembras) en que se moviliza, atraviesa la placenta, contamina el líquido amniótico e infecta al feto por vía oral, luego va al intestino delgado donde completa el ciclo en 4 semanas. La producción de huevos es muy elevada, hasta 8 millones de huevos por hembra y por día. Los adultos mueren rápido, 2 o 3 semanas después de la oviposura. Las larvas tisulares pueden alcanzar la ubre y pasar al recién nacido con el calostro, el ciclo biológico se completa de la misma manera que en la infestación prenatal. Los signos de obstrucción son similares a los de otras ascaridiosis.

*Chabertia ovina*: La fase histotrópica que inicia la larva 3 transcurre en la submucosa del intestino delgado, la muda a L4 se produce luego de 8 días de infección, pasa en la luz del ciego 26 días y luego llega al colon donde ocurre la última muda. La prepatencia es de 49 días. Los adultos se adhieren a la mucosa con su cápsula bucal y se alimentan de líquido y sangre extravasada en la lámina propia, producen inflamación local y hemorragias petequiales.

*Oesophagostomum*: Las L3 pierden la vaina en el intestino delgado y las larvas penetran en la pared del intestino enroscándose sobre la muscularis mucosae y produciendo quistes en cualquier tramo del intestino, al 4º día mudan a L4, luego de 7 días regresan a la luz intestinal y se localizan en el colon donde se produce la última muda y evolución hasta adulto, el período prepatente es de unos 41 días para *O. columbianum*, 28 a 31 días para *O. venulosum*, y 32- 34 días para *O. radiatum*. Los adultos producen una lesión profunda en la mucosa al alimentarse de material de la lámina propia. Las L4 y preadultos resultan los más patógenos. La lesión en esta etapa se caracteriza por la inflamación local con engrosamiento de la mucosa y anemia por hemorragias. Las infecciones con 200 a 300 adultos en los lanares son clínicamente significativas. Las

infecciones primarias no son graves, pero las larvas 3 y 4 en la lámina propia sensibilizan al sistema inmune, e inducen reacciones de hipersensibilidad retardada en infecciones secundarias en torno de las larvas histotróficas con gran infiltración de linfocitos, monocitos, macrófagos y células gigantes, con la producción de abscesos en distintas porciones del intestino conocidos como “grano de tripa”. Este fenómeno es típico en todos los hospedadores parasitados por las distintas especies.

*Strongyloides papillosus*: La mayoría de los rhabditidos son parásitos de invertebrados. En la familia strongyloidea *Strongyloides* sp es el único parásito de vertebrados. Su ciclo evolutivo es especial ya que se alternan generaciones de vida libre con generaciones parasitarias. En el intestino delgado de los hospedadores las hembras, de sólo algunos milímetros de longitud constituyen la forma parasitaria que se reproduce por partenogénesis, penetran el epitelio intestinal y se localizan en la lámina propia, su conformación cromosómica es triploide, pone huevos larvados, de cáscara fina y transparente (40 µm), las larvas que nacen pueden continuar su desarrollo hasta larvas 3 e infectar a otro hospedador (son hembras triploides), o dar lugar en 48 h al desarrollo de machos adultos de vida libre (haploides) y hembras adultas de vida libre (diploides), los que copulan varias veces. Luego de cada apareamiento las hembras pueden poner hasta 35 huevos. En condiciones adversas sólo las larvas 3 triploides sobreviven con facilidad. Estas larvas no poseen la vaina del segundo estado y son capaces de infectar al hospedador penetrando a través de la piel, por ingestión y penetración de las mucosas. Luego de penetrar activamente alcanzan los capilares venosos llegan al pulmón y realizan una migración traqueal, tras la cual llegan al intestino delgado y completan el ciclo en 5-7 días. Se ha descrito la infección lactogénica en bovinos, ovinos y en otros hospedadores con otras especies de *Strongyloides*. Suelen encontrarse cargas importantes en ovinos que pernoctan en corrales, y se han demostrado infecciones masivas en terneros criados en galpones con cama de aserrín. Es el primer parásito en aparecer en el intestino de terneros, ovinos y equinos debido a su capacidad de infectar a través de la piel y a su corto período prepatente. Los animales que sufren reinfecciones desarrollan rápidamente una sólida respuesta inmune.

*Bunostomum*: Posee una gran cápsula bu-

cal, tiene un diente dorsal muy desarrollado en forma de cono en el interior de la cavidad oral y un par de lancetas subventrales. Se adhiere a la mucosa intestinal dañándola y accediendo a la lámina propia de cuya sangre, líquidos y células se alimenta. Provoca hemorragias cuando cambia de sitio de alimentación, por lo que la anemia es el signo más importante de su acción patógena. Puede penetrar a través de la piel por ingestión o por vía permucosa. En caso de infección cutánea o mucosa alcanza la circulación venosa, llega al pulmón donde muda por tercera vez, a los 11 días post-infección se halla en el intestino delgado y completa el desarrollo hasta la postura de huevos en 30 a 56 días.

*Dictyocaulus*: Los adultos habitan en el tracto respiratorio, son grandes miden 6-7 cm. Las hembras ponen huevos larvados que eclosionan rápidamente, las L1 progresan por expectoración hacia la faringe y son deglutidas, atraviesan todo el trayecto gastrointestinal y son eliminadas en su primer estadio con la materia fecal. No se alimentan en el medio ambiente, mudan un par de veces hasta el estado de L3 infectante, que conserva las cutículas de las L1 y L2. Esta última mide 350 µm y alcanza ese estado si las condiciones son favorables en 5-6 días; tiene poca movilidad y es más susceptible a la desecación y temperaturas extremas que las larvas de estrongílicos, puede sobrevivir hasta 6 semanas en el medio ambiente. Si es ingerida llega al intestino delgado, penetra la mucosa y por vía linfática va a los ganglios mesentéricos donde muda a L4, luego por circulación venosa alcanza el corazón y atraviesa los alvéolos hasta la luz del órgano ubicándose en los bronquios y los bronquiolos. El período prepatente es de aproximadamente 25 días. Aunque pueden vivir hasta 6 meses, la patencia habitualmente no supera los 2-3 meses.

## BIOLOGÍA DE LAS LARVAS DE ESTRONGÍLIDOS

Los estrongílicos son de ciclos evolutivos directos, los huevos son morulados cuando son puestos por las hembras dentro de sus hospedadores, y se liberan al medio ambiente con la materia fecal.

En condiciones adecuadas de temperatura a partir de 8 °C en las especies más resistentes a bajas temperaturas como *Marshallagia* sp, *Ostertagia* sp, *Nematodirus* sp, y desde los 10 a 12 °C en especies adaptadas a temperaturas más eleva-

das como *Haemonchus*, *Cooperia* y *Bunostomum* se forma dentro del huevo una larva de primer estado (L1) que eclosiona espontáneamente. La L1 se nutre de bacterias y materia orgánica presentes en la materia fecal donde generalmente transcurre esta etapa. Muda a L2, luego a L3 y conserva la cutícula del estado anterior por lo que se denomina L3 envainada, la que es más resistente que cualquier otro estado a las condiciones ambientales, especialmente de desecación. La L3 no se alimenta y pese a su gran actividad y consumo de energía puede sobrevivir hasta un año si las condiciones son adecuadas.

A diferencia del resto, las larvas de *Nematodirus* spp evolucionan hasta L3 dentro del huevo antes de eclosionar. *N. helvetianus*, y *N. spathiger*, especies comunes de bovinos y ovinos respectivamente en áreas templadas, incuban en 10 días a 22-24 °C, y eclosionan espontáneamente a los 10 y 15 días respectivamente, *N. filicollis* y *N. battus* precisan 27 a 30 días para incubar a 22-24 °C y dependen de un estímulo mecánico (removido del cultivo) o térmico (someterse a 36-38 °C), o un cambio térmico brusco (por ejemplo pasar de -2 °C a de 22 °C) para recién eclosionar. En condiciones óptimas de temperatura (24-27 °C) y humedad relativa del ambiente la mayoría de las larvas eclosionan y alcanzan el estado de L3 antes de dos semanas de incubación. En áreas templadas (Provincia de Buenos Aires) se ha demostrado un tiempo de incubación y maduración de 7-10 días para verano y de hasta 45 días en invierno. Los huevos y las larvas de *Haemonchus* spp sobreviven con dificultad a temperaturas menores de 4 °C. En áreas con bajas temperaturas permanentes o en un período del año, o no es posible el establecimiento de estas especies o es marcada su estacionalidad. Una vez formada la L3 deberá permanecer en el pasto para acceder a la ingestión por parte de los hospedadores potenciales donde se dispersará dependiendo de la humedad. Las larvas abandonan la materia fecal a favor de la humedad y lo hacen nadando. La dispersión activa de las mismas alcanza apenas los 25-30 cm desde el borde de la bosta, por lo que dispersiones a mayores distancias depende en mucho del arrastre del agua de lluvia o del pisoteo de los animales. En sistemas de alta carga animal y especialmente con altas cargas instantáneas, también es elevada la tasa de contaminación de las pasturas aún cuando las lluvias y la humedad no sean abundantes debido al efecto del pisoteo.

Durante el otoño e invierno (en la pampa húmeda), a pesar de hacerse lenta la evolución de los huevos en las deposiciones, son óptimas las condiciones de dispersión desde la bosta hacia el pasto y de conservación de las L3 en el pasto, por lo que ocurre un fenómeno de acumulación de larvas en los pastos lo que hace aumentar progresivamente el riesgo epidemiológico. En regiones subhúmedas o semiáridas (oeste de Bs.As. y La Pampa, sur de Córdoba y San Luis) de inviernos secos, es posible que las larvas acumuladas en las bostas durante el otoño e invierno tengan oportunidad de liberarse masivamente con las primeras lluvias de primavera concentrando el riesgo de infección en este período. Esas L3 deben sobrevivir en el medio ambiente lo suficiente como para tener oportunidad de ser ingeridas con el pasto por otro hospedador. En general las bostas constituyen el principal reservorio de larvas ya que las preservan de la desecación y de los extremos térmicos diarios. Esto es especialmente importante durante el período estival. Las lluvias de verano permiten la dispersión en tandas de las L3 desde las materias fecales, pero una vez fuera las expectativas de vida son mucho menores por la mayor exposición al ambiente. Se ha comprobado que la mayor parte de las larvas que constituyen el pie de infección a principios de otoño son las que han sobrevivido en el interior de las bostas durante el verano, o son las que provienen de la desinhibición en animales que aún pastorean esos potreros luego del verano. Las L3 realizan migraciones diarias por el pasto, subiendo hasta 25 cm si la humedad es suficiente y descendiendo si sucede la desecación de la superficie de las hojas. Por ello es más fácil hallar las larvas en los pastos durante la madrugada, y antes que el rocío se seque. La mayoría se encuentran por debajo de los 7 cm durante el día y en verano cerca de la superficie del suelo y a veces en la tierra.

## FASE PARASITARIA

Una vez que los hospedadores susceptibles ingieren las larvas 3, éstas alcanzan el estómago o el intestino (según de que especie parásita se trate), pierden la vaina e intentan llegar a las glándulas o penetrar la mucosa según sea la especie. Todos los estrongílicos pasan por una etapa histotrófica en el estadio de larva 4, y a los pocos días mudan por última vez para alcanzar en el estadio preadulto la localización definitiva y completar el

desarrollo a adultos hembras y machos.

Se transcriben algunos ejemplos de períodos prepatentes, expresados en días, de nematodos gastrointestinales de rumiantes:

|                                 |       |
|---------------------------------|-------|
| <i>Haemonchus placei</i>        | 26-28 |
| <i>Ostertagia ostertagi</i>     | 18-23 |
| <i>Trichostrongylus axei</i>    | 18-21 |
| <i>Cooperia spp.</i>            | 11-14 |
| <i>Nematodirus helvetianus</i>  | 21-26 |
| <i>Bunostomum phlebotomum</i>   | 52-56 |
| <i>Oesophagostomum radiatum</i> | 35-41 |
| <i>Strongyloides papillosus</i> | 9     |

**Hipobiosis:** Entre los estrongílicos es manifiesta la tendencia al retraso de la duración del ciclo en el período de L4. Este estado denominado hipobiosis puede durar hasta 6 u 8 meses y está ampliamente descrito para *Ostertagia* sp, *Haemonchus* sp, y *Trichostrongylus* sp. Es una característica genéticamente predeterminada y está asociada a la adaptación de las poblaciones parasitarias a variaciones estacionales de las condiciones climáticas de cada región.

Los nematodos adultos por lo general viven desde unas semanas a pocos meses, variable según la respuesta inmune del hospedador. Durante ese período despliegan todo su potencial reproductivo, también dependiente de la respuesta inmune del hospedador. Los huevos encontrarán condiciones ambientales que pueden o no ser favorables. En las especies que no se adaptan a climas muy cálidos y secos habrá una gran mortandad de larvas que nazcan en verano. No resultará igual con las que nazcan en otoño o invierno. La hipobiosis estival en el estado de L4 histotrófica permite que la expresión del potencial reproductivo de una generación se postergue unos meses, hasta 6 y 8 meses por ejemplo para *Ostertagia* sp. Si esta postergación mejora las expectativas de éxito para sobrevivir y alcanzar un nuevo hospedador en las larvas por nacer, el genotipo que determine este carácter se irá fijando en la población.

A las poblaciones de *Ostertagia* de zonas con inviernos muy fríos durante los cuales resulta una gran mortandad de larvas, les ha resultado útil la hipobiosis en este período trasladando la postura hacia la primavera. Estas poblaciones han desarrollado la capacidad de responder al estímulo durante el período de incubación y evolución hasta L3 y durante su sobrevida en el ambiente, por las temperaturas bajas y los fotoperíodos decrecientes. Esto ocurre en el hemisferio norte y en zonas muy frías. En áreas templadas, tanto del hemisfe-

rio norte como del hemisferio sur, es común que los veranos resulten limitantes para la vida de las larvas por las elevadas temperaturas y especialmente por la sequía del ambiente que reducen la supervivencia de L3. Las poblaciones de estas regiones se han ido seleccionando y responden positivamente a la inducción de hipobiosis por fotoperíodos crecientes y en alguna medida por temperaturas crecientes.

La inducción de la hipobiosis está condicionada genéticamente, pero depende en el caso particular de cada población a estímulos ambientales; entre ellos se han demostrado especialmente los estímulos térmicos y lumínicos o la desecación. Hay líneas que lo hacen a favor de los incrementos lumínicos y del fotoperíodo, como *Ostertagia ostertagi* en la pampa húmeda o en forma inversa como poblaciones de la misma especie en el norte de Europa. Se ha comprobado que la duración de la hipobiosis también se determina durante la etapa de inducción, así las larvas inducidas en septiembre tendrán un hipobiosis de 4 o 5 meses, mientras que las inducidas en diciembre durarán en ese estado dos meses, acumulándose todas las desinhibiciones en la misma temporada. Así ocurre en la pampa húmeda en que *Ostertagia ostertagi*, *Trichostrongylus axei*, *Cooperia oncophora* y otras especies registran mayores proporciones de hipobiosis a partir de la primavera manteniéndose las L4 en ese estado durante el verano.

Las L3 de *Haemonchus* sp no toleran temperaturas extremas menores de los 2 °C o períodos prolongados a bajas temperaturas ligeramente superiores, comunes en invierno aún de zonas templadas; la hipobiosis ha resultado más favorable en ese período, en la pampa húmeda, donde es predominantemente invernal. La acumulación de larvas inducidas a permanecer en hipobiosis puede ser paulatina durante una temporada, pero la desinhibición se produce en tandas y en períodos relativamente cortos. Como se ha descrito las formas más patógenas de los parásitos son los estados en crecimiento y en todo caso los adultos. Durante la hipobiosis no se expresa el mayor potencial patogénico de la especie, pero cuando se producen las tandas de desinhibición pueden aparecer manifestaciones subclínicas (menores ganancias de peso) o clínicas, que incluso pueden llevar a la muerte cuando las cargas son importantes. Se ha definido la **Ostertagiosis** como **Tipo I**, cuando responde a un ciclo normal de evolución en 3 semanas (**sin hipobiosis**), y de **Tipo II**, cuando se produce en relación a la desinhibición de larvas inhibidas pre-existentes (**con hipobiosis**). La oster-

tagiosis que se corresponde con la etapa en que transcurre la inhibición de las larvas es llamada de **Pre-tipo II (durante la hipobiosis)**.

La figuras 6 y 7 representan dos modelos de inhibición para regiones de inviernos fríos, y para regiones templadas de inviernos cálidos como lo que corresponde a registros de la pampa húmeda.

## ACCIÓN PATÓGENA

El parasitismo en sentido estricto es la relación interespecífica según la cual una especie llamada parásito depende metabólicamente de otra llamada hospedador, de manera tal que sólo en condiciones especiales implica perjuicio para una de ellas, en particular del hospedador. Los mecanismos de acción parasitaria, son muy variados y en general actúan varios al mismo tiempo, por lo que es diferente la importancia relativa según los casos:

**1-acción exfoliatriz:** consiste en la verdadera utilización de los tejidos para la nutrición del parásito y va desde el daño celular propio que producen algunos protozoos hasta la hematofagia como en *Haemonchus* spp o histio-hematofagia como en ancilostómidos de carnívoros o de rumiantes (ej: *Bunostomum* sp, *Oesophagostomum* sp o *Fasciola hepática* durante su período de crecimiento en el parénquima hepático). La anemia o lesión y pérdida de función en áreas afectadas pueden ser las consecuencias de esa acción exfoliatriz. Muchos parásitos se nutren de esta manera pero no siempre producen evidencias clínicas,

**2-competencia por los nutrientes:** los ascaridios, acantocéfalos y cestodes se nutren en el intestino delgado, de los alimentos predigeridos por el propio hospedador. Estos parásitos suelen ser selectivos en la utilización de proteínas y vitaminas. El tamaño y cantidad de helmintos resultan determinantes del daño,

**3-acción mecánica: a) traumática:** muchos parásitos lesionan tejidos u órganos durante sus migraciones, y además de su acción exfoliatriz producen daño en los trayectos que forman, tal es el caso de las migraciones de ascaridios o de estrongílicos en equinos, o de *Dictyophyma renale* en el riñón del perro. Otros ejercen presión sobre los órganos que parasitan y alteran su forma, tal es el caso de los quistes de cestodes: hidatídicos en hígado y pulmón, cenuros en el cerebro y médula de sus hospedadores intermediarios. En las infecciones por ancilostómidos (como *Bunostomum*

sp) la lesión que queda en la vellosidad intestinal cuando el parásito cambia de sitio, suele permanecer hemorrágica por un tiempo, lo que aumenta la pérdida de sangre y la signología de anemia y **b) obstructiva**: otros (generalmente helmintos) por su tamaño obstruyen vías naturales como el intestino (Cestodes y *Ascaris*), conductos biliares y colédoco (*Fasciola* y *Thysanosoma*), *Dirofilaria immitis* en el corazón derecho del perro o *Strongylus vulgaris* en la arteria mesentérica anterior y sus ramas en equinos. Aunque no se alimentan del epitelio producen una acción traumática y de competencia por nutrientes cuya gravedad depende de la intensidad de la carga parasitaria. En los bronquios y bronquiolos los adultos y formas juveniles de *Dictyocaulus viviparus* producen obstrucción en distinto grado. Durante la inspiración los alvéolos se llenan de aire y en la espiración la salida del aire está dificultada, por lo que tiende a producirse enfisema alveolar con atelectasia de los alvéolos del entorno. La dificultad para respirar es la causa de los principales signos de dictiocaulosis, y frente a cargas elevadas de parásitos se producen los episodios de tos. Si eventualmente el animal parasitado muere grandes ovillos de parásitos aparecen en la tráquea y los bronquios,

**4- alteración funcional de órganos o sistemas afectados**: independientemente del daño en sí sobre los tejidos, muchas veces la cantidad de parásitos en un órgano termina por alterar su función. En la ostertagiosis se altera la digestión

gástrica por la inflamación de las glándulas fúndicas, se genera deficiencia de pepsinógeno y disminución en la producción de HCl con el consiguiente aumento del pH. La insuficiencia circulatoria que acompaña la dirofilariasis en caninos y otras filariasis que afectan los grandes vasos produce alteraciones tanto sistémicas como locales (elefantiasis). Las infecciones intestinales crónicas por *Giardia* sp afectan la superficie de los enterocitos, y se producen acumulaciones de moco que impiden la absorción a nivel de la chapa estriada. Se altera la disponibilidad de las disacaridasas y con ello se genera un síndrome de mala absorción. *Cooperia* sp o *Nematodirus* sp se localizan entre las vellosidades y a veces con su extremidad anterior en lo profundo de las criptas de Lieberkühn generan una alteración de la función secretoria y de absorción de la vellosidad,

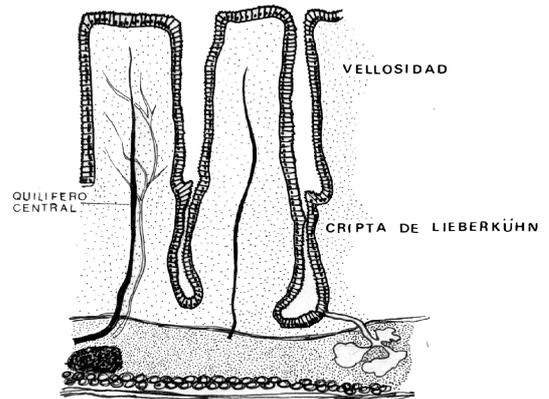


Fig.2 Vellosidades intestinales

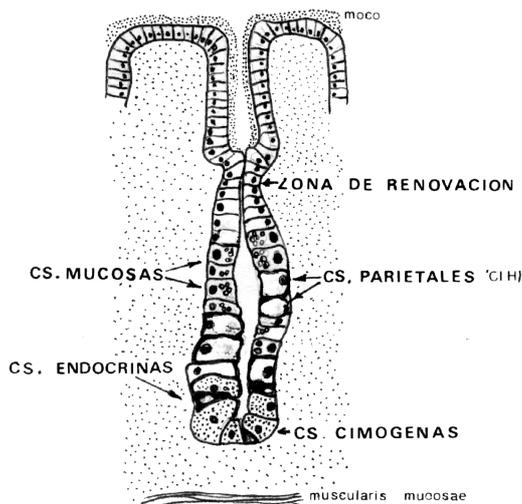


Fig.1 Glándula fúndica. Células de la mucosa gástrica

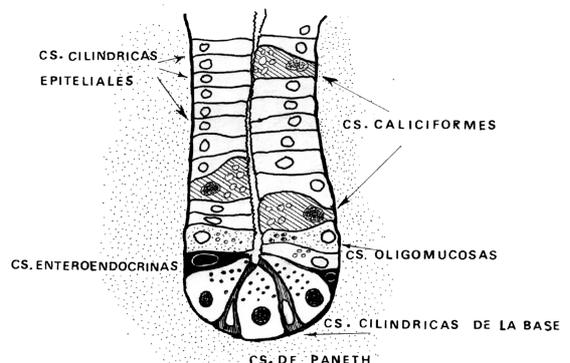


Fig.3 Cripta de Lieberkühn

**5-acción tóxica:** algunos helmintos producen toxinas que ejercen su acción a distancia. Se han citados signos tóxicos en relación al parasitismo por protozoos (ej. *Eimeria*) y bien conocido es el efecto neurotóxico de sustancias producidas por *Ascaris* sp,

**6-efecto patogénico de la reacción inmune a los parásitos:** uno de los mecanismos de daño más importante se basa en la propia reacción del organismo. Como se verá luego, gran parte de las reacciones inmunes de los hospedadores se inducen en forma específica por reacción a antígenos parasitarios, pero se expresan por mecanismos efectores diversos, algunos de los cuales suelen resultar muy importantes. La reacción frente a larvas de nematodos en individuos sensibilizados despliega la cadena de reacciones propias de hipersensibilidad de tipo alérgico, particularmente evidente en infestaciones por tricostrongílidos. En la infección masiva por larvas de *Trichinella spiralis* el organismo enfrenta una gran cantidad y variedad

de antígenos parasitarios. En la esofagostomiosis secundaria las larvas migrantes en la pared intestinal de los cerdos, bovinos y ovinos inducen una respuesta específica de tipo retardada. Se forma un absceso en torno a las larvas generando una lesión conocida como "grano de tripa". *Trichostrongylus* sp introduce profundamente su extremidad anterior en la lámina propia del estómago o del intestino y se nutre de líquido e infiltrado.

Al igual que en otros estrongílidos, *Ostertagia* sp infecta a sus hospedadores por vía oral como L3 envainada, la larva se libera de esa cutícula en la luz del estómago, y gana rápidamente la luz de una glándula fúndica, allí mudará y transcurrirá el 4º estadio como larva histotrófica. El histotropismo de estadios larvales es común entre los nematodos parásitos, en estrongílidos generalmente se observa en L4. Es conveniente recordar la estructura y función de la glándula fúndica para comprender la patogenia.

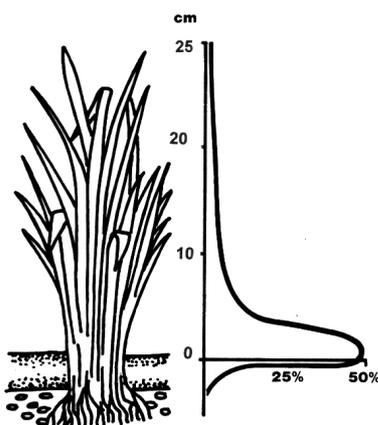


Fig.4 Distribución vertical de las larvas sobre los pastos

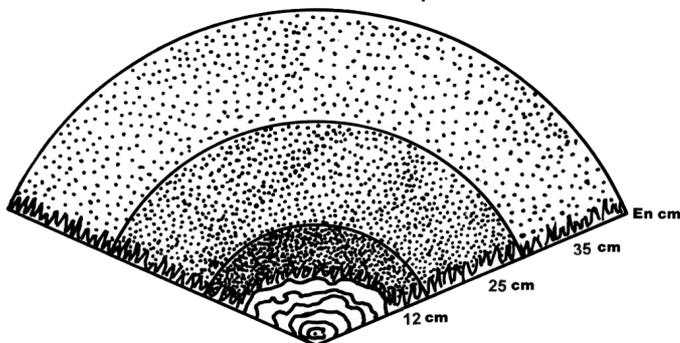


Fig.5 Esquema de la migración de las larvas infectantes de nematodos desde las heces a la pastura.

La glándula es una invaginación de la superficie del epitelio en el espesor de la lámina propia. El epitelio descansa sobre una membrana basal, entre las células epiteliales se intercalan células mucosas que secretan moco el que cubre la superficie manteniendo el pH neutro sobre las células, y protegiéndolas de la acidez y las enzimas digestivas; las células parietales producen HCl y lo liberan a la luz de la glándula y del estómago;

las células principales producen pepsinógeno que va a través de la luz de la glándula hacia la cavidad gástrica. Hay además células productoras de factores endócrinos como la gastrina, reguladores de la actividad de los órganos digestivos. Las células epiteliales se encuentran unidas entre sí por desmosomas que como verdaderos puentes refuerzan la estructura del epitelio. Cuando las larvas se introducen en la glándula ocasionan la pérdida de

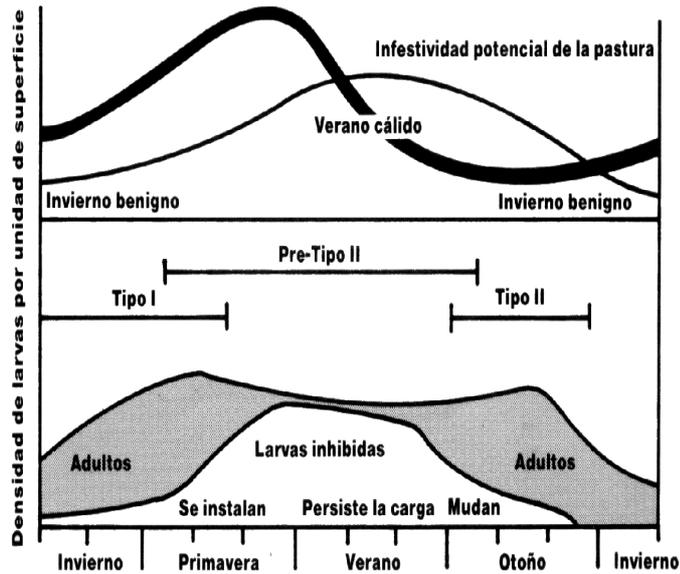


Fig.7 Epidemiología de *Ostertagia ostertagi* en relación al clima y al manejo en áreas de clima cálido.

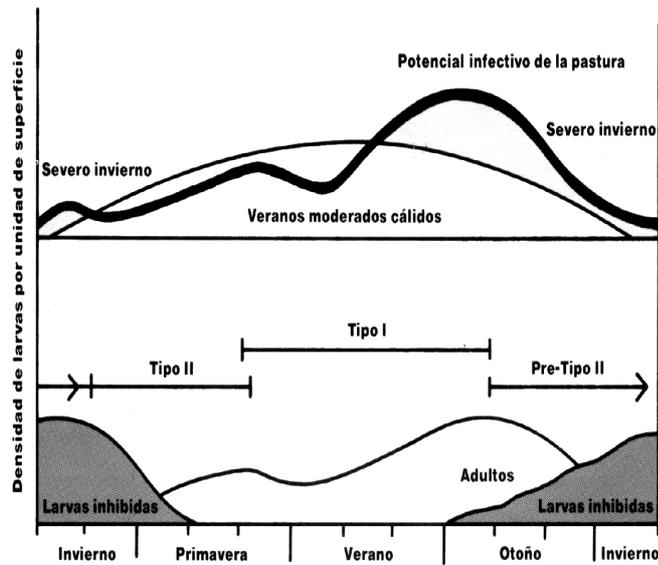


Fig.8 Epidemiología de *Ostertagia ostertagi* en relación al clima y al manejo en áreas de temperatura templada - fría.

funcionalidad de las células principales con lo que deja de producirse HCl, afectándose también la funcionalidad del resto. La alteración alcanza también al sistema endócrino digestivo y se relaciona con la pérdida del apetito que es la primera manifestación general del organismo parasitado. El segundo evento que tiene lugar es la inflamación del entorno de la glándula y la pérdida de calidad de la unión intercelular del epitelio. Como consecuencia de ello comienza a haber pasaje de secreciones exócrinas (principalmente pepsinógeno) hacia la lámina propia, con lo que rápidamente aumenta su concentración sanguínea, y lo que es más grave, por simple diferencia osmótica comienzan a perderse proteínas plasmáticas desde los vasos y la lámina propia hacia la luz del estómago. A la caída del consumo de alimentos le sucede primero la incapacidad de digerir proteínas por aumento del pH e insuficiencia enzimática del estómago, y luego la pérdida de albúminas a través de la mucosa. Esta sucesión de eventos lleva rápidamente a la hipo-proteinemia que se manifiesta por edemas generalizados, particularmente marcado en algunos casos en la propia pared del estómago, cuando la reacción de hipersensibilidad de tipo alérgico es exacerbada. Los alimentos no digeridos que pasan al intestino junto con una rica flora saprófita que en condiciones normales hubiera muerto en el estómago, inducen una diarrea de tipo secretoria osmótica y fermentativa, cuyo color verdoso y aspecto pútrido son característicos.

**Acción patógena de las especies de *Trichostrongylus*** : *T. axei* tiene en el cuajo un período histotrófico similar al de otros trichostrongílidos, el que transcurre entre el epitelio y la membrana basal, y en la luz de las glándulas y además induce un fenómeno inflamatorio e infiltrativo similar al que ocurre en la ostertagiasis. Las formas adultas alcanzan con su extremidad anterior la lámina propia. En las especies que parasitan el intestino como *T. colubriformis* y *T. vitrinus* las larvas suelen producir cavidades entre el epitelio y la membrana basal, por lo que ocasionan la pérdida de células, y generan un proceso inflamatorio en que la lámina propia aparece engrosada, edematosa e infiltrada, aumentan la permeabilidad y facilitan una diarrea de tipo osmótico con tendencia a la hipoalbuminemia. En infecciones graves puede producirse atrofia de las vellosidades en grado variable. Otro efecto importante de la afección mucosa se produce sobre células endócrinas; las células que secretan colecistoquinina (CCQ) se ven estimuladas, ese aumento deprime el centro regulador del apetito

en el cerebro; por otro lado la reducción de secreción de secretina en el duodeno induce la reducción de producción de gastrina en el estómago. A la reducción del apetito se agrega la pérdida de capacidad digestiva y de absorción del intestino.

## INMUNIDAD

En todas las especies la respuesta inmune es la forma más eficaz de control de la sobreinfección parasitaria. Los mecanismos involucrados en la respuesta son complejos y en la mayoría de los casos deben operar en forma conjunta para resultar efectivos. La maduración es lenta y son evidentes las respuestas en los corderos a partir de los 6 meses y en los terneros luego del año de edad; no obstante el control completo sólo se alcanza en individuos adultos y aún en ellos puede menoscabarse ante cambios fisiológicos o enfermedades intercurrentes. En el desarrollo de la inmunidad en los rumiantes jóvenes intervienen factores ligados a ellos mismos, pero también a los parásitos a los que éstos están expuestos, y a la forma en que se produzcan los contactos con los mismos. Aunque en los corderos y terneros se desarrolla tempranamente una respuesta efectiva contra *Nematodirus* sp, no resulta tan rápido frente a *Cooperia* sp y menor aún con especies de *Haemonchus* y *Ostertagia* hasta edad más avanzada. Se ha demostrado en distintas especies de hospedadores una marcada variación genética en la capacidad de respuesta inmune individual.

Se entiende por antígeno a toda molécula capaz de inducir una respuesta inmune específica detectable, implique o no esta respuesta una protección del hospedador. Esos antígenos o los complejos que los portan son inmunógenos cuando la respuesta obtenida es protectora. Los efectores de la respuesta inmune específica son células y anticuerpos, pero suelen jugar un rol importante los mecanismos inespecíficos de respuesta. En helmintos se han descrito antígenos somáticos, presentes en las estructuras del cuerpo; y antígenos funcionales, sustancias producidas por los parásitos durante su evolución ontogénica o durante su vida parasitaria. Se han detectado reacciones con aglutinación de complejos inmunes en la boca, vulva, cloaca y ano de los nematodos que dificultan la penetración en los tejidos, la alimentación o la reproducción y alteran la capacidad de cópula o la postura en las hembras adultas. En los hospeda-

dores jóvenes en que estas reacciones se manifiestan en menor grado, la expresión del potencial reproductivo de las hembras es mayor que en los hospedadores adultos. Por otro lado la sobrevivencia de los adultos de nematodos también tiende a ser mayor en hospedadores jóvenes.

En *Dictyocaulus viviparus* y *D. filaria*, la muda de L3 a L4 se produce en el ganglio mesentérico, expone hormonas y otros antígenos somáticos y funcionales. La respuesta inmune frente a muchos de ellos es crítica en la viabilidad de las larvas en hospedadores que han sido previamente infectados o sensibilizados. Los terneros que han sufrido una infección temprana con este parásito quedan inmunizados para otras infecciones posteriores. Esta respuesta ha sido artificialmente inducida por infecciones con L3 previamente irradiadas con rayos X, las que no pueden evolucionar más allá de la muda en el ganglio. Se ha utilizado extensamente una vacuna patentada en el Reino Unido a fines de 1950. Esta vacuna es una de las pocas producidas con helmintos y la única difundida comercialmente. No obstante cayó en desuso no por falta de efectividad sino por la aparición de otras alternativas terapéuticas más simples y económicas en el control de la enfermedad. Aunque diversas líneas de investigación se encuentran activas en procura del desarrollo de vacunas frente a helmintos, es la comprensión de los mecanismos de inmunidad lo que contribuye mayormente a mejorar las alternativas de manejo epidemiológico de estas enfermedades. También los antígenos liberados por los helmintos, al ser detectados por técnicas inmunológicas, permiten el diagnóstico temprano de algunas parasitosis, tal es el caso de la detección por el método de ELISA de antígenos de *Fasciola hepática* en heces de animales infectados con forma juveniles, antes que sea patente la eliminación de huevos.

### **Mecanismos de la respuesta inmune contra helmintos:**

La inmunidad se manifiesta por la capacidad del individuo tanto para evitar el establecimiento de larvas como para comprometer la reproducción y sobrevivencia de helmintos ya establecidos.

Entre los mecanismos específicos de respuesta a antígenos parasitarios se conoce la producción de IgE. La unión de estos anticuerpos a los epitopes parasitarios (fracción Fv) y a mastocitos (fracción Fc) generan un complejo que desencadena una reacción de tipo alérgico: los mastocitos se degranulan en el área afectada con libera-

ción principalmente de histamina, y otros factores vasoactivos y quimiotácticos, estimulación del músculo liso y aumento de las secreciones mucosas. A la cadena de eventos de la reacción de hipersensibilidad de tipo alérgico se agregan neutrófilos, basófilos, y eosinófilos a favor de factores quimiotácticos e interleuquinas, y de los cambios de permeabilidad que facilitan la infiltración celular y acumulación de anticuerpos en los tejidos. Estos mecanismos han sido demostrados especialmente frente a helmintos intestinales y gástricos; éstos provocan la incapacidad de las L3 para introducirse en los tejidos, y la eliminación masiva de parásitos adultos en situaciones especiales (como el fin abrupto de la lactancia en ovejas adultas).

Los eosinófilos juegan un rol esencial en la respuesta a los helmintos por que tienen efecto citotóxico por sus propias enzimas, también participan de la lisis de helmintos en presencia de anticuerpos específicos (IgG) y por acción del complemento (Frac.C3B) sobre receptores de la superficie parasitaria. Distintas enzimas producidas no sólo por eosinófilos sino por macrófagos y neutrófilos actúan sobre larvas de parásitos en distintas circunstancias, impidiendo su establecimiento o matándolas. La respuesta celular específica con mecanismos de citotoxicidad está condicionada en gran medida por linfocitos T, y T colaboradores y por su habilidad para producir interleuquinas. En el complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) asienta gran parte de las diferencias genéticas en la calidad de la respuesta inmune individual. Se ha demostrado en los ovinos altamente respondedores frente a infecciones por *H. contortus*, que la inmunidad es dependiente de la producción de linfocitos T, CD4.

Durante infecciones por helmintos intestinales en individuos inmunes es evidente el incremento de células productoras de moco en la estructura del epitelio. El aumento de la secreción de moco forma parte de la cadena de eventos inespecíficos de la respuesta inmune. El moco además de facilitar la captura de las larvas es portador de anticuerpos que neutralizan antígenos somáticos relacionados con la adherencia o con la penetración de las mucosas. Estos mecanismos se expresan a nivel de la expulsión de adultos, inhibición del establecimiento de larvas en animales previamente infectados por helmintos adultos o en animales inmunes. La respuesta específica inducida por una especie puede producir reacciones específicas frente a una segunda infección. Pero la serie de eventos inespecíficos pueden afectar indirectamente a

parásitos frente a los cuales no se ha desarrollado previamente inmunidad.

## VARIACIÓN Y ALTERACIONES EN LA INMUNIDAD FRENTE A HELMINTOS

**Los factores de estrés y susceptibilidad de las hembras en el parto.** El mantenimiento de la capacidad de respuesta inmune depende de la integridad del sistema. Toda alteración en la reproducción de linfocitos T o B inhibe la respuesta celular y la producción de anticuerpos específicos disminuyendo el inicio de los eventos efectivos. Se ha demostrado el efecto inhibitor de los corticoides y la prolactina sobre la mitosis así como su efecto sobre la respuesta inmune de hembras periparturientas. Esto es particularmente evidente en las ovejas frente a las infecciones parasitarias y se ha comprobado tanto natural como experimentalmente mediante la aplicación de corticoesteroides y hormonas adenocorticotróficas. Por otra parte con la aplicación de prolactina o de drogas que inducen el aumento de su producción se ha provocado la reducción de la reactividad de linfocitos a mitógenos artificiales y la respuesta a infecciones naturales a nematodos gastrointestinales. La reactividad de los linfocitos de las ovejas no

gestantes frente a fitomitógenos se altera *in vitro* cuando se exponen a suero fetal, lo que implica la presencia de factores inhibidores en el suero del feto. También se han encontrado factores inmunosupresores de origen parasitario; a éstos se les ha atribuido la capacidad de competencia con áreas reactivas de macrófagos o directamente la capacidad de estimulación de células supresoras de respuesta linfocitaria. Los factores solubles producidos por nematodos (por ej. *H. contortus*) que parasitan ovejas reducen la reactividad de linfocitos sensibilizados frente a antígenos específicos.

## EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología de las parasitosis está condicionada por la variación de la densidad poblacional, por el clima que afecta a las formas de vida libre, y por la relación con la respuesta inmune (susceptibilidad) de los hospedadores a las formas parasitarias. En las poblaciones bajo explotación pastoril esas relaciones suelen variar por efecto del manejo (elevadas concentraciones de animales jóvenes).

Un modelo útil para comprender la dinámica de variables epidemiológicas es el de la evolución del parasitismo en los terneros a partir del destete de otoño. En nuestro país se han realizado diversos

**Modelo de variables epidemiológicas**

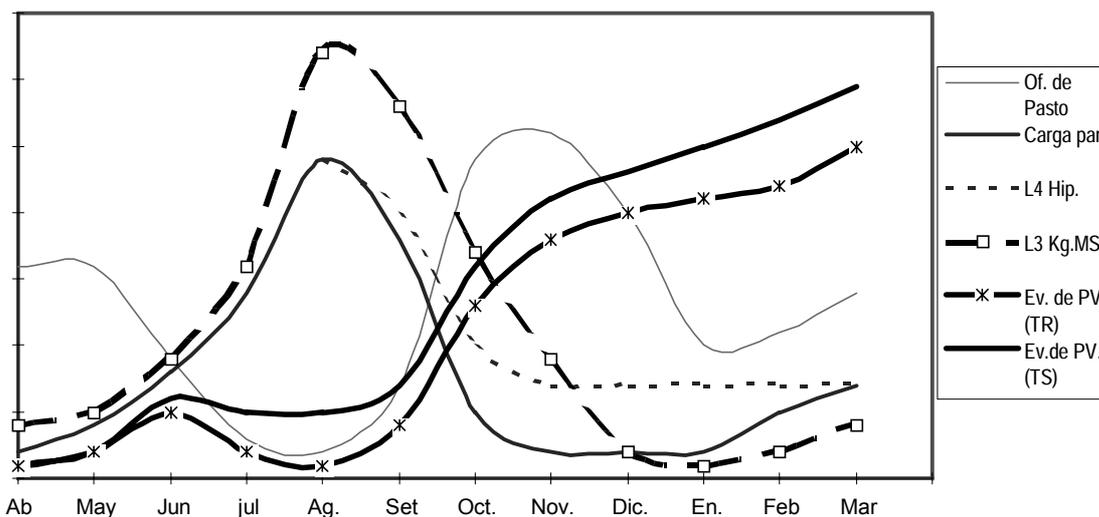


Fig.9 Tendencias de la evolución del peso vivo bajo tratamiento sistemático (TS) y tratamiento rodeo (TR) en el modelo sin desparasitar.

estudios para analizarlo. Trabajos de Fiel y col. en la provincia de Buenos Aires y luego de Suárez y col. en La Pampa orientaron la información inicial y se enriqueció con observaciones posteriores. El modelo original de estudio se basó en la necropsia mensual de terneros naturalmente expuestos a partir del destete y de tracers (animales que ingresan libres de parásitos al sistema y se mantienen en él por un período acotado y luego se sacrifican y someten al recuento de parásitos para demostrar la infectividad del pasto en ese período) con períodos de 30 días de exposición. Para demostrar las tendencias en cuanto a hipobiosis se mantuvieron los animales a sacrificar (tanto los permanentes como los tracers) durante por lo menos 3 semanas en corrales con piso de cemento y alimentados con fardos libres de larvas. Luego de ese período las larvas que no llegaron a adultos se consideraron hipobióticas. Las curvas estereotipadas de variables principales se presentan en la figura 9.

Observaciones sobre el gráfico (figura 9):

1-Los parásitos adquiridos a partir de la infestación de la pastura proveniente del año anterior, o de pastoreo temprano por animales de la temporada anterior tiende a crecer hasta que los animales cumplen un año de edad.

2-Los huevos que estos parásitos depositan tienden a aumentar la contaminación de los pastos y esta contaminación genera una mayor oferta de larvas infectantes, que incrementa las cargas parasitarias de los animales.

3-Esa acumulación tiende a ser máxima en el mes de agosto y en animales de hasta un año de edad.

4-Este proceso se agrava con la disminución de la oferta forrajera y la concentración de las larvas en el sustrato, y con la pérdida de estado de los animales que puede hacerlos más susceptibles.

5-Hay una correlación fuerte entre la eliminación de huevos en la materia fecal y la carga parasitaria de los animales.

Hasta aquí el proceso tiende a acumular parásitos tanto en los hospedadores como en el pasto.

6-Cuando comienza la primavera, y los terneros pasan el año de edad el sistema tiende a equilibrarse:

a)el pasto tiende a diluir las larvas

b)los animales comienzan a desarrollar una respuesta inmune más eficaz

c)la reinfección por larvas (especialmente de *Ostertagia*) comienzan a manifestar un elevado porcentaje de hipobiosis.

d)disminuyen los valores de huevos por gramo (HPG) en los animales infectados, pero la correlación entre este valor y la carga real disminuye.

7- Durante el verano hay un elevado porcentaje de L4 inhibidas de *Ostertagia* y otros géneros prevalentes.

8- Hacia fines de verano y en los comienzos del otoño se produce la desinhibición de larvas y el incremento de formas adultas. En este proceso pueden producirse mayores signos clínicos o pérdidas subclínicas.

## CONTROL DE LA GASTROENTERITIS

Frente a este cuadro resulta importante evitar las pérdidas clínicas que se producen cuando la carga parasitaria supera el umbral de tolerancia de los animales. En el manejo de tropas se ha desarrollado una técnica de control que utiliza un grupo libre práctico de parásitos (TS), tratados en forma sistemática a intervalos que como máximo cubran el período prepatente de las reinfecciones, como indicador del crecimiento potencial libre de parasitismo. Si se pesa mensualmente este grupo y también otro que represente al rodeo general (TR), cuando las diferencias en el ritmo de engorde son significativas es que se ha atravesado el umbral de tolerancia, y se justifica el tratamiento del grupo TR. Si las pérdidas no son importantes puede haber una compensación lo que justifica esta rutina y permite un elevado grado de eficiencia. Estos tratamientos son los llamados "tácticos."

Teniendo en cuenta que es conocida la epidemiología y las tendencias pueden realizarse tratamientos que se anticipen a la contaminación y permitan reducir el período de riesgo a ser vigilado por comparación de TR-TS. Conociendo que la infestación primaveral por larvas que pasarán un período de hipobiosis y luego se activarán produciendo niveles variables de pérdida, se realizan tratamientos en diciembre que permitan eliminar las L4, en una época en que son de escasa expectativa las reinfecciones y antes que se inicien las desinhibiciones. Estos tratamientos, que tienden prevenir situaciones futuras son los denominados "estratégicos".

No es el objetivo de este capítulo agotar la presentación de modelos de control pero debe destacarse que en sistemas reales de explotación comercial, es probable el uso de potreros por diferen-

tes tropas a lo largo del ciclo productivo por lo que el manejo estratégico requiere de la consideración permanente del uso de cada pastura y no resultan fáciles de sostener programas de manejo sistemático en todas las categorías.

Hay productores que optaron por realizar tratamientos periódicos intentando utilizar intervalos que ajusten el poder residual de la droga utilizada con el período prepatente de los parásitos princi-

pales. Estas prácticas ejercen gran presión de selección sobre individuos (y genotipos) resistentes a las drogas y en poco tiempo han establecido poblaciones que no responden a los tratamientos. Esto es un fenómeno dramático ya en ovinos de áreas templadas de todo el mundo y en los últimos años constituye un fenómeno incipiente en poblaciones parasitarias de bovinos aún en nuestro país.

## BIBLIOGRAFÍA

ANZIANI O, ZIMMERMANN G, GUGLIELMONE A, VASQUEZ R, SUÁREZ V. Resistencia a las ivermectinas de bovinos parasitados por *Cooperia* spp. Comunicación preliminar. *Veterinaria Argentina* 164: 280-281, 2000.

CLAEREBOUT E, VERCRUYSSSE J. The immune response and the evaluation of acquired immunity against gastrointestinal nematodes in cattle: a review. *Parasitology* 120, 25-42, 2000.

FIEL CA, STEFFAN PE, VERCESI HM, AMBRÚSTOLO R, CATANIA P, Casaro A, Entrocasso C, Biondani C. Variación estacional del parasitismo interno de bovinos en el sudeste de la provincia de Buenos Aires (Argentina) con especial referencia al fenómeno de hipobiosis. *Rev Med Vet* 81: 4, 57-64, 1988.

FIEL CA, SAUMELL CA, STEFFAN PE, RODRÍGUEZ EM, SALABERRY G. Resistencia de los nematodos trichostrongylideos - *Cooperia* y *Trichostrongylus* a tratamientos con avermectinas en bovinos de la Pampa Húmeda, Argentina. *Rev Med Vet* 81: 4, 310-315, 2000.

MEEUSEN, ENT. Immunology of helminth infections, with special reference to immunopathology. *Vet Parasitol* 84, 259-273, 1999.

WAKELIN D. Allergic inflammation as a hypothesis for the expulsion of worms from tissues. *Parasitology Today* 9 (4), 115-116, 1993.

WILLIAMS J. Importancia, epidemiología y control de los parásitos gastrointestinales. En resúmenes 2° Simposio Internacional de Actualización parasitaria Bs.As. 1986.

## EJERCITACIÓN: Nematodos que parasitan a los caninos y felinos

- 1-Observe un ejemplar de *Ancylostoma caninum*.  
 -Indique el Orden de nematodos al cual pertenece.  
 -Mencione los caracteres diagnósticos visibles, propios del orden.  
 -Anote el tamaño de hembras y machos, indicando el rango.  
 -Dibuje un ejemplar macho de *Ancylostoma caninum* y señale las estructuras que observa en los extremo anterior y posterior.  
 -¿Cómo diferencia el extremo posterior de la hembra respecto al del macho?.  
 -Dibuje un huevo de *Ancylostoma caninum*. ¿Cuánto mide?.  
 -¿En qué órgano/s es probable encontrar los adultos al realizar la necropsia de un perro?.  
 -Mencione los principales signos clínicos de la ancylostomiasis canina.

- 2-Observe un ejemplar de *Trichuris vulpis*  
 -Indique el Orden de nematodos al cual pertenece.  
 -Mencione los caracteres diagnósticos visibles, propios del orden.  
 -Dibuje un ejemplar adulto en tamaño real.  
 -Dibuje un huevo de *Trichuris vulpis*. Anote su tamaño.  
 -Mencione los principales signos clínicos de la tricuriasis canina.

- 3- Observe un ejemplar de *Toxocara canis*  
 -¿A qué orden pertenece?.  
 -¿Cuáles son las características morfológicas principales?.  
 -Anote el tamaño aproximado de los adultos.  
 -Dibuje un huevo de *T. canis* indicando el tamaño aproximado.  
 -Señale las principales características del cuadro clínico en una toxocariasis en cachorros durante el período de prepatencia.

- 4-Observe un ejemplar de *Toxascaris leonina*  
 -Indique las principales diferencias morfológicas entre los huevos y los adultos de *Toxascaris leonina* y *Toxocara canis*.

- 5-Mencione los principales factores que condicionan la aparición de la Ascariidosis canina. Haga referencia a la edad de presentación y a los signos clínicos.

6-Complete el siguiente cuadro

|                             | <i>Ancylostoma caninum</i> | <i>Trichuris vulpis</i> | <i>Toxocara canis</i> | <i>Toxascaris leonina</i> |
|-----------------------------|----------------------------|-------------------------|-----------------------|---------------------------|
| hospedadores susceptibles   |                            |                         |                       |                           |
| tipo de ciclo               |                            |                         |                       |                           |
| forma infectante            |                            |                         |                       |                           |
| localización de los adultos |                            |                         |                       |                           |
| transmisión                 |                            |                         |                       |                           |
| migraciones probables       |                            |                         |                       |                           |
| período prepatente          |                            |                         |                       |                           |
| período patente             |                            |                         |                       |                           |



7-Observe un ejemplar de *Toxocara cati*  
-Indique las diferencias y las semejanzas morfológicas entre los adultos y los huevos de *Toxocara canis* y *Toxascaris leonina*.

-Esquematice el ciclo biológico de *Toxocara cati*.

-¿Cuáles son los principales síntomas de la toxocarosis felina en gatitos de 1-2 meses de vida?.

8-Observe un ejemplar de *Dirofilaria immitis*

-Complete los espacios en blanco:

*Dirofilaria immitis* pertenece al Orden.....; los adultos se alojan en..... El tamaño aproximado de las hembras es de..... y el de los machos alcanza..... Los caracteres diagnósticos son los siguientes:.....

Las microfilarias miden aproximadamente.....micras y viven principalmente en.....

El ciclo biológico de *D. immitis* es .....Los hospedadores definitivos pueden ser.....y los hospedadores intermediarios son .....

Las formas infectantes para el hospedador definitivo son las....., mientras que las formas infectantes para los hospedadores intermediarios son las.....

El período prepatente es de.....y el período patente puede durar.....

Las microfilarias pueden circular en sangre durante aproximadamente.....

-Esquematice el ciclo biológico de *D. immitis*, indique hospedadores, formas evolutivas y tiempo en que transcurre cada etapa.

-Mencione los factores que influyen en la aparición de la dirofilariasis en un animal parasitado.

9-Observe un ejemplar de *Dioctophyma renale*

-Mencione las características principales del orden Dioctophymatida.

-Indique el tamaño y la localización de los adultos de *Dioctophyma renale*.

-Dibuje un huevo de *D. renale*.

-¿En qué clase de muestra clínica buscaría huevos de *D. renale*?

-Indique los posibles hospedadores definitivos, el hospedador intermediario habitual, la forma de diseminación, la forma infectante para el hospedador intermediario y la forma infectante para el hospedador intermediario.

-Mencione el período prepatente en el perro.

-Enumere los principales signos clínicos de la dioctofimosis en caninos.

-¿Qué técnicas considera de utilidad en el diagnóstico de la dioctofimosis en caninos?.

Selecciónelas de la siguiente nómina:

análisis de materia fecal

examen del sedimento urinario

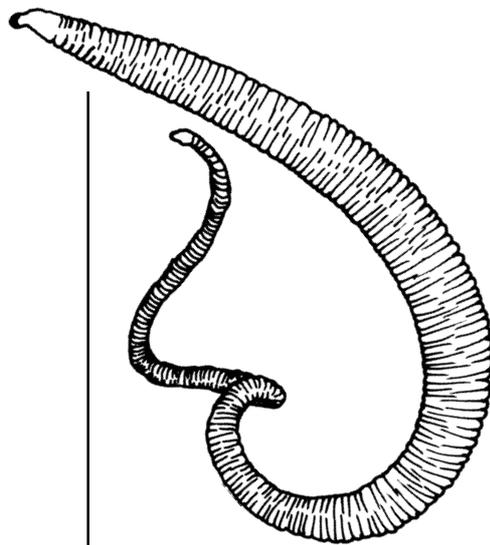
ecografía

radiografía

laparotomía



**PHYLUM  
ACANTOCEPHALA**





## PHYLUM ACANTOCEPHALA

Los acantocéfalos son organismos parásitos, pseudocelomados, vermiformes; de tamaño variable, desde 1 mm hasta un metro de longitud.

Se localizan generalmente en el intestino delgado de los vertebrados. Entre los que parasitan a los mamíferos domésticos tiene importancia *Macracanthorhynchus hirudinaceus*, cuyo hospedador habitual es el cerdo.

### CARACTERES GENERALES (*Macracanthorhynchus hirudinaceus*)

El cuerpo está dividido en proboscis, cuello y tronco.

La **proboscis** es retráctil, de forma generalmente esférica o cilíndrica. Está provista de un número variable de ganchos distribuidos en hileras transversas y actúa como órgano de fijación.

El **cuello** es inerte (sin espinas) y está delimitado por la última hilera de ganchos y un pliegue de la pared del cuerpo.

El **tronco** representa las tres cuartas partes de la longitud total y es aplanado con numerosos pliegues transversos en los ejemplares recién extraídos del hospedador, mientras que en solución hipotónica adquiere turgencia y su forma se torna cilíndrica. Contiene a los sistemas excretor y reproductor (**Figura 1**).

### TEGUMENTO

El tegumento está compuesto por: la cutícula, la hipodermis y la membrana basal.

La **cutícula** es acelular y está compuesta por mucopolisacáridos.

La **hipodermis** es un sincitio dividido en tres estratos: 1) externo o estriado, compuesto por canales que desembocan a través de poros en la cutícula. En las partes más profundas se localizan las organelas celulares; 2) medio o en fieltro, con fibras distribuidas al azar; 3) interno o radial, formado por fibras radiales y canales en formas de lagunas. Contiene los núcleos de las células y es el estrato más grueso.

### SISTEMA LACUNAR Y MUSCULATURA

El sistema lacunar está constituido por una serie de canales, repletos de líquido que atraviesan la pared del cuerpo y actúan como sistema difusor de nutrientes (**Figura 2**).

Las lagunas están conectadas con la musculatura, que es también sincicial, y con los lemniscos.

Los **lemniscos** son estructuras diverticulares localizadas lateralmente y por detrás del cuello; probablemente cumplan función de almacenamiento de sustancias nutricias.

La musculatura está dispuesta en dos capas: externa circular e interna longitudinal.

La luz de los músculos se conecta con el sistema lacunar, de manera que la circulación del fluido puede aportar nutrientes y remover desechos desde los músculos. Debido a la ausencia de un órgano circulatorio, la contracción de la musculatura circular forzará al fluido hacia los componentes longitudinales y viceversa.

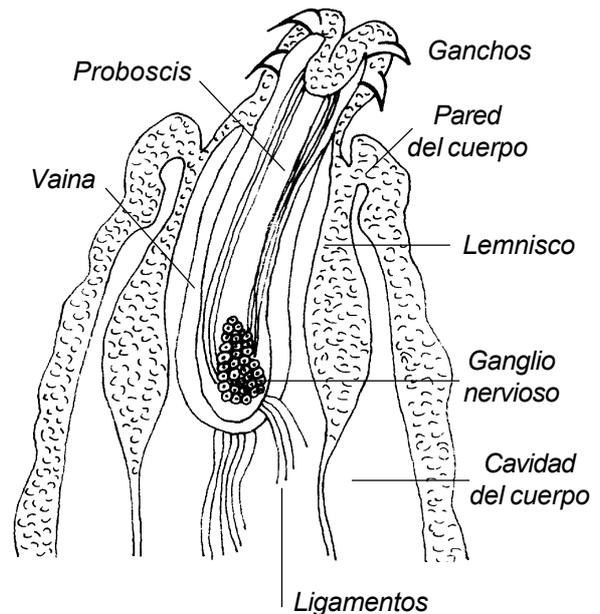


Fig.1 *Macracanthorhynchus hirudinaceus*, extremo anterior

La proboscis posee músculos inversores que se extienden en toda su longitud y se insertan en la pared de un saco muscular llamado **vaina**. Cuando los músculos inversores se contraen, la proboscis se invagina dentro de la vaina con los ganchos hacia adentro; mientras que si la vaina se contrae, fuerza a la proboscis a evaginarse por presión hidráulica, generada probablemente por los lemniscos.

## APARATO REPRODUCTOR

Son de sexos separados, las hembras son de mayor tamaño que los machos, 45 cm y 10 cm, respectivamente. En ambos sexos existen dos sacos ligamentosos adheridos al extremo posterior de la vaina de la proboscis que se extienden hasta el poro genital distal.

Dentro de los sacos están las gónadas y los órganos anexos al sistema reproductor. Los machos tienen dos testículos, cada uno conectado con un vaso eferente por donde pasan los espermatozoides maduros, los cuales van a un vaso deferente común. Entre los órganos accesorios se distinguen las glándulas cementantes y la bolsa copulatriz (**Figura 3**).

En las hembras adultas el ovario está fragmentado en folículos ováricos que flotan libremente dentro del saco ligamentoso. El extremo posterior del mismo se fija en una campana uterina mus-

cular (órgano selector) que permite el pasaje de los huevos maduros al útero y vagina, y hace retornar los inmaduros al saco ligamentoso o bien al pseudoceloma (**Figura 4**).

## SISTEMA EXCRETOR

La excreción se realiza por medio de proto-nefridios, que en la hembra se localizan a los lados del extremo anterior de la campana uterina.

## SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso es simple, consta de un ganglio cerebral formado por 54 a 88 células que se localizan en la vaina de la proboscis, y fibras nerviosas que conectan el ganglio con la proboscis, el cuello y el tronco.

## CICLO EVOLUTIVO

*M. hirudinaceus* parasita el intestino delgado de cerdos, jabalíes, pecaríes, ardillas, ratas almizcleras y ocasionalmente al hombre.

Las hembras pueden producir 260 mil huevos diarios, que miden 67-110  $\mu\text{m}$  por 40-65  $\mu\text{m}$  y tienen cuatro cubiertas, la segunda de las cuales es marrón oscuro y con depresiones.

Los huevos que son eliminados al exterior con las heces del cerdo contienen en su interior, una forma inmadura llamada **acanthor**, caracterizada por tener cuatro ganchos en el extremo anterior y espinas en la superficie del cuerpo.

Los huevos permanecen viables en el medio ambiente durante varios años (hasta tres y medio), ya que son muy resistentes al frío y la desecación.

Las larvas de escarabajos coprófagos actúan como hospedadores intermediarios; éstos se infectan al alimentarse de estiércol o de suelo contaminado.

Los huevos eclosionan en el intestino del insecto y se liberan los acanthor que atraviesan la pared del digestivo; pueden enquistarse y permanecer en el hemocel adheridos a la superficie externa del intestino medio, durante 5 a 20 días. Los acanthor se desarrollan gradualmente para transformarse en el siguiente estado: **acanthella**, en la cual son visibles, a los 35 días, los primordios de las gónadas y una proboscis rudimentaria y armada.

Posteriormente se invagina la proboscis den-

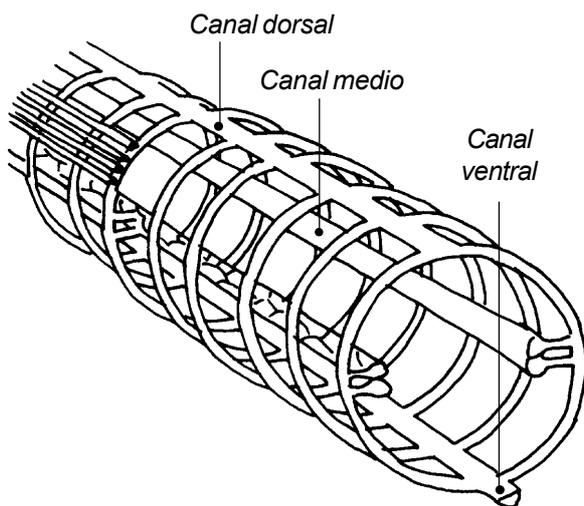


Fig.2 Sistema lacunar, región somática

tro de la vaina y a la nueva forma se la llama **cistacanto** que es infectante para el hospedador definitivo (**Figura 5**).

La evolución completa de acanthor a cistacanto demora entre 60 y 90 días.

Si el cerdo ingiere escarabajos, tanto larvas como adultos infectados con cistacantos, éstos continúan el desarrollo hasta alcanzar la madurez sexual en alrededor de 2 ó 3 meses.

En el intestino delgado del hospedador definitivo el parásito ocasiona daño traumático; la proboscis penetra llegando a perforar la pared intestinal.

## SISTEMÁTICA

■ **PHYLUM ACANTOCEPHALA**  
(ACANTOCÉFALOS)

CLASE ARCHIACANTOCEPHALA  
(ARQUIACANTOCÉFALOS)

Orden Oligacanthorhynchida  
(Oligacantorrínquidos)

- Familia **Oligacanthorhynchidae**  
(Oligacantorrínquidos)

Especie: *Macracanthorhynchus hirudinaceus*

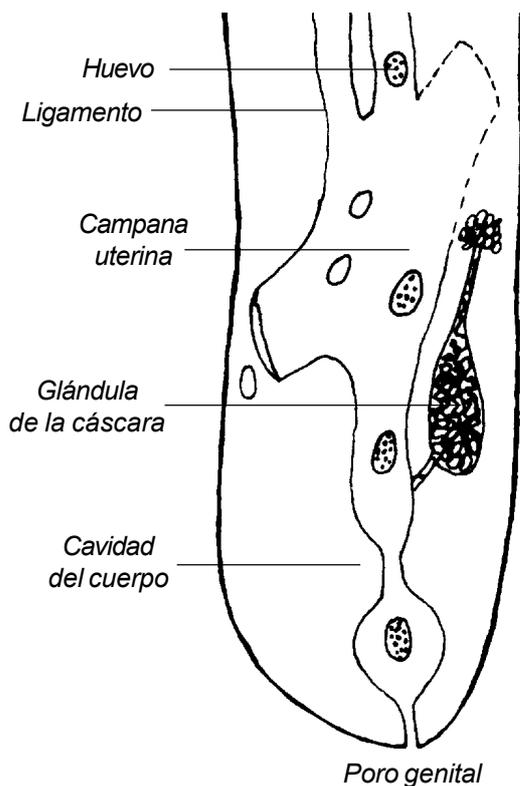


Fig.3 Aparato reproductor femenino, extremo posterior

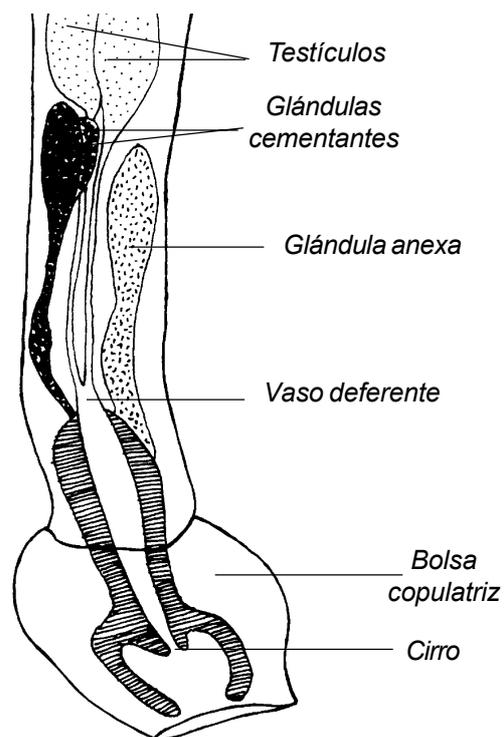


Fig.4 Aparato reproductor masculino, extremo posterior

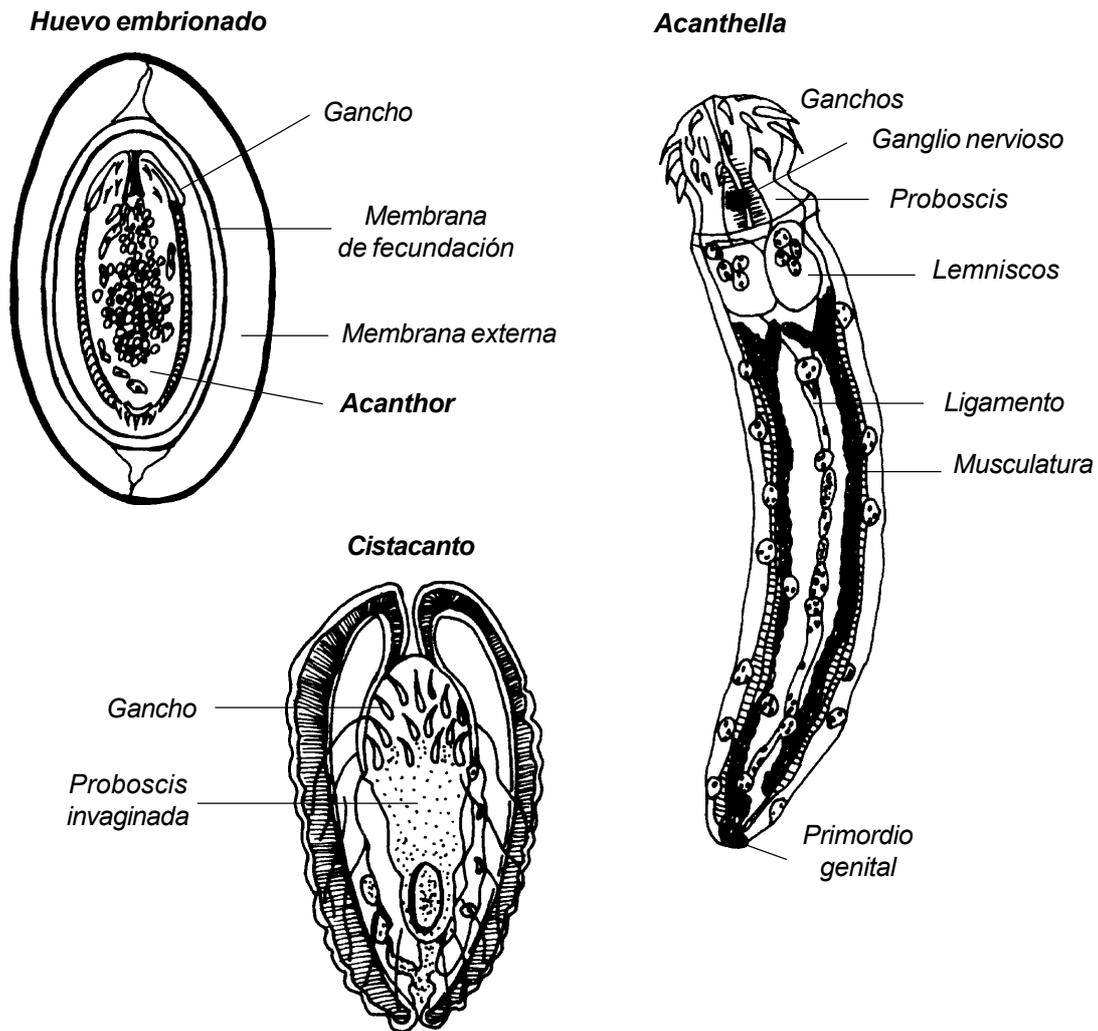


Fig. 5 Estados del ciclo evolutivo de *M. hirudinaceus*

## BIBLIOGRAFÍA

CHENG TC. Parasitología General. 1ra Edición. Ed. AC, España, 965 pp, 1978.

KRAPF K, DUNAGAN TT. Structural features of the protonephridia in female *M. hirudinaceus* (Acanthocephala). J. Parasitol. 73 (6): 1176-1181, 1987.

MILLER DM, DUNAGAN TT. New aspects of Acanthocephalan lacunar system as revealed in anatomical modeling by corrosion cast method. Proc. Helminth. Soc. Wash. 52 (2): 221-226, 1985.

SCHMIDT GD, ROBERTS LS. Foundations of Parasitology. 4ta Edición. Times Mirror Mosby College Publis. 750 pp, 1989.

SOULSBY E.J.L. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los animales domésticos. 7ma Edición en español, 823 pp, 1987.

**PHYLUM ACANTOCEPHALA**

*PHYLUM*

*CLASE*

*ORDEN*

*FAMILIA*

**ACANTOCEPHALA**

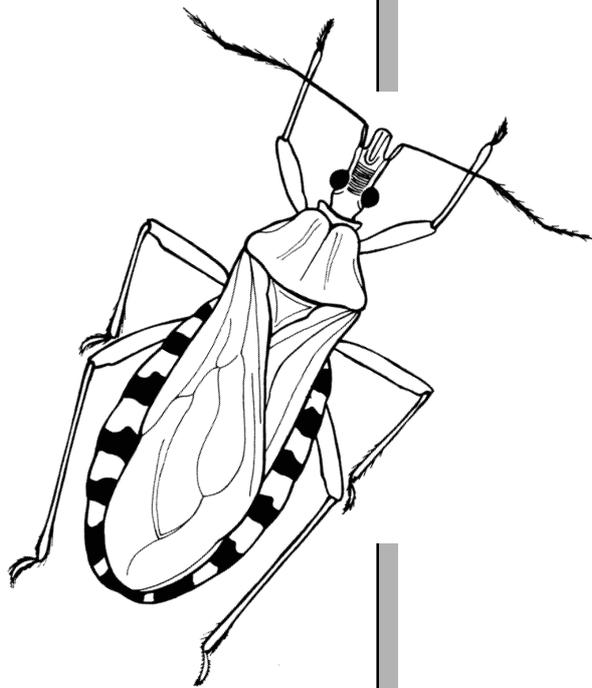
\_\_\_\_\_ *ARCHIACANTOCEPHALA*

\_\_\_\_\_ *Oligacanthorhynchida*

\_\_\_\_\_ *Oligacanthorhynchidae*



**PHYLUM  
ARTRÓPODOS**





## PHYLUM ARTRÓPODOS

### CARACTERES GENERALES

El Phylum Artrópodos (del gr. **arthros**: articulación; **podos**: pie) está representado por más de 750.000 especies adaptadas a la vida terrestre, aérea o acuática. Existen formas de vida libre, parásitas (fito y zooparásitas) y vectores de agentes patógenos (virus, bacterias, protozoarios, helmintos, etc.).

Los artrópodos son metazoarios de simetría bilateral, celomados, con exoesqueleto quitinoso de origen ectodérmico, cuerpo segmentado y apéndices pares constituidos por un número variable de segmentos articulados (artejos). La existencia de un exoesqueleto impregnado por quitina, contribuye a que presenten una serie de anillos, segmentos o metámeros distribuidos a lo largo de su eje axial.

La coalescencia de los metámeros produce la regionalización del cuerpo, distinguiéndose en los insectos tres regiones llamadas: cabeza, tórax y abdomen; mientras que en los arácnidos la fusión de los segmentos es mayor y presentan solo dos regiones: prosoma y opistosoma.

Los apéndices articulados pueden ser cefálicos con función masticatoria (piezas bucales) o sensorial (antenas, palpos); torácicos con función locomotora (patas) y abdominales con estructuras accesorias al aparato reproductor.

### TEGUMENTO

El tegumento consta de tres capas: 1) la cutícula, 2) la epidermis (o hipodermis) y 3) la membrana basal.

1) La **cutícula** es una capa compleja, no celular, secretada por la epidermis; constituye el revestimiento externo del cuerpo y los apéndices, pero se invagina localmente para formar estructuras endoesqueléticas y también proporciona el revestimiento del sistema traqueal, de algunas glándulas y de partes del tubo digestivo y el aparato reproductor. Recién formada es flexible y elástica, pero luego experimenta un proceso de esclerotización, de modo que se endurece para formar placas

más o menos fuertes y rígidas separadas entre sí por zonas membranosas de cutícula blanda. Además de su función protectora mecánica, la cutícula determina la forma del artrópodo, reduce la desecación por su relativa impermeabilidad al agua y proporciona una base firme para la fijación de los músculos. En su composición química participan una proteína (esclerotina), polifenoles y un polisacárido nitrogenado (quitina).

2) La **epidermis** forma una capa de células, cuyas membranas plasmáticas están unidas por numerosos desmosomas. Esparcidas entre las células epidérmicas normales se encuentran células glandulares especializadas.

3) La **membrana basal** es una capa amorfa que contiene mucopolisacáridos neutros secretados por los hemocitos.

Sobre la cutícula se encuentran células epidérmicas modificadas que forman "pelos", escamas, cerdas, setas o espolones. En cada segmento forma una cubierta anular y en su faz externa esclerosada tiene una serie de fragmentaciones secundarias que constituyen las placas: dorsal o tergo, ventral o esterno y laterales o pleuras (**Figura 1**).

### ANATOMÍA INTERNA

El **tubo digestivo** es completo y está formado por el estomodeo o intestino anterior; el mesenterón o intestino medio y el proctodeo o intestino posterior. El estomodeo consta de la boca, faringe y esófago; el mesenterón se inicia generalmente en la válvula cardíaca, incluye el estómago con o sin formaciones anexas (ciegos gástricos) y la glándula digestiva (hígado); el proctodeo comienza a nivel de la válvula pilórica y está representado, generalmente, por una ampolla dilatada o recto, que puede ser ciego o terminar en el ano.

El **sistema excretor** está formado por los tubos de Malpighi que se conectan con el tubo digestivo en la unión del intestino medio con el posterior, o por glándulas coxales que desembocan en la base (coxa) de los apéndices.

El **aparato respiratorio** es traqueal, branquial o pulmonar, y en algunos grupos el inter-

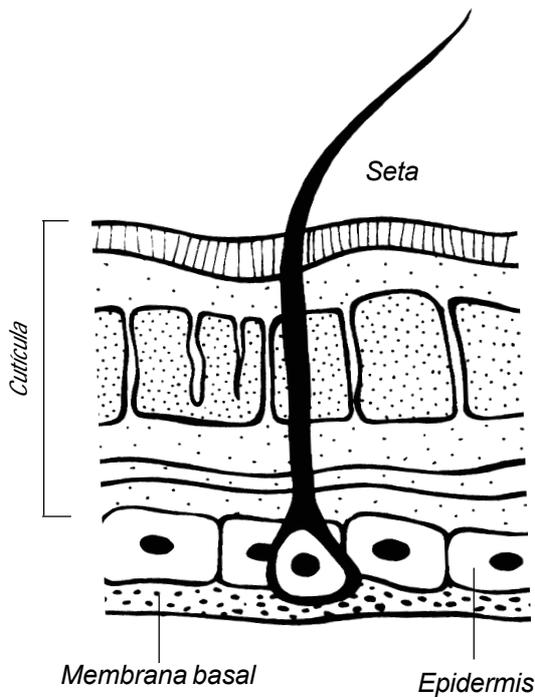


Fig.1 Estructura del tegumento

cambio gaseoso se realiza a través de la cutícula.

El **sistema circulatorio** es abierto o lacunar; con un vaso contráctil de posición dorsal (corazón), que posee aberturas u ostíolos y distribuye la hemolinfa en los tejidos.

El **sistema nervioso** se divide en: sistema nervioso central; sistema nervioso visceral y sistema nervioso periférico, los cuales están conectados entre sí.

El sistema nervioso central está integrado por: 1) el cerebro o ganglio supraesofágico que se halla por encima del esófago y se forma por la fusión de los tres primeros pares de ganglios embrionarios, que inervan los ojos y las antenas; 2) el ganglio infraesofágico que es el centro ganglionar ventral de la cabeza y da lugar a nervios pares que inervan los apéndices bucales; y 3) la cadena ganglionar ventral que consta de una serie de ganglios situados en el tórax y el abdomen que dan origen a los nervios que controlan los órganos locomotores del tórax y la musculatura abdominal.

El sistema nervioso visceral está directamente conectado con el cerebro e inerva los órganos de los distintos sistemas. El sistema nervioso periférico incluye todos los nervios que irradian desde los sistemas nerviosos central y visceral.

El **aparato reproductor** consta de un par de gónadas dorsales; la mayoría de las especies

son de sexos separados (dioicas), algunas son hermafroditas (monoicas) o partenogenéticas (hembras con descendencia sin participación del macho) (**Figura 2**).

## DESARROLLO Y METAMORFOSIS

La mayoría de las especies son ovíparas, pero es frecuente también la viviparidad, de manera que el desarrollo embrionario puede tener lugar después de la oviposición o en el interior del cuerpo del progenitor. El desarrollo post-embrionario puede progresar sin interrupción desde el huevo hasta el adulto. Es frecuente la hibernación o estivación como resultado de condiciones climáticas desfavorables, en especial por efecto de la temperatura. También puede interrumpirse el crecimiento cuando el animal entra en diapausa, estado en el cual se suspende el desarrollo por acción hormonal.

Durante el crecimiento los artrópodos mudan a intervalos y se desprenden de la cutícula externa (exuvia); el aspecto externo cambia a veces muy profundamente o solo se produce un aumento de tamaño.

## SISTEMÁTICA

Los artrópodos se clasifican en tres Subphyla: 1) Subphylum Pentastómidos; 2) Subphylum Quelicerados y 3) Subphylum Mandibulados.

## SUBPHYLUM PENTASTÓMIDOS O LINGUATÚLIDOS

Son endoparásitos de cuerpo vermiforme, blando y pseudosegmentado. Se menciona solamente el Orden Porocefálidos que incluye a la especie *Linguatula serrata*, cuyos adultos son parásitos de las fosas nasales y vías respiratorias anteriores de los cánidos (perro, lobo, zorro).

Los adultos son generalmente alargados y están cubiertos de cutícula con estriaciones transversales o anillos profundos. En el extremo anterior y a los lados de la boca presentan dos pares de ganchos retráctiles, únicos vestigios de apéndices.

Carecen de sistemas circulatorio, respiratorio y excretor; el tubo digestivo está bien desarrollado y comienza en una pequeña cavidad bucal

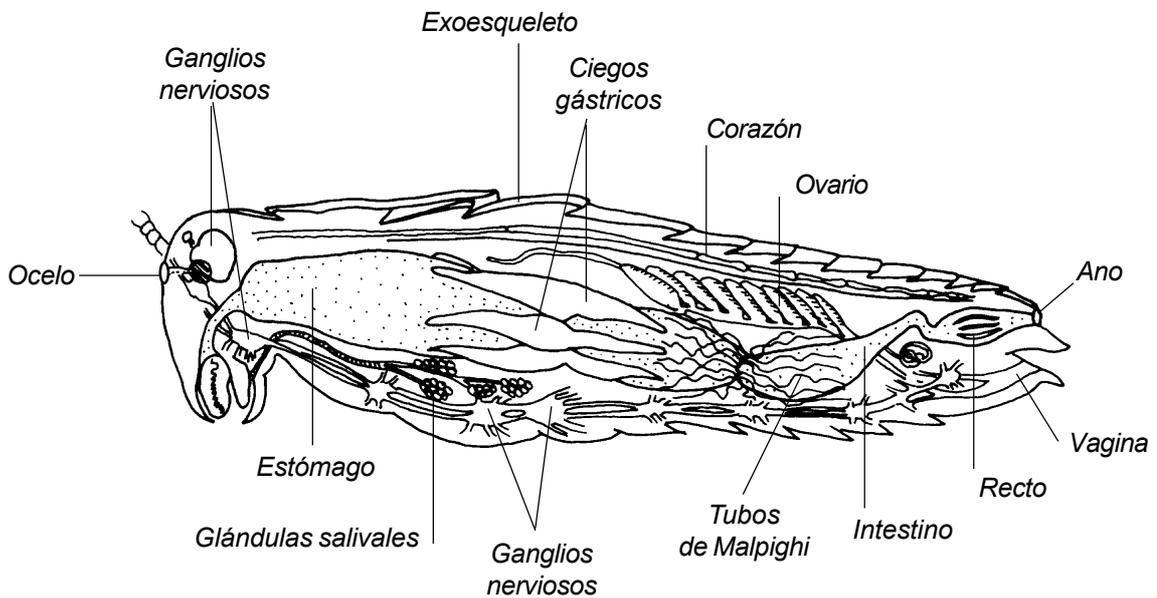


Fig.2 Anatomía interna de un artrópodo-insecto

que se continúa en una faringe succionadora, esófago, intestino y recto; el ano se localiza en el extremo posterior del cuerpo.

Son de sexos separados, la hembra es de mayor tamaño que el macho; posee un ovario alargado y dos oviductos que conducen a un útero; la vulva es anterior. El macho tiene dos testículos alargados y un saco que contiene el cirro o pene. La abertura genital masculina está cerca del ano (*Figura 3*).

### SUBPHYLUM QUELICERADOS (ácaros, garrapatas, arañas, escorpiones)

Los quelicerados se caracterizan por presentar el cuerpo dividido en dos regiones: a) **cefalotórax**, con seis pares de apéndices diferenciados en un par de quelíceros preorales, un par de pedipalpos y cuatro pares de patas locomotoras; y b) **abdomen** sin apéndices locomotores.

### SUBPHYLUM MANDIBULADOS (insectos, crustáceos, miriápodos)

Los mandibulados tienen el cuerpo formado por tres regiones: a) **cabeza**, donde se encuentran los ojos simples y/o compuestos, y los siguientes apéndices pares: antenas, mandíbulas y maxilas; b) **tórax** con tres pares de patas en los insectos y c) **abdomen** sin apéndices locomotores en los insectos (*Figura 4*).

### SUBPHYLUM QUELICERADOS CLASE ARÁCNIDOS

Los arácnidos son quelicerados terrestres y predadores, algunos grupos presentan adaptaciones secundarias a otros hábitos y regímenes alimenticios. Poseen en el cefalotórax, los ojos simples, quelíceros, pedipalpos y cuatro pares de pa-

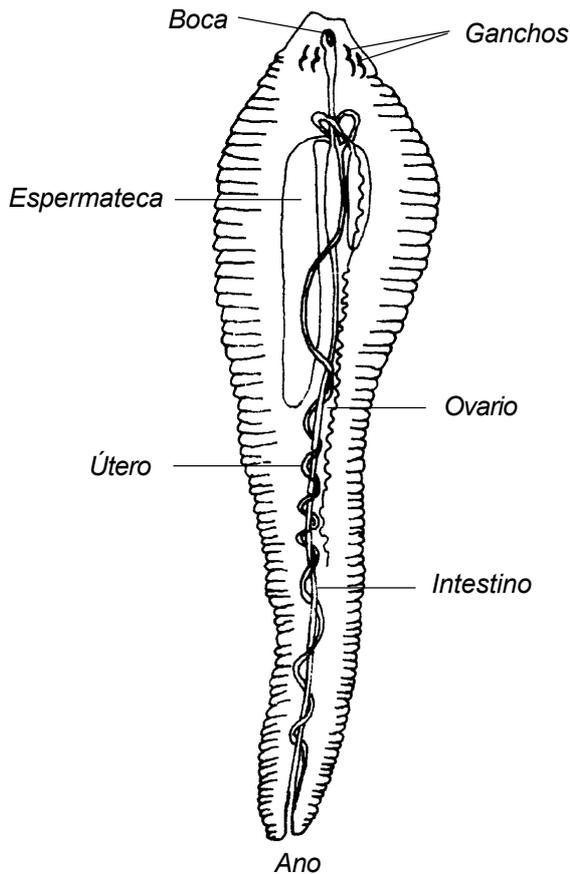


Fig.3 *Linguatula serrata*, hembra (vista ventral)

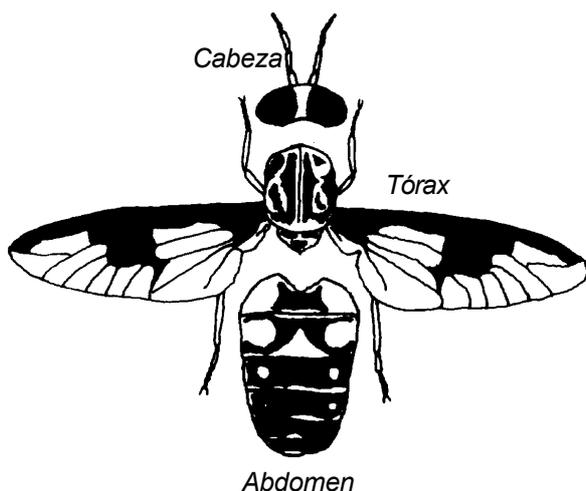


Fig.4 Regiones del cuerpo de un insecto

tas; el abdomen carece de apéndices locomotores, pero han desarrollado estructuras apendiculares especializadas como los peines sensoriales en los escorpiones o las hilanderas (desembocadura de las glándulas sedicígenas) en las arañas.

### SUBCLASE ACARINA

(garrapatas, bichos colorados, ácaros de la Sarna)

La morfología externa de los ácaros es poco uniforme, desde las formas libres hasta las ecto y endoparásitas se presentan grandes diferencias. Los grupos de interés en Medicina Veterinaria tienen el cuerpo homogéneo, en el que no se observa diferenciación debido a que las regiones del cuerpo se han fusionado y por coalescencia de los segmentos solo se distingue: un **gnatosoma** con las piezas bucales y un **idiosoma** indiviso donde se insertan los apéndices locomotores (**Figura 5**).

El **gnatosoma**, también llamado capítulo (cabeza pequeña), está formado por las siguientes piezas: hipostoma, quelíceros y pedipalpos.

El hipostoma corresponde a la pared ventral del gnatosoma, puede estar provisto de dientes recurvados que le sirven para fijarse al hospedador; participan en su formación expansiones de la pared del cuerpo y/o los artejos basales de los pedipalpos. Los quelíceros son apéndices pares bi o triarticulados que se ubican dorsalmente respecto al hipostoma y generalmente tienen dos procesos terminales o quelas, una de ellas móviles y la otra fija. Cumplen la función de cortar, desgarrar, raer o perforar y por eso varía su estructura en relación al hábito alimenticio; su rol equivale al de las mandíbulas de los insectos.

Los pedipalpos (o palpos), apéndices pares constituidos por seis artejos, están ubicados a los lados de los quelíceros y tienen función sensorial (**Figura 6**).

El **idiosoma** corresponde al verdadero cuerpo de los ácaros, puede estar cubierto por placas fuertemente esclerotizadas o ser blando; aloja internamente a los principales órganos de los sistemas digestivo, excretor, respiratorio, circulatorio, reproductor y nervioso.

### ANATOMÍA INTERNA

Las características generales de los sistemas digestivo, excretor, circulatorio y nervioso se corresponden con las detalladas en la parte general del Phylum Artrópodos.

**Sistema respiratorio:** está representado

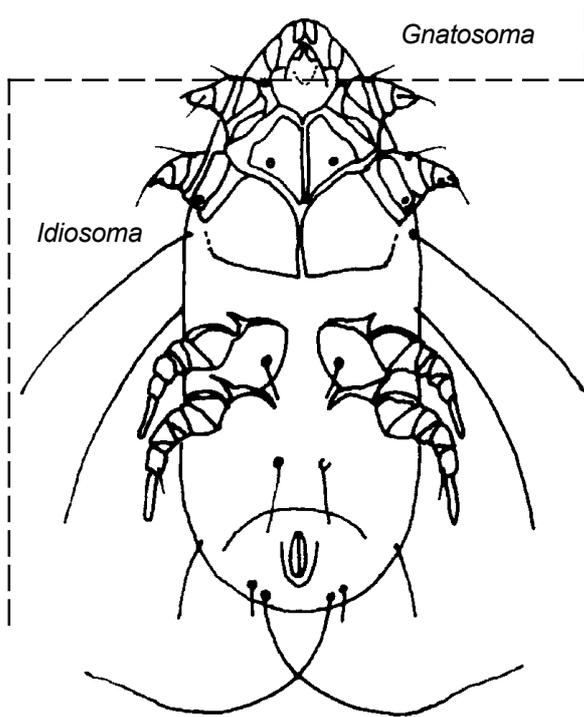


Fig.5 Regiones del cuerpo de un ácaro (vista ventral)

por una red traqueal que se conecta al exterior a través de los espiráculos. El número y disposición de estas estructuras proveen las características diagnósticas para diferenciar los diversos grupos que integran la Subclase Acarina. Frecuentemente la red traqueal es ciega, carece de espiráculos o no está desarrollada y la respiración tiene lugar a través de la cutícula.

**Sistema reproductor:** los machos poseen uno o dos testículos, vasos deferentes, conducto eyaculador y pene; las hembras tienen uno o dos ovarios que se continúan en un par de oviductos; el útero impar se abre en el interior de la vagina, la cual puede estar en la parte media o posterior del idiosoma y desemboca en el orificio genital ventral (*Figura 7*).

## DESARROLLO POST EMBRIONARIO

La metamorfosis es simple, y en las formas ovíparas comprende los siguientes estados: huevo, larva (con tres pares de patas), ninfa (con cuatro pares de patas) y adulto.

## SISTEMATICA

Se mencionan sólo los órdenes de interés en Medicina Veterinaria.

### 1) Orden Parasitiformes (garrapatas)

Los espiráculos siempre presentes en el idiosoma. Los apéndices locomotores del par 1 al 4 se insertan de manera equidistante.

### 2) Orden Acariformes (ácaros de la Sarna, bichos colorados)

Los espiráculos, cuando están presentes, se ubican en el gnatosoma.

Inserción de las patas: la distancia entre los pares 2 y 3 mayor que la distancia entre los pares 1 y 2 ó 3 y 4 (*Figura 8*).

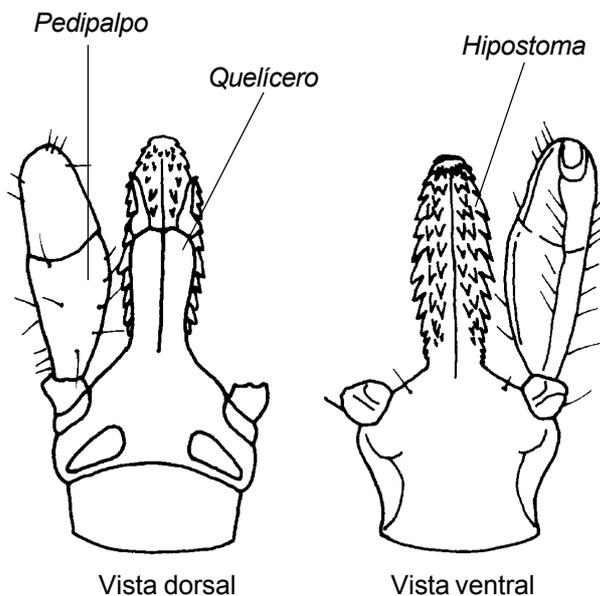


Fig.6 Gnatósoma de una garrapata

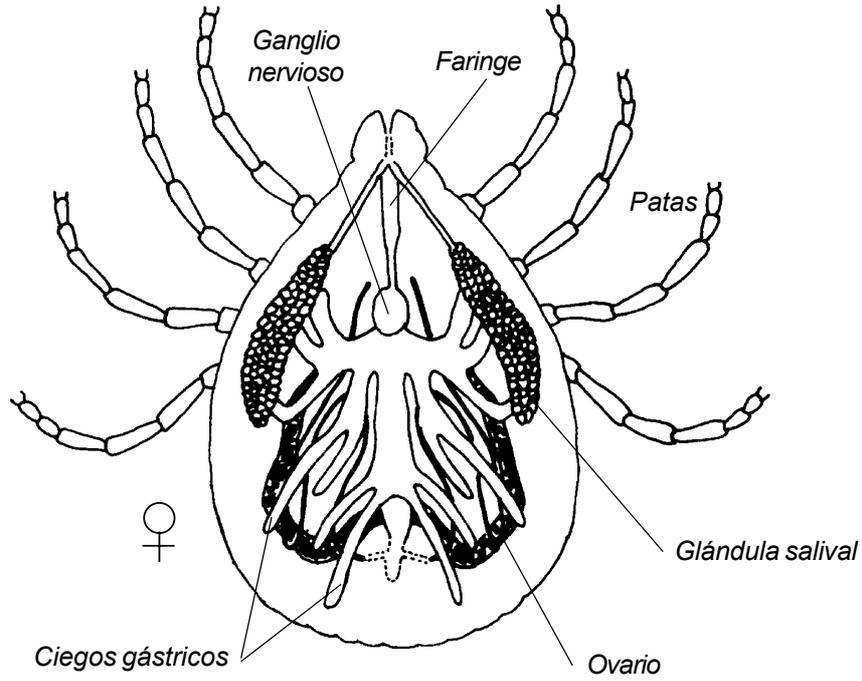
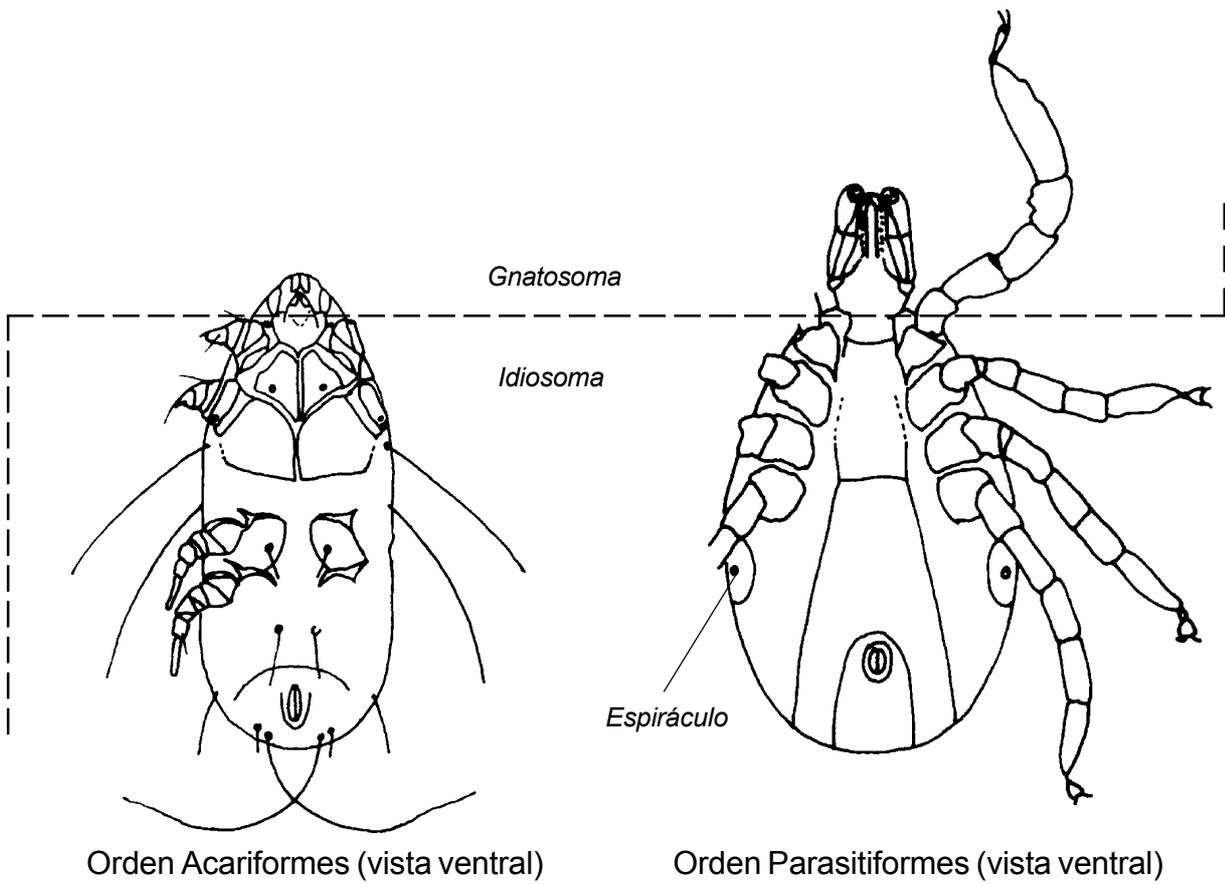


Fig.7 Anatomía interna de una garrapata



Orden Acariformes (vista ventral)

Orden Parasitiformes (vista ventral)

Fig.8 Subclase Acarina

## SUBPHYLUM MANDIBULADOS

### CLASE INSECTOS

Los insectos son artrópodos traqueados cuyo cuerpo está dividido en cabeza, tórax y abdomen.

La cabeza lleva los ojos simples y/o compuestos, un par de antenas, un par de mandíbulas y dos pares de maxilas ( el segundo par fusionado para formar el labio).

El tórax presenta tres pares de patas y generalmente uno o dos pares de alas.

El abdomen está desprovisto de apéndices locomotores y la abertura genital está situada cerca del extremo posterior del cuerpo.

El desarrollo post-embriionario es complejo y generalmente tiene lugar una metamorfosis.

**Cabeza.** Las antenas son apéndices articulados muy móviles que se localizan entre los ojos; se observan de muy variados tipos, siempre segmentadas y con dos a más de cien artejos. Están provistas de órganos sensoriales especializados que actúan como quimiorreceptores.

Los ojos compuestos son pares; están formados por unidades llamadas onmatidias y se presentan externamente como un mosaico. Los ocelos en número de dos o tres se localizan entre los ojos compuestos presentándose como pequeñas protuberancias translúcidas, cada uno equivale a una onmatidia. No todos los insectos tienen ocelos u ojos, faltan muchas veces ambos tipos tal como sucede en algunos piojos y en insectos cavernícolas.

La cavidad bucal es un vestíbulo colocado por delante de la abertura faríngea y rodeada por los apéndices o piezas bucales. Está limitada hacia arriba por la cara interna del labro y hacia abajo por la pared interna del labio; a los lados se encuentran el par de maxilas y el par de mandíbulas. En esta cavidad se encuentra la hipofaringe que a manera de lengua separa dos cámaras: una superior o cibario que es la cámara bucal alimentaria en cuyo fondo se encuentra la verdadera boca y una inferior o salivario donde desembocan las glándulas salivales.

Las piezas bucales varían de forma, en relación con el hábito alimenticio y a otros usos a los que puedan estar adaptadas (ej. la construcción del panal en las abejas). Un examen de la estructura de las piezas bucales dará un indicio del mecanismo de alimentación y con frecuencia de la naturaleza del alimento.

En los insectos con **aparato bucal masti-**

**cador**, las mandíbulas constituyen verdaderas quijadas adaptadas para cortar o triturar los alimentos. Las maxilas llevan un palpo maxilar en la porción basal y ayudan a las mandíbulas a sostener los alimentos y masticarlos. El labio también posee un par de palpos labiales (**Figuras 9**).

En aquéllos que tienen **aparato bucal picador-suctor** es variable el número de piezas que se alargan y transforman en estiletes (o agujas) que les permiten perforar los tejidos animales y succionar sangre (**Figura 10**).

A continuación se detallan las piezas bucales transformadas en estiletes, presentes en los distintos Ordenes de insectos:

- 1) Hemípteros: maxilas y mandíbulas
- 2) Phtirápteros: hipofaringe, maxilas y labio
- 3) Sifonápteros: maxilas, labro y labio
- 4) Dípteros: mandíbulas, maxilas, hipofaringe y labro.

Los que tienen **aparato bucal en esponja** presentan un órgano tubular denominado proboscis que se origina por el alargamiento del labio en cuyo extremo se encuentra la labela derivada del par de palpos labiales y que consiste en una estructura membranosa con dos lóbulos. La superficie interna de los lóbulos está atravesada por un número variable de ranuras semejantes a tráqueas (seudotráqueas), a través de las cuales se difunde la saliva que licúa los alimentos para facilitar la absorción.

La proboscis es evertible y está rodeada por el resto de las piezas bucales (mandíbulas y maxilas). Si bien el labio es la pieza más alargada se observan también el alargamiento del labro y de las porciones distales de las maxilas (**Figura 11**).

El **tórax** es el centro locomotor de los insectos, que está provisto de apéndices y alas. Las alas son finas expansiones del tegumento y están sostenidas por una red de tubos huecos esclerosados, llamados nerviaciones o venas; la consistencia es variable y pueden observarse alas muy endurecidas como los élitros de los Coleópteros o muy finas y transparentes como las de los Dípteros, llamadas alas membranosas.

La condición ápoda (sin patas) es frecuente en los estados del desarrollo previos al adulto y la áptera (sin alas) es típica de las formas adultas adaptadas al ectoparasitismo.

La estructura externa del **abdomen** es simple comparada con la cabeza y el tórax. En los últimos segmentos se observan los órganos sexuales externos: copulador en el macho y ovipositor en la hembra.

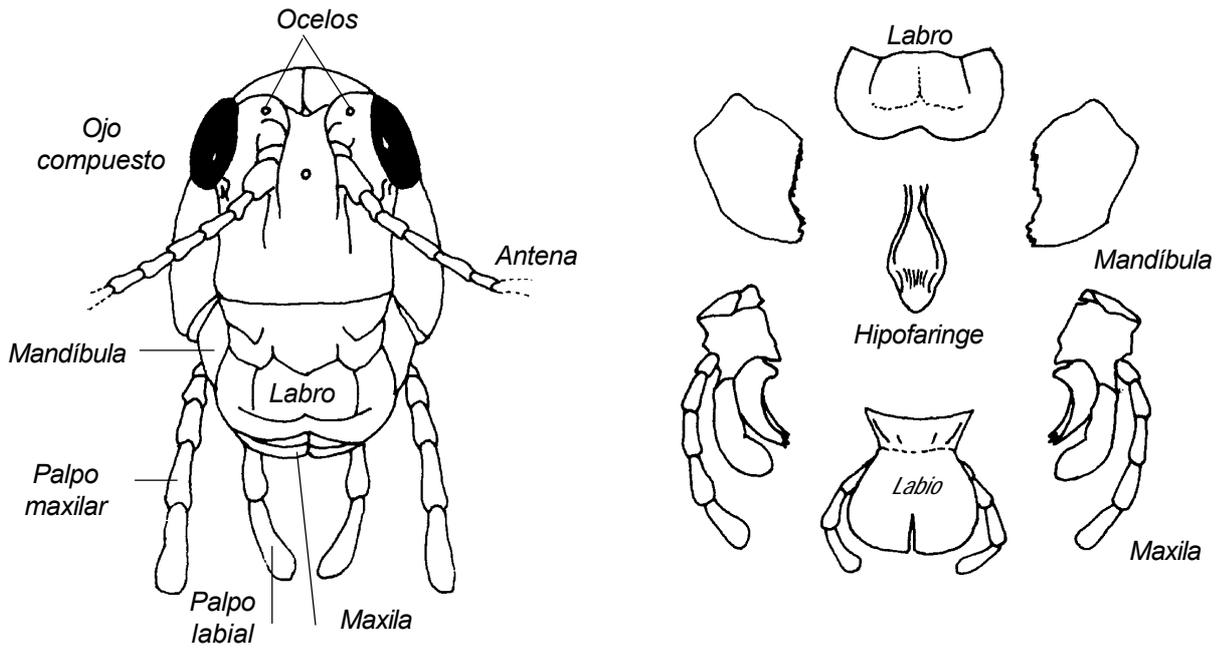


Fig.9 Aparato bucal masticador

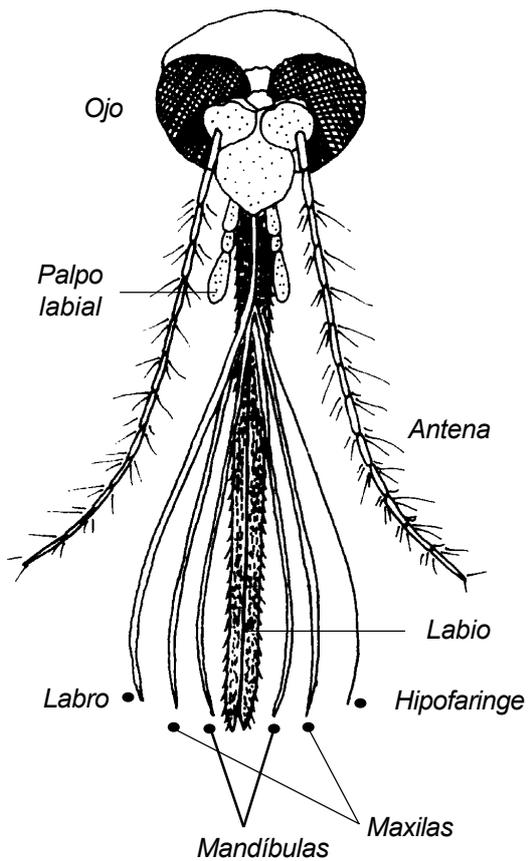


Fig.10 Aparato bucal picador-suctor

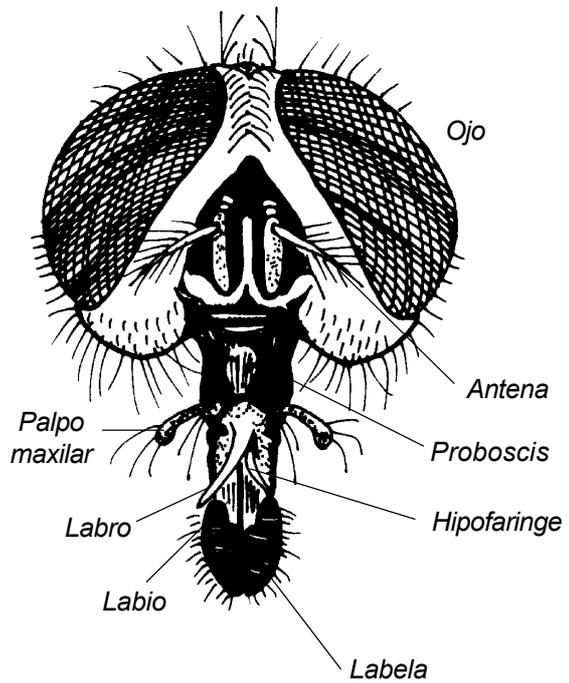


Fig.11 Aparato bucal en esponja

## SISTEMÁTICA

Se incluyen sólo los Ordenes de interés en Medicina Veterinaria.

### 1) Orden Hemípteros

Chinchas, vinchucas. fitófagos, predadores, hematófagos. Aparato bucal picador-suctor.

Un par de hemiélitros y un par de alas membranas. Paurometábolos. Vida libre, parásitos, vectores (ej: *Triatoma infestans*).

### 2) Orden Coleópteros

Escarabajos. Polífagos. Aparato bucal masticador. Un par de élitros y un par de alas membranas. Holometábolos. Vida libre, pueden actuar como hospedadores intermediarios.

### 3) Orden Dípteros

Moscas, tábanos, mosquitos. Polífagos, hematófagos, fitófagos. Aparato bucal picador-suctor o en esponja. Un par de alas membranas. Holometábolos. Vida libre, larvas y/o adultos parásitos, hospedadores intermediarios o vectores. (ej.: *Anopheles* sp, *Musca domestica*, *Gasterophilus* sp, *Haematobia irritans*, *Melophagus ovinus*).

### 4) Orden Sifonápteros

Pulgas. Hematófagos. Aparato bucal picador-suctor. Carecen de alas. Holometábolos. Larvas de vida libre, adultos ectoparásitos, pueden ac-

tuar como hospedadores intermediarios (ej: *Ctenocephalides felis*) (Figura 12).

### 5) Orden Phtirápteros

Piojos. Hematófagos, queratófagos. Aparato bucal masticador o picador-suctor. Sin alas.

Paurometábolos. Ninfas y adultos ectoparásitos (ej.: *Heterodoxus spiniger*, *Bovicola equi*, *Linognathus* sp) (Figura 13).

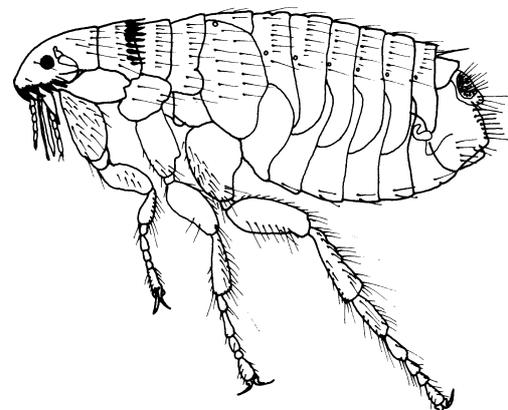


Fig.12 Orden Sifonápteros, pulga

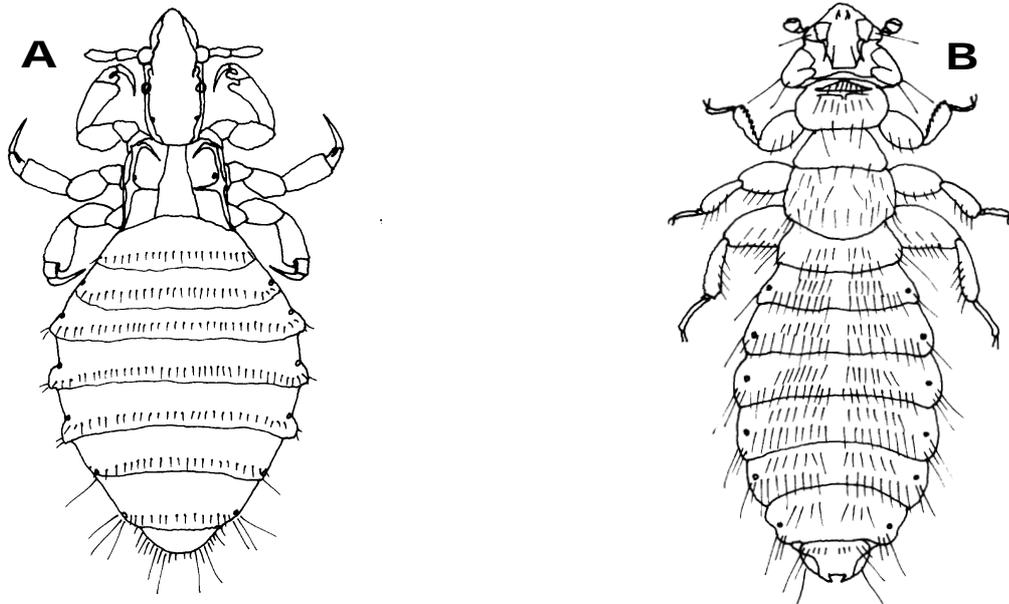


Fig.13 Orden Phtirápteros

A. Piojo picador (vista dorsal)

B. Piojo masticador (vista dorsal)

## METAMORFOSIS

La metamorfosis es la serie de transformaciones morfológicas y fisiológicas que se producen en los insectos, desde la formación del huevo hasta el estado adulto.

Algunos insectos emergen del huevo en un estado que difiere del adulto por la falta de desarrollo de los órganos reproductores y de los genitales externos. Sin embargo, la mayoría de los insectos sufren una serie de cambios muy profundos que involucran varias mudas y permiten distinguir diferentes estados y estadios en el desarrollo post-embrionario.

Se denomina **estadio** al período del desarrollo que media entre dos mudas sucesivas y es así que se diferencian estadios larvales y ninfales.

El **estado** es la forma definitiva alcanzada por el insecto después de los procesos de histólisis e histogénesis, son ejemplos de estado: larva, ninfa, adulto.

Se distinguen dos tipos de metamorfosis:

1) **Pauirometabolía**: es un tipo de metamorfosis durante la cual no se producen cambios morfológicos externos. Los individuos recién nacidos se asemejan al adulto, sólo se diferencian en el tamaño y el grado de madurez sexual. Involucra los estados de: huevo, ninfa (con tres a cinco estadios ninfales) y adulto (piojos, vinchucas).

Las **ninfas** poseen ojos compuestos y esbozos alares externos; el aparato bucal, el hábitat y los hábitos alimenticios semejantes al adulto; desde el punto de vista sanitario es necesario combatir tanto los estadios juveniles como los adultos, mediante los mismos métodos (**Figura 14**).

2) **Holometabolía**: es un tipo de metamorfosis, caracterizada por grandes cambios y comprende los estados de: huevo, larva (con tres a siete estadios larvales), pupa y adulto (moscas, mosquitos, pulgas).

Las **larvas** tienen ojos simples (excepto aquéllas que son acéfalas) y esbozos alares internos; el aparato bucal, el hábitat y los hábitos alimenticios diferentes a los del adulto.

La **pupa** representa la intermuda relativamente inactiva entre la larva y el insecto adulto; desarrolla los ojos compuestos y los esbozos alares externos. El insecto es incapaz de alimentarse y está inmóvil durante la fase pupal. La mayoría de las pupas se hallan protegidas de sus enemigos y también de influencias adversas como el exceso de humedad y variaciones súbitas de temperatura.

Muchas larvas se ocultan construyendo celdas subterráneas o panales para empupar (abejas, avispas); pero la mayoría de los insectos están protegidos por capullos de seda (pulgas) o la última exuvia larval (moscas). (**Figura 15**)

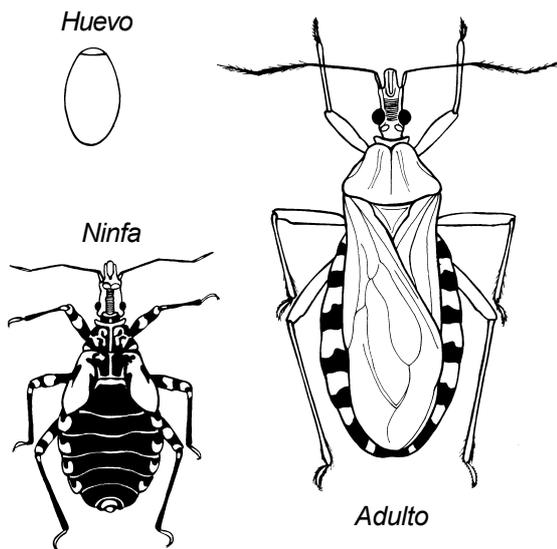


Fig. 14. Pauirometabolía en un Hemíptero (vinchuca)

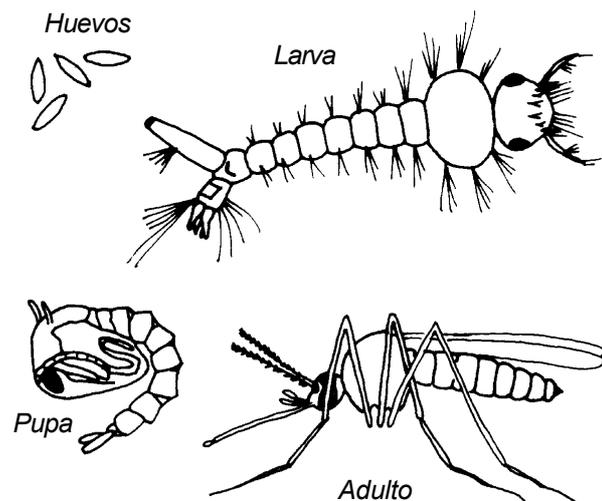


Fig. 15. Holometabolía en un Díptero (mosquito)

# SISTEMÁTICA

## ■ PHYLUM ARTRÓPODOS

### SUBPHYLUM LINGUATÚLIDOS

Orden Porocefálidos  
- Familia **Linguatúlidos**  
Especie: *Linguatula serrata*

### SUBPHYLUM QUELICERADOS

#### CLASE ARÁCNIDOS

#### SUBCLASE ACARINA

1) Orden Parasitiformes  
- Familia **Ixodidae** (Ixódidos)  
Especies: *Boophilus microplus*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Amblyomma* sp  
- Familia **Argasidae** (Argásidos)  
Especies: *Otobius megnini*, *Argas persicus*

2) Orden Acariformes  
- Familia **Sarcoptidae** (Sarcóptidos)  
Especies: *Sarcoptes scabiei*, *Notoedres cati*  
- Familia **Knemidocoptidae** (Nemidocóptidos)  
Especie: *Knemidocoptes gallinae*  
- Familia **Psoroptidae** (Psoróptidos)  
Especies: *Psoroptes ovis*, *P. cuniculi*, *Chorioptes ovis*, *Otodectes cynotis*  
- Familia **Psorergatidae** (Psorergátidos)  
Especie: *Psorergates ovis*  
- Familia **Demodicidae** (Demodícidos)  
Especie: *Demodex folliculorum*

### SUBPHYLUM MANDIBULADOS

#### CLASE INSECTOS

1) Orden Hemiptera (Hemípteros)  
- Familia **Triatomidae** (Triatómidos)  
Especie: *Triatoma infestans*

2) Orden Coleoptera (Coleópteros)

3) Orden Diptera (Dípteros)  
- Familia **Tabanidae** (Tabánidos)  
- Familia **Culicidae** (Culícidos)  
- Familia **Muscidae** (Múscidos)  
Especies: *Musca domestica*, *Haematobia irritans*, *Stomoxys calcitrans*  
- Familia **Calliphoridae** (Califóridos)  
Especies: *Cochliomyia hominivorax*, *Phaenicia sericata*  
- Familia **Cuterebridae** (Cuterébridos)  
Especie: *Dermatobia hominis*  
- Familia **Oestridae** (Estridos)  
Especie: *Oestrus ovis*  
- Familia **Gasterophilidae** (Gasterofílidos)  
Especies: *Gasterophilus intestinalis*, *G. nasalis*

4) Orden Siphonaptera (Sifonápteros)  
Especies: *Ctenocephalides felis*, *C. canis*

5) Orden Phthiraptera (Phtirápteros)  
Especies: *Heterodoxus spiniger*, *Bovicola bovis*, *B. equi*, *Linognathus setosus*

## BIBLIOGRAFÍA

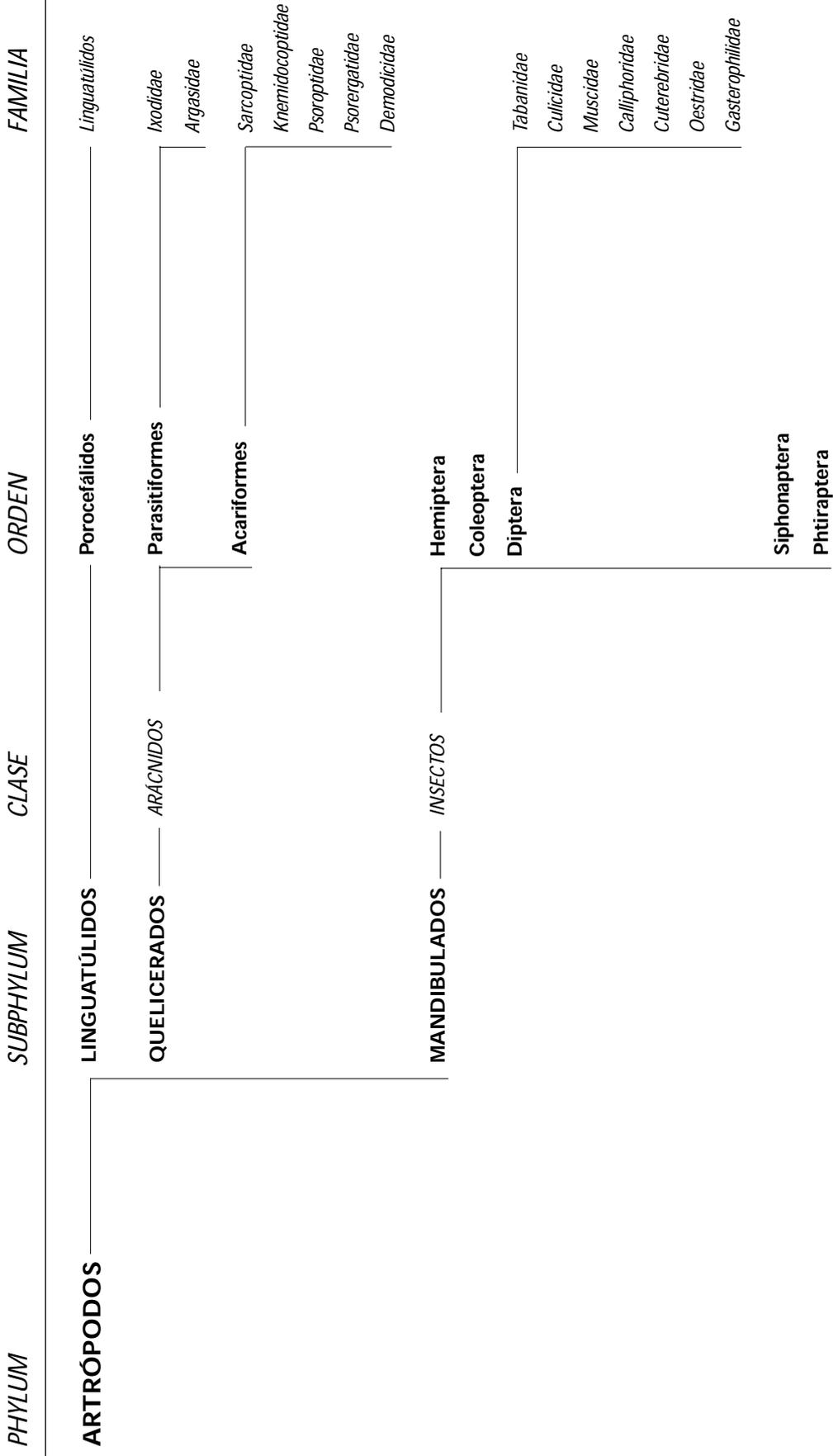
BOERO JJ. Las garrapatas de la República Argentina. Ed. EUDEBA. Bs. As. 113 pp, 1957.

DEL PONTE E. Manual de Entomología Médica y Veterinaria Argentinas. Ed. Librería del Colegio. Bs. As. 349 pp, 1958.

KRANTZ GWA. A Manual of Acarology. O.S.V. Book Stores, Inc. Oregón.USA. Vol.1; 164 pp,1970.

RICHARDS OW, DAVIES RG. Tratado de Entomología Imms: Estructura, Fisiología y Desarrollo. Ed. Omega, España. Vol. 1. 438 pp, 1983.

# PHYLUM ARTRÓPODOS







## LAS PULGAS QUE PARASITAN A LOS PERROS Y GATOS

Los perros y los gatos son parasitados por *Ctenocephalides felis*, la pulga que se encuentra con mayor frecuencia en todo el mundo. Menos comúnmente aparece *Ctenocephalides canis*, aunque es la más prevalente en algunos países como Nueva Zelanda o ciertas regiones de Chile. La pulga del hombre *Pulex irritans* se observa solo en raras ocasiones.

### MORFOLOGÍA Y BIOLOGÍA DE *Ctenocephalides felis*

Son insectos pequeños de 1,5-4 mm longitud, ápteros y comprimidos lateralmente. Tienen ojos simples (ocelos) y patas posteriores adaptadas para el salto, la capacidad de salto es de aproximadamente 30 cm. Poseen antenas cortas y robustas ubicadas en una foseta antenal postocular. Se alimentan de sangre mediante el aparato bucal picador-suctor, provisto de palpos labiales y maxilares. El ciclo biológico es holometabólico (huevo, larva, pupa, adulto). Las larvas son alargadas y ápodas; miden de 2 a 5 mm. Las pupas son protegidas y construyen un capullo. Un órgano sensorial llamado pigidio, que capta los cambios en la presión atmosférica ubicado en la parte posterior del abdomen, recibe los estímulos ambientales necesarios para la emergencia de los adultos que se hallan dentro de los capullos. *Ctenocephalides* sp se caracteriza por poseer ctenidios en la cabeza (peines o ctenidios genales), y en el primer segmento torácico (ctenidios pronotales).

El ciclo biológico puede completarse en un lapso que varía entre 3-4 semanas y 180 días según las condiciones ambientales. A 24 °C y 65% de humedad, el ciclo se desarrolla en 24-25 días. Ninguno de los estados evolutivos tolera el frío, aunque pueden superar el invierno alojadas en los capullos en estado pupal o como pre-adultos.

La sucesión de nuevas generaciones de pulgas suele no interrumpirse a lo largo del año debido a las condiciones microambientales hogareñas constantes, lo que hace más dificultoso el control.

Los huevos tienen forma ovoide, miden aproximadamente 0,5 mm, son de color blanco per-

lado o crema y aunque las hembras los colocan sobre el animal, caen fácilmente al suelo. La incubación se realiza en 1-10 días y depende de las condiciones ambientales. Con una humedad constante de 75%, el período de incubación depende directamente de la temperatura. A 24 °C y 65% de humedad, los huevos eclosionan en 2,5 días y a 8°C y 80% de humedad, lo hacen en 8 días.

El desarrollo incluye 3 estadios larvales, larva I, II y III. Las larvas son más sensibles a las condiciones adversas que los huevos y las pupas. Son segmentadas, móviles, delgadas, y transparentes, haciéndose más blanquecinas a medida que se alimentan. Miden 2-5 mm según el estadio en que se encuentren. La larva I posee un espolón cefálico que le permite romper la cáscara del huevo. Se alimentan principalmente de materia fecal de pulgas adultas, desechos orgánicos, y/o huevos de las mismas pulgas o de otros organismos (por ej. cestodes). Poseen fototropismo negativo y geotropismo positivo. Se encuentran en los rincones oscuros de la casa, entre las fibras de las alfombras y mantas, las grietas de los pisos, y debajo de los muebles. También se encuentran gran cantidad de larvas, junto con huevos y materia fecal de pulgas adultas en los lugares en que la mascota pasa mucho tiempo (cuchas, dormideros). Abundan en los lugares sombreados del terreno y zonas húmedas con mucho follaje.



Fig.1 *Ctenocephalides felis* adulto

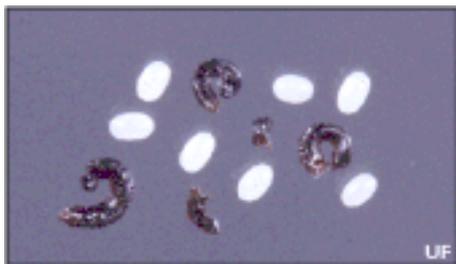


Fig.2 Huevos y materia fecal de pulgas adultas de *Ctenocephalides felis*

Las larvas son muy sensibles a la deshidratación y a la luz solar directa; no resisten menos de 50% de humedad y más de 35 °C de temperatura. Pueden pasar de L1 a LIII en 6 a 18 días y de L1 a pupa en 14 a 18 días según la disponibilidad de alimento y las condiciones ambientales.

La larva III madura y comienza a tejer un capullo de seda merced a una glándula que posee en el extremo anterior, a la vez que adiciona partículas del ambiente y crece hasta medir aproximadamente 0,5 cm, transformándose en pupa.

La pupa constituye el estado más resistente a los insecticidas, puede persistir hasta 140 días protegida de la desecación. La emergencia de los adultos se ve favorecida por cambios en la presión atmosférica, temperatura y concentración de dióxido de carbono. A 27 °C y 80% de humedad, la eclosión de los adultos comienza a los 5 días de formada la pupa con un máximo a los 8-9 días. Poseen fototropismo positivo y geotropismo negativo. La supervivencia de los adultos antes de alimentarse por vez primera varía de acuerdo con las condiciones ambientales.

Luego de realizada la primer ingesta de sangre, la frecuencia de apareamientos es máxima a las 24-36 horas y la ovipostura comienza a las 36-48 horas aumentando hacia los días 4 a 9 post eclosión. Una hembra adulta puede colocar entre 15-20 huevos por día durante unos 100 días. El ritmo de alimentación es más marcado en las hembras debido a la necesidad de proteínas de la sangre de los huéspedes para la producción y maduración de los huevos. La sangre parcialmente digerida produce una materia fecal que se deseca fácilmente al contacto con el aire y cae en los mismos lugares donde caen los huevos. De esta manera, las larvas recién eclosionadas tienen alimento disponible para poder desarrollarse.

## DAÑOS QUE CAUSAN AL HOSPEDADOR

Los perros y gatos sufren pérdida de sangre, continua irritación y se hallan expuestos a la adquisición de enfermedades transmitidas por pulgas, como por ejemplo dipilidiasis, y haemobartonelosis; pero la dermatitis alérgica por pulgas (DAP) es una de las afecciones que merece especial mención.

La dermatitis alérgica por pulgas es pruriginosa, pápulo-costrosa y se produce por hipersensibilidad a la picadura de pulga. Es una afección muy frecuente y una de las principales causas de prurito en los perros y los gatos.

Se manifiesta como una reacción exagerada a los componentes de la saliva de la pulga. Entre éstos se encuentran enzimas proteolíticas, sustancias histaminosímiles, anticoagulantes y otros compuestos que actúan como alérgenos. La evaluación histopatológica de la piel pone de manifiesto una reacción inmediata mediada por IgE y una reacción retardada mediada por células. Esta última se manifiesta con una respuesta variable entre las 4 y las 18 horas luego de la exposición al antígeno. También hay basófilos en el infiltrado celular (hipersensibilidad cutánea basófila), cuya manifestación es máxima a las 12 h y disminuye considerablemente después de las 24 h de exposición.

La enfermedad en el perro puede comenzar poco antes de los 6 meses de vida. Es más frecuente en animales de 1 a 3 años y tiende a disminuir considerablemente después de los 6 años. En los gatos, aparece generalmente cerca del tercer año de vida. No existe predisposición de raza y sexo en ambas especies.

Dentro del ambiente donde vive el animal alérgico, tienen importancia factores tales como:

a) la convivencia con otros animales parasitados constituye una fuente de infección permanente para el individuo enfermo; este último suele tener menor cantidad de pulgas que los sanos ya que debido al daño tisular, puede alterarse el mecanismo de alimentación de estos insectos.

b) grado de exposición a las pulgas: los animales expuestos en forma esporádica o casual están más predispuestos a desarrollar DAP que aquellos expuestos continuamente. La respuesta alérgica se ve favorecida cuando el primer contacto con las pulgas sucede en la edad adulta, ya que la exposición en etapas tempranas de la vida generalmente confiere protección.

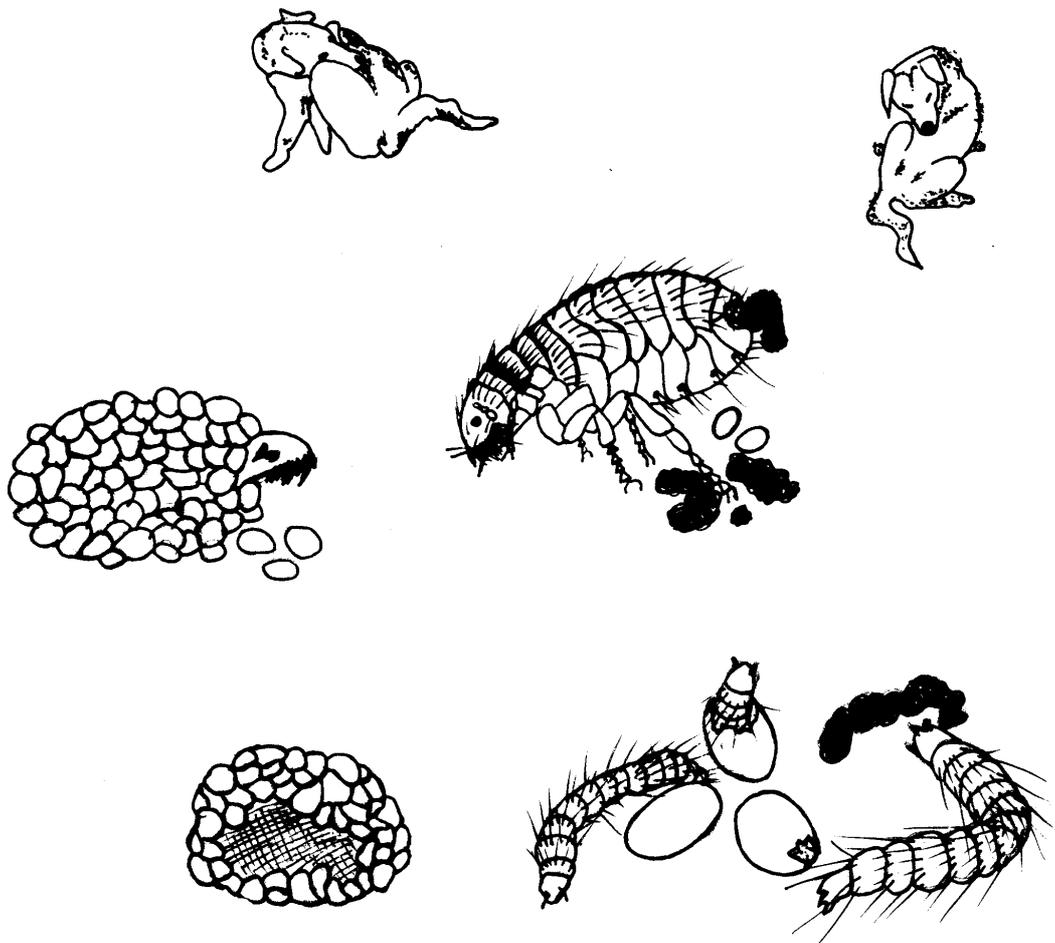


Fig.3 Ciclo biológico de *Ctenocephalides felis*

c) atopía: los individuos atópicos con o sin manifestaciones de dermatitis atópica son más propensos a desarrollar DAP.

d) estacionalidad: la enfermedad suele manifestarse por igual durante todo el año debido a las condiciones ambientales óptimas en el interior de las viviendas que favorecen el desarrollo de adultos en forma continua. Sin embargo, las manifestaciones clínicas tienden a ocurrir con mayor frecuencia en primavera y verano a causa de la mayor densidad poblacional de pulgas.

En los perros la piel se presenta alopecica, eritematosa, con pápulas y costras. Posteriormente aparecen signos de engrosamiento e hiperpigmentación. Las lesiones son muy pruriginosas y

están localizadas preferentemente en la región sacra, con un típico patrón «en cuña» de base craneal (entre las tuberosidades coxales), y vértice caudal (al comienzo de la cola). Muchas veces se encuentran afectadas la zona inferior del abdomen, la porción caudal de los muslos y la región inguinal.

En los gatos, la enfermedad se manifiesta con intenso prurito, acompañado de hiperacicalado compulsivo. El patrón de distribución de las lesiones es similar al de los perros. Las diferencias más importantes consisten en la presencia de úlceras y placas eosinofílicas y la típica dermatitis miliar pápulo-costrosa alrededor del cuello.

Las complicaciones secundarias que desa-

rollen otras dermatopatías (ej: piodermias), se ven favorecidas o potenciadas debido al problema alérgico de base y las lesiones típicas de DAP pueden aparecer luego del tratamiento específico de éstas complicaciones.

Es necesaria una correcta anamnesis con la elaboración de un protocolo que permita correlacionar los datos epidemiológicos. Se somete al animal a un examen físico general y posteriormente, ante la sospecha de DAP se evalúa el número y tipo de lesiones indicativas y la posible concurrencia con otros desórdenes dermatológicos. Debe verificarse la presencia de pulgas o sus excrementos.

Se puede indicar una intradermoreacción, para lo cual se utiliza extracto de saliva de pulga como reactivo administrado por vía intradérmica en el área glabra del abdomen. La reacción inmediata se observa a los 15 minutos y se evalúa la formación de una roncha. La reacción retardada se evalúa a las 24-48 h manifestándose con induración y espesamiento. Esta reacción no se observa en los gatos. Las reacciones positivas deben estar correlacionadas con los datos anamnésticos y la reacción negativa no descarta DAP.

## TRATAMIENTO

El tratamiento sintomático puede estar indicado al comienzo o cuando las manifestaciones clínicas sean muy marcadas como por ejemplo intenso prurito y traumatismo autoinflingido, lesiones extendidas, etc. Los resultados son paliativos y los objetivos apuntan a disminuir la reacción de los tejidos por debajo del umbral prurítico. Debe considerarse también la antibióticoterapia específica cuando existan complicaciones bacterianas secundarias.

Sin duda el control integral de las pulgas es la forma más adecuada y efectiva de terminar con el problema y, en muchos casos, es el único tratamiento necesario. Como la mayor parte del ciclo evolutivo se cumple fuera del hospedador el control no se restringe al animal, sino que incluye el ambiente donde vive.

Se puede efectuar un control mecánico que consiste en producir la alteración del ciclo biológico de las pulgas mediante la utilización de herramientas físicas como el barrido, lavado, aspirado, etc. Debe realizarse antes del control químico. El control sobre el animal está principalmente enfocado a eliminar la mayor cantidad de pulgas mediante el aseo de la mascota, corte y cepillado del

pelaje.

El control sobre el ambiente apunta a la alteración de los hábitats donde se desarrollan las pulgas a través de la intervención mecánica, ya sea dentro o fuera de la casa.

La observación cuidadosa de la mascota puede revelar estos microhábitats debido a que los huevos caerán en los lugares donde el animal duerme o descansa (sofás, camas, alfombras, roperos).

El aspirado de las alfombras y lavado de los pisos, así como la limpieza general del interior de los roperos, las partes bajas de los muebles y todos los rincones protegidos de la casa son la mejor manera de lograr un efectivo control mecánico del interior. La bolsa de la aspiradora debe ser descartada inmediatamente para evitar el desarrollo de huevos, larvas y pupas dentro de la misma.

La vegetación cercana a la casa o caniles con zonas húmedas que no posean acción directa del Sol deben ser eliminados. El césped debe mantenerse corto y removerse las zonas donde descansa el animal. También deberían ser destruidos los desechos orgánicos y los lugares que puedan dar albergue a hospedadores silvestres de las pulgas.

El mercado actual cuenta con una amplia gama de productos que permiten instaurar un tratamiento insecticida específico según el caso e iniciar un control químico de las pulgas.

Si se opta por el control químico es importante la elección del producto, en particular se debe considerar la eficacia dada por la capacidad adulticida de la droga, la actividad residual y si controla o no las formas evolutivas en el medio ambiente.

Deben elegirse aquellos productos que carezcan de efectos secundarios o cuya toxicidad sea prácticamente nula.

Se pueden aplicar productos pulguicidas en: **champúes**, buena seguridad y acción cosmética. Actúan rápidamente sobre las pulgas del animal pero tienen muy corta persistencia; **collares** que poseen practicidad de uso y son generalmente bien tolerados, efecto adulticida retardado y acción residual variable, no son eficaces para el tratamiento de la DAP y pueden causar dermatitis por contacto; los **aerosoles** son fáciles de emplear y generalmente poco tóxicos, se utilizan para el control sobre el medio ambiente; **polvos** adulticidas de acción residual corta y pobre penetración en el pelaje; y **spot-on** de fácil aplicación y poder adulticida variable según la droga, generalmente poseen acción residual prolongada.

Los insecticidas más utilizados son piretrinas y piretroides. Las piretrinas naturales son un grupo de compuestos obtenidos de las flores del piretro (*Chrysanthemum* sp), con acción neurotóxica en muchos insectos, funcionan manteniendo abiertos los canales de sodio en las membranas neuronales. Tienen un buen efecto adulticida y escasa actividad residual, por eso generalmente se las utiliza asociadas con sustancias sinergizantes como el butóxido de piperonilo o combinadas con otros insecticidas como fosforados, carbamatos o piretroides. Los piretroides sintéticos tienen mayor potencia y actividad residual que las piretrinas. Entre los más utilizados se mencionan la permetrina, cipermetrina, y tetrametrina.

Tanto las piretrinas como los piretroides son muy seguros para los mamíferos pero tóxicos para los peces. Pueden utilizarse sobre el animal y sobre el ambiente.

Se usan también organofosforados que son un grupo de sustancias que comparten el mismo mecanismo de acción, inhibiendo de manera selectiva e irreversible a la enzima colinesterasa. Poseen buen efecto adulticida y la actividad residual varía con el tipo de droga. Pueden utilizarse sobre el animal y sobre el medio ambiente.

Debido a la potencial aparición de efectos tóxicos, solo deben aplicarse en animales con buen estado general y su uso en gatos y animales jóvenes o gerontes es limitado. Algunos ejemplos son el clorpirifos, fentión, fomafós, etc. Este tipo de drogas no deben asociarse en el mismo tratamiento, debido a que se pueden potenciar los efectos nocivos.

Existen también reguladores del crecimiento de los insectos que se utilizan solamente sobre el medio ambiente y actúan inhibiendo el desarrollo de los estados inmaduros. Carecen prácticamente de toxicidad para los mamíferos. Según el mecanismo de acción se los clasifica como análogos de la hormona juvenil, cuando la larva muda de un estadio a otro la neotenina, hormona juvenil, aumenta en la hemolinfa y mantiene las características larvales. Al llegar a larva LIII, los niveles de ésta hormona decrecen y permiten la formación de la pupa. La utilización de análogos de hormona juvenil, causa el anormal desarrollo y muerte de la pupa. Tienen además, una significativa acción ovicida. No son adulticidas y solamente actúan sobre los huevos y las larvas. Tienen larga persistencia en el ambiente y pueden utilizarse en diversas formulaciones con otros productos pulguicidas. Ejemplos: el methoprene es sensible a la radiación ultravioleta

ta y solo se puede utilizar en ambientes cerrados.

## BIBLIOGRAFÍA

ALCAINO HA, GORMAN TR, ALCAINO R. Flea species from dogs in three cities of Chile. *Vet Parasitol* 105(3): 261-5, 2002.

CADIERGUES MC, CAUBET C, FRANC M. Comparison of the activity of selamectin, imidacloprid and fipronil for the treatment of dogs infested experimentally with *Ctenocephalides canis* and *Ctenocephalides felis felis*. *Vet Rec* 149 (23): 704-6, 2001.

DRYDEN MW, PRESTWOOD, AK. Successful Flea Control. *The Compendium on continuing education*, 15(6): 821-830, 1993.

ENDRIS R, HAIR J, KATZ TL, ZOBRE E, PENNINGTON RG, MEYER JA. Efficacy of three dose volumes of topically applied 65% permethrin against *Ctenocephalides felis* and *Rhipicephalus sanguineus* on dogs weighing 30 kg or more. *Vet Ther*, 3(4): 435-40, 2002.

FAHMY MM, EL-DIEN NM. Control of *Ctenocephalides felis* on dogs and cats using the insect growth regulator (or chitin synthesis inhibitor) lufenuron Program, in Egypt. *J Egypt Soc Parasitol* 32(1): 99-108, 2002.

GEORGI, JR, GEORGI, ME. Parasitología en Clínica Canina. 1ra ed. Interamericana Mc Graw Hill, México, 231 págs, 1994.

GRIFFIN, CE, KWOCKKA, KW. MAC DONALD, IM. Enfermedades Dermatológicas del perro y el gato. Ed. Intermédica, Buenos Aires, 436 págs, 1994.

GUARDIS, M, VIGNAU, ML, RISSO, M. Life Cycle of *Ctenocephalides felis* (Bouché 1835) in a Protected Microhabitat. *Res Rev Parasitol* 52(1-2): 57-60, 1992.

HALLIWELL, RE, PRESTON, JF, NESBITT, J.G. Aspects of the Immunopathogenesis of Flea Allergy Dermatitis in Dogs. *Vet Immunol Immunopat* 17: 483-494, 1987.

HALLIWELL, RE, SCHEMMER, KR. The Role of Basophils in the Immunopathogenesis of Hypersensitivity to Fleas (*Ctenocephalides felis*) in dogs. *Vet Immunol Immunop* 15: 203-213, 1987.

HSU MH, HSU YC, WU WJ. Consumption of flea faeces and eggs by larvae of the cat flea, *Ctenocephalides felis*. *Med Vet Entomol* 16(4): 445-7, 2002.

KIRK, RW. *Terapéutica Veterinaria*. 5ta ed. Compañía Editorial Continental, México, 598 págs, 1984.

MENCKE N, JESCHKE P. Therapy and prevention of parasitic insects in veterinary medicine using imidacloprid. *Curr. Top Med Chem* 2 (7): 701-15, 2002.

MULLER, GH, KIRK, RW. *Dermatología en Pequeños Animales*. Cuarta edición. Intermédica, Buenos Aires, 1067 págs, 1990.

PUGH, RL, MOORHOUSE, DE. Factors Affecting the Development of *Dipylidium caninum* in *Ctenocephalides felis felis* (Bouché, 1835). Eitsch Parasiten Kun. 71:765-775, 1985.

RICHARDS, OW, DAVIES, RG. Tratado de Entomología Imms. Tomo 2. Ed. Omega, Barcelona, 998 págs, 1983.

RITZHAUPT L, ROWAN TG, JONES RL, CRACKNELL VC, MURPHY MG, SHANKS DJ. Evaluation of the comparative efficacy of selamectin against flea (*Ctenocephalides felis felis*) infestations on dogs and cats in simulated home environments. Vet Parasitol 106 (2): 165-75, 2002.

RUST, MK, DRYDEN, MW. The biology, ecology, and management of the cat flea. Ann Rev Entomol, 42: 451-473, 1997.

SCHENKER R, TINEMBART O, HUMBERT-DROZ E, CAVALIERO T, YERLY B. Comparative speed of kill between nitenpyram, fipronil, imidacloprid, selamectin and cythioate against adult *Ctenocephalides felis* (Bouché) on cats and dogs. Vet Parasitol, 10: 249-54, 2003.

SILVERMAN, I, RUST, MK, REIERSON, DA. Influence of Temperature and Humidity on survival and Development of the Cat Flea (Siphonaptera: Pulicidae). J Med Ent 18: 78-83, 1981.

SOULSBY, E.J.L. Parasitología y enfermedades Parasitarias en los animales domésticos. 7ma Ed. Interamericana. México, 823 págs, 1987.

TIZARD, I. Inmunología Veterinaria. 4ta Ed. Interamericana - Mc Graw-Hill, México, 558 págs, 1995.

# *Melophagus ovinus*

## NOMBRES VULGARES:

Melófago, falsa garrapata de los ovinos.

## CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

La especie pertenece al Phylum Artrópodos, Clase Insectos, Serie Pupípara, Orden Dípteros, Familia Hippoboscidos.

## CARACTERES DIAGNÓSTICOS

*Melophagus ovinus* es un ectoparásito hematófago que vive permanentemente sobre la piel y el vellón de los ovinos y en menor grado afecta a los caprinos y camélidos sudamericanos.

El adulto aplanado dorso-ventralmente, mide entre 4 y 6 mm de longitud, es de color castaño rojizo en la cabeza y el tórax, mientras que el abdomen es grisáceo. La cabeza es corta y ancha y sin movimiento libre, posee un par de ojos compuestos pequeños, antenas en foseetas y aparato bucal de tipo sucso picador. Carece de alas y es sumamente piloso. Las patas son robustas y están armadas con fuertes uñas. Las hembras son vivíparas y adhieren las larvas recién nacidas a la lana, mediante una sustancia pegajosa. Las larvas son inmóviles y rápidamente se transforman en pupas. Estas miden 3 a 4 mm, son ovoides con extremos anchos y permanecen sobre el hospedador hasta la eclosión de los adultos.

## CICLO EVOLUTIVO

La cópula tiene lugar 3 o 4 días después de la eclosión de los adultos, cada gestación dura 10 a 12 días y las hembras pueden parir entre 10 a 15 larvas, a razón de una cada 10 días. El estado pupal dura 20 días en verano y hasta 35 días en invierno. Las hembras viven de 4 a 5 meses sobre el hospedador; una vez saciadas soportan un ayuno de 8 días; ambos sexos se alimentan cada 12 horas y demoran sólo 5 minutos en completar una

ingesta de sangre. Las pupas retiradas de las ovejas, por ejemplo durante el esquilado, eclosionan si las condiciones son favorables, pero los adultos recién nacidos mueren muy pronto si no encuentran un hospedador para alimentarse. Normalmente pasan de una oveja a otra por contacto y son más numerosas en otoño e invierno, decreciendo en el verano en todas las ovejas de cualquier sexo y edad.

## PATOGENESIS

Los melófagos viven en la lana de las ovejas y succionan sangre. Las infestaciones intensas pueden producir anemia. Causan intensa irritación por lo que los animales se muerden, frotan y rascan dañando la lana. Las heces de los melófagos producen tintes en la lana que no son fáciles de lavar, provocando la depreciación de la misma.

## CONTROL

Se reduce notablemente las poblaciones de melófagos mediante el esquilado y con los tratamientos convencionales contra piojos, sarna y garrapatas.

## AREA DE DISPERSIÓN EN LA REPÚBLICA ARGENTINA

La principal área de dispersión de *Melophagus ovinus* en nuestro país corresponde a los climas frío continental de la meseta patagónica, frío marítimo de la costa atlántica y frío húmedo cordillerano, desde Tierra del Fuego, abarcando toda la Patagonia y los valles precordilleranos hasta Jujuy. También se distribuye en el sudeste de la provincia de Buenos Aires, sur y oeste de La Pampa, algunas zonas más templadas de Cuyo (sur y oeste de San Luis) y las regiones del secano de Catamarca, Tucumán y Salta.

*Melophagus ovinus* es un ectoparásito cosmopolita, se halla en todas las regiones del mun-

do donde se crían ovinos, en especial en las de clima frío.

## **PÉRDIDAS ECONÓMICAS**

En la Patagonia argentina donde la explotación ovina está tradicionalmente dedicada a la producción de lana, *M. ovinus* impacta negativamente sobre la calidad y el peso del vellón.

La pérdida anual en relación a una existencia total de 8,5 millones de lanares supera los U\$S 8 millones, considerando también el atraso en el crecimiento, rinde de carne, y la lesión en piel destinada a industrialización.

## **DROGAS MELOFAGUICIDAS COMERCIALIZADAS ACTUALMENTE EN ARGENTINA**

Coumafos, Triclorfon, Ivermectina, Cipermetrina, Clorpirifos, Closantel, Deltametrina, Diazinon.

## **BIBLIOGRAFÍA**

BULMAN, G.M; LAMBERTI, J.C. *Melophagus ovinus*. Manual Técnico. AAPAVET. 90 pp. 2001. ISBN: 987-98871-0-7

SOULSBY, E.J.L. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ma ed. Nueva Editorial Interamericana, México. 1990. págs: 439-441. ISBN: 968-25-7371-5

### **EJERCITACIÓN: Ectoparásitos de caninos y felinos**

1-Observable ejemplares de las siguientes especies y describa las partes del cuerpo, principales caracteres morfológicos, ciclo evolutivo abreviado y/o tipo de metamorfosis:

*Sarcoptes scabiei*, *Notoedres cati*, *Cheyletiella* sp, *Otodectes cynotis*, *Demodex canis*  
*Rhipicephalus sanguineus*, *Ctenocephalides felis*, *Trichodectes canis*, *Heterodoxus spiniger*,  
*Felicola subrostratus*, *Cochliomyia hominivorax*, *Stomoxys calcitrans*.

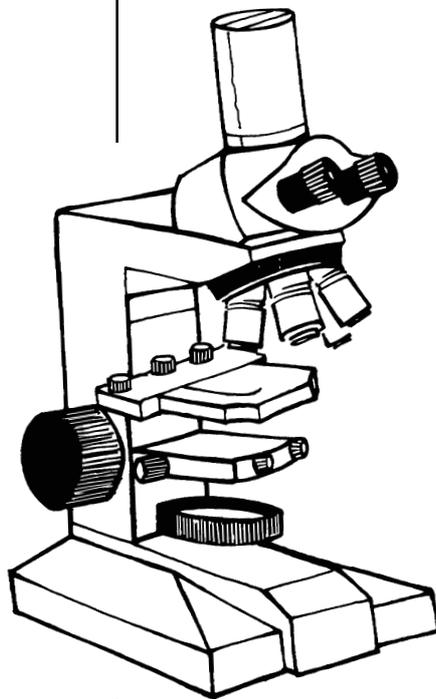
2-Anote de cada una de las especies mencionadas: la clasificación, el tamaño, los caracteres diagnósticos, la localización de los adultos y la duración del ciclo evolutivo.

3-Describa las características más importantes de las siguientes ectoparasitosis: sarna canina y felina, otoacariasis, demodicosis, y dermatitis alérgica por pulgas.

4-Indique las diferencias morfológicas entre *Sarcoptes scabiei*, *Notoedres cati*, *Otodectes cynotis*, y *Demodex canis*.



# TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO





## TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO

### EXAMEN DE MATERIA FECAL

El examen de materia fecal, permite diagnosticar algunas enfermedades parasitarias mediante la detección de parásitos gastrointestinales o broncopulmonares. Es posible hallar: huevos, larvas y adultos de nematodos; proglótidos y huevos de cestodes; quistes, formas vegetativas y ooquistes de protozoarios.

### EXTRACCIÓN Y REMISIÓN DE MUESTRAS

Las muestras de materia fecal de grandes animales deben ser extraídas directamente del recto. Las de pequeños animales pueden colectarse también del suelo, inmediatamente después de emitidas. En ambos casos se enviarán al laboratorio en recipientes adecuados, preferentemente bolsas de polietileno, envases de plástico o de vidrio con tapas herméticas. Deberán estar refrigeradas (4 °C) o conservadas en formol al 5%. Es importante tener en cuenta que, algunas formas de protozoos mueren o se alteran rápidamente a temperatura ambiente y los huevos de algunos helmintos pueden eclosionar en horas si no se refrigeran.

Conviene procesar el material fresco sin demoras, aunque puede mantenerse en la heladera un lapso variable que dependerá de los parásitos a buscar. Las larvas de *Dictyocaulus* sp sobreviven pocos días y disminuyen las posibilidades de recuperación por la técnica de Baermann. Los ooquistes de coccidios y huevos de nematodos pueden conservarse por varias semanas pero el frío prolongado disminuye las posibilidades de eclosión de algunas especies. Las larvas ya recuperadas o los huevos de *Fasciola hepatica* pueden conservarse a 4 °C durante meses.

### FRECUENCIA Y NÚMERO DE MUESTRAS

La expulsión de elementos parasitarios es irregular, especialmente en infecciones por proto-

zoarios, y en la distomatosis en que la eliminación de huevos puede estar influida por la dinámica biliar. Un examen limitado a una pequeña muestra puede resultar negativo en un animal que tenga parásitos. Tratándose de casos individuales pueden repetirse los muestreos o realizarse estudios seriados.

El examen seriado consiste en el estudio de una muestra resultante de coleccionar submuestras de materia fecal durante 3 días alternados o 5 días consecutivos. Cada día se colocan entre 5 y 10 g de materia fecal en un recipiente con formol al 5%. El último día se agrega una muestra de materia fecal fresca y colectada en otro recipiente.

El diagnóstico de las parasitosis en una población de aves, bovinos, ovinos, etc, no se limita a establecer la presencia o no de elementos parasitarios, generalmente se cuantifica la carga parasitaria en los animales o se evalúa el nivel de contaminación del medio ambiente.

El diagnóstico poblacional depende de la representatividad del muestreo.

### IDENTIFICACIÓN DE LAS MUESTRAS Y DE LOS ANIMALES

**Muestras.** Cada muestra estará identificada con un número en el recipiente. Toda información complementaria se anotará aparte. Se aplicarán rótulos indelebles, es conveniente el uso de etiquetas autoadhesivas escritas con bolígrafo o lápiz, se evitará el uso de tintas o marcadores al agua.

Las muestras colectadas en bolsas de polietileno pueden rotularse directamente con marcadores de tinta al solvente.

**Animales.** En los muestreos que se incluyan grupos de animales con tratamientos diferentes, y especialmente si deben repetirse con periodicidad, se recomienda identificar el grupo, y no repetir los números entre los grupos. Por ejemplo: tratamiento A: caravanas celestes del 001 al 025; tratamiento B: caravanas rojas del 026 al 050.

Los colores de las caravanas permitirán diferenciar fácilmente los animales en el campo, las

muestras podrán ser enviadas juntas sólo con el número y se agruparán luego los resultados.

En pruebas a largo plazo, se extremará el cuidado en la identificación de los animales utilizando tatuajes o marcas con calor o frío. Existen también sistemas de identificación electrónica, aunque su uso es costoso en poblaciones numerosas.

## ESTUDIOS CUALITATIVOS

Se denominan estudios cualitativos a aquellos que revelan solamente la presencia de elementos parasitarios, se caracterizan por lo rápido de su ejecución y por su sensibilidad. En algunos casos son complementados con estudios cuantitativos.

Macroscópicamente pueden observarse en la materia fecal proglótidos de cestodes, adultos de nematodos (*Ascaridios*, *Estrongílicos*) o larvas de *Gasterofilidos* en equinos. Este tipo de hallazgos es muy frecuente y la búsqueda debe ser rutinaria.

El estudio microscópico directo de pequeñas muestras es útil para detectar protozoarios cuyas formas vegetativas no resisten los métodos de conservación (*Giardia*, *Tritrichomonas*, *Ameba*), o deben observarse a partir del moco o secreción. Los *Coccidios* pueden detectarse por observación de improntas de mucosa o del moco presente en la materia fecal.

El examen microscópico directo requiere transparencia en el campo de observación, por lo que se recomienda usar una porción de materia fecal diluida en una gota de agua o solución fisiológica, y observar entre porta y cubreobjeto.

Para facilitar el diagnóstico es preciso en la mayoría de los casos concentrar los huevos, quistes u oquistes presentes en la materia fecal, para lo cual se emplean técnicas de: flotación, sedimentación o filtración.

## TÉCNICAS DE FLOTACIÓN

Se disuelve la materia fecal en soluciones de alta densidad, las que provocan la flotación de los huevos, quistes y oquistes.

Las técnicas que se describen a continuación son adecuadas para la búsqueda de huevos de nematodos, cestodes y oquistes de coccidios.

### ●Técnica de Fülleborn:

#### Materiales:

- Solución saturada de NaCl,  $\delta$  1150: 400 g de sal en 1 litro de agua destilada
- Mortero
- Embudo
- Colador de malla gruesa, 20 hilos por cm
- Tubo de 100 ml, de 3 a 4 cm de diámetro
- Ansa metálica
- Porta y cubreobjetos

#### Procedimiento:

- Mezclar en un mortero 3-5 g de materia fecal con 50 ml de solución saturada de NaCl.
- Filtrar la mezcla con un colador, recogiendo el líquido en el tubo a través del embudo.
- Dejar reposar 20 minutos y tomar luego una gota de la superficie utilizando un ansa metálica.
- Colocar la gota entre porta y cubreobjeto.
- Observar al microscopio.

**Nota:** Conviene revisar una gota del sedimento luego de 6 horas, algunos huevos de *Trichuris* y *Acantocéfalos* no alcanzan a flotar pero pueden sedimentar en ese lapso.

### ●Técnica de Sheather:

#### Materiales:

- Centrifuga
- Solución de Sheather,  $\delta$  1300: 550 g de azúcar, agua csp 1 l y 10 ml de Formol 40%
- Tubo de centrifuga
- Porta y cubreobjeto
- Mortero
- Colador
- Ansa metálica
- Embudo

**Nota:** Se agrega formol para evitar la formación de hongos.

#### Procedimiento:

- Disolver en un mortero 3-5 g de materia fecal con 50 ml de solución de Sheather.
- Filtrar la mezcla con un colador recogiendo 10 ml a través de un embudo, en el tubo de centrifuga.
- Centrifugar 5 minutos a 2500 rpm.
- Tomar con un ansa una gota de la superficie.

- Observar al microscopio entre porta y cubreobjeto, revisando todos los campos posibles.

## TÉCNICAS DE SEDIMENTACIÓN

### ●Técnica de Ritchie:

Se utiliza para la búsqueda de huevos, quistes u oquistes en materia fecal con alto contenido en grasas.

#### Materiales:

- Centrífuga
- Solución de formol-sal
- Mortero
- Colador común
- Tubos de centrífuga
- Eter sulfúrico
- Pipeta Pasteur

#### Solución de Formol-sal:

Formol comercial..... 50 ml  
NaCl..... 5 g  
Agua destilada csp..... 1 l

#### Procedimiento:

- Disolver 3 g de materia fecal en solución de formol-sal.
- Filtrar con el colador.
- Llenar las tres cuartas partes del tubo de centrífuga.
- Agregar 2 cm<sup>3</sup> de éter y agitar enérgicamente.
- Centrifugar a 1500 rpm durante 3 minutos.
- Eliminar el sobrenadante volcando con un movimiento rápido.
- Homogeneizar el sedimento y tomar una gota con pipeta Pasteur para observar entre porta y cubreobjeto.

### ●Técnica de Dennis, Stone y Swanson (DSS)

Apta para la búsqueda de huevos de *Fasciola hepatica* y *Paramphistomum* sp.

#### Materiales:

- Solución de DSS: 5 ml de detergente común, 1 ml de alumbre de Hierro 1%, agua destilada csp 1 litro.
- Mortero
- Colador común
- Tamiz de 250 mm de abertura
- Bomba de vacío o tubo plástico de 3 mm de diámetro

- Tubo de 100 ml, 3-4 cm de diámetro
- Placa de Petri

#### Tinción de contraste:

- Azul de Metileno o Verde de Metilo 0,5%

#### Procedimiento:

- Disolver 3 g de materia fecal en 50 ml de solución de DSS.
  - Filtrar por un colador, luego por el tamiz, y pasar al tubo.
  - Dejar decantar 5 minutos.
  - Sifonar las 3/4 partes del sobrenadante, puede utilizarse una bomba de vacío adosada a una canilla o sifonar con el tubo de plástico de 3 mm de diámetro.
  - Resuspender el sedimento en solución de DSS y repetir el proceso hasta obtener un líquido totalmente libre de detritos.
  - Volcar el sedimento en una placa de Petri.
  - Agregar 2-4 gotas de Lugol o teñir por contraste con azul de metileno o verde de metilo al 0,5% (optativo).
  - Observar en lupa con 4X.
- Los huevos de *Fasciola hepatica* se verán de color amarillo y el material del fondo azul o verde.

### ●Técnica de Teuscher (modificada)

Conveniente para la búsqueda de huevos de cestodos, acantocéfalos en grandes cantidades de materia fecal.

#### Materiales

- Mortero
- Colador común
- Vaso de decantación
- Tubos de centrífuga de 12 y 50 ml
- Solución de Sheather

#### Procedimiento

- Disolver con agua de grifo 2-4 g de materia fecal en un mortero.
- Filtrar con un colador en un vaso de decantación.
- Decantar durante 30 minutos.
- Descartar el sobrenadante y dejar un sedimento de 40 ml.
- Colectar el sedimento en un tubo de centrífuga de 50 ml.
- Centrifugar 5 minutos a 2000 rpm.
- Descartar el sobrenadante y resuspender el sedimento en solución de Sheather.

- Pasar a tubos de centrifuga de 12 ml.
- Centrifugar 5 minutos a 2000 rpm.
- Completar con solución de Sheather, con cuidado, hasta formar un menisco convexo en el borde superior y cubrir con un cubreobjeto.
- Dejar en reposo 5 minutos.
- Sacar el cubre con un movimiento vertical y colocar en un portaobjetos.
- Observar al microscopio.

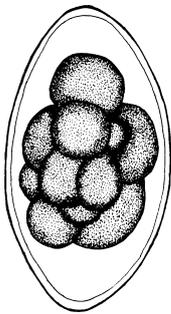
## ● TÉCNICA DE FILTRACIÓN

Indicada para la búsqueda huevos de *Fasciola hepatica*.

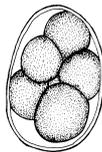
### Materiales:

- Centrifuga
- Envase de 100 ml con tapa hermética
- Solución de detergente, puede usarse DSS
- Tamices de 174, 96, 87 y 65  $\mu$ m
- Vaso cilíndrico de 100 ml
- Tubos de centrifuga de 50-100 ml
- Pipetas
- Placa de Petri
- Azul de Metileno o Verde de Metilo 0,5%

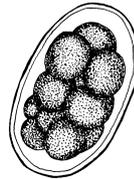
## TIPOS DE HUEVOS DE HELMINTOS



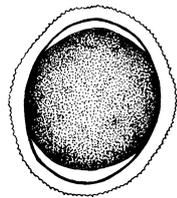
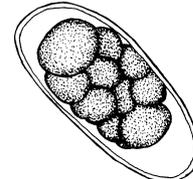
*Nematodirus*



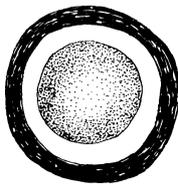
*Strongylus*



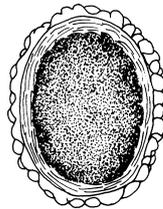
*Trichostrongylidos*



*Toxocara canis*



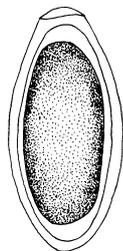
*Parascaris*



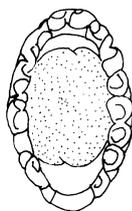
*Ascaris suum*



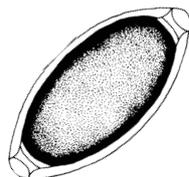
*Strongyloides*



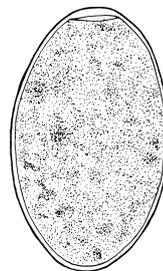
*Oxyuris*



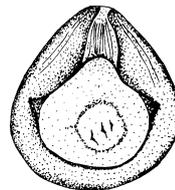
*Dioctophyma*



*Trichuris*



*Fasciola hepatica*



*Moniezia*



*Taenia*

### Procedimiento:

- Disolver agitando, en el envase de tapa hermética, 3-5 g de materia fecal en 50 ml de solución de detergente.
- Filtrar por la serie de tamices en orden decreciente de aberturas, lavando con agua corriente. Los huevos de *Fasciola* quedarán retenidos por el tamiz de 65 mm.
- Recoger en el vaso y dejar sedimentar 1 hora.
- Sifonar el sobrenadante.
- Colectar el sedimento en un tubo de centrifuga.
- Centrifugar 2 minutos a 2500 rpm.
- Colorear el sedimento con azul de metileno o verde de metilo al 0,5%.
- Observar bajo lupa.

**Nota:** El estudio puede interpretarse cuantitativamente si se utiliza una cantidad conocida de materia fecal y se revisa el volumen total.

## ESTUDIOS CUANTITATIVOS

### ●Técnica de Mc Master (modificada)

Las técnicas cuantitativas permiten determinar la cantidad de huevos u ooquistes que son eliminados con la materia fecal. La sensibilidad depende de la dilución de la materia fecal y del tamaño de las cámaras de conteo utilizadas. El resultado expresa el número de huevos u ooquistes por gramo de heces, HPG u OPG respectivamente.

Se emplea la cámara de Mc Master (modificada por Roberts y O' Sullivan) que consta de 4 celdas de 1 x 2 cm de lado y 2,5 mm de espesor. Cada celda tiene 0,5 ml y el conjunto 2 ml. La cara inferior de la tapa que cubre la cámara está dividida en franjas, cuyo ancho es abarcado por el campo de un microscopio común cuando se enfoca con el objetivo de 10X (**Figura 1**).

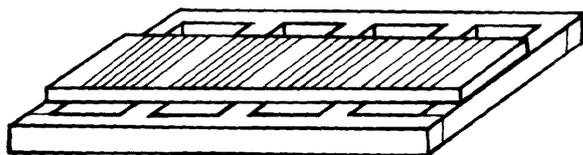


Fig.1 Cámara de Mc Master

### Materiales:

- Mortero
- Envases graduados en 100 ml, uno con tapa hermética
- Colador común
- Cámara de Mc Master
- Pipeta plástica

### Procedimiento para heces bovinas:

- Colocar, en un envase de tapa hermética, 3 g de materia fecal y 60 ml de solución saturada de NaCl.
- Tapar y agitar para disolver las heces.
- Colar recogiendo la suspensión en otro envase.
- Dejar reposar sólo unos segundos para que floten las burbujas mayores.
- Tomar rápidamente una muestra con pipeta.
- Cargar las cuatro celdas de la cámara.
- Esperar 3 minutos para que los huevos asciendan hasta la tapa de la cámara, y queden todos en el mismo plano de foco.
- Observar al microscopio con objetivo 10X.

### Cálculo del HPG:

60 ml de solución.....3 g de heces  
2 ml de solución..... $2 \times 3 / 60 = 0,1$  g de heces

El número de huevos contados en 2 ml corresponden a 0,1 g de heces, por lo tanto en un gramo habrá 10 veces más. El índice por el que se debe multiplicar el número de huevos totales es 10.

En la materia fecal de ovinos normalmente se encuentra mayor cantidad de huevos en un volumen menor de heces, entonces debe usarse una dilución de 1 g en 50 ml de solución de NaCl. La misma relación de dilución puede aplicarse en equinos, porque los recuentos generalmente son elevados.

En el cálculo de ooquistes, suelen usarse diluciones aún mayores.

**Nota:** La eliminación de huevos a partir de la reinfección y luego de un tratamiento precisa que transcurra el período prepatente, que es diferente entre especies. La presencia de huevos antes de ese tiempo tendrá que ver con fallas en la desparasitación, desinhibición de larvas o resistencia a las drogas. Por otra parte, cuando se usan productos con acción prolongada, al período de protección conferido debe agregarse el lap-

so de prepatencia para volver a detectar huevos en las heces. Ejemplos de períodos prepatentes en días:

|                                       |       |
|---------------------------------------|-------|
| <i>Bunostomum phlebotomum</i> .....   | 56    |
| <i>Haemonchus placei</i> .....        | 26    |
| <i>Cooperia spp.</i> .....            | 11/14 |
| <i>Strongyloides papillosus</i> ..... | 9     |

### INTERPRETACIÓN DEL HPG

El valor del HPG puede estar influido por diferentes factores:

**1) Dilución del contenido intestinal.** En condiciones normales existe una distribución regular de los huevos de helmintos en la materia fecal, por lo que resulta semejante el HPG del mismo animal en muestras colectadas en diferentes momentos del día; sin embargo hay diferente concentración de huevos en animales sometidos a restricción de alimentos o en convalecencia con pérdida de apetito. También es importante tener en cuenta que en los ovinos, normalmente los huevos de helmintos se distribuyen en menor cantidad de materia fecal que en los bovinos.

**2) Composición específica de la carga parasitaria.** No todas las especies parásitas tienen la misma capacidad reproductiva, por lo tanto si en la carga parasitaria que soporta un animal predominan especies poco prolíficas (ej. *Ostertagia* sp), el recuento resultará reducido aunque la carga sea elevada, y se subestimarán el HPG en infecciones producidas por una especie muy patógena. Se da a continuación una tabla orientadora con el nivel de postura diaria estimado para diferentes especies:

|                                 | huevos por día |
|---------------------------------|----------------|
| <i>Haemonchus</i> sp.....       | 5.000 / 10.000 |
| <i>Cooperia</i> sp .....        | 100 / 2.000    |
| <i>Ostertagia</i> sp.....       | 200 / 300      |
| <i>Trichostrongylus</i> sp..... | 100 / 200      |

**3) Respuesta Inmune y edad de los animales.** La respuesta inmune afecta la oviposición alterando la capacidad reproductiva de las hembras antes de ser expulsadas del hospedador. En animales mayores de un año, en general, las correlaciones entre el HPG y el recuento de adultos es menor que en jóvenes, para todas las especies.

**4) Hipobiosis.** La hipobiosis de las larvas 4 de Trichostrongídeos también influye en la estimación de la carga parasitaria en base al HPG. El conocimiento de las especies predominantes y el patrón de hipobiosis facilita la interpretación del HPG en distintas épocas del año.

**5) Diferencias individuales.** En cada población existen diferencias genéticas en la susceptibilidad a los parásitos, las que se expresan en el HPG en diferentes momentos de la vida (la heredabilidad ha sido establecida próxima al 25% en ovinos).

### CULTIVO E IDENTIFICACIÓN DE LARVAS EN MATERIA FECAL

Los huevos de distintas especies de Estronquídeos que parasitan rumiantes, equinos y porcinos son similares. El conocimiento de la composición específica de los huevos es importante en infecciones mixtas. La fecundidad y el poder patógeno de los parásitos es diferente.

La técnica que se describe a continuación para materia fecal bovina complementa los estudios cualitativos, y consiste en el acondicionamiento de los huevos en la materia fecal para obtener las larvas 3, cuyas características morfológicas facilitan la identificación específica.

#### ●Técnica de Roberts y O'Sullivan (modificada):

##### Materiales:

- Envases de vidrio de 300 ml con tapa
- Telgopor en copos o aserrín o vermiculita



Fig. 2 Técnica de Roberts y O' Sullivan

- Agua destilada o potable desclorinada
- Estufa de cultivo a 24-27 °C
- Tubo de centrifuga de 50 ml
- Pipeta
- Portaobjetos o cámara
- Centrifuga - Lugol

**Procedimiento:**

- Homogeneizar las muestras de materia fecal del mismo grupo de animales.
- Colocar en un envase 50-100 g de materia fecal mezclada con telgopor.
- Mantener en estufa de cultivo durante 12 días.
- Finalizado el período de cultivo llenar con agua el envase hasta el borde.
- Cubrir con una placa de Petri.
- Invertir el envase, y dejar 12 horas hasta que las larvas migren hacia el agua, aproximadamente en 1/2 hora podrán verse las primeras larvas en el agua.
- Recoger en tubos de centrifuga de 50 ml.
- Centrifugar 5 minutos a 2500 rpm.
- Tomar una gota del fondo del tubo con una pipeta.
- Descargar la pipeta en un portaobjeto o en una cámara.
- Fijar con Lugol diluido.
- Observar al microscopio.
- Identificar y contar 100-200 ejemplares; establecer la distribución porcentual en el cultivo.

do ambas partes del vaso cortado.

- Encajar finalmente sobre un vaso entero con 50 ml de agua desclorinada.
- Incubar durante 12-15 días a 22 °C.
- Finalizado el período de cultivo retirar la mezcla envolviéndola con la gasa formando un atadito.
- Colocar el atadito en contacto con el agua en un aparato de Baermann (ver pág.167) durante 12 horas para que se produzca la migración de las larvas.
- Recoger en un tubo de centrifuga de 50 ml.
- Centrifugar 5 minutos a 2500 rpm.
- Tomar una gota del fondo del tubo con una pipeta.
- Descargar la pipeta en un portaobjeto o en una cámara.
- Fijar con Lugol diluido.
- Observar al microscopio.

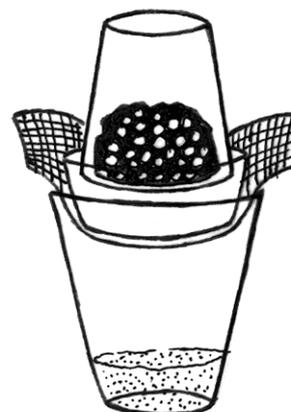


Fig. 3 Técnica de Henriksen y Korsholm

Los huevos de *Strongyloides* y de *Nematodirus* son notablemente diferentes entre si y a los de otros Estrongílidos, por lo tanto el cálculo porcentual se debe hacer junto con el HPG. Los primeros eclosionan y dan lugar a formas de vida libre en los cultivos, algunas especies de los segundos incuban hasta el estado de larva 3 y eclosionan en condiciones especiales (estímulos térmicos y mecánicos) que no se dan en los cultivos de rutina por lo que pueden aparecer un número menor al esperado.

● **Técnica de Henriksen y Korsholm**

**Materiales:**

- Vasos plásticos descartables de 200 ml
- Gasa
- Agua desclorinada
- Poliestireno expandido en copos
- Equipo de Baermann
- Pipeta
- Estufa de cultivo
- Tubo de centrifuga de 50 ml
- Lugol
- Portaobjetos o cámara

**Procedimiento:**

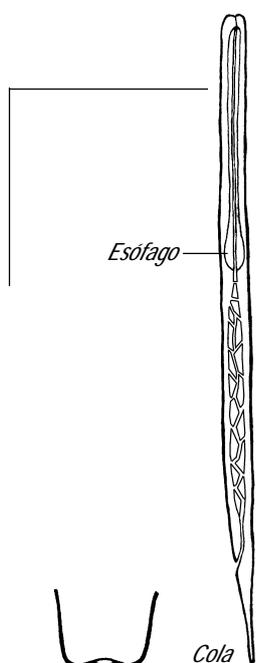
- Mezclar el pool o la muestra de materia fecal con los copos de poliestireno expandido.
- Cortar un vaso de plástico, perforar el fondo con una aguja; colocar en su interior la mezcla.
- Cubrir con una gasa la cual se fija calzando

### IDENTIFICACIÓN DE LARVAS 3

Las larvas 3 de nematodos gastrointestinales se clasifican según el tamaño y las características morfológicas. Las claves prácticas de mayor uso consideran la presencia o ausencia de la vaina de la segunda muda, forma y tamaño, el largo total del parásito (LT), la cantidad de células intestinales y el aspecto de la cavidad oral o del esófago.

Se describirán las características que permiten la identificación de cada una a nivel genérico. Las medidas citadas corresponden a un rango establecido al comparar lo indicado por varios autores. La longitud de la cola de la vaina (LCV) incluye desde la cicatriz del ano de la larva 2 hasta el extremo de la cola de la vaina.

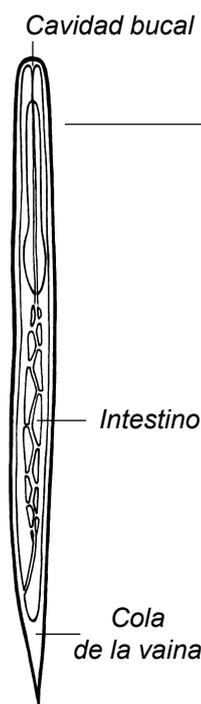
#### Larvas sin vaina

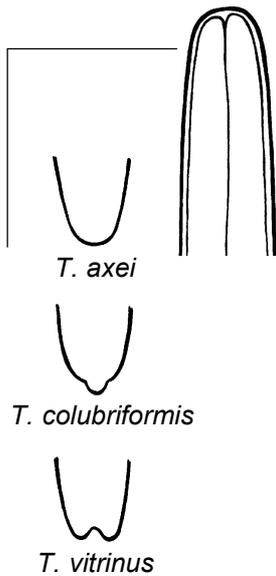


*Strongyloides*: los nematodos Rhabditidos pueden o no presentar vaina, la larva 3 de este género no la retiene luego de la segunda muda. LT: 550-650  $\mu\text{m}$ . El esófago fácilmente visible ocupa 1/3 a 1/2 de la longitud del cuerpo. La cola de la larva termina en tres pequeños bulbos distinguibles. A 20-25  $^{\circ}\text{C}$  la larva es infectante en 30-70 horas.

#### Larvas con cola corta

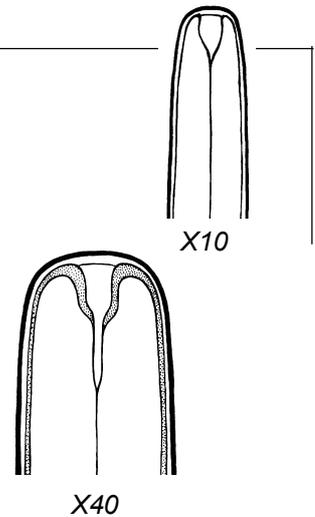
*Bunostomum*: larva muy corta. LT: 500-640  $\mu\text{m}$ . LCV: 120-170  $\mu\text{m}$ , terminación muy fina. Cavidad bucal cónica, esófago fuerte y con el bulbo posterior bien marcado. Las células intestinales no son evidentes. A 22-24  $^{\circ}\text{C}$  incuba en 6-7 días.





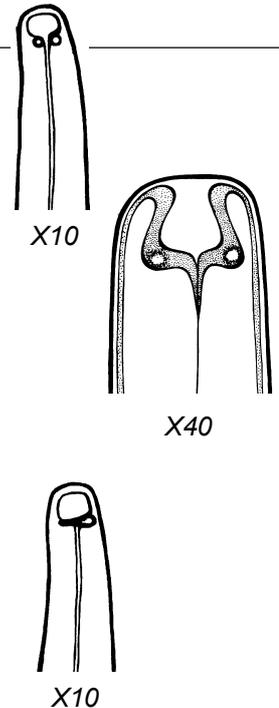
*Trichostrongylus*: larva relativamente corta. LT: 580-780  $\mu\text{m}$ , más cortas las de *T. axei* que las de *T. colubriformis*. Las colas de las vainas son cónicas. LCV: 80-110  $\mu\text{m}$ . La abertura oral no presenta cavidad visible. El intestino tiene 16 células triangulares. La extremidad de la larva en las diferentes especies puede o no presentar pequeños bulbos. A 22-24 °C incuba en 6-8 días.

*Ostertagia*: larva de aspecto delgado. LT: 730-930  $\mu\text{m}$ . LCV: 90-125  $\mu\text{m}$  (en *O. circumcincta* es algo menor). La cápsula bucal es cónica, a menor aumento se ve pequeña, algo más larga que ancha y opaca. Con 16 células intestinales pentagonales. La cola de la larva termina redondeada. A 22-24 °C incuba en 7-8 días.



### Larvas con cola mediana

*Cooperia*: son diferentes según las especies, aunque todas poseen cápsulas bucales cónicas y anchas (siempre más anchas que profundas). La cápsula bucal está revestida por una cutícula gruesa por lo que su contorno aparece marcado y refringente. *C. oncophora* es la de mayor tamaño, LT: 760-1000  $\mu\text{m}$ , LCV: 160-180  $\mu\text{m}$ ; la cápsula bucal tiene forma de lira y la refringencia de la cutícula en la base toma el aspecto de dos puntos muy marcados cuando se observa con menor aumento. Otras especies de *Cooperia* (*punctata*, *curticei* y *mc masteri*) son más pequeñas, LT: 670-980  $\mu\text{m}$ , LCV: 130-180  $\mu\text{m}$ . El contorno de sus cápsulas bucales es menos marcado pero igualmente refringente y ancho, en lugar de observarse dos puntos refringentes en la base de la cápsula suele verse una pequeña banda estrecha. Todas las especies tienen 16 células intestinales pentagonales. A 22-24 °C incuba en 7-8 días





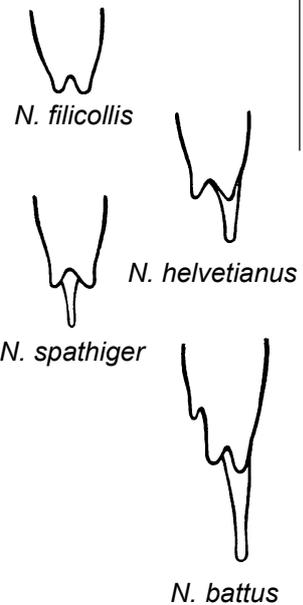
*Haemonchus*: larvas delgadas. LT: 600-860  $\mu\text{m}$  (son algo más cortas y robustas las de *H. contortus* que las de *H. placei*). LCV: 120-190  $\mu\text{m}$ ; la vaina termina muy fina especialmente en *H. placei*. Cápsula bucal poco evidente, de forma tubular. Con 16 células intestinales triangulares. A 27-28 °C incuba en 6-7 días.

### Larvas con cola larga

*Oesophagostomum*: larvas medianas. LT: 740-1150  $\mu\text{m}$  (*O. radiatum* más cortas que *O. venulosum*). LCV: 170 a 270  $\mu\text{m}$ , variable entre especies. La cavidad oral es recta y de paredes gruesas. Con 16 a 32 células intestinales pentagonales. A 24 °C incuba en 7-8 días.



*Nematodirus*: larvas muy grandes. LT: 930-1300  $\mu\text{m}$ . LCV: 260-370  $\mu\text{m}$ . Cápsula bucal recta y de contorno marcado. El extremo caudal con distintas formaciones según la especie y de acuerdo a la figura. Con 8 células intestinales de forma trapezoidal o rectangular según las especies. La incubación y desarrollo hasta larva 3 ocurre dentro del huevo.



## RECUPERACIÓN DE LARVAS 1 DE *Dictyocaulus sp*

### ● Técnica de Baermann

Los huevos larvados de *Dictyocaulus* eclosionan rápidamente y es posible hallar las larvas en la materia fecal fresca.

La técnica se fundamenta en el hidrotropismo y termotropismo positivo de las larvas.

#### Materiales:

- Embudo de vidrio de 15 cm de diámetro con un tubo de látex en su pico
- Malla de alambre tejido de 15 cm de diámetro
- Gasa
- Pinza de Mohr
- Agua desclorinada
- Tubo de centrifuga de 50 ml
- Pipeta
- Cámara abierta para recuento de larvas
- Solución de Azul de Metileno al 0,2%

#### Procedimiento:

- Armar el dispositivo de Baermann según la figura 4.
- Llenar el embudo con agua.
- Colocar en contacto con el agua la malla de alambre tejido y sobre él, la gasa con la mate-

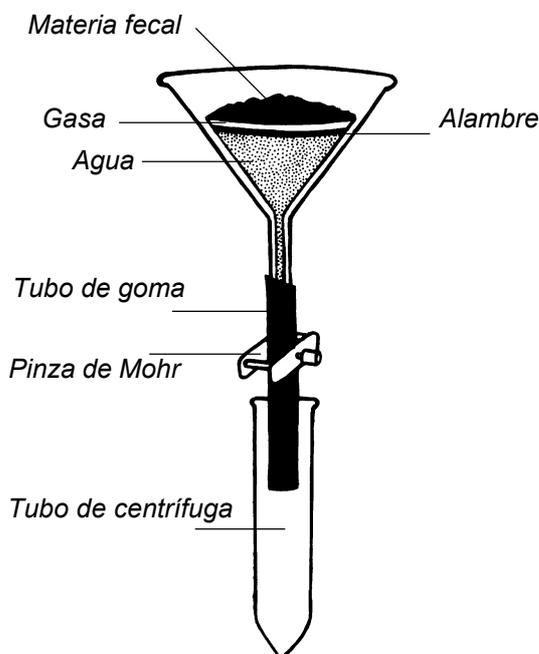


Fig.4 Dispositivo de Baermann

ria fecal extendida. Si se colocan 10 g, el resultado podrá expresarse en larvas por gramo de heces (LPG).

- Mantener a temperatura ambiente.
- Esperar 24 horas para que se produzca la migración y descenso de las larvas.
- Recoger en un tubo de centrifuga 50 ml de sedimento.
- Centrifugar 5 minutos a 2500 rpm.
- Descartar el sobrenadante.
- Colectar con pipeta el sedimento y colocar en la cámara para recuento. (Figura 5)
- Colorear con una gota de azul de metileno.

Las larvas de *Dictyocaulus sp* de 350  $\mu\text{m}$ , se observarán en vivo color rosado pálido.

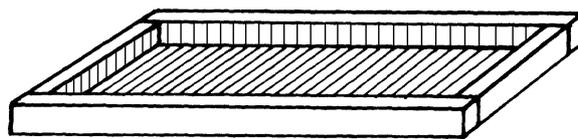


Fig.5 Cámara para recuento de larvas

### Larvas de *Dictyocaulus sp*

Eclosionan del huevo como larva 1 durante el tránsito por el aparato digestivo antes de ser expulsadas con la materia fecal. Se recuperan directamente por la técnica de Baermann.

Cortas y de aspecto robusto, LT: 350  $\mu\text{m}$  y presentan una vaina completa al nacer. *D. filaria* muestra un "botón" brillante en su extremo anterior. Como no se alimentan, en el medio ambiente sobreviven a expensas de sus reservas intestinales que aparecen como gránulos de glucógeno refringentes. Incuban en el medio ambiente a 22-24 °C, en 3 a 4 días, hasta alcanzar el estado de larva 3, que conserva las cutículas de sus dos mudas. El cultivo en el laboratorio debe hacerse suspendiendo las larvas en agua libre de cloro y con aireación forzada.

## OBTENCIÓN DE PARÁSITOS EN MATERIAL DE NECROPSIA

La identificación y cuantificación de los parásitos presentes en el aparato digestivo o respiratorio aporta valiosa información para la realización de estudios epidemiológicos, la evaluación de la efectividad de drogas antihelmínticas o el diagnóstico de parasitosis clínicas. Se describirán los procedimientos en necropsias de rumiantes, aunque con adaptaciones se utiliza para otras especies.

Durante la necropsia se procederá a ligar los órganos antes de ser extraídos, para evitar el pasaje de contenido entre ellos y la pérdida de material.

## RECUESTO DE NEMATODES DEL CUAJO

### Materiales:

- Cuchillo
- Hilo para ligar
- Tijeras
- Bandejas plásticas de 30 x 40 x 5 cm
- Enterótomo
- Cucharón medida **A**
- Balde graduado en medidas **A**
- Envases plásticos de boca ancha de 1/2

litros

- Cucharón de 10-15 ml, medida **B**
- Envases de vidrio o plástico, de boca ancha graduados en medidas **B**
- Tamiz de 150  $\mu\text{m}$  de abertura
- Tamiz de 37  $\mu\text{m}$  de abertura
- Formol
- Solución fisiológica
- Lugol concentrado
- Placas de Petri

### Procedimiento:

- Extraer el cuajo previamente ligado en la región pilórica y en su unión con el librillo.

- Cortar con tijeras a lo largo de su curvatura menor y recoger todo el contenido en el balde.

- Lavar suavemente la superficie de la mucosa recogiendo el lavado en el mismo balde.

- Enrasar el nivel del líquido del balde hasta una de las marcas.

- Mezclar con el cucharón haciendo movimientos "en 8", nunca en círculos pues se produce un torbellino que lleva la mayor parte del material al fondo del balde. Con el líquido en movi-

miento extraer el 10% del material y conservar en un envase plástico. Descartar el resto.

- Filtrar la alícuota con un tamiz de 150  $\mu\text{m}$  que retendrá ejemplares adultos, y luego con uno de 37  $\mu\text{m}$  que retendrá formas juveniles. Lavar hasta que el agua haya arrastrado todas las partículas.

- Recoger el material de los tamices en frascos plásticos, para ello inclinarlo y lavar con un chorro de agua desde abajo; recoger el lavado en el envase. Si el material no ha de revisarse inmediatamente debe fijarse con formol, en una concentración final del 1%.

- En el momento de hacer el recuento, mezclar el líquido con el cucharón en un envase graduado en medidas **B** con movimientos "en 8" y tomar alícuotas colectando en placas de Petri.

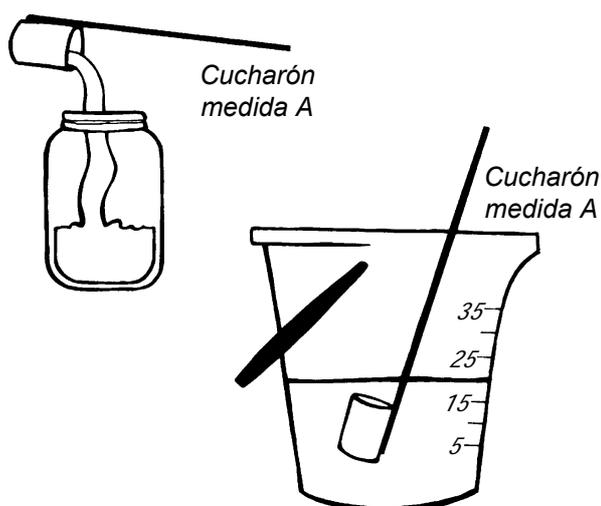
- Colorear con Lugol.

- Observar en la lupa con objetivos 10-40X.

Para identificar las especies montar los ejemplares entre porta y cubreobjeto y examinar al microscopio.

Para calcular el número contado en la víscera deberá multiplicarse por el valor inverso de la alícuota. Si se ha revisado el 20% del contenido del envase graduado **B**, la alícuota leída será del 2% del total del contenido de la víscera, y el factor de dilución será igual a 50.

**Nota:** *Trichostrongylus axei* se fija profundamente en la mucosa, por lo que puede subestimarse la cantidad recuperada si se examina sólo el lavado de la mucosa.



## RECUPERACIÓN DE LARVAS 4 DE LA MUCOSA DEL CUAJO

Los Tricostrongílidos tienen un período de histotropismo en el estado larval. Las larvas 4 de *Ostertagia* sp, *Trichostrongylus* sp y *Haemonchus* sp se encuentran en las glándulas de la mucosa del cuajo y no se recuperan en el lavado. En circunstancias especiales, estas larvas 4 permanecen en hipobiosis por períodos prolongados, y su recuperación en la necropsia es importante para evaluar la carga parasitaria completa.

### ●Técnica con solución salina

Con esta técnica se recupera aproximadamente el 85% de las larvas, es muy práctica y rápida para el diagnóstico clínico.

#### Procedimiento:

- Una vez lavada la superficie de la mucosa colocar el cuajo sobre una bandeja que tenga solución salina isotónica cuidando que toda la superficie esté en contacto con el líquido.

- Mantener a 37 °C durante 24 h; a temperatura ambiente también se recupera un porcentaje importante de larvas, resultando útil para resolver casos a campo.

- Recoger el líquido de la bandeja y el que resulte del lavado suave de la mucosa en un envase de plástico graduado.

- Tomar una alícuota.

- Lavar y filtrar por un tamiz de 37 mm.

- Recoger nuevamente en un envase graduado y fijar con formol 1%.

- Revisar alícuotas coloreadas con Lugol.

### ●Técnica de digestión artificial

Es la técnica más utilizada y de mayor sensibilidad.

#### Solución de digestión

Pepsina (10.000 UI/g)..... 10 g  
HCl puro (33%)..... 30 ml  
Solución fisiológica (NaCl 1%) csp.... 1 l

#### Materiales:

- Cuchillo

- Envase plástico de boca ancha, capacidad 2 litros

- Baño María a 37 °C

- Solución de digestión: 1 litro cada 250 g de mucosa

- Cucharón de 10-15 ml y envase correspondiente.

- Placas de Petri

- Lugol

#### Procedimiento:

- Raspar con un cuchillo la mucosa del cuajo.

- Colocar trozos pequeños de mucosa en el envase plástico con la solución de digestión.

- Llevar a baño María, durante 3-6 h hasta la digestión total de la mucosa.

- Colectar con el cucharón alícuotas hasta el 10%.

- Filtrar por un tamiz de 37 mm y lavar con chorro de agua muy suave.

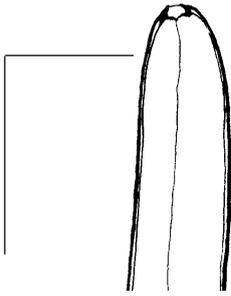
- Recoger en el envase graduado. Si no se va a revisar inmediatamente fijar con formol al 1%.

- Observar y contar por alícuotas bajo lupa.

**Nota:** Es frecuente la recuperación de adultos de *Trichostrongylus axei* durante el proceso de digestión.

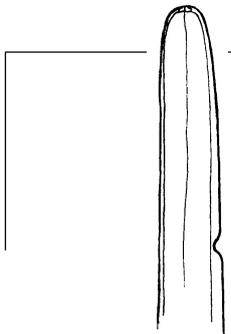
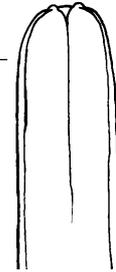
## IDENTIFICACIÓN DE LARVAS 4

Las descripciones que se dan a continuación corresponden a larvas 4 iniciales típicas. Las larvas tardías, próximas a mudar al estado de preadultos pueden tener un tamaño mucho mayor. En esta etapa los machos tienen una deformación de la extremidad posterior producida por la bolsa copulatriz ya formada y contenida por la vaina de la L<sub>4</sub>.



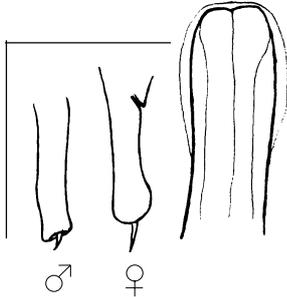
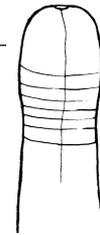
*Haemonchus*: Cápsula bucal de contorno denso y con dos prominencias a la altura de la abertura oral.

*Ostertagia*: Cápsula bucal cónica, cubierta parcialmente por el borde anterior del esófago y de menor tamaño que la de *Haemonchus*. Con dos estructuras prominentes semejantes a un par de botones (refringentes y visibles con 100-400X) a los lados de la abertura oral.



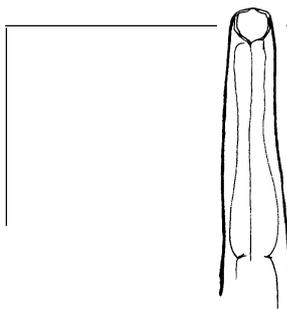
*Trichostrongylus*: Cápsula bucal estrecha. Poro excretor visible en una depresión cuticular.

*Cooperia*: Dilatación cuticular cefálica muy evidente con estriaciones transversales marcadas.



*Nematodirus*: Dilatación cuticular cefálica menos evidente que en *Cooperia*. Extremo caudal con una espina, visible tanto en hembras como en machos.

*Bunostomum*: Cápsula bucal muy desarrollada, placas del borde y de la base bien visibles. Extremidad caudal aguzada.



*Oesophagostomum*: Cápsula bucal muy desarrollada. Esófago muscular muy evidente.

## RECuento DE NEMATODES DE LOS INTESTINOS DELGADO Y GRUESO

Los intestinos deben retirarse del cadáver estirando las asas; en los ovinos recién muertos puede lograrse con facilidad sólo traccionando, mientras que en los bovinos es necesario hacerlo con un cuchillo.

### Procedimiento:

- Abrir todo el **intestino delgado** con un enterótomo; no es conveniente estirarlo sobre la mesada previo a su apertura pues tiende a secarse y adherirse a la superficie.
- Recoger la mucosa y todo el contenido en

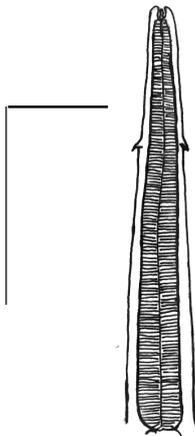
baldes graduados en medidas **A**. El procedimiento se completa igual que con el contenido del cuajo.

- Cortar el **intestino grueso** en tramos de 70 cm y abrirlos sobre una bandeja.

- Recoger el contenido intestinal en el balde graduado en medidas **A**. *Trichuris* sp, *Chabertia* sp y *Oesophagostomum* sp se fijan a la mucosa y es posible que algunos no sean colectados en el lavado, antes de descartar el trozo de víscera debe revisarse minuciosamente.

- Completar el procedimiento con el material del balde del mismo modo que el indicado para el intestino delgado.

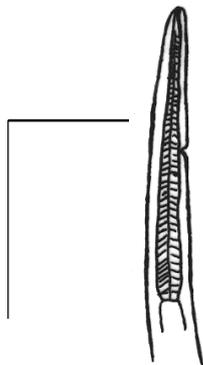
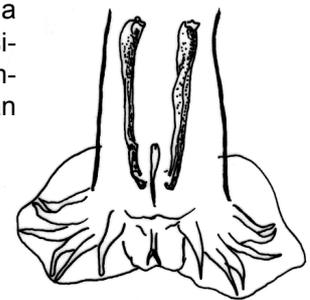
## IDENTIFICACIÓN DE NEMATODES ADULTOS



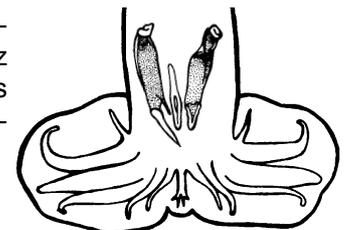
*Haemonchus*: Con lanceta dorsal; papilas cervicales prominentes a la altura del tercio anterior del esófago. Bolsa copulatriz con lóbulo dorsal asimétrico. Hembra con labio prevulvar (ver fig. 6, Cap. 3). Parasitan cuajo. 20-30 mm.



*Ostertagia*: Papilas cervicales pequeñas a la altura de la mitad del esófago. Bolsa copulatriz simétrica. En la mayoría de las especies, las hembras presentan labio prevulvar pequeño. Parasitan cuajo. 8-12 mm.

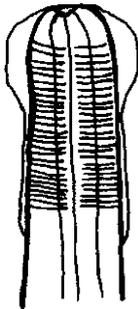
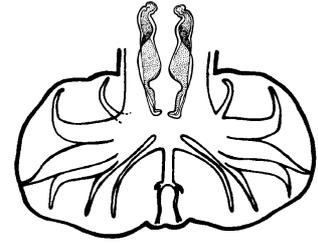


*Trichostrongylus*: Poro excretor en una depresión, próxima al extremo anterior. Bolsa copulatriz simétrica, espículas cortas iguales o desiguales según la especie. Hembras sin labio prevulvar. Parasitan cuajo e intestino delgado. 5-7 mm.

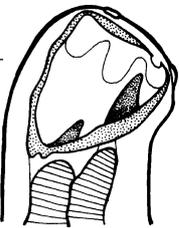
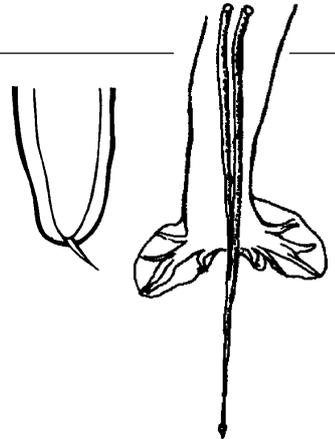




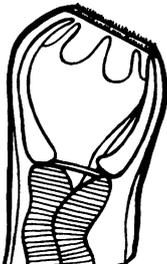
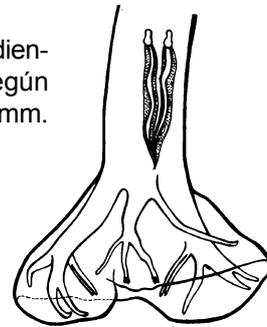
*Cooperia*: Con una dilatación cuticular cefálica y la cutícula del resto del cuerpo con surcos longitudinales y estrías transversales. Bolsa copulatrix simétrica, espículas cortas. Hembras con o sin labio prevulvar. Parasitan el cuajo de bovinos y el intestino delgado de los rumiantes. 7-9 mm.



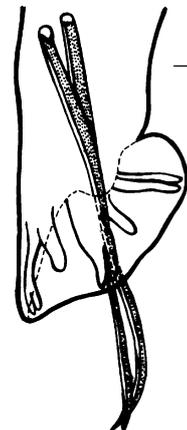
*Nematodirus*: Con una dilatación cuticular cefálica mayor. Machos con espículas largas unidas en el extremo distal. El extremo posterior de las hembras termina en una espina. Parasitan el intestino delgado. 15-20 mm.

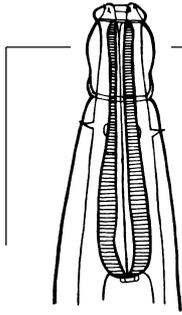


*Bunostomum*: Cápsula bucal con placas y dientes. Machos con espículas cortas o largas según la especie. Parasitan intestino delgado. 17-26 mm.

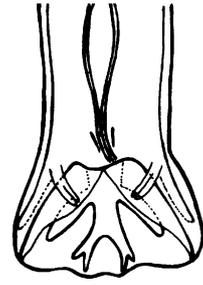


*Chabertia*: Cápsula bucal con corona foliácea y sin dientes. Machos con espículas largas. Parasitan colon. 14-20 mm.

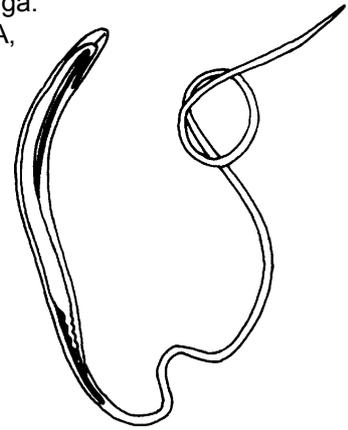




*Oesophagostomum*: Con capuchón cefálico y papilas cervicales. Machos con espículas largas. Parasitan ciego y colon. 16-21 mm.



*Trichuris*: Región anterior muy fina y larga. Macho con una espícula envainada (ver fig. 5A, Cap.3). Parasitan ciego y colon. 70-80 mm.



## RECUPERACIÓN Y RECUENTO DE NEMATODES BRONCO-PULMONARES

### ●Técnica de Eckert-Inderbitzin

La técnica consiste en el lavado del pulmón con una corriente de agua introducida por los vasos sanguíneos desde la arteria pulmonar. El agua llegará a los capilares alveolares, los romperá y saldrá a la luz, circulando por el árbol bronquial hasta la tráquea, arrastrando los parásitos que se recogerán en un tamiz.

### **Materiales:**

- Manguera conectada a una canilla
- Hilo para ligar
- Pinzas Cocher
- Tamiz de 125  $\mu\text{m}$  de abertura
- Vasos cónicos
- Cápsulas de Petri
- Agujas histológicas
- Lupa

### **Procedimiento:**

- Extraer el pulmón y mantener el corazón y la arteria pulmonar intactos. Cortar la tráquea a la altura de la laringe.
- Separar el pericardio e incidir el ventrículo

derecho para introducir la manguera en la arteria pulmonar.

- Disecar la arteria fijando la manguera.
- Ligar las venas pulmonares para evitar el reflujo de agua hacia el corazón.
- Colocar la abertura de la tráquea sobre el tamiz.
- Comenzar la inyección de agua y mantenerla hasta que hayan pasado por el pulmón no menos de 20 litros de agua. Los nematodos arrastrados por el agua quedarán en el tamiz.
- Lavar el tamiz recogiendo el líquido en los vasos cónicos.
- Dejar decantar 1 hora, sifonar el sobrenadante y revisar el sedimento en cápsulas de Petri bajo lupa.

**Nota:** *Dictyocaulus* sp es delgado y de aproximadamente 15 cm. Si el número recuperado es muy grande conviene tomar rápidamente una alícuota diluyendo todo el lavado en un balde de medidas **A**, pues se enredan entre ellos. En agua o en soluciones simples de formol se rompen con facilidad por lo que es preciso conservarlos en solución de Turdyev (ver página 184).

## OBTENCIÓN DE LARVAS 3 DE ESTRONGÍLIDOS DE LOS PASTOS

Las larvas de Estrongílidos abandonan las heces cuando la humedad del suelo es adecuada. La migración activa de las larvas apenas supera los 60 cm desde la materia fecal, pero su dispersión es muy amplia si llueve o si la bosta es destruida por el pisoteo.

El conocimiento del nivel de infección de las pasturas con larvas de Estrongílidos resulta útil en estudios epidemiológicos, en el diagnóstico de brotes de parasitismo gastrointestinal en terneros y en el control parasitológico de rodeos de invernada, especialmente en sistemas de alta carga instantánea.

En seguimientos experimentales también se puede utilizar terneros trazadores, sin embargo la técnica más difundida es la del muestreo, lavado y recuperación de larvas de los pastos.

### Materiales:

- Bolsas de polietileno de 45 x 60 cm
- Cuchillo
- Balanza (capacidad 5 kg - precisión 10 g)
- Tambor metálico de 60 litros, de fondo cónico, tubo de goma y pinza de Mohr o balde plástico de no menos de 20 litros (**Figura 6**)
- Agua desclorinada
- Detergente no iónico
- Manguera para sifonar (en caso de usar baldes)
- Tamiz de alambre tejido de 2 mm de abertura
- Tamiz de 37  $\mu$ m de abertura
- Probeta de 2 litros
- Papel tissue
- Tubo de centrifuga de 50 ml
- Cucharón de 2 ml aproximadamente
- Tubo plástico de 100 ml, graduado en alícuotas del tamaño del cucharón
- Solución de Lugol
- Cámara abierta para lectura de 2 ml de capacidad
- Canastos de alambre tejido para secado de pasto
- Estufa de secado (60-80 °C con circulación de aire)
- Dispositivo de Baermann (ver Fig. 4, pág. 167)

### Muestreo:

Las muestras deben tomarse al amanecer, cuando el rocío todavía mantiene mojadas las hojas de las hierbas y es posible encontrar mayor cantidad de larvas sobre ellas. El muestreo debe hacerse en todos los sectores del potrero, recorriéndolo de manera de cruzar los bordes, el

centro, sectores altos, bajos, próximos y alejados de las aguadas. Durante el recorrido se irán tomando las submuestras de pasto. En potreros de sistemas rotativos divididos en parcelas podrá muestrearse sólo una parcela (**Figura 7**).

Debe tenerse en cuenta que cuanto menor sea el tamaño del potrero y/o mayor la carga instantánea de pastoreo, más homogénea será la distribución de las bostas, y por ende de las larvas. El número de submuestras a tomar debe ser numeroso (no inferior a 150), y cada una de ellas será de muy pequeña cantidad. Resulta práctico tomar cada manojito con la mano, entre el pulgar y el índice, cortándolo al ras del piso; puede utilizarse un cuchillo.

### Procedimiento de laboratorio:

- Colocar la muestra en el tambor metálico para lavado obturando la manguera con un tapón de goma.
- Llenar con agua corriente desclorinada.
- Agregar unas gotas de detergente común.
- Lavar la bolsa de polietileno en donde se transportó la muestra, agregando el agua de ese lavado.

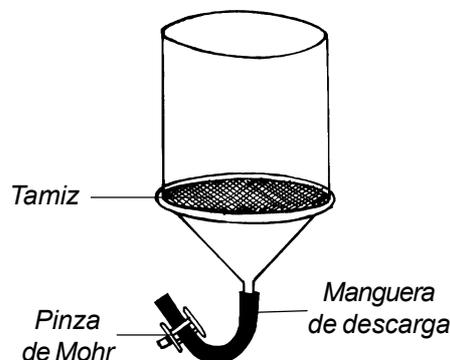


Fig.6 Tambor metálico de fondo cónico y accesorios.

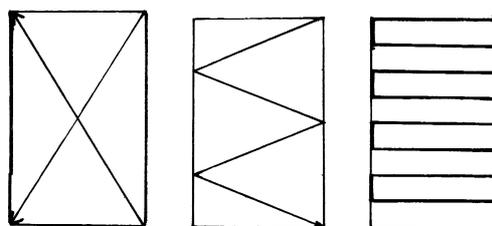


Fig.7 Posibles recorridos de un potrero para la toma de muestras

- Remover el pasto en el agua y repetir 4 ó 5 veces en dos horas.
- Filtrar el líquido del lavado pasándolo por el tamiz de 37  $\mu$ m.
- Lavar el tamiz con cuidado conservando el material retenido en el filtrado.
- Repetir el lavado otras dos veces. Puede utilizarse la misma agua filtrada.
- Juntar todo el material obtenido de los lavados y concentrar por decantación. Generalmente el volumen no supera 1 ó 1,5 litros y puede dejarse toda la noche en la probeta.
- Sifonar el sobrenadante dejando 300-400 ml y homogeneizar con movimientos suaves.
- Armar un dispositivo de Baermann colocando sobre el embudo la malla metálica gruesa (2 mm) y sobre ella papel tissue.
- Volcar lentamente la suspensión sobre el papel; evitar que rebalse y se rompa. El agua se irá acumulando en el interior del embudo, el barro y algún resto de pasto quedarán retenidos en la superficie del papel.
- Dejar reposar para que las larvas queden en el fondo del embudo.
- Recoger los primeros 50 ml a las 24 h. Reponer con cuidado el volumen extraído agregando agua sobre la superficie del papel; a los 4 días

volver a recoger 50 ml. Si bien la primera muestra nos permitirá un diagnóstico rápido, éste debe corregirse con la segunda. Aunque la mayor parte de las larvas migran en las primeras horas muchas no lo hacen hasta pasados 2, 3 o más días, representando hasta el 20% del total.

- Colocar las muestras en el tubo de 100 ml graduado en medidas cucharón. Tomar alícuotas y llevar a la cámara abierta para examinar al microscopio con objetivo de 10X.

- Fijar las larvas y colorear con Lugol. Si la carga de larvas fuera muy baja, centrifugar para concentrar el material.

- Colocar el pasto lavado y escurrido en canastos, llevar a estufa de secado hasta peso constante (cuando dos pesadas sucesivas en un intervalo de 3 horas resulten iguales). El peso en materia seca es la referencia para el número de larvas contadas en la muestra. El resultado final será el número de larvas por kg de pasto seco.

Experimentalmente se ha demostrado una mayor recuperación luego de suspender el sedimento del lavado recuperado en el tamiz, en una solución con bilis y agar con lo que se forma un gel en el cual migran las larvas dentro de un dispositivo de Baermann adaptado para el caso y mantenido a 36 °C.

## EXAMEN DE MUESTRAS DE SANGRE

### ●Técnicas de coloración con Giemsa

Indicada para la búsqueda de *Trypanosoma* sp y *Babesia* sp.

#### **Materiales:**

- Alcohol Metílico
- Colorante de Giemsa
- Solución Buffer pH 7
- Portaobjetos

#### **Procedimiento para gota gruesa:**

- Colocar en un portaobjeto una gota grande de sangre fresca. Extenderla en un cm por medio de una varilla de vidrio o con un portaobjeto colocado en ángulo de 45°, este proceso provocará la desfibrinación de la sangre.

- Secar en estufa a 37 °C durante 1-2 horas.
- Cubrir el preparado con el colorante y dejar actuar 3-5 minutos.
- Volcar y volver a cubrir con el colorante.
- Dejar actuar durante 15 minutos.
- Volcar y lavar con solución Buffer pH 7.
- Secar a temperatura ambiente, manteniendo los portaobjetos en posición vertical.
- Observar al microscopio con 100X.

#### **Procedimiento para frotis:**

- Colocar en el extremo de un portaobjeto una gota pequeña de sangre fresca.

- Apoyar otro portaobjeto (de menor ancho) a 45° y por delante de la gota, dejar que la sangre se extienda.

- Deslizar el portaobjeto vertical hacia adelante con un movimiento suave y firme, esto arrastrará la sangre en una capa fina formando un frotis.

- Secar a temperatura ambiente.
- Fijar el frotis con alcohol metílico durante 3-5 minutos.
- Cubrir el preparado con el colorante y dejar actuar 20 minutos.
- Volcar y lavar con Buffer pH 7.
- Secar a temperatura ambiente.
- Observar al microscopio con 100X.

### ●Técnica de Knott

Se utiliza para concentrar microfilarias de *Di-rofilaria* sp.

#### **Materiales:**

- jeringa con anticoagulante (heparina)
- 10 ml de Formol 2%
- Tubo de centrifuga
- Azul de Metileno 0,5%

#### **Procedimiento:**

- Mezclar con la solución de formol.
- Centrifugar 5 minutos a 3000 rpm.
- Volcar el sobrenadante con un movimiento rápido.
- Colorear el sedimento con azul de metileno.
- Colocar una gota del sedimento entre porta y cubreobjeto.
- Observar al microscopio con 10 y 40X.

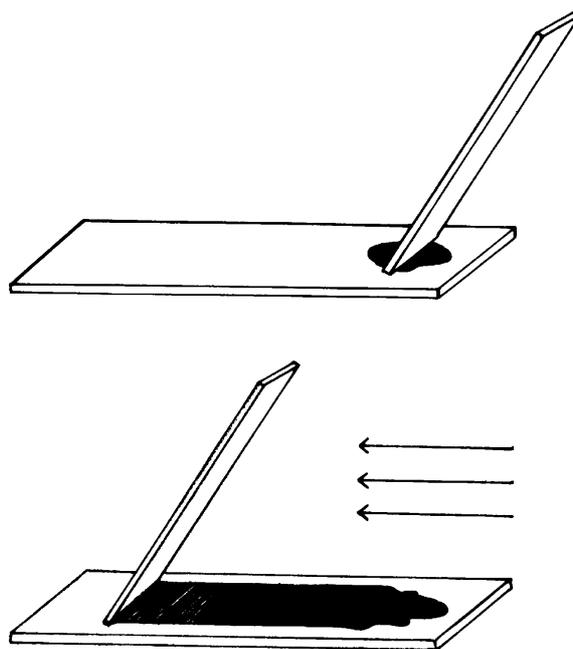


Fig.9 Frotis sanguíneo

## DIAGNÓSTICO DE TRICOMONIASIS GENITAL BOVINA

Un diagnóstico eficaz se logra con el uso de técnicas de muestreo y medios de cultivo adecuados.

### TOMA DE MUESTRAS

#### ● Técnica con raspador

Para extracción de esmegma en toros.

El raspador es una varilla de bronce de 70 cm con el extremo distal torneado en espiral, el que se introduce en la cavidad prepucial con movimientos en sentido anteroposterior, mientras se masajea 15-20 veces desde afuera ejerciendo presión con la mano. El esmegma será colectado al acumularse en los surcos del extremo torneado y depositado en un medio de cultivo.

Se debe lavar y esterilizar el raspador en cada toma de muestra o bien contar con varios raspadores según el número de animales a muestrear.

#### ● Técnica con pipeta de Bartlet

Para extracción de muestras de esmegma en toros o de moco cérvico-vaginal en hembras.

Se utiliza una pipeta de inseminación con un intermediario de goma (o plástico) y una jeringa. La pipeta será introducida en la cavidad prepucial o en el fondo de la vagina y se usará para raspar la mucosa, masajeando al mismo tiempo que se absorbe el esmegma o el moco al hacer vacío con la jeringa.

Esta técnica ofrece la ventaja de que el material para muestreo se renueva entre toro y toro, agilizando la rutina y sus resultados son comparables a los obtenidos con raspador.

#### Siembra en el medio de cultivo

La siembra del esmegma prepucial se efectúa en el campo, introduciendo el raspador en el frasco con medio de cultivo. Habitualmente se usan medios en base a extracto de carne (Plastridge) o en base a infusión de hígado (Shuterland). Los medios sembrados se remitirán al laboratorio manteniéndolos a temperatura ambiente o a 37 °C.

#### Procedimiento en el laboratorio

Mantener las muestras en una estufa a 37°C, durante 7 días.

- Extraer diariamente una gota del fondo del

frasco mediante un capilar de microhematocrito.

- Colocar en un portaobjeto y observar al microscopio con 10X.

Normalmente las *Trichomonas* se hacen evidentes entre las 48 y 72 horas de cultivo.

Muestras muy contaminadas pueden resultar positivas recién al sexto o séptimo día de cultivo, por la misma razón el medio de cultivo puede agotarse y observarse *T. foetus* sólo durante 24 a 48 h.

Un escaso número de protozoarios tiende a disminuir la sensibilidad de cada lectura, por eso las muestras deben tomarse con cuidado y el medio de cultivo debe tener los antibióticos adecuados, y las lecturas repetirse diariamente.

### MEDIO EN BASE INFUSIÓN HÍGADO PARA EL CULTIVO DE *Tritrichomonas foetus* (Shuterland modificado)

#### Materiales:

- Hígado decapsulado y libre de vasos y tejido conectivo..... 450 g
- Peptona de carne..... 10 g
- Fosfato disódico (anhidro)..... 3,84 g
- Fosfato monosódico (anhidro).. 0,37 g
- Agar-agar..... 1,5 g
- Ampicilina..... 1 g
- Amicacina..... 0,25 g
- Lincomicina..... 0,3 g
- Gentamicina..... 0,08 g
- Nistatina..... 500 000 UI
- Suero bovino estéril y descomplementado..... 100 ml
- Agua destilada pH 7..... 1000 ml
- Algodón, gasa, papel de filtro, filtros clarificantes y esterilizantes.
- Material de vidrio, Autoclave.

#### Procedimiento:

- Tomar el hígado fresco, en lo posible de animal recién faenado para facilitar el decapsulado del órgano. Eliminar la grasa, vasos y tejido conectivo y cortar en trozos. Colocar en agua destilada pH 7, y dejar en reposo a 4 °C durante 18 h.

- Eliminar la grasa sobrenadante que pueda quedar y calentar a 50 °C una hora. Inmediatamente llevar a ebullición haciendo hervir sin agitar durante 30 minutos.

- Extraer los trozos de hígado, filtrar a través de un género y luego por algodón y finalmente por papel de filtro.

- Agregar peptona a razón de 10 g/litro (disolver primero en un volumen menor).

- Agregar los fosfatos.

- Agregar el agar a 90 °C (previamente disuelto en un volumen menor).

- Completar el volumen con agua destilada (tener en cuenta que el volumen final incluye un 10% de suero).

- Autoclavar a 1 atmósfera durante 15 minutos.

- Una vez frío agregar el suero y los antibióticos (si es posible en flujo laminar).

- Ajustar el pH.

- Fraccionar de a 5 ml en tubos de 7 ml con tapa a rosca.

## BÚSQUEDA DE HUEVOS DE *Dioctophyma renale*

La búsqueda de los huevos de *Dioctophyma renale* se realiza mediante el examen del sedimento urinario.

### Materiales:

- Tubo de centrifuga de 50 ml

- Pipeta

- Porta y cubreobjetos

- Vaso cónico

### Procedimiento:

- Decantar la orina en el vaso cónico durante 1/2 hora.

- Sifonar el sobrenadante hasta dejar 50 ml; si el volumen de orina fuera 50 ml o menos continuar con el próximo paso.

- Colectar el sedimento en un tubo de centrifuga.

- Centrifugar 5 minutos a 2500 rpm.

- Tomar una gota del sedimento con pipeta.

- Colocar entre porta y cubreobjeto.

- Observar al microscopio con 10X.

(Ver figura Pág. 160)

## COLORACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DE *Cryptosporidium* sp.

### ●Coloración de Ziehl Neelsen modificada

Se utiliza para improntas de mucosa intestinal, o de exámenes directos de materia fecal; permite identificar ooquistes de *Cryptosporidium* sp y de otros coccidios.

### Colorante de Ziehl Neelsen (modificado):

Para preparar 1 litro de Fucsina fenicada:

Fucsina básica..... 20 g

Alcohol etílico (puede ser 96°)... 100 ml

Disolver por agitación y agregar:

Fenol acuoso (8% en H<sub>2</sub>O)..... 900 ml

Dejar reposar 24 h y filtrar.

### Materiales:

- Alcohol Metílico

- Colorante de Ziehl Neelsen

- Alcohol Clorhídrico (HCl 3% en alcohol Etílico)

- Azul de Metileno al 1%

### Procedimiento:

- Homogeneizar la muestra fecal, mezclar aproximadamente 3 g con 10 ml de solución fisiológica y filtrar con una gasa pasando a un tubo de centrifuga.

- Si son heces líquidas filtrar directamente luego de homogeneizar.

- Centrifugar 5 minutos a 2.000 rpm y descartar el sobrenadante.

- Hacer un frotis con unas gotas del sedimento, secar al aire.

- Fijar con alcohol metílico durante 1 minuto, escurrir y secar al aire.

- Cubrir con el colorante durante 5 minutos

- Decolorar con alcohol clorhídrico hasta que no elimine más colorante.

- Enjuagar con agua potable.

- Colorear con azul de metileno 1% durante 1 minuto.

- Enjuagar con agua potable.

- Secar a temperatura ambiente.

- Observar al microscopio.

Los ooquistes toman un color rojo y el resto del preparado azul (incluso levaduras y leucocitos).

## DIAGNÓSTICO DE TRIQUINOSIS

### ● Técnica de Triquinoscopia

Se solicitarán para el diagnóstico 6 muestras de los pilares del diafragma tomadas al azar, tratando de extraerlas de diferentes zonas; y en su defecto de los siguientes músculos: maseteros, base de la lengua, intercostales, dorsales, u oblicuos, del mismo modo y en igual número que el indicado para el diafragma; teniendo en cuenta que la probabilidad de hallazgo disminuye en el orden mencionado.

#### **Materiales:**

- Compresores de vidrio
- Tijeras
- Pinzas
- Triquinoscopio o lupa binocular

#### **Procedimiento:**

- Procesar no menos de 1 g por músculo remitido.
- De cada músculo tomar muestras al azar, eligiendo de distintas zonas.
- Cortar las muestras en submuestras del tamaño de un grano de avena (5 mm x 1 mm).
- Colocar cada submuestra en una celda del compresor.
- Ajustar cuidadosamente los tornillos del compresor para provocar una presión máxima.
- Observar al Triquinoscopio o en una lupa binocular con 4-10X.

**Nota:** Una vez realizado el diagnóstico y tratándose de muestras positivas lavar todo el material usado con Formol al 10%.

### ● Técnica de Digestión artificial

Se utiliza para procesar carne cruda.

#### **Materiales:**

- Colador
- Vaso cónico
- Baño María 42 °C o Agitador magnético con platina térmica a 50 °C
- Pepsina, 10 g / litro de solución
- Acido Clorhídrico, 10 ml/ litro de solución
- Agua destilada o potable
- Tijera o multiprocesadora
- Erlenmeyer (o recipiente a elección)

Preparar un litro y medio de solución por cada 100 g de muestra a procesar.

#### **Procedimiento:**

- Digerir no menos de 5 g de carne por animal.
- Retirar cuidadosamente la grasa.
- Cortar o procesar la carne hasta lograr submuestras del tamaño de un grano de avena.
- Colocar la carne en la solución de digestión (15 ml de solución de digestión por cada gramo de carne).
- Llevar a Baño María durante 3 horas y agitar cada 20 minutos, o en el Agitador durante 30 minutos.
- Dejar sedimentar durante 20 minutos.
- Retirar el sobrenadante y agregar agua destilada hasta completar el volumen.
- Colar y dejar sedimentar.
- Reducir el volumen teniendo cuidado de no arrastrar el sedimento.
- Dejar sedimentar 10 minutos.
- Extraer con pipeta alícuotas de 15 ml del sedimento hasta completar el volumen.
- Descargar cada alícuota en una placa de Petri.
- Observar bajo lupa con 4-10X.

**Nota:** Si se tratara de muestras positivas formular todo el material antes de lavar.

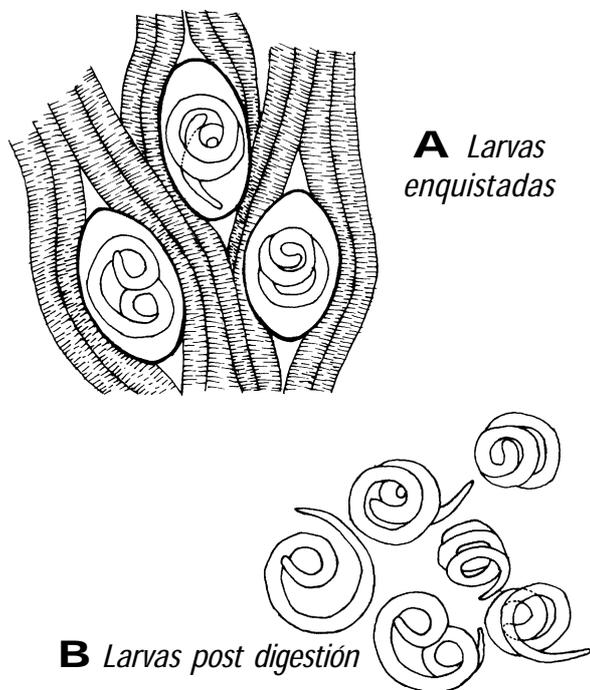


Fig.8 Larvas 1 de *Trichinella spiralis*

## DIAGNÓSTICO DE SARNA

Los ácaros de sarna son pequeños y sólo *Psoroptes* sp, y *Chorioptes* sp pueden verse a simple vista, no obstante son difíciles de encontrar en lesiones costrosas y crónicas.

La búsqueda de los ácaros debe realizarse mediante el raspado de la piel enferma y el examen microscópico del material extraído.

### Procedimiento:

- Raspar con bisturí como mínimo 2,5 cm<sup>2</sup> de la periferia de las lesiones. La piel debe enrojecerse levemente al terminar la maniobra. Si el objetivo es hallar *Demodex* sp hacer un raspaje más profundo, hasta provocar el sangrado.

- Colectar el material en tubos de ensayo o cápsulas con tapa hermética.

- Clarificar las muestras en Lactofenol de

Amann, Hidróxido de Sodio o de Potasio al 10% en frío.

- Dejar actuar durante 24 horas.

- Observar en una lupa con 10X.

**Nota:** Los Hidróxidos pueden ser usados en caliente; llevar a ebullición en tubos de ensayo solo por escasos segundos.

### Solución de Lactofenol de Amann: (csp 100 ml)

Ácido láctico..... 20 ml

Ácido fénico (cristales  
disueltos a baño María)....20 ml

Glicerina..... 20 ml

Agua destilada..... 40 ml

## IDENTIFICACIÓN DE ÁCAROS DE SARNA

### ORDEN ACARIFORMES

#### A- Suborden Astigmata

##### 1- Superfamilia Sarcoptoidea.

Gnatosoma corto; patas cortas y terminadas en pedicelos con o sin ventosas.

##### a- Familia Sarcoptidae.

Cuerpo con espinas dorsales.

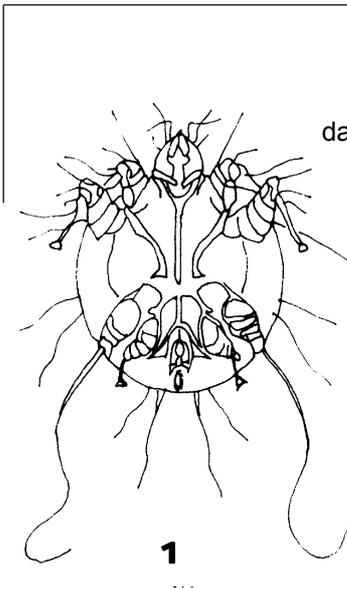
-Ano terminal: *Sarcoptes* (**Fig. 1**) 200-500 µm

-Ano dorsal: *Notoedres* (**Fig. 2**) 150-300 µm

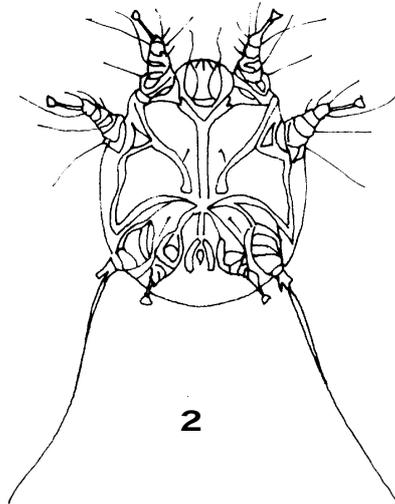
##### b- Familia Knemidocoptidae.

Cuerpo sin espinas.

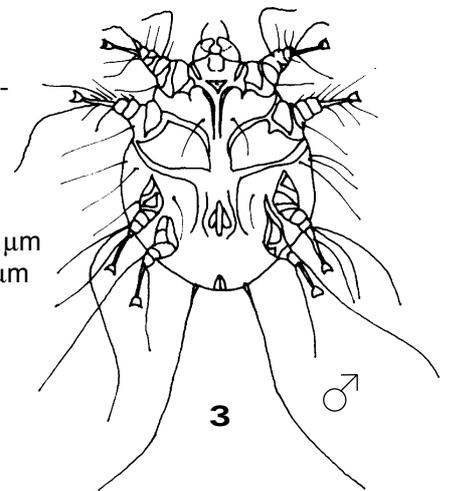
*Knemidocoptes* (**Fig. 3**) 250-480 µm



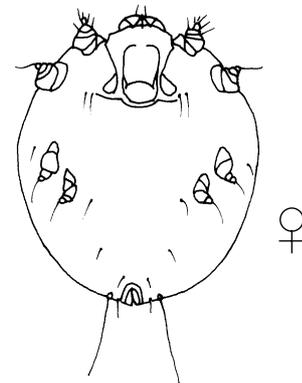
1



2



3



♀

2- Superfamilia Psoroptoidea.

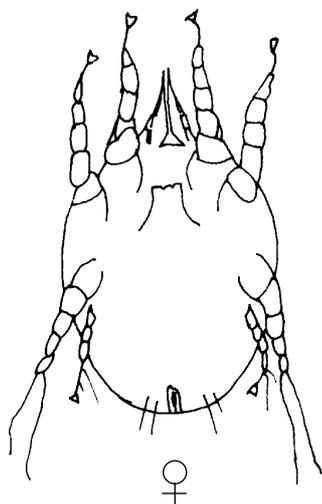
Gnatosoma mediano o largo; patas largas; machos con ventosas copulatrices ventrales y patas del par 3 muy desarrolladas.

a- Familia **Psoroptidae**. Machos con escudos dorsales más o menos marcados; opistosoma con lóbulos caudales.

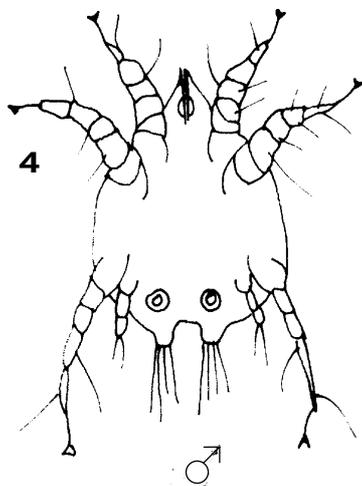
- Gnatosoma largo; opistosoma con tubérculos caudales grandes; pedicelos triarticulados: *Psoroptes* (**Fig. 4**) 550-700  $\mu\text{m}$

- Gnatosoma mediano; pedicelos no articulados: *Chorioptes* (**Fig. 5**) 400-500  $\mu\text{m}$

- Gnatosoma mediano; pedicelos no articulados; tubérculos caudales poco desarrollados: *Otodectes* (**Fig. 6**) 350-450  $\mu\text{m}$

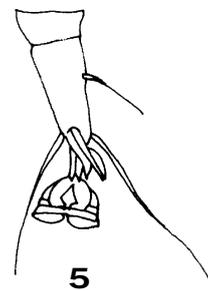


♀

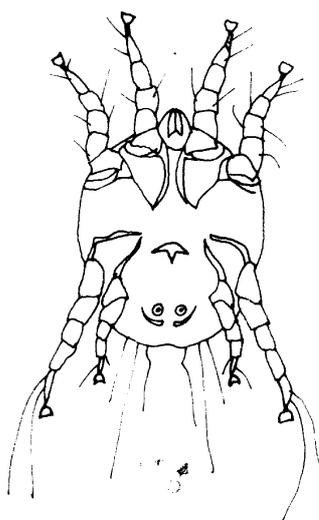
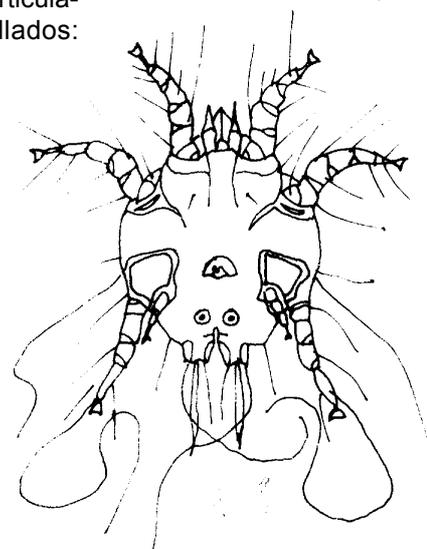


4

♂

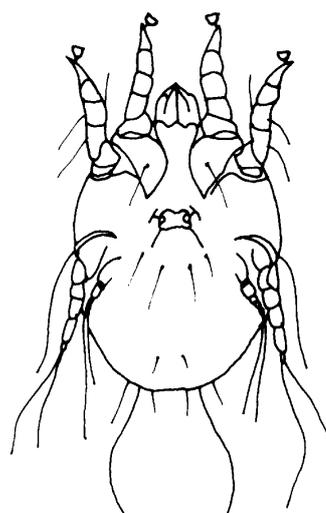


5



♂

6

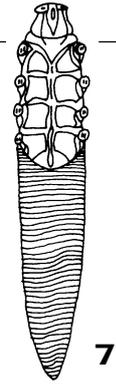


♀

## B- Suborden Prostigmata

Superfamilia Cheyletoidea

Familia **Demodicidae**. Cuerpo alargado; idiosoma con estrías transversales en posición dorsal y ventral; patas cortas: *Demodex* (**Fig. 7**) 250  $\mu\text{m}$



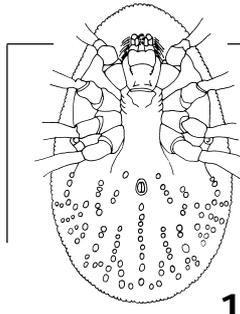
## RECUPERACIÓN DE ECTOPARÁSITOS

Los piojos, *Melophagus* sp, las garrapatas, o los huevos adheridos a los pelos pueden extraerse con pinzas, peines finos o cortando los pelos

con tijera. El material extraído puede fijarse en alcohol etílico 70% en recipientes adecuados.

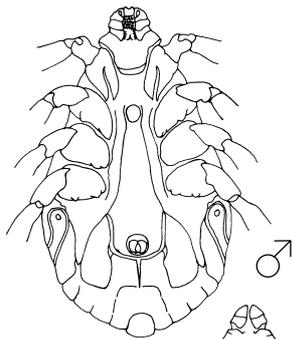
## IDENTIFICACIÓN DE GARRAPATAS

### ORDEN PARASITIFORMES



**1- Familia Argasidae** (Argásidos). Garrapatas blandas. Sin escudo dorsal. El gnatosoma no se puede observar en vista dorsal.

*Argas persicus* (**Fig. 1**); *Otobius megnini*.

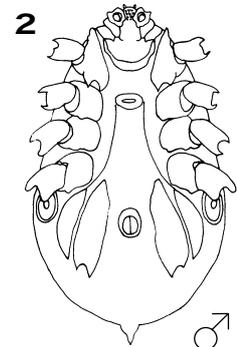
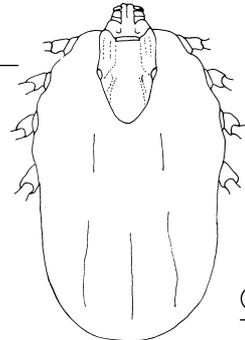
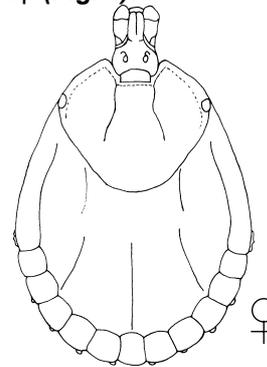
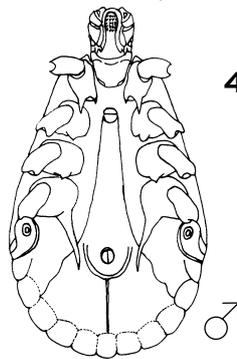
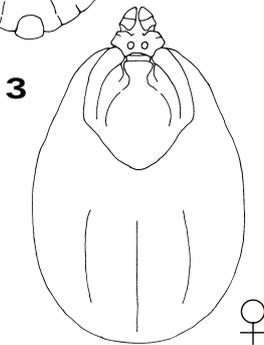


**2- Familia Ixodidae** (Ixódidos). Garrapatas duras. Con escudo dorsal: cubriendo todo el cuerpo en los machos, y sólo parcialmente en las hembras.

- El escudo de las hembras es más largo que ancho; machos con dos pares de placas adanales: *Boophilus microplus* (**Fig. 2**).

- El escudo de las hembras es tan largo como ancho; machos con un par de placas adanales: *Rhipicephalus sanguineus* (**Fig. 3**).

- Hembras y machos presentan escudo ornamentado y con coloración iridicente; machos sin placas adanales: *Amblyomma* sp (**Fig. 4**).



## CAPTURA Y CONSERVACIÓN DE INSECTOS VOLADORES

Para capturar Dípteros o Hemípteros se utilizan redes entomológicas de tela o mallas plásticas, trampas con cebos específicos, o cebos en cintas engomadas. Los especímenes capturados pueden transportarse al laboratorio en frascos que

contengan elementos impregnados con Cianuro o insecticidas; también pueden ser remitidos en recipientes con alcohol etílico 70% debidamente etiquetados (indicar en el envase: hospedador, localización, fecha, procedencia).

## SOLUCIONES CONSERVADORAS

### Solución de Turdyev

Para conservación de protozoos flagelados y adultos de *Dictyocaulus* sp.

|                            |    |       |
|----------------------------|----|-------|
| Nitrito de sodio 0,2%..... | 85 | ml    |
| Solución de Lugol.....     | 3  | ml    |
| Formol puro (40%).....     | 10 | ml    |
| Glicerina.....             | 2  | ml    |
| Ácido Acético.....         | 5  | gotas |

### Solución de Travassos

Para fijación y conservación de Nematodos.

|                            |    |    |
|----------------------------|----|----|
| Solución de Ringer.....    | 92 | ml |
| Ácido Acético glacial..... | 3  | ml |
| Formol.....                | 5  | ml |

### Solución de Ringer:

|                     |      |    |
|---------------------|------|----|
| NaCl.....           | 9    | g  |
| KCl.....            | 0,20 | g  |
| CaCl.....           | 0,20 | g  |
| Agua destilada..... | 1000 | ml |

## SOLUCIONES PARA PREPARACIONES PERMANENTES

### Faure

Para montar ejemplares de pequeños artrópodos.

|                        |     |    |
|------------------------|-----|----|
| Hidrato de Cloral..... | 100 | g  |
| Goma arábica.....      | 60  | g  |
| Glicerina.....         | 40  | g  |
| Agua destilada.....    | 100 | ml |

**Nota:** La goma arábica debe disolverse en agua durante 24 horas. Conservar en frasco oscuro.

### Hoyer

Para montar huevos de helmintos.

|                        |     |    |
|------------------------|-----|----|
| Hidrato de Cloral..... | 200 | g  |
| Goma arábica.....      | 30  | g  |
| Glicerina.....         | 20  | g  |
| Agua destilada.....    | 40  | ml |

**Nota:** Conservar en frasco oscuro. Montar mezclando en partes iguales con el material. Una vez montado el material, seca en 24 horas a temperatura ambiente.

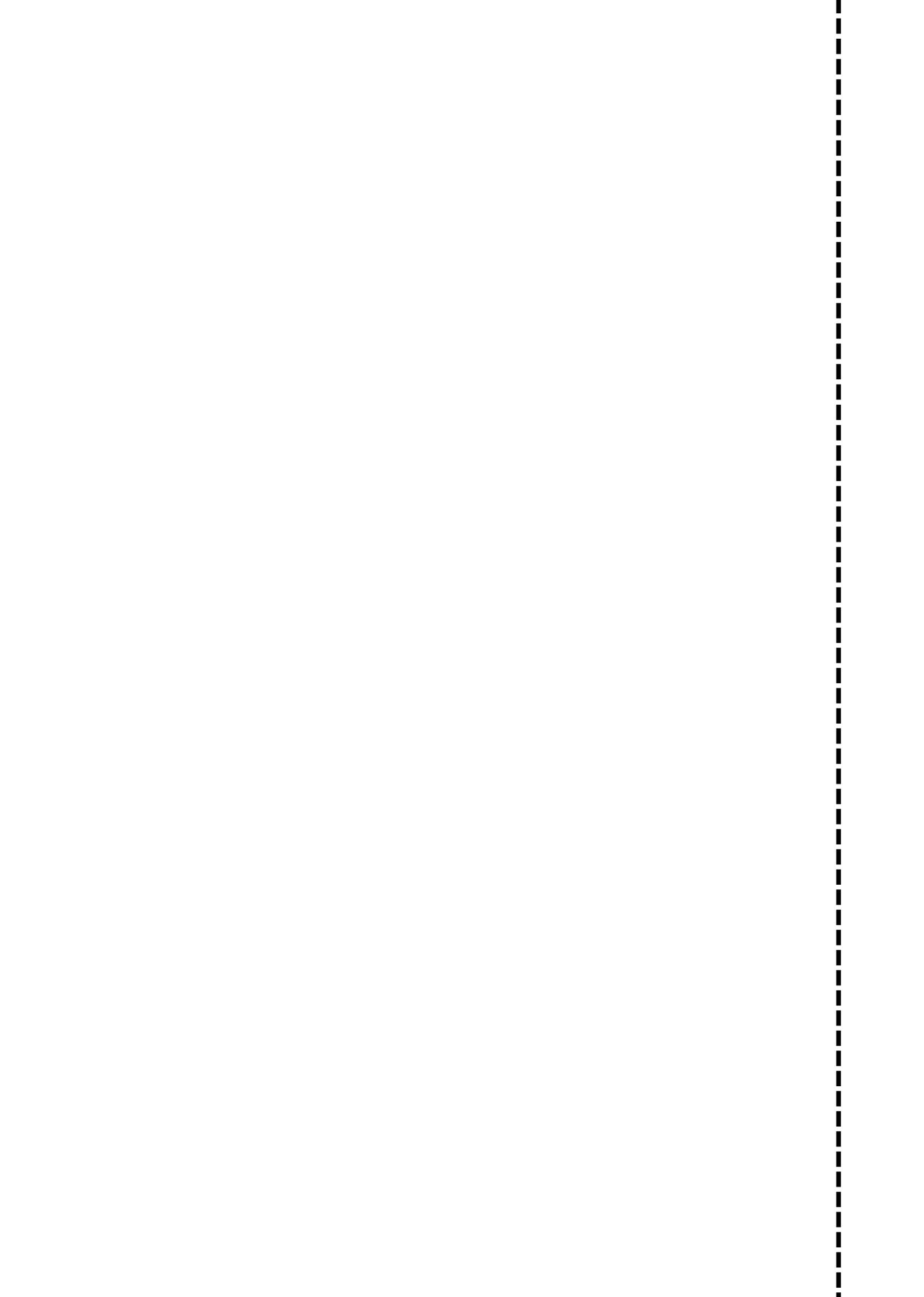
## BIBLIOGRAFÍA

- CAMPERO C, MEDINA D, TERZOLO H, ALTUNA M. Evaluación de medios de cultivo para *Trichostrongylus axei* utilizados en laboratorios de diagnóstico veterinario de la provincia de Buenos Aires, Argentina. *Rev. Med. Vet.* 74: 64- 69, 1993.
- DENNIS WR, SWANSON WM. A new laboratory and field diagnostic test for fluke ova in feces. *Am. Vet. Ass.* 124: 47-50, 1954.
- DOUVRES FW. Keys to the identification and differentiation of the immature parasitic stages of gastrointestinal Nematodes of Cattle. *Am. J. Vet. Res.* 18: 81-85, 1957.
- FELDMAN R, GUARDIS M DEL V. Diagnóstico parasitológico. Nueva guía práctica. 3era. 55 pp. Federación Bioquímica de la Provincia de Buenos Aires. 1990.
- FERNÁNDEZ A, FIEL C. Eficacia de la técnica de solución salina en el diagnóstico de larvas hipobióticas. *Memorias del VII Congreso Arg. de Cias Veterinarias (Bs. As.)*. 8-11 de noviembre. p: 346, 1994.
- LUKOVICH R. Identificación de las formas adultas de los nematodos gastrointestinales y pulmonares de los rumiantes en la República Argentina. *Publ. Miscelánea del Dto de Patología Animal CICV INTA, Castellar*. 24 pp, 1985.
- MUÑOZ V, AGUIRRE X, SOTO R, GUERRA A. Método para montaje permanente de huevos de helmintos enteroparásitos. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* 32: 101-104, 1990.
- NIEC R. Cultivo e Identificación de larvas infestantes de nematodos gastrointestinales del bovino y ovino. *Manual Técnico N°3 INTA*. Bs As. Argentina. 37 pp, 1968.
- NIEC R. Precisión de los contajes de huevos de nematodos gastrointestinales (hpg) en tres cámaras de Mc Master modificadas. *Rev. Med. Vet.* 58: 207-212, 1977.
- ROBERTS F, O'SULLIVAN P. Methods for egg counts and larval cultures for strongyles infesting the gastrointestinal tract of cattle. *Aust. J. Agr. Res.* 1: 99-102, 1949.
- STEFFAN P, HENRIKSEN SV, NANSEN P. A comparison of two methods and two additives for faecal cultivation of bovine *Trichostrongyle* larvae. *Vet. Parasitol.* 31: 269-273, 1989.
- STOESSEL FR, BRIANO RF. Trichomoniasis y Vibriosis. *Boletín Técnico N°74*. INTA-EERA Balcarce. 1971.
- SUÁREZ V, BUSETTI M, LORENZO R, BABINEC F. Relación entre las cargas parasitarias bovinas y el recuento de huevos de nematodos por gramo de materia fecal. *Rev. Med. Vet.* 75: 426-436, 1994.
- THIENPONT D, ROCHETTE F, VANPARIJS OFJ. Diagnóstico de las Helminthiasis por medio del examen coprológico. Ed. Jansen Research Foundation, Bélgica. 187 pp, 1979.
- UENO H, ALVAREZ JM. Manual de laboratorio para el diagnóstico de helmintos en rumiantes. 2° Ed. JICA, Japón. 166 pp, 1988.
- VIGNAU ML, GUARDIS M, RISSO MA, EIRAS DF. Comparison between two methods for diagnosis of Trichinellosis: Trichinoscopy and Artificial Digestion. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 92: 585-587, 1997.
- WEIBRIDGE LABORATORIO CENTRAL VETERINARIO. Manual de técnicas de parasitología veterinaria. Ed. Acribia, España. 196 pp, 1973.



## EJERCITACIÓN: Diagnóstico Parasitológico

- 1-Indique el modo de recolección , conservación , envío e identificación de muestras para diagnóstico coproparasitológico.
- 2-Fundamente y describa las técnicas de flotación con solución azucarada (Sheather) y sedimentación con formol-éter (Ritchie modificada).
- 3-¿Cuáles son las parasitosis que podemos diagnosticar con un examen de materia fecal en un cachorro canino de 30 días?.
- 4-¿Cuáles son los parásitos de mayor prevalencia en caninos adultos?.
- 5-¿De qué manera confirmaría la presencia de *Dipylidium caninum* en un animal?.
- 6-¿Cómo podría identificar un proglótido de *Dipylidium caninum*?.
- 7-Enumere los protozoarios intestinales que pueden parasitar a un felino de 5 meses.
- 8-Llega a la consulta el propietario de un canino macho de 5 meses de edad con lesiones caracterizadas por engrosamiento de la piel, alopecia y piodermia superficial en las regiones de la cabeza y codos: ¿cuáles son los datos anamnésticos más importantes?,  
¿qué técnicas usaría para el diagnóstico?.
- 9-¿Por qué un examen de materia fecal puede dar un resultado negativo en animales con parásitos intestinales?.
- 10-Describa los métodos para diagnosticar *Dirofilariosis* canina.
- 11-En la observación rutinaria de un extendido sanguíneo de perro: ¿qué formas evolutivas de hemoparásitos podría encontrar?.
- 12-En la materia fecal de un felino se hallaron ooquistes de aproximadamente 10-12  $\mu\text{m}$  de diámetro. ¿A qué parásito podría corresponder?.
- 13-Describa la técnica de Ziehl Neelsen modificada para el diagnóstico de ooquistes de *Cryptosporidium parvum* en materia fecal.
- 14-¿A qué parasitosis asociaría la presencia de lesiones pústulo-costrosas en la zona interdigital. ¿Cómo podría confirmar el diagnóstico?.
- 15-Mencione las técnicas que utilizaría para el diagnóstico de giardiasis canina.
- 16-¿Cómo confirmaría el diagnóstico de una infección por *Echinococcus granulosus* en un canino en el cual se ha detectado la presencia de huevos tipo Tenia?.
- 17-¿Qué técnica recomendaría para recuperar larvas de nematodos broncopulmonares?.



## INDICE ALFABÉTICO

### A

abdomen 131, 133  
acanthella 124  
acanthor 124  
acantocéfalos 123  
Acantocephala 123  
acariformes 135  
Acarina 134  
ácaros 135  
adulticida 149  
agamogonia 14  
ahumados 90  
alas membranosas 137  
albendazol 26  
*Amblyomma maculatum* 41  
*Anaplasma marginale* 33  
Anaplasmosis 34  
Ancylostomidae 81  
anélido 85  
anisogametas 14  
Anoplocephalidae 61  
antenas 131  
aparato bucal 137  
    masticador 137  
    picador suctor 137  
    en esponja 137  
    digestivo 51, 77, 131  
    reproductor 52, 78, 124, 132, 135  
Apicomplexa 15  
áptera 137  
arácnidos 133  
*Argas persicus* 183  
Argasidae 183  
Artrópodos 131  
Ascaridiida 81  
Aschelminthos 75  
axonema 13

### B

*Babesia* 18, 177  
*Babesia bigemina* 33  
*Babesia bovis* 33  
babesiosis 33  
Baermann técnica de 167

Bartlett técnica de 178  
berro 65  
bíceps 87  
blefaroplasto 13  
bolsa copulatriz 81, 171  
bondiola 90  
*Boophilus microplus* 33  
botridios 52  
*Bovicola equi* 139  
bradizoitos 21  
*Bunostomum* 106

### C

cabeza 131  
cámara de Mc Master 161 197  
*Campylobacter fetus* 29  
canalículos 65  
canalículos biliares 68  
*Capillaria bovis* 104  
cápsulas ovígeras 71  
caracol 66  
carbamatos 149  
carriers 28  
cefalotórax 133  
célula nodriza 88  
    renal 76  
    mesenquimatoso 51  
    parenquimatoso 51  
centrosomial 13  
cenuro 56  
cercarias 65  
cerdas 131  
Cestodes 51  
*Chabertia ovina* 105  
chacinados 90 92  
*Chaetophractus villosus* 88  
chinchas 139  
*Chorioptes* 181  
Ciclofilideos 54  
cigote 14  
cilias 13  
Ciliphora 16  
cipermetrina 152  
cistacanto 125  
cisticerco 54

cisticercoide 54  
citones 51  
citopigio 14  
citostoma 13  
clindamicina 42  
clorpirifos 152  
clortetraciclina 35  
closantel 152  
*Clostridium haemolyticum* 68  
*Cooperia* 104  
coracidio 60  
corteza 75  
coumafos 152  
Cryptosporididae 16  
*Cryptosporidium* 179  
ctenidios 145  
*Ctenocephalides canis* 145  
*Ctenocephalides felis* 71, 145  
cuello 52, 123  
cuerpos radiales 18  
curso agudo 37  
    crónico 37  
cutícula 123, 131  
cuticular 56

## D

deltametrina 152  
Dennis, Stone y Swanson técnica de 159  
diafragma 87  
diazinon 152  
Dictyocaulidae 81  
*Dictyocaulus* 106, 157, 167  
*Dictyocaulus viviparus* 113  
Digenea 52  
Digestión artificial 88, 169  
diminazene 35  
dioctofimosis 85  
*Dioctophyma renale* 85, 179  
Dioctophymidae 81  
Diphyllobothriidae 61  
dipilidiasis 71  
Diplomonadida 14  
dipropionato de imidocarbo 35  
Dipylidiidae 61  
*Dipylidium caninum* 54, 71  
distemper 42

## E

ecdisis 80  
Eckert-Inderbitzin técnica de 174  
*Echinococcus granulosus* 57  
*Ehrlichia* 42

*Eimeria* 18  
Eimeridae 16  
embutidos 90  
endodiogenia 14  
endometritis 27  
endopoligenia 14  
Enoplida 87  
enrofloxacin 42  
epidermis 131  
escamas 131  
escarabajos 139  
escolex 52  
escólices 54  
espículas 78  
espiráculos 135  
espolones 131  
esporocisto 14, 65  
esporoquetos 18  
esporozoitos 14  
esquizontos 14  
estadio 140  
estado 140  
estomodeo 131  
estrato fibrilar 75  
estróbilo 52  
estrongilosis 103  
estudios cualitativos 158  
    cuantitativos 158  
Eucoccida 16  
exoesqueleto 131

## F

faena 91  
*Fasciola hepatica* 61  
fasciolidas 68  
Fasciolidae 52  
fasciolómulo 65  
fase extraintestinal 21  
    intestinal 21  
Faure 184  
febendazol 26  
*Felis concolor* 88  
filtración técnica de 160  
fisión binaria 14  
    múltiple 14  
fitófagos 139  
flagelos 13  
foco 91  
formol 157  
fosforados 149  
frigorífico 91  
Fülleborn técnica de 158

## G

gametogonia 14  
Ganaseg- Berenil 35  
ganchos 54  
garrapatas 135  
*Gasterophilus* 139  
gastrointestinal 103  
*Giardia duodenalis* 25  
giardiasis 25  
Giemsa técnica de 177  
gnatosoma 134  
gonoporo 78  
gubernáculo 78

## H

*Haematobia irritans* 139  
*Haemonchus* 104  
hematófagos 139  
hembras 78  
hemocele 41  
Henriksen y Korsholm técnica de 163  
hepatitis 66  
*Hepatozoon americanum* 41  
*Hepatozoon canis* 41  
hepatozoonosis canina 41  
*Heterodoxus spiniger* 139  
hipobiosis 107  
hipodermis 75, 123  
hipofaringe 137  
holometabolía 140  
hospedador intermediario 37  
Hoyer 184  
huevo por gramo HPG 161

## I

idiosoma 134  
inermes 54  
inmunidad 112  
insectos 137  
intercostales 87  
intestinos 171  
ivermectina 152  
Ixodidae 183

## J

jabalí 88  
jamón 90

## K

Kinetoplastida 14  
Knott técnica de 177

## L

labio 137  
labro 137  
lactofenol 181  
lámina basal 75  
larva migrans 100  
larvas 140, 169  
*Leishmania* 42  
*Leishmania braziliensis* 87  
lemniscos 123  
lengua 87  
*Linguatula serrata* 132  
*Linognathus* 139  
*Lumbricus variegatus* 85  
*Lymnaea* 65

## M

*Macracanthorhynchus hirudinaceus* 123  
machos 78  
mandibulados 137  
maseteros 87  
Mastigophora 14  
matriz 75  
Mc Master técnica de 161  
melófago 151  
*Melophagus ovinus* 139  
membrana adventicia 56  
membrana basal 131  
merozoitos 14  
mesenterón 131  
metacercaria 65  
metamorfosis 132, 137  
Metastrongylidae 81  
methoprene 149  
metronidazol 26  
microesquizontes 41  
micromerozoitos 41  
microvellosidades 51  
migración somática 99  
    traqueal 99  
miracido 65  
*Moniezia expansa* 54  
monocefálica 56  
monosomática 56  
muda 80  
muestra 157  
*Musca domestica* 139

## N

nematodes 75  
*Nematodirus* 104  
ninfas 140

núcleo 13  
nurse cell 88

## O

ocelos 137  
*Oesophagostomum* 105  
Oligacanthorhynchida 125  
oliqueto 85  
ooquineto 18  
opistosoma 131  
organofosforados 149  
*Ostertagia* 104  
*Otobius megnini* 183  
ovario 133  
oviductos 133  
ovíparas 80  
ovovivíparas 80  
oxitetraciclina 35

## P

palpos 131  
panceta 90  
Parasitiformes 135  
parénquima 51  
Parvovirus 42  
patas 131  
paurometabolía 140  
paurometábolos 139  
pedipalpos 133  
peludo 88  
pene 133  
pepsina 90  
piezas bucales 131  
pigidio 145  
piojos 139  
pipeta de Bartlet 178  
piretrinas 149  
piretroides 149  
Piroplasmida 16  
Platelmintos 51  
pleroceroide 60  
polífagos 139  
polisomático 56  
Porocefálidos 132  
praziquantel 72  
predadores 139  
proboscis 123, 138  
procercoide 60  
proctodeo 131  
proglótidos 52  
prolígera 56  
prosoma 131  
protozoa 13

pseudoceloma 76  
Pseudofilideos 54  
pseudópodos 13  
*Psoroptes* 181, 182  
*Pulex irritans* 145  
pulgas 139  
pulguicidas 148  
puma 88  
pupa 140

## Q

quelicerados 133  
quelíceros 133  
quimiorreceptores 137  
quinetosoma 13  
quiste 14  
quiste hidatídico 56  
quitina 131

## R

Rafoxanida 68  
raspado 181  
raspador técnica de 178  
ratas 88  
*Rattus rattus* 88  
redias 65  
Rhabditida 81  
*Rhipicephalus sanguineus* 41  
Ringer 184  
Ritchie técnica de 159  
Roberts y O'Sullivan técnica de 162  
rostelo 54  
rumiantes 103

## S

salazones 90  
Sarcocystidae 16  
*Sarcocystis* 18  
Sarcodina 15  
Sarcomastigophora 14  
sarna 135, 181  
sedimentación técnica de 159  
setas 131  
seudotráqueas 137  
Sheather técnica de 158  
sincicio 51  
sistema excretor 51, 124  
    lacunar 123  
    nervioso 51, 124  
*Spirometra* 60  
Spirurida 81  
Sporozoa 15  
*Strongyloides papillosus* 105

Strongyloididae 81  
*Sus scrofa* 88

## T

*Taenia* 61  
Taeniidae 61  
taquizoitos 21  
técnicas de Baermann 167  
    Bartlet 178  
    flotación 158  
    Dennis, Stone y Swanson 159  
    digestión artificial 169  
    Eckert-Inderbitzin 174  
    Fülleborn 158  
    Giemsa 177  
    Henriksen y Korsholm 163  
    Knott 177  
    Mc Master 161  
    Ritchie 159  
    Roberts y O'Sullivan 162  
    sedimentación 159  
    Sheather 158  
    Teuscher 159  
    Ziehl Neelsen 179  
tegumento 132  
telamón 78  
testículos 133  
Teuscher técnica de 159  
Thelaziidae 81  
*Thysaniezia giardi* 61  
*Thysanosoma* 61  
Toltrazuril 42  
tórax 131  
*Toxascaris leonina* 100  
*Toxocara canis* 99  
*Toxocara cati* 99  
*Toxocara vitulorum* 105  
Toxocarosis 99  
*Toxoplasma gondii* 18, 87  
Toxoplasmidae 16  
Toxoplasmosis 37  
transmisión transovárica 18  
    transestadial 18  
tráqueas 137  
Trematodes 51  
*Triatoma infestans* 16, 139  
triceps 87  
Triclabendazole 68  
Triclorfon 152  
*Trichinella spiralis* 87  
Trichinellidae 81  
trichinellosis 87  
Trichomonadida 14

Trichomonadidae 14  
trichomoniasis 27  
Trichostrongylidae 81  
*Trichostrongylus* 104  
*Trichostrongylus axei* 169  
Trichurida 81  
Trichuridae 81  
*Trichuris ovis* 104  
Trimetoprima/Sulfonamidas 42  
triquinoscopia 88, 180  
triquinosis 87, 180  
*Tritrichomonas foetus* 27, 178  
tronco 123  
*Trypanosoma* 177  
*Trypanosoma cruzi* 16, 87  
Trypanosomatidae 14  
Trypanosomatorina 14  
Turdyev 174, 184

## U

uña 151

## V

vainas 78  
venas 137  
ventosas 52  
vía trasmamaria 100  
    oral 100  
    permucosa 106  
vinchuca 139  
vivíparas 151  
vulva 78

## Z

Ziehl Neelsen técnica de 179

