

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

**CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y
AGROPECUARIAS**

DIVISIÓN DE CIENCIAS VETERINARIAS



**“GUIA ELECTRÓNICA DE PARASITOLOGÍA”
MATERIAL EDUCATIVO QUE PARA OBTENER
EL TÍTULO DE MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
PRESENTA : P.M.V.Z. JOSÉ NOÉ FIGUEROA ANGULO**

**DIRECTOR :
M.C. MARÍA EUGENIA LOEZA CORICHI**

**ASESOR :
ING. EN COMPUTACIÓN JOSÉ ISRAEL FIGUEROA ANGULO**

LAS AGUJAS, NEXTIPAC, ZAPOPAN, JAL. JUNIO DE 2008.

A mis padres:
José Noe y Maria Guadalupe

Por brindarme su apoyo y amor durante todos estos años.
Donde me dieron todo lo que necesite para llegar a completar mi meta.
La terminación de mi carrera. .

A mis Hermanos:
Israel, David y Lupita

Que me apoyaron y me ayudaron, me brindaron sus consejos; en especial a Israel que me asesoro y ayudo en la realización de este proyecto.

A mis Maestros:

Por los conocimientos y por compartir su sabiduría y experiencias durante estos años que estuve bajo su tutela

En especial a la maestra Maria Eugenia que me brindo su apoyo, conocimientos y tiempo en la realización de este proyecto.

A las personas que me ayudaron en la realización:

Dr. Reyes, Dr. David Avila , Dra. Lety Avila, Dr. Arturo, Jesús
Castañeda

Que me brindaron su ayuda y apoyo, que me ayudaron en todo lo que
pudieron y me brindaron sus conocimientos t experiencias.

Contenido

Página

Introducción y marco teórico.....	1
Justificación	8
Objetivos	10
Material y métodos	11
Contenido del CD	
• Instrucciones y requerimientos técnicos de uso.....	14
• Presentación	29
• Artrópodos.....	54
• Cestodos	98
• Nematodos	128
• Protozoarios.....	177
• Trematodos	219
• Métodos Parasitológicos	232
• Autoevaluación	239
• Bibliografía	254

INTRODUCCION Y MARCO TEORICO

México es un país que cuenta con un sector ganadero de gran importancia, en el cual se explotan diferentes especies animales que sirven al hombre como fuente de alimentación, como medio de transporte, productor de materia primas para la industria del vestido y el calzado, etc.

Según cifras del Servicio de Información Estadística Agroalimentaria y Pesquera (SIAP) de la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA), hasta el año 2005 la producción total de leche en el país había sido de 10 015.8 millones de litros. De los cuales 9 864.8 millones son de origen bovino y 161 millones de origen caprino. La producción total de carne fue de 5 104.3 miles de toneladas. De estas 1 559.1 miles de toneladas correspondieron a carne de bovino, 1 587.8 miles de toneladas a ganado porcino, mientras que de ganado ovino y caprino se obtuvieron 45.4 y 42.5 miles de toneladas respectivamente. En relación a carne de pollo, se obtuvieron 2374.7 miles de toneladas y de pavo ó guajolote fueron 24.7 miles de toneladas. En cuanto a la producción de huevo se alcanzó una cantidad de 2 065.1 miles de toneladas, de miel fue de 52.1 miles de toneladas, de cera 2 mil toneladas y de lana 4.2 miles de toneladas. (24).

En el sector pecuario del país se presentan numerosos problemas que obstaculizan su desarrollo, uno de dichos problemas se encuentra constituido por diversas enfermedades parasitarias de los animales. Las cuales no solamente ocasionan una serie de pérdidas de tipo directo manifiestas a través de la muerte de animales, sino también ocasionan pérdidas de tipo indirecto bastantes severas si se consideran las mermas en la producción de carne, leche, huevo, lana, miel, pieles, el retraso en el crecimiento y engorda, malas conversiones alimenticias, disminución de la fertilidad, etc., así como una baja resistencia orgánica que favorece infecciones de tipo bacteriano, micótico ó viral las cuales incrementan las perdidas en producción y productividad del sector pecuario (7,21,25). No debiéndose de olvidar que muchas de las enfermedades parasitarias que afectan

a los animales domésticos y silvestres pueden afectar al hombre constituyendo importantes zoonosis (7,17).

Ante esta situación, la parasitología veterinaria cobra gran importancia dentro de los procesos de formación de los futuros médicos veterinarios zootecnistas pues a través de su estudio, permite el conocimiento de los organismos que afectan la salud y la producción de los animales domésticos, así como la salud y el bienestar del hombre; siendo su objeto de estudio el conocimiento de las diversas formas parasitarias, su metabolismo, ciclos de vida, sus efectos en la producción animal y sus repercusiones en el campo de la Salud Pública; todo lo cual permite al médico veterinario y zootecnista, la solución a la problemática planteada por las enfermedades parasitarias que inciden directamente, afectando la producción pecuaria y la salud pública, proporcionándole apoyos metodológicos esenciales para la práctica profesional de prevención, diagnóstico, control y/o erradicación de las enfermedades parasitarias de los animales domésticos, así como la atención a las enfermedades zoonóticas y apoyo a los aspectos de higiene de los productos de origen animal (21).

En los procesos de formación de los futuros médicos veterinarios zootecnistas se ha de tener en cuenta que en las dos últimas décadas a nivel mundial, han ocurrido no sólo cambios geopolíticos que han implicado la reorganización de la economía de diversos países, presenciándose asimismo la incorporación con gran rapidez de diversas tecnologías no solamente en el campo de la informática, sino también en el de la biotecnología y la biogenética, que han impactado los ámbitos cultural, político y económico de los países (4). Así, con el desarrollo vertiginoso de los procesos de globalización económica, se han desencadenado otros fenómenos de globalización que impactan en muy diversas áreas tales como la ecología con la aparición del desarrollo sostenible, la economía con la aparición de la economía virtual y la especulación financiera, el trabajo con la producción con abatimiento de costos, el de la educación con las nuevas tecnologías para la enseñanza y el aprendizaje, etc,

Ante esta situación, los sistemas educativos se adaptan y responden a los cambios tecnológicos y de organización del trabajo, constituyéndose las escuelas como el instrumento para llevar a cabo estos cambios mediante la creación de

programas individualizados para todos los estudiantes, con sistemas más flexibles centrados en el estudiante, con calendarios y horarios más amplios, promoción del autoaprendizaje a través de nuevas tecnologías y uso de esquemas con mayor diversidad de habilidades ó posibilidades de "aprender a aprender " (5.36). La influencia de esta propuesta se hace evidente en las instituciones de educación superior, como en el caso de la Universidad de Guadalajara, mediante la implementación de una organización curricular flexible, la cual se asocia con una forma de organización académico – administrativa específica de los estudios universitarios.

Esta organización posibilita la adecuación entre las demandas del mundo profesional, los avances científico – tecnológicos y los intereses y las aptitudes de los alumnos. En este sentido, se fomenta la interacción permanente entre el sistema y su entorno con el fin de integrar las influencias externas, los avances científicos y tecnológicos y la situación del campo profesional al plan de estudios: por lo tanto, se requiere que el programa sea sometido a un constante proceso de revisión y reorganización (17). Lo cual incluye asimismo el análisis, diseño e implementación de nuevas propuestas de enseñanza – aprendizaje que permitan aprendizajes significativos en los alumnos.

Las nuevas tecnologías de la información y la comunicación (videograbaciones, CD - roms interactivos, Internet, etc) se han incorporado en el campo de la enseñanza – aprendizaje de las ciencias, y tienen un alto potencial de desarrollo.

En la evolución histórica del uso de las tecnologías de la información y la comunicación, se encuentran sus primeros antecedentes en las pinturas rupestres del Paleolítico en donde a través de una serie de imágenes se proporcionaba una información valiosa para los miembros de una comunidad. En la antigua Grecia con los sofistas, se reconoce que diferentes estrategias instruccionales de rendimiento producen diferentes productos de conducta, proponiendo lo que puede considerarse un método de enseñanza apoyado en la realización de conferencias, organización de los contenidos de un tema, debates sobre temas fijos e improvisados, así como lecturas y comentarios de textos (5.12).

Posteriormente se encuentra a Juan Amos Comenio quien en sus obras *Didáctica Magna* y *Orbis sensualium pictus* introdujo en la cultura occidental la existencia de una ciencia para la enseñanza, así como la posibilidad de utilizar en esta medios más amplios que los provenientes de los códigos verbales y la creación de medios de enseñanza con un diseño específico para niños. Planteamientos que siguen vigentes en el actual sistema escolar como por ejemplo:

- Para cualquier aspecto que se pretenda enseñar, se debe comenzar por unos conocimientos generales y posteriormente llegar a unos conocimientos específicos.
- Toda instrucción debe tener una aplicación práctica para la vida y poseer algún valor para los estudiantes.
- Los contenidos pueden ordenarse de acuerdo a la dificultad, la secuencia es un elemento a considerar.
- Se pueden diseñar libros de texto y materiales ilustrados que se correlacionen con la instrucción. Los contenidos pueden presentarse tanto oralmente como con imágenes (5).

Con el avance de los medios de comunicación, gracias al progreso de las ciencias físicas y de la ingeniería por una parte, por otra, al impacto y significación de estos medios en la sociedad, se trasladan estos medios (principalmente material audiovisual, postales en color, películas mudas ó sonoras, diapositivas, filminas) de forma paulatina al mundo escolar (12).

Así con el desarrollo de la cibernética, de los microprocesadores y por ende de los sistemas digitales ópticos de almacenamiento masivo de información (CD ó discos compactos) en el año de 1979 (13), se abre de forma muy amplia la posibilidad de que los alumnos aprendan de forma diferente a través de situaciones simuladas, ejercicios, etc.

Una de las principales ventajas de la utilización de las nuevas tecnologías de la información y de la comunicación en la educación apunta en el sentido de lograr una forma de recapturar el "mundo real" con imágenes y sonidos y reabrirlo al estudiante en el interior del aula, con amplias posibilidades de interacción y manipulación de su parte (4,8,12,19).

Así, estas tecnologías desarrolladas y utilizadas para la enseñanza – aprendizaje tienen la capacidad de presentar los materiales de estudio a través de múltiples medios y canales, proporcionando representaciones gráficas de conceptos y modelos abstractos, que permiten motivar e involucrar a los estudiantes en aprendizajes significativos; así como mejorar el pensamiento crítico y otras habilidades y procesos cognitivos superiores, posibilitando de esta forma el uso de la información adquirida para resolver nuevos problemas (10,36).

Otra de las riquezas del uso de las nuevas tecnologías de la información y comunicación para la enseñanza de las ciencias radica en el hecho de que actúan como catalizadores de cambio en las prácticas pedagógicas que suceden en el aula, ya que permiten incrementar de forma notable la participación y la interacción de los alumnos, logrando su integración e involucramiento en situaciones de aprendizaje (8,9,12).

Así el estudiante es el principal actor en la construcción de sus conocimientos, con base en situaciones (diseñadas y desarrolladas por el maestro) que le ayudan a aprender mejor en el marco de una acción concreta y significativa (9).

Es preciso resaltar el hecho de que estas nuevas tecnologías muestran una gran potencialidad en la promoción del aprendizaje significativo en contextos escolares. Pues de acuerdo con David Ausubel (1), durante el aprendizaje significativo el alumno relaciona de manera sustancial la nueva información con sus conocimientos y experiencias previas. Requiriéndose disposición del alumno para aprender significativamente e intervención del docente en esa dirección. Debiéndose considerar de manera muy importante la forma en que se plantean los materiales de estudio y las experiencias educativas. Si se logra el aprendizaje significativo, se trasciende la repetición memorística de contenidos inconexos y se logra construir significados, dar sentido a lo aprendido y entender su ámbito de aplicación y relevancia en situaciones académicas y cotidianas (1,9).

A nivel nacional son pocas las experiencias educativas documentadas sobre el uso de estas nuevas tecnologías de la información y de la comunicación tanto a nivel medio superior como en nivel superior (22). En dichos trabajos se muestran

resultados que favorecen su uso en la enseñanza de las ciencias (20,22). En dichas experiencias, los alumnos se mostraron muy receptivos al uso de estos medios, resultándoles motivante la posibilidad de ir avanzando en el conocimiento de un objeto de estudio acorde a sus ritmos personales de aprendizaje. Asimismo se evidenció un incremento significativo de aprendizajes en términos de capacidad de relacionar conceptos y capacidad de aplicar, una mayor profundización de los contenidos en poco tiempo, así como una mayor colaboración y participación de los alumnos (22,36).

Uno de los obstáculos detectados para este tipo de experiencias, consistió en la poca disponibilidad de computadoras con una memoria de capacidad adecuada que les permitiera desplegar con rapidez la información a trabajar (imágenes y animaciones). Así como los niveles de disponibilidad de los maestros para usar este tipo de tecnologías (22).

La Universidad de Guadalajara no se ha quedado atrás en los procesos de incorporación de las nuevas tecnologías de información y comunicación en los campos de la Educación Media Superior y Educación Superior. Pues tanto a nivel de bachillerato como en los diferentes Centros Universitarios que conforman la Red Universitaria se han generado por una parte, propuestas educativas basadas en el uso de las nuevas tecnologías de la información y comunicación que posibilitan el desarrollo de aprendizajes significativos, como lo son los cursos en línea; y por otra se promueve la generación y el uso de diversos materiales educativos que puedan ser utilizados tanto en los cursos en línea, como en los cursos presenciales (por ejemplo hipertextos, CD- roms interactivos, etc).

Así dentro de los ejes fundamentales contemplados dentro del Plan de Desarrollo 2006 – 2010 del Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias de la Universidad de Guadalajara se encuentra el de la innovación educativa, en el cual se propone el que los programas educativos implementados en el Centro sean de excelente calidad académica (6).

Uno de los elementos que posibilitan esto, en las diversas carreras que se ofrecen en el Centro, es el diseño y uso de nuevos materiales educativos que

incorporen las tecnologías de la información y comunicación en los procesos de enseñanza – aprendizaje, tales como el uso de CD– roms interactivos, modelos, ejercicios, demostraciones y simulaciones situadas realizados con diversos softwares, Internet, etc.

De esta forma, en la actualidad el uso de las nuevas tecnologías educativas ha proporcionado a los docentes un nuevo y amplio abanico de posibilidades y recursos para la actividad de la enseñanza y los procesos de aprendizaje.

Con el uso cada vez más frecuente de los computadores, diversos softwares son utilizados como apoyo didáctico de los maestros, tales como el de Power Point, tecnología de animación (animaciones en Flash) y de modelos en 3-D así como videos (Software Poser 4, Software Rokaku, Software Word, Software Quiktime Vr) para la realización de presentaciones, simulaciones, demostraciones, ejercicios, actividades prácticas que son usadas para una gran variedad de temas; y que junto al acceso a Internet abre un gran torrente de información que hasta hace unos años no era de fácil acceso para todas las personas, pero que hoy en día, son cada vez más comunes su uso en las aulas.

JUSTIFICACION

El conocimiento sobre las enfermedades parasitarias que afectan a los animales ha ido incrementándose conforme se logran importantes avances tecnológicos, que han permitido el conocimiento más detallado de aspectos morfológicos, de procesos metabólicos, de mecanismos de trasmisión, de ciclos de vida, de técnicas de diagnóstico, tratamientos, etc.

El Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias de la Universidad de Guadalajara se ha destacado por estar a la vanguardia en los procesos de formación profesional de los alumnos que aquí estudian. Por ello es fundamental el considerar la gran importancia que tiene el diseño y posterior implementación de diversos métodos y materiales didácticos que permitan mejorar los procesos de enseñanza – aprendizaje de las Ciencias Veterinarias. Posibilitándose por consiguiente el que la formación de los nuevos médicos veterinarios zootecnistas vaya a la par con los avances médicos y tecnológicos de los tiempos actuales y con las demandas de las sociedades modernas.

La enseñanza de la Parasitología Veterinaria no puede quedarse rezagada de las innovaciones científicas y tecnológicas, y requiere de diversas herramientas procedentes de las tecnologías de la información y de la comunicación que hagan posible el desarrollo de procesos de enseñanza – aprendizaje flexibles, dinámicos, autogestivos que faciliten al alumno el estudio de las enfermedades parasitarias contempladas dentro del Plan de estudios de la materia de Parasitología Veterinaria.

Uno de los problemas constantes en el desarrollo del mencionado programa de estudios, lo constituye la actual carga horaria (71 hrs al semestre), la cual resulta insuficiente para cubrir con detalle tanto los aspectos teóricos como prácticos del programa. Por ello se propone la realización de CD – roms interactivos, como una de estas herramientas que faciliten los procesos de enseñanza – aprendizaje de la materia antes mencionada, ante la imposibilidad de reproducir ciclos de vida parasitarios que requieren precisión, son riesgosos,

caros, que demandan mucho tiempo y de condiciones ideales para que el alumno pueda apreciar patrones, tendencias, etc, además de la consideración de carácter ético que implica la experimentación con organismos vivos.

Este material didáctico permitiría que el estudiante de Medicina Veterinaria y Zootecnia conozca de forma explícita y detallada, aspectos morfológicos parasitarios, mecanismos de transmisión, ciclos de vida, técnicas de diagnóstico, tratamientos y medidas de control y profilaxis, lo que le facilitará el aprendizaje de las enfermedades parasitarias. Este material posibilita asimismo la revisión en el momento que el alumno desee hacerlo, de material de estudio y fuentes complementarias de información sobre dichas enfermedades visualizando detalles que pudieran ser olvidados ó que no hayan sido desarrollados con sumo detalle en el trabajo aúlico.

Así el diseño y realización de estos CD – roms interactivos sobre las enfermedades parasitarias contempladas en el programa de Parasitología Veterinaria, permitiría el contar con un material didáctico en esta área, el cual complemente los procesos de formación teórica de los alumnos e incluso de los egresados de la carrera, al brindarles la oportunidad de revisar con mayor profundidad y detalle estas enfermedades en cualquier momento, facilitando su aprendizaje y por consiguiente mejorando la utilización del tiempo destinado al desarrollo del curso.

Se pretende asimismo el proporcionar a los académicos de la asignatura una herramienta que les permita mejorar los procesos de enseñanza – aprendizaje de la materia, así como contar con nuevos elementos para evaluar el conocimiento de los alumnos de esta asignatura.

OBJETIVOS

General:

Elaborar un CD – ROM interactivos sobre las enfermedades parasitarias contenidas en el Plan de estudios de la materia de Parasitología Veterinaria de la carrera de Medicina Veterinaria del CUCBA.

PARTICULARES:

- 1.- Proporcionar a la Academia de Patología Animal un elemento educativo que le permita facilitar los procesos de enseñanza – aprendizaje de la Parasitología Veterinaria, así como el contar con nuevas propuestas para evaluar el aprendizaje de los alumnos de esta asignatura
- 2.- Utilizar diversas tecnologías de animación y diseño en 3-D en la elaboración de los CD – ROM de enfermedades parasitarias de los animales.
- 3.- Diseñar e implementar un instrumento de autoevaluación del aprendizaje en los CD – ROM antes mencionado; tales como cuestionarios interactivos.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el presente trabajo se elaboraron CD – roms interactivos destinados al uso de la enseñanza – aprendizaje de la materia de Parasitología Veterinaria de la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia del Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias de la Universidad de Guadalajara.

Este CD contiene información detallada sobre las familias de parásitos y sus representantes contemplados en el programa de estudios de la asignatura de Parasitología Veterinaria.

Se utilizó información actualizada sobre los parásitos causales, morfología, localización en el hospedero, especies afectadas, distribución geográfica, mecanismos de transmisión y ciclos de vida, las patologías y efectos que producen en sus hospederos, signos clínicos, técnicas diagnósticas, situación desde el punto de la salud pública y el sector pecuario y salud pública; tratamientos y medidas para su profilaxis, control y/o erradicación.

En la realización de este CD, se utilizó como un elemento base el formato del software Macromedia Director, enriqueciéndose la presentación con tecnología de animación (animaciones en Flash) y de modelos en 3-D así como videos (Software Poser 4, Software Rokaku, Software Word, Software Quiktime Vr).

Como herramienta para calificar el aprovechamiento se ha incluido en el CD de los parásitos evaluaciones en forma de pequeños cuestionarios interactivos que permitan a los futuros usuarios evaluar su aprendizaje obtenido.

Los parásitos desarrollados fueron los siguientes:

Protozoarios :

- *Babesia bigemina*.
- *Eimeria spp.*
- *Entamoeba histolytica*.
- *Giardia spp.*

- *Leishmania mexicana mexicana.*
- *Toxoplasma gondii.*
- *Trichoma foetus.*
- *Trypanosoma cruzi.*
- *Trypanosoma equiperdum.*

Tremátodos :

- *Dicrocoelum lanceolatum*
- *Fasciola hepatica.*
- *Paramfistomum cervi.*

Céstodos :

- *Anoplocephala magna.*
- *Echinococcus granulosus.*
- *Davainea proglottina.*
- *Dipilidium caninum.*
- *Moniezia expanda.*
- *Taenia solium.*
- *Taenia multiceps.*

Nematodos :

- *Ancylostoma caninum.*
- *Ascaris summ.*
- *Dictyocaulus viviparis.*
- *Dirofilaria immitis.*
- *Draschia megastoma*
- *Haemonchus contortus.*
- *Metastrongilus apri.*
- *Oxyuris equi.*
- *Strongylus vulgaris*
- *Strongyloides papillosus*
- *Toxocara canis.*
- *Trichinella spiralis.*

Artrópodos :

- *Boophilus* spp.
- *Cochliomya hominivorax*
- *Ctenocephalides canis*
- *Damalinea Bovis*
- *Demodex canis*
- *Dermanysus gallinae*
- *Hematopinus suis*.
- *Haematobia irritans*
- *Gastrophilus haemorroidalis*
- *Menopon gallinae*
- *Oestrus ovis*
- *Psoroptes communis* var. *Ovis*
- *Sarcoptes scabiei*
- *Stomaxys calcitrans*

INSTRUCCIONES Y REQUERIMIENTOS TÉCNICOS DE USO

Este documento contiene las instrucciones básicas para el uso de la Guía Electrónica de Parasitología.

1. Inicializar el programa e instalación

El programa de la Guía Electrónica de Parasitología inicia automáticamente, siempre y cuando tenga configurado el Auto-run de su equipo de computo, de no ser así siga los siguientes pasos:

Paso 1

Abra el explorador de Windows y en Mi PC busque su unidad de CD o DVD, debe de aparecer el título Guía Electronica de Parasitología (Fig. 1.1).

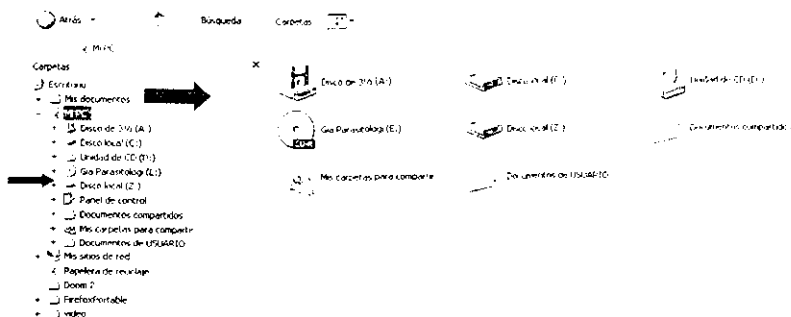


Fig. 1.1 Ventana del explorador de Windows mostrando unidad CD

Paso 2

Despliegue el contenido del CD, haciendo doble clic en la unidad de CD o DVD, o con clic derecho en abrir, al ingresar al disco, deben aparecer los siguientes iconos, la carpeta que contiene los archivos del programa y un ejecutable bajo el nombre de "guía" (Fig. 1.2).

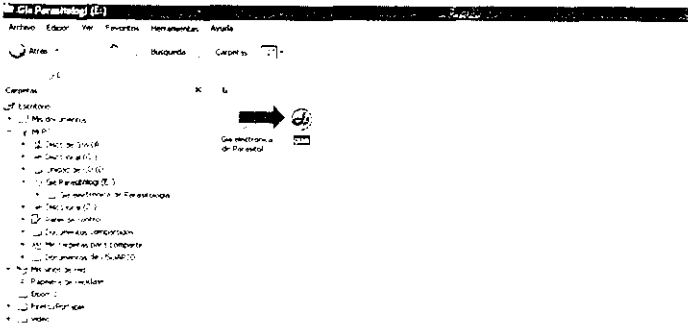


Fig. 1.2 Explorador de Windows mostrando contenido del disco de Guía Electrónica de Parasitología

Paso 3

Busque el ejecutable bajo el nombre de "guía"; haga doble clic izquierdo sobre el ejecutable o clic derecho el menú "Ejecutar" (Fig. 1.3).

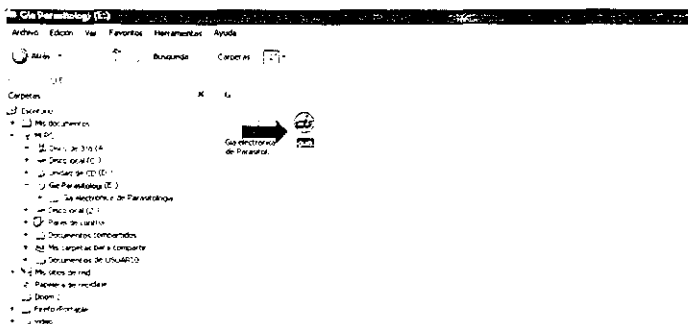


Fig. 1.3g Explorador de Windows mostrando ejecutable "guía".

Instalación:

Si desea instalar el contenido del CD en una computadora basta con copiar toda la carpeta de la Guía de Parasitología al directorio de su preferencia.

Nota importante:

No altere, borre o modifique de ninguna forma el contenido de los directorios o los archivos contenidos en el CD, de otra forma el programa puede que no funcione como esta diseñado.

2. Uso y navegación por el programa

La interfase de la Guía de Electrónica de Parasitología fue diseñada lo mas simple posible para su uso y comodidad.

Al correr el ejecutable este menú debe de aparecer en la pantalla de su computadora (Fig. 2.1)

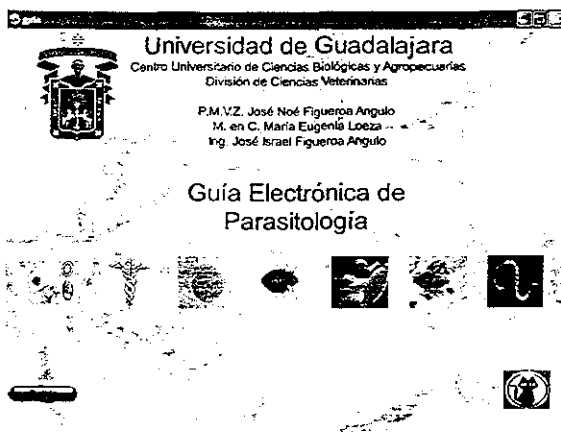


Fig. .2.1 Ventana principla del software "Guía Electrónica de Parasitología"

Para navegar por los diferentes menús del programa que son:



1. Introducción: contiene una breve introducción sobre lo que es el estudio de la parasitología.



2. Menú Métodos parasitológicos: Contiene información de diversas técnicas diagnosticas tanto específicas como generales para la detección de parasitosis en los animales domésticos.



3. enú Protozoarios: Contiene las fichas técnicas de los representantes de la familia Protozoo contemplados en el programa de estudios de la asignatura de Parasitología Veterinaria.



4. Menú Artrópodos: Contiene las fichas técnicas de los representantes de la familia Artopoda contemplados en el programa de estudios de la asignatura de Parasitología Veterinaria.



5. Menú Trematodos: Contiene las fichas técnicas de los representantes de la familia Trematoda contemplados en el programa de estudios de la asignatura de Parasitología Veterinaria.



6. Menú Cestodos: Contiene las fichas técnicas de los representantes de la familia Cestoda contemplados en el programa de estudios de la asignatura de Parasitología Veterinaria.



7. **Menú Nematodos:** Contiene las fichas técnicas de los representantes de la familia Nematodo contemplados en el programa de estudios de la asignatura de Parasitología Veterinaria.



8. **Bibliografía y credits:** En esta ventana se muestra la bibliografía consultada y los credits del disco.

Para acceder a la información de cada menú basta con colocar el cursor de su Mouse sobre el botón del menú y este aparecerá en relieve, esto denota que su cursos del "Mouse" esta sobre el botón al que desea acceder; haga "click" izquierdo sobre el botón y este desplegara un nuevo menú. (Fig. 2.2)

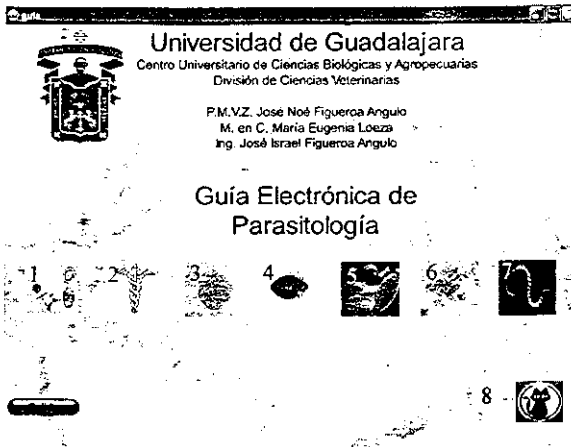


Fig. 2.2 Ventana principal de "Guía Electrónica de Parasitología" con los iconos señalizados por numero 1: Introducción, 2: Metodos parasitologicos, 3: Protozoarios, 4: Artropodos, 5: Trematodos, 6: Cestodos, 7: Nematodos, 8: bibliografía y credits

Dentro del menú de cada familia (en este caso el menú de la familia Artrópodos) podrá ver una serie de menús con los nombres de los representantes de esta familia contemplados en el programa de estudios de la asignatura de Parasitología Veterinaria del Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias (C.U.C.B.A) de la Universidad de Guadalajara. Al mover la barra desplazadora del extremo derecho de la ventana del menú de especímenes basta con hacer y mantener "click" izquierdo para arrastrarla hacia arriba o abajo para ver todo el contenido de las diferentes especies de parásitos. (Fig. 2.3)

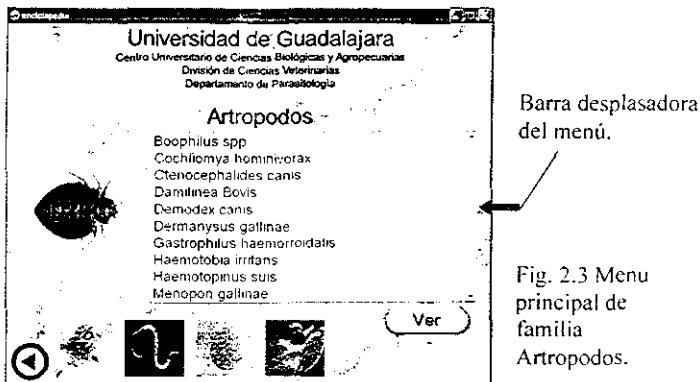


Fig. 2.3 Menu principal de familia Artrópodos.

3. Acceder a fichas técnicas:

Al desplegar en menú de cada familia de parásitos se abre una ventana donde se muestran todos los nombres de los ejemplares contenidos en cada familia. Para acceder a las fichas técnicas de los parásitos debe hacer lo siguiente:

Paso 1

Haga doble "click" izquierdo sobre el nombre del espécimen que desea acceder a la información; el nombre del parásito debe ser resaltado por un marco gris, esto significa está señalado el espécimen al que desea acceder a la información. Para acceder a la ficha haga "clic" izquierdo en el botón "ver" (Fig. 3.1)

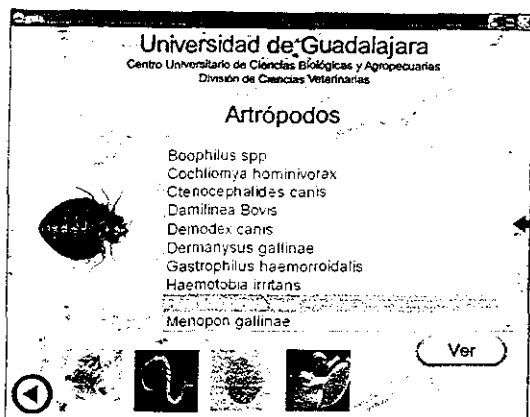


Fig. 3.1 El marco gris al rededor del nombre del espécimen muestra que esta señalado.

Paso 2

Esto despliega la ficha técnica contenida en la liga del nombre del parásito, la siguiente ventana debe surgir en su monitor. Al mover la barra desplazadora del extremo derecho de la ventana basta con hacer y mantener "click" izquierdo para arrastrarla hacia arriba o abajo para ver todo el contenido de la ficha técnica.

En la parte inferior, debajo de la ficha técnica se encuentran dos botones con la leyenda "Galería" y "Multimedia", el contenido es:

Galería: Esta despliega una serie de imágenes del parásito en cuestión.

Multimedia: Este menú contiene una película "flash" del ciclo biológico del parásito y en algunos casos una vista de un modelo 3-D del parásito.

Para acceder a los menús de Galería o Multimedia basta con hacer "clic" izquierdo sobre el botón en la parte inferior al centro de la ventana, justo por debajo de la ficha con la información.

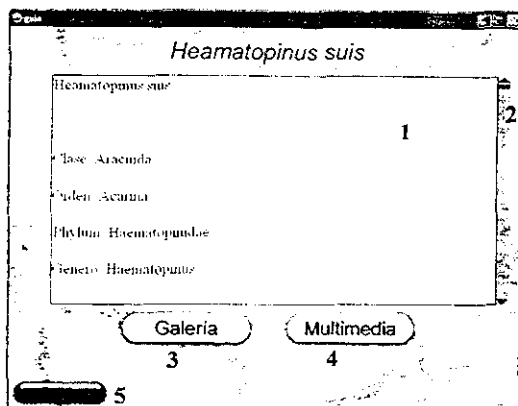


Fig. 3.3 Ventana de ficha tecnica del parsito, sus compoenes son:
1 Ficha tecnica, 2 Bara desplazadota, 3 Boron Galeria, 4 Boton
Multimedia, 5 Boton Salida

4. Acceder a galería de imágenes

Al hacer "clic" sobre el botón de galería se despliega una ventana con una vista general de las imágenes contenidas en la galería. El boton se tomara de color gris al hacer clic sobre el. (Fig. 4.1)

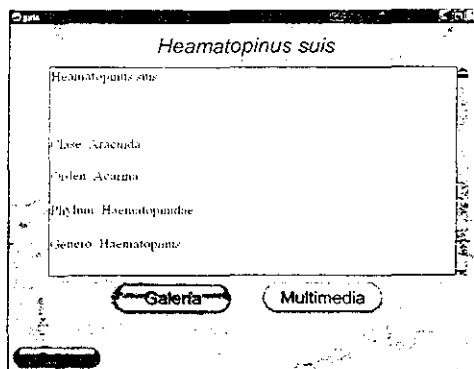


Fig. 4.1 El boton se tomara de color gris al hacer clic sobre el.

Al hacer "clic" izquierdo en el boton "Galeria" se despliega la siguiente ventana. La ventana muestra una vista previa de las imágenes contenidas en la galeria.

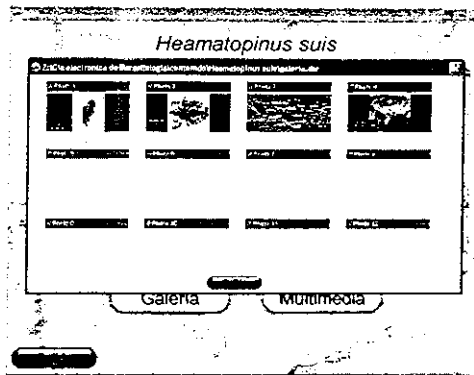


Fig. 4.2 La ventana muestra una vista previa de las imágenes contenidas en la galeria

Para mostrar una una vista de mayor tamaño de las imágenes de la galeria coloque su cursor del mouse sobre la imagen y haga "clic" izquierdo sobre la imagen, esta despliega una nueva ventana mostrando la imagen a mayor tamaño. Para cerrar la ventana que muestra la imagen coloque el cursor de su mouse en la cruz de la parte superior izquierda de la ventana de imagen y haga "clic" izquierdo. (Fig. 4.2)

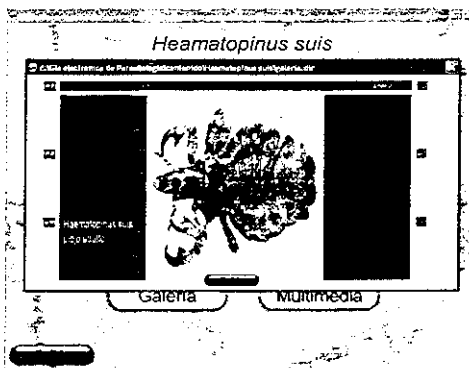


Fig. 4.3 Al hacer "clic" izquierdo sobre la imagen, esta despliega una nueva ventana mostrando la imagen a mayor tamaño

Para cerrar la ventana principal de la galería coloque su cursor del Mouse en el botón de salida en la parte inferior al centro y haga "clic" izquierdo en el botón esto cierra la ventana de la galería y lo regresa a ala ficha tecnica (Fig. 4.4)

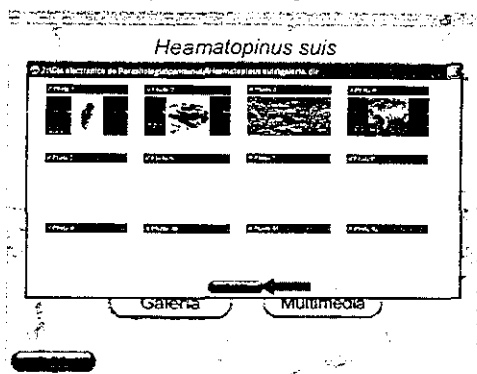


Fig. 4.4 la flecha de color rojo marca el boton "Salida", la flecha verde marca la nota*

***Nota:**

Si nota que al cerrar la galería el programa marca un error y se cierra en forma automatica: puede ser por falta de memoria d esu computador, para evitar este error utilice lacruz en la esquina superior derecha de la ventana de galería en lugar del boton de "Salida"

4.1 Acceder a galería multimedia

Para acceder la galería de multimedia a la galería de multimedia coloque el cursor de su Mouse en el botón de "Multimedia" en la parte inferior derecha de la pantalla debajo de la información del parasito (Fig. 4.2.1)

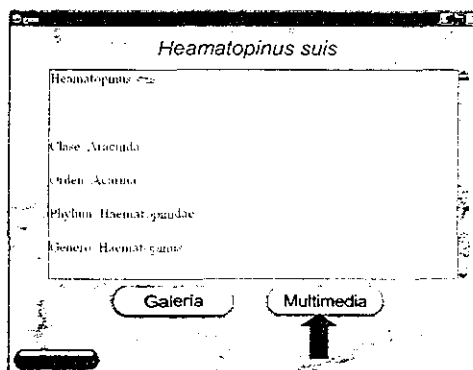


Fig. 4.1.1 la flecha señala el boton multimedia.

Al hacer "clic" sobre el botón de "Multimedia" esta despliega una ventana mostrando el contenido multimedia con el que cuenta la ficha en particular. Se muestra una vista previa de la animación del ciclo de vida del parásito en cuestion y una vista 3-D del parásito (si cuenta con esta opcion). Fig. (4.2.2).

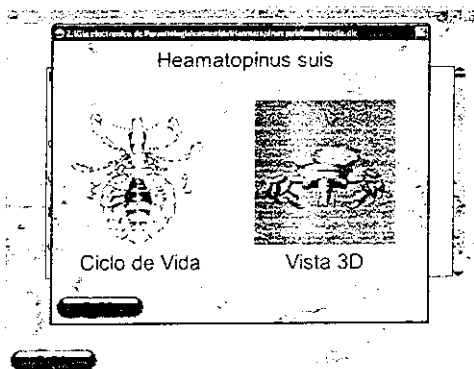


Fig. 4.1.2 Al hacer "clic" sobre el botón de "Multimedia" esta despliega una ventana mostrando el contenido multimedia con el que cuenta la ficha en particular.

Clico de vida

Para acceder a la animación del ciclo de vida coloque el cursor de su Mouse sobre el cuadro con el subtítulo "ciclo de vida". Sobre la imagen debe aparecer elun cuadro azul con la istrucción "Haga clic para iniciar", haga clic izquierdo y este debe desplegar la siguiente ventana. (Fig. 4.1.3).

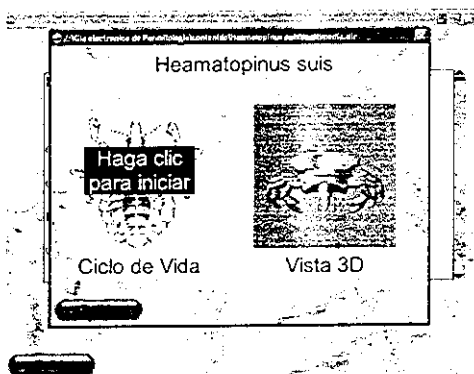


Fig. 4.1.3 Para acceder a la animación del ciclo de vida coloque el cursor de su Mouse sobre el cuadro con el subtítulo "ciclo de vida".

Al abrirse la ventana con la animación esta se reproduce en forma automática. Al terminar de reproducirse la animación o a cualquier altura si desea reiniciarla, coloque el cursor del Mouse sobre el botón de “Reiniciar” y haga “clic” izquierdo sobre el botón en la esquina inferior derecha de la ventan, esto repite la animación desde el principio. Para salir de la ventana de la animación haga “clic” izquierdo en el botón “Salida” en la esquina inferior izquierda (Fig. 4.2.4)

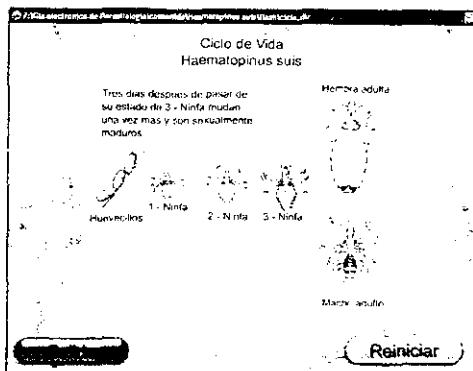


Fig. 4.2.4 Componentes de la ventana de animación: 1 Animación, 2 botón Reiniciar 3 botón Salida

4.3 Vista 3D

Algunos de los artrópodos dentro de esta guía contienen una característica extra, una vista de un modelo en 3D del parásito. Para acceder a esta característica haga “clic” izquierdo en el botón de multimedia, una ventana como esta debe desplegarse (Fig. 4.3.1).

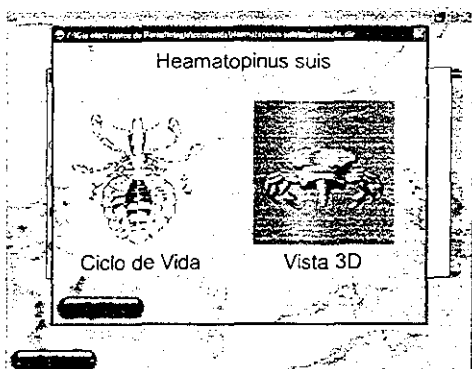


Fig. 4.3.1 Para acceder a esta característica haga “clic” izquierdo en el botón de multimedia, una ventana como esta debe desplegarse

Para acceder a la vista 3D, coloque el cursor de su Mouse sobre la imagen del menú, una pantalla azul con el mensaje "Haga clic para iniciar" debe de aparecer sobre la imagen (Fig. 4.3.2).

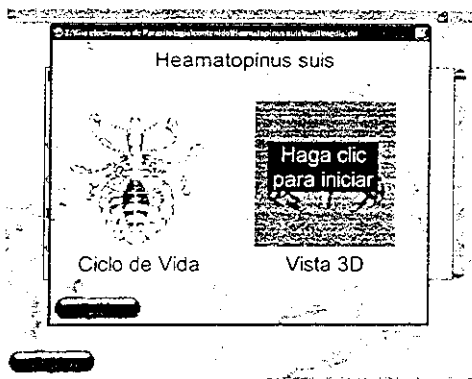


Fig. 4.3.2 Para acceder a la vista 3D, coloque el cursor de su Mouse sobre la imagen del menú, una pantalla azul con el mensaje "Haga clic para iniciar" debe de aparecer sobre la imagen

Al hacer "clic" izquierdo se despliega una ventana donde se muestra una imagen del parasito en un modelo 3D, para hacerlo rotar haga y sostenga "clic" izquierdo sobre la imagen y arrastre de derecha a izquierda o izquierda a derecha. Para cerrar la ventana donde se muestra la vista en 3D del parasito, haga "clic" izquierdo en el botón de "Salida" en la parte inferior izquierda de la ventana (Fig. 4.3.3).

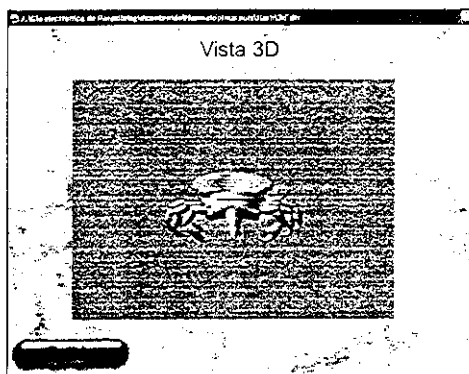
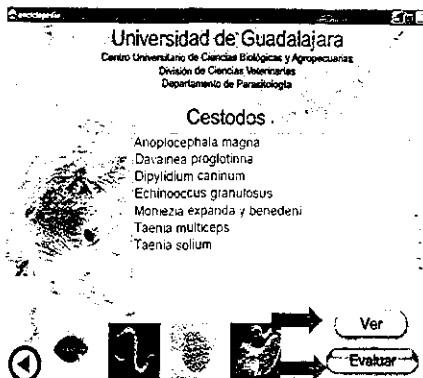


Fig. 4.3.3 al desplegar la ventana de vista 3D se muestra la siguiente ventana, al hacer "clic" izquierdo y sostenerlo y arrastrar el cursor del Mouse sobre la pantalla el modelo rota en una vista de 360°

5. Auto evaluación:

Se ha incluido dentro del programa una serie de cuestionarios para evaluación para acceder a estos busque el botón "Evaluar" en la parte inferior derecha de la ventana principal de cada familia de parásitos (Fig. 5.1), esto despliega una nueva ventana (Fig. 5.2)



Para inicializar, lleve su cursor del Mouse al botón "empezar" y haga "clic" izquierdo en el botón, esto mostrara la pregunta y las posibles respuestas, para responder haga clic en el botón del que cree que es la respuesta correcta a cada pregunta (Fig. 5.2).

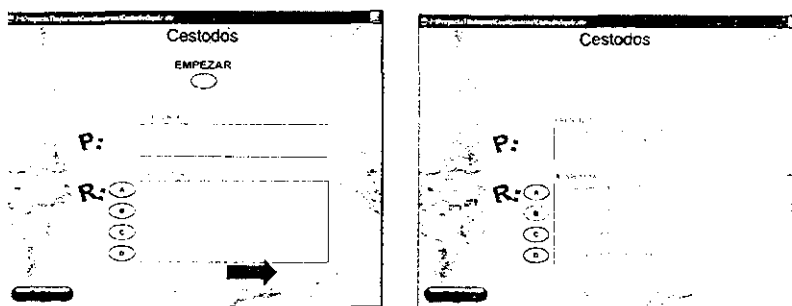


Fig. 5.2 Para inicializar, lleve su cursor del Mouse al botón "empezar" y haga "clic" izquierdo en el botón, esto mostrara la pregunta y las posibles respuestas.

Al responder todas las preguntas se mostrara un promedio de los aciertos, para salir lleve el cursor de su Mouse al botón “Salida” en la parte inferior izquierda de la pantalla, para reiniciar el cuestionario haga “clic” izquierdo en el botón “reiniciar” en la parte inferior al centro de la pantalla (Fig. 5.3)

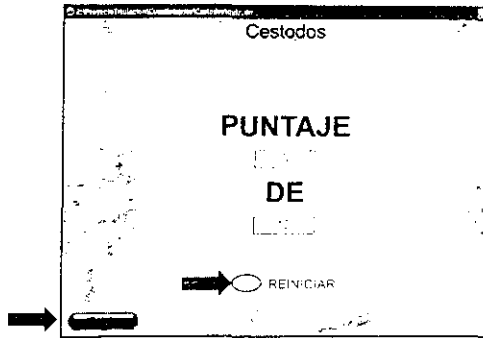


Fig. 5.3 La pantalla muestra las respuestas acertadas

Requerimientos del sistema:

Para óptimo rendimiento:

Sistema operativo:

Windows XP o superior

Memoria RAM libre:

256 megas

Nota:

El programa “Guía Electrónica de Parasitología” puede ser utilizado en sistemas operativos menores a Windows XP, pero puede presentar problemas de rendimiento e incluso incompatibilidad con el sistema.

PRESENTACIÓN

Seguramente las asociaciones biológicas entre los seres vivos se iniciaron con la aparición de la vida misma sobre el planeta Tierra al competir éstos por el espacio y ponerse en contacto íntimo. Algunos autores señalan asociaciones parasitarias encontradas en restos fósiles de foraminíferos (protozoos con concha calcárea) y algas marinas con más de 530 millones de años de antigüedad.

Entre los seres vivos se distinguen dos grandes grupos: los autótrofos, son aquellos que para vivir requieren de sustancias simples como agua, sales inorgánicas y energía solar para formar materia orgánica (proteínas, azúcares y grasa) como sucede en la mayoría de los vegetales; y los heterótrofos o sea los que utilizan sustancias previamente elaboradas para nutrirse (como azúcares, proteínas, grasas, etc.) y que las obtienen de su medio ambiente. En general los parásitos caen dentro del grupo de los heterótrofos ya que utilizan para vivir las sustancias nutritivas previamente elaboradas por su huésped.(23)

Asociaciones entre los seres vivos

De acuerdo a los distintos criterios para enunciar los mismos tipos de asociaciones, los cuales han sido discutidos, por numerosos investigadores como Lapage, Cameron, Baer, Caullery y otros, el que explica más claramente el fenómeno de las asociaciones, es el que las agrupa de la manera que a continuación se señala, aunque el aumento de los conocimientos sobre la fisiología y bioquímica animal se han incrementado recientemente en forma considerable, lo que permite conocer a este tipo de asociaciones con bases más profundas en lo que respecta a la dependencia metabólica:

Inquilinismo: Asociación entre dos seres vivos, en la cual uno (el inquilino) utiliza como morada las estructuras o cavidades del otro (el huésped) al que no le ofrece ninguna ventaja. Ej. Cangrejo ermitaño y concha de caracol (23).

Comensalismo: En este tipo de asociaciones, uno de los seres vivos funciona como huésped sin recibir perjuicio ni beneficio, mientras que el otro asociado (comensal) se procura casa y sustento del huésped, ejemplo: *Entamoeba coli* y el hombre, en donde la ameba es comensal y el hombre el huésped (23).

Mutualismo : Es la asociación biológica entre dos seres vivos en la que a los asociados se les denomina mutualistas y ambos reciben beneficios sin que tengan dependencia necesaria para su existencia, ya que cada uno podría vivir sin la presencia del otro. Ejemplo: anémonas de mar y glifidones (23).

Simbiosis: Este tipo de asociación biológica que es muy similar a la anterior, ya que existe dependencia necesaria para la supervivencia, es decir, los dos asociados (simbiontes) no pueden vivir separados (23).

Depredatismo: En este caso uno de los asociados el depredador (ser de vida libre) se alimenta a expensas del otro asociado llamado presa, a la cual mata e ingiere, ejemplo: león y cebra (23).

Parasitismo : En este caso uno de los asociados se alimenta a expensas del otro y le causa un daño (23).

Desde hace millones de años los animales y plantas han competido por alimento y por espacio. Los parásitos han invadido prácticamente a todos esos organismos; a estos se les llama huéspedes u hospederos y proporcionan al parásito, alimento y protección. El parásito tiene un papel importante en la

regulación de la población de huéspedes, ya que algunas veces disminuye la reproducción y otras veces mata. Los parásitos se adaptan a los diferentes hábitats del huésped; es decir, la piel y tejido subcutáneo, cavidades, tejidos y sangre. La mayoría de los animales albergan una o varias especies de parásitos, con cientos o miles de especímenes. El número de especies parasitas supera a las de vida libre. La mayoría de las especies de parásitos se encuentran entre los protozoarios, helmintos, artrópodos y pentastómidos. El huésped y los parásitos constituyen una comunidad de organismos, que viven en estrecha relación y ejerce un efecto profundo mutuo.

Parasito

Animal o vegetal que en forma permanente o temporal y de manera obligatoria debe de nutrirse a expensas de otro organismo llamado huésped, sin que esta relación implique la destrucción del huésped como lo hace un predador (13).

El concepto parasitismo se utiliza para indicar la compleja relación huésped-parasito. En la actualidad se sabe que hay más clases de organismo parásitos que no parásitos, ya que esta modalidad de asociación entre los seres vivos es una de las más exitosas. El hombre es huésped de cientos de especies de parásitos, sin contar a los virus, bacterias y hongos que en general las especies de éstos son también parásitos en su mayoría. Es difícil no encontrar ejemplares de parásitos cuando se examinan cuidadosamente animales silvestres, domésticos, o al mismo hombre.

Hiperparasitismo: Asociación biológica la cual un parásito infecta a otro parásito, ejemplo: fago y bacterias patógenas.

La parasitología se inicia con el hallazgo de los parásitos por el hombre, hecho que tiene su origen en los tiempos más remotos y que se pierde en la bruma del pasado histórico de la humanidad, pero los descubrimientos a este respecto por los antiguos chinos, griegos, egipcios, persas, etc., han quedado consignados de tal manera que el estudiante actual es capaz de reconocerlos por el análisis de los manuscritos que dejaron para la posteridad sobre los conocimientos que sobre los parásitos y enfermedades parasitarias se realizaron hace muchísimos años. Así los médicos chinos en la antigüedad, podían distinguir los cuadros clínicos del paludismo por el tipo de fiebre que observaron en: terciana, cuartana, estibotoñal y relacionarlas con el paludismo como lo hicieron griegos y romanos siglos más tarde. Entre los egipcios (papiro de Ebers, 1550 a J.C) se describe probablemente al gusano *Taenia saginata* y se prescribe tratamiento para eliminarlo. Moisés entre los israelitas y después de haber recibido instrucción médica con los sacerdotes, dictó leyes sanitarias para proteger a su pueblo de plagas de insectos y de la carne de animales infectados con "piedras" (*Cysticercus cellulosae*, forma larvaria de la *Tenia solium*) (13).

Sin embargo el nacimiento real de la parasitología se inicia en la época de Leeuwenhoeck con el invento del microscopio.

Acciones patógenas de los parásitos:

- Acción Mecánica: Ocupa espacios en el organismo hospedador y en algunos casos llega a obstruir conductos .
- Acción Explotatriz: Sustrae sustancias nutritivas que el hospedador necesita.

- **Acción Tóxica:** Cuando el parásito libera algunos metabolitos que producen daños al hospedador.
- **Acción Traumática:** Cuando el parásito lesiona o daña tejidos del hospedador.
- **Vectora ò de transmisión de enfermedades:** Cuando el parásito adquiere la capacidad de transmitir otros parásitos, virus o bacterias al individuo hospedador.
- **Inflamatoria:** La presencia del parásito y de las lesiones por el provocadas permiten el desarrollo de una respuesta inflamatoria.
- **Antigenica:** Se genera en el hospedero, la formación de anticuerpos ante la presencia de un parásito (28).

Las enfermedades parasitarias y su importancia socioeconómica

Se sabe que las enfermedades parasitarias han producido a través de los tiempos más muertes y daños económicos a la humanidad que todas las guerras juntas. Generalmente en los países con poco desarrollo socioeconómico es en donde las enfermedades parasitarias se presentan con mayor frecuencia, viéndose favorecido esto por las condiciones climáticas cálidas o templadas y por la falta de cultura médica en el pueblo, ya que en los países desarrollados social, médica y económicamente, las enfermedades parasitarias han sido erradicadas o tienen muy poca importancia (12).

El impacto global de las enfermedades parasitarias en el mundo es muy importante ya que inciden de manera brutal sobre la salud, la esperanza de vida

al nacimiento, y la productividad de millones de personas. La prevalencia de las parasitosis está estrechamente vinculada a diferencias climáticas, fenómenos demográficos y al desarrollo socioeconómico de las diferentes zonas del planeta. No es de extrañar que los protozoos y los helmintos patógenos sean parte de la vida cotidiana en los trópicos, sin ser privativos de ellos. Es importante señalar que algunas parasitosis transmitidas por el suelo y por fecalismo (ascariosis, uncinariosis, tricocefalosis, amibiosis, giardiosis, etc.) no solo se presenta en climas cálidos sino inclusive en zonas templadas y aún en frías (13).

Debe considerarse que el 75% de la población mundial se encuentra establecida en países en desarrollo y que el 50% de la misma está constituida por personas menores de 15 años de edad, rango en que se presenta la mayor mortalidad por enfermedades infecciosas incluyendo las de etiología parasitaria. Ante la magnitud del problema, algunas instituciones y fundaciones en el mundo han destinado parte de sus recursos económicos y tecnológicos para el estudio de la parasitosis (13).

La República Mexicana, debido a su diversidad geográfica y al desigual desarrollo económico, presenta frecuencias variables de enfermedades parasitarias en las diferentes regiones. Entre las principales causas de mortalidad en el país, se observa que las defunciones por enfermedades infecciosas y parasitarias asociadas a naciones subdesarrolladas ocupan el 4to lugar. La mortalidad por enfermedades parasitarias es un problema común a los diferentes grupos de edad, pero su magnitud destaca en la niñez, evaluándose en términos de muerte prematura y que repercute en Años de Vida Potencial Perdidos (AVPP)

el cual es un valioso indicador para países en desarrollo y que otorga mayor importancia a las causas de defunción que inciden a edades tempranas (13).

Es importante señalar que las medidas iniciadas en México en 1991 para el control del cólera se han visto recompensadas por una reducción significativa de enfermedades diarreicas bacterianas y parasitarias. Sin embargo dentro de las parasitosis en que juegan un papel los transmisores biológicos, el paludismo, sin duda, es la más importante y sigue requiriendo de medidas preventivas y de vigilancia epidemiológica (13).

1. Impacto socioeconómico de las enfermedades parasitarias

El hecho de que un país tenga que sufrir enfermedades parasitarias con índices de frecuencia importante, no solo es señal de falta de desarrollo, sino que además dichas parasitosis le están produciendo grandes pérdidas económicas al pueblo que las soporta. En América Latina el problema del parasitismo es muy importante y de las parasitosis intestinales, en particular es enorme, ya que las encuestas epidemiológicas realizadas en distintos trabajos en los países latinoamericanos así lo señalan, tanto de las protozoosis como de las helmintiasis, encontrándose con frecuencia poliparasitismo en un mismo individuo, con afectación principal de los preescolares y escolares (23).

En la República Mexicana las parasitosis producen muerte con relativa frecuencia ya que como se mencionó anteriormente, la amibiasis ocupa el 4º lugar como causa de muerte en el Hospital General de la SSA en la ciudad de México y la cisticercosis también sigue ocupando un lugar preponderante (24).

La amebiasis producida por *Entamoeba histolytica* se encuentra como causa de muerte entre el 4.9 y 12%, demostrado por las autopsias realizadas en adultos en las distintas instituciones hospitalarias del país y en el 4.2% en niños (13).

Este tipo de frecuencias de muerte por parasitosis, se extrapola a casi todos los países subdesarrollados o en vías de desarrollo ya que las condiciones ecológicas favorables para los parásitos, así como las condiciones socioeconómicas deficientes hacen que dichas enfermedades sean muy comunes y además los parásitos infecten al hombre en forma masiva, haciendo que los cuadros clínicos que desarrollan sean más graves y las posibilidades de muerte aumenten en forma considerable.

Si las parasitosis se evalúan en términos económicos, se refleja la verdadera importancia que tienen para un país determinado. En general, los conceptos que se toman en consideración para efectuar dichas valoraciones son, entre otros: los gastos causados por atención médica, hospitalización, ausentismo en el trabajo, medicinas, pérdida de salario, defunción, etc., lo que expresado en dinero da una idea aproximada del problema. Se podrían seguir mencionando ejemplos que señalen el impacto socioeconómico de las parasitosis, pero todos ellos llevarían a comprobar el elevado costo que tienen que pagar los países subdesarrollados por mantener a la multitud de especies de parásitos que generalmente existen en sus habitantes.

Es importante señalar que las costumbres de los pueblos hacen que aumenten o disminuyan algunas parasitosis, como por ejemplo la costumbre de no ingerir

carne de cerdo parasitada por larvas de *Taenia solium* que practican algunos pueblos del mundo como el israelita, hace que disminuyan o desaparezcan la teniasis; por el contrario la matanza clandestina de cerdos y la ingestión de carne con "zahuate", "granillo" o "tomatillo" (carne de cerdo cisticercosa) que con estos nombres la piden algunas personas del pueblo de México, por ser más barata y según dicen más sabrosa, incrementa las posibilidades de teniosis, y si además, se practica el fecalismo al aire libre, aumentan las posibilidades de adquirir cisticercosis (23). Y es notorio que la simple práctica del lavado de manos antes de comer, así como lavado de frutas y verduras disminuyen considerablemente las parasitosis intestinales.

2. Ecología del parasitismo

El parasitismo que es principalmente el resultado de las interrelaciones entre dos seres vivos, uno de ellos denominado parásito y el otro hospedero (huésped o mesonero), también es influido por las interacciones de los seres vivos antes mencionados y el medio ambiente, interacciones que constituyen la ecología del parasitismo.

En forma muy amplia, los seres vivos que se comportan como parásitos son, generalmente, microscópicos y están constituidos por grupos moleculares (virus), por una sola célula como las bacterias, rickettsias, hongos y protozoos o por muchas células agrupadas como es el caso de los helmintos (metazoos) y artrópodos. El estudio de todos los seres vivos sería muy amplio para una sola persona, si es que se requiere profundizar en su conocimiento, por lo que a través del tiempo y para facilitar la investigación de los mismos, se han agrupado

tradicionalmente en varias disciplinas: la bacteriología que se ocupa del estudio de bacterias como rickettsias y espiroquetas; la virología, de los virus; la micología, de los hongos y la parasitología, de los parásitos animales (protozoos, helmintos y artrópodos).

Distintos tipos de parásitos

De acuerdo con el número de especies animales que les pueden servir de reservorios, a los parásitos se les puede dividir en:

Estenoxenos: En los cuales, pocas especies de animales les sirven de reservorio; ejemplo: *Entamoeba histolytica* que utiliza al hombre como reservorio (23).

Eurixenos: En los que muchas especies animales les sirven de reservorio; ejemplo: *Toxoplasma gondii*, al cual le sirven de reservorio: conejos, cujos, cerdos, gatos, vacas, ratones, etc (23).

De acuerdo con el tipo de ciclo biológico y el tipo de huéspedes requeridos para complementarlo, se pueden diferenciar en:

Monoxenos: Son aquellos parásitos que en su ciclo biológico tienen un solo huésped; ejemplo: *Enterobius vermicularis* cuyo único huésped es el hombre.

Polixenos: Parásitos que en su ciclo biológico presentan un huésped definitivo y uno o varios intermediarios.

Metaxeno: Es aquel parásito en cuya transmisión interviene uno de sus huéspedes, ya sea el definitivo o el intermediario (23).

Como se ha venido mencionado con frecuencia a los hospederos, estos también se definen de la siguiente manera:

Intermediario: Es el que alberga las formas inmaduras, larvarias o asexuadas del parásito, por ejemplo: el cerdo para *Taenia solium*, el hombre para *Plasmodium vivax*.

Definitivo: Es el que alberga las formas sexualmente maduras del parásito, ejemplo el hombre para la *Taenia solium*, el mosquito *Anopheles* para *Plasmodium*.

Reservorio: En este huésped se garantiza la supervivencia del parásito en la naturaleza.

Transmisor: Que transfiere activamente al parásito de un hospedero a otro (23).

Modalidades del parasitismo

La asociación biológica entre dos seres vivos denominado parasitismo puede sufrir un sinnúmero de variaciones o modalidades de acuerdo a distintos conceptos, como por ejemplo: la duración del parasitismo puede ser:

Temporal: En la que el parásito momentáneamente depende del huésped.

Periódico: En que el parásito en su ciclo biológico alterna la vida libre con la parasitaria.

Permanente: En la que el parásito siempre se encuentra en el huésped (23).

Si se refiere al concepto necesidad al parasitismo se le puede nombrar como:

Accidental: En el que el parásito normalmente desarrolla vida libre.

Facultativo: En el que el parásito también puede hacer vida libre.

Obligatorio: En este caso el parásito siempre está sobre o dentro de su hospedero (23).

Si se toma en consideración la ubicación del parásito resulta él:

Ectoparasitismo: Cuando el parásito se encuentra en la superficie del hospedero como sucede con los piojos y el hombre.

Endoparasitismo: Cuando el parásito invade el interior del huésped.

Intracelular: El parásito crece y se reproduce en el interior de las células.

Extracelular: El parásito crece y se reproduce en cavidades o espacios intercelulares como sucede con *Entamoeba histolytica* cuando se encuentra en la luz del intestino humano.

Errático: El parásito se encuentra en localización no habitual como *Ascaris lumbricoides* cuando parasita riñones.

Pseudoparasitismo: Cuando al hallazgo de artefactos, estructuras u otros seres vivos, se les puede confundir con parásitos verdaderos, lo que permite se haga un diagnóstico erróneo (23).

Nomenclatura de las enfermedades parasitarias

En general para nombrar a una enfermedad parasitaria, simplemente al nombre del género del parásito se le adiciona el sufijo *osis*. Así por ejemplo para nombrar a la enfermedad parasitaria producida por el nematodo *Ascaris* se dirá Ascariosis; a la producida por *Fasciola*, se le dirá Fasciolosis, etc. Es pertinente señalar que muchas enfermedades parasitarias reciben nombres comunes, como por ejemplo, la *Oncocercosis* se le denomina "Enfermedad de Robles", en América a la *Leishmaniosis cutánea* se le llama "Ulcera de los chicleiros" o "picada de la mosca chicleira", éstos sólo son algunos ejemplos (23).

Para escribir correctamente el nombre de un parásito, la primera letra del género debe ponerse con mayúscula y en singular; ejemplo: *Fasciola*; el nombre de la especie se escribirá con minúscula: hepática. Tanto el nombre del género como el de la especie deberán ser subrayados o escribirse en letras cursivas si es que no se subrayan. Los nombres de los parásitos no se acentúan ortográficamente. Si se escribe el nombre del género y especie de un parásito todo con mayúscula, entonces no será necesario subrayarlo; por ejemplo: *Entamoeba histolytica* (23)

3. Dinámica de transmisión

Transmisión: En las infecciones parasitarias, es la acción de transferir formas infectantes del parásito de un hospedero a otro, dando como resultado la infección del segundo. La infección se efectúa por contacto directo, por fomites o por transmisores (23).

Un fomite, es todo agente físico que transportando mecánicamente a los agentes infectantes, efectúa la transmisión del agente infectante (23).

Los transmisores son generalmente animales artrópodos, que realizan o participan activamente en la transferencia de formas infectantes de un hospedero a otro, dando lugar a la transmisión. Existen varios tipos de transmisores tomando en consideración la evolución del parásito en él, así se tiene a:

Transmisor mecánico: El parásito no se reproduce en el transmisor como es el caso de moscas y cucarachas que solo transportan en sus pelos y cerdas a los agentes infectantes.

Transmisor Biológico: En ellos el parásito sufre un cambio (metamorfosis) y multiplicación como los simúlidos para *Onchocerca volvulus*.

Si el parásito se reproduce dentro del transmisor, entonces será un transmisor biológico reproductivo, como es el caso del *Trypanosoma cruzi* dentro de las triatomas. Si además de reproducirse dentro del transmisor los parásitos también sufren un ciclo, entonces será transmisor biológico ciclo reproductivo, como el mosquito *Anopheles*, para los *Plasmodium spp* (13).

Infección: Es la entrada, desarrollo y/o multiplicación de un agente infectante en un hospedero.

Infestación: Desde el punto de vista de la parasitología humana, este término se refiere a la presencia de artrópodos sobre la piel y anexos.

Condiciones favorables y desfavorables para el parasitismo.

Para que un organismo parásito pueda desarrollarse dentro de un hospedero determinado, este debe conservar los procesos metabólicos adecuados por encima del umbral mínimo que permitan sobrevivir y mantener al parásito para que se lleve a cabo su desarrollo y reproducción en el hospedero específico.

Los metabolitos normales del hospedero, tales como vitaminas, aminoácidos, ácidos grasos etc., van a suministrar el alimento necesario para el parásito. Si los factores metabólicos y otras condiciones son favorables para el desarrollo parasitario, puedan determinar la susceptibilidad innata del hospedero que es el equilibrio entre las sustancias metabólicas que inhiben y las que promueven el desarrollo del parásito, por tal motivo las condiciones serán propicias o adversas para su desarrollo.

Las enfermedades parasitarias a menudo van acompañadas de un descenso general o de reducción de la resistencia a nuevas infecciones del huésped, por lo que es evidente que también lo estará la capacidad para evitar nuevas infecciones. La reducción de la resistencia, puede así mismo, ser resultado de una infección parasitaria interna o de larga evolución. Indudablemente que las infecciones secundarias se propician cuando existen lesiones en los tejidos del huésped, causadas por los parásitos tal como sucede con los protozoos, helmintos y artrópodos que agreden la piel y mucosas, destruyendo de esta manera las primeras líneas de defensa y facilitando la penetración y establecimiento de otros microorganismos. La dieta es un factor importante, ya que por estudios realizados se ha podido concluir que la desnutrición proteica del huésped, lo hace más vulnerable a las infecciones parasitarias. En general un huésped bien nutrido es menos factible de ser parasitado que un desnutrido (13).

Barreras Ecológicas

Cuando una especie de hospedero se encuentra dividida en dos grandes grupos de población separados geográficamente y en diferentes ambientes ecológicos, los parásitos respectivos también presentan diferencias, lo que está indicando que el ambiente influye sobre el hospedero y éste a su vez sobre el parásito. Hay barreras ecológicas y genéticas que en determinado momento impiden la infección de especies filogenéticamente cercanas aunque ocupen la misma región geográfica.

El parásito puede ser incapaz de desarrollarse en otro hospedero que no sea el adecuado por varias circunstancias, tales como:

- A) Falta o ausencia de ciertas condiciones necesarias para su desarrollo, como son el oxígeno, alimento, agua, temperatura, presión osmótica, etc.
- B) Resistencia del hospedero, es decir, presencia de ciertos factores o condiciones como inmunidad, edad, barreras mecánicas, etc., Ya que el hospedero puede modificar sus tejidos y alterar su metabolismo durante su adaptación al parásito; el fracaso del hospedero para adaptarse adecuadamente al parásito dará como resultado debilidades, incapacidad, enfermedad o muerte.
- C) Incapacidad del parásito para penetrar la superficie externa del hospedero.
- D) Presencia de otros parásitos; un hospedero puede ser infectado por muchas especies de parásitos, pero en ocasiones solamente una o algunas especies de éstos se encuentran en un hospedero a la vez.
- E) Invasividad del parásito, condición que en algunas circunstancias puede ser incrementada (23).

Habitos y costumbres

La mayor parte de las parasitosis por protozoos y helmintos del tubo digestivo del hombre, así como algunas extraintestinales, se originan por los hábitos y costumbres higiénicas deficientes como la práctica del fecalismo al ras del suelo, en donde junto con las materias fecales se depositan quistes de protozoos o huevos de helmintos, que son infectantes desde el momento de su expulsión o requieren de cierto tiempo para su maduración; así el fecalismo es el disparador de la presencia de estas parasitosis en el hombre junto con otros factores, que pueden ser biológicos, tales como las características ecológicas y fundamentalmente la vegetación; físicos como temperatura, precipitación,

humedad, suelo, etc. Y socioeconómicos como nivel económico, tipo de habitación, uso de calzado, etc.,

Un factor importante está constituido por aquellas personas infectadas que se dedican al manejo de alimentos en la vía pública o en restaurantes, ya que el preparador de dichos alimentos puede poseer hábitos higiénicos deficientes, esto mismo también es válido para las amas de casa, por lo que en determinado momento se observan epidemias familiares en algunas parasitosis, situación que es favorecida por el hacinamiento, como sucede en cárceles, orfanatos, manicomios o casas de familias numerosas, siendo por otro lado más frecuente en las zonas rurales, donde no se cuenta con los elementos necesarios para una adecuada higiene personal, familiar o comunitaria.

En algunos países, el riego de sembradíos se hace con aguas negras, por lo que las formas infectantes pueden quedar alojadas en algunos productos que se cultivan al ras del suelo, como las legumbres que al llegar al consumidor se constituyen en un mecanismo de infección de parásitos intestinales.

El vector que puede ser de varios tipos, juega un papel importante en la dinámica de transmisión, ya que en muchos casos cuando éste es eliminado se corta el ciclo biológico del parásito. El transmisor al igual que el hospedero, debe reunir ciertas características para que el parásito se desarrolle, reproduzca o simplemente sea transportado por éste, como es el caso de las moscas que en sus pulvillos acarrear formas infectantes hacia los alimentos; también son importantes sus hábitos alimenticios y de reposo (23)

Distribucion de huéspedes y parásitos

El conocimiento de la distribución y diseminación de las poblaciones naturales de hospederos y parásitos, es un aspecto importante desde el punto de vista biológico y de control. La distribución de una especie depende de:

A) La edad de la especie, ya que cuanto más antigua sea, más tiempo ha tenido para dispersarse.

B) La capacidad del parásito para vivir separado en determinado momento de su hospedero o para soportar el cambio de medio ambiente que éste experimenta, así se tienen que agentes físicos, químicos y mecánicos, son factores que puedan producir efectos adversos sobre los parásitos adultos, sus formas larvianas o sobre la disponibilidad de hospederos tanto intermediarios como definitivos.

La distribución de los parásitos o sus hospederos está relacionada con el ambiente ecológico determinado o modificado por la latitud, longitud y estación del año, temperatura y humedad los cuales son factores importantes que influyen sobre la supervivencia y dispersión de determinados parásitos como las uncinarias, estrogiloides o sobre quistes y huevos.

Asimismo para la distribución y establecimiento de las parasitosis en nuevos sitios, es indispensable la existencia de hospederos susceptibles. Otro factor que interviene en la distribución de los parásitos es el aire, ya que es un medio de transporte aunque no muy efectivo sí es importante, en la diseminación de algunas formas infectantes con cierto grado de resistencia a la desecación (23).

Mecanismos de transmisión

El agua es fundamental en la distribución de ciertas formas infectantes parasitarias, ya que en determinados momentos es responsable de la aparición de episodios epidémicos en zonas de baja endemicidad y participa junto con otros factores en el mantenimiento de un elevado nivel endémico, sobre todo en zonas o comunidades donde el aprovisionamiento de agua es a través de colecciones a nivel más elevado que el de la población, ésta llega a través de canales parcialmente contaminados con el arrastre hacia su interior de formas infectantes.

Al igual que los animales, las migraciones humanas especialmente a los trópicos y zonas subtropicales, o las migraciones a los lugares fabriles (industriales) o de cosecha en el campo, intervienen en la diseminación de la parasitosis y en el aumento o aparición de parásitos y en el aumento o aparición de parásitos en nuevas localidades, como ejemplo de esto, se tiene a la malaria, estableciéndose en estos sitios cuando encuentran un ambiente ecológico favorable, costumbres de la población propicias y hospederos intermediarios adecuados. La introducción, evolución e intensificación de los medios de transporte, aumenta la oportunidad del hombre de introducir inconscientemente formas infectantes desde sus hábitats naturales a sitios o regiones favorables para su desarrollo.

Por aspiración de gotitas de Pflügger se puede transmitir *Pneumocystis carinii* y *Toxoplasma gondii*, en cambio con el polvo, aunque no es tan importante, pueden transmitirse quistes de protozoos y huevos viables de helmintos. A través de las mucosas se puede llevar a cabo la transmisión de protozoos como *Entamoeba*

gingivalis, *Tritrichomonas foetus* por contacto directo a través de la monta, o por medio de transmisiones sanguíneas se pueden producir infecciones con *Plasmodium sp.* y *Trypanosoma cruzi*.

La vía cutánea puede ser utilizada como salida o como entrada de los parásitos, ya sea por esfuerzo propio o por medio de un artrópodo transmisor. Asimismo, existen helmintos parásitos, son incapaces de continuar el desarrollo; sin embargo, sobreviven y se mueven a través de las capas cutáneas por considerables períodos de tiempo, pudiendo ser verdaderos miembros de la comunidad cutánea por tiempos indefinidos, en donde originan alteraciones de distinta naturaleza, con frecuencia infecciosa secundarias. Así algunas larvas de parásitos cuyo huésped definitivo es el hombre, están adaptadas a las condiciones de la piel humana causando únicamente pequeña reacción durante la penetración, ya que la atraviesan rápidamente hasta llegar a los vasos de los tejidos profundos, en cambio algunas larvas de parásitos no humanos, pueden penetrar la piel humana, pero son incapaces de desarrollarse en este huésped no habitual, por lo que mueren rápidamente, es el caso de las cercarias de *Schistosoma sp.* no humanas que penetran el estrato córneo de la piel, pero cuando alcanzan la capa germinativa se detienen y mueren originando una reacción inflamatoria aguda, con infiltración de células plasmáticas, conocida como dermatitis de los nadadores, la residencia en la piel es por lo tanto temporal y de corta duración.

La penetración de las larvas tiene lugar principalmente cuando el agua se está evaporando de la superficie cutánea y es acompañada de sensación de ardor.

posteriormente se presenta prurito de gran intensidad seguido de máculas y pápulas en el sitio de penetración, en infección repetida se desarrolla hipersensibilidad y aumenta la severidad de los síntomas con frecuentes infecciones secundarias. Al exponerse la piel del hombre a la tierra o arena sombreada donde han defecado perros o gatos infectados con estos parásitos, las larvas filariformes que se encuentran en la superficie del suelo invaden la piel produciendo trayectos serpiginosos (dermatitis verminosa reptante)

Por todo lo anterior, el conocimiento de la dinámica de transmisión y de la naturaleza de los factores biológicos, físicos o socioeconómicos que actúan en cada parasitosis son fundamentales para instituir medidas de control, prevención o erradicación de dichos problemas (23).

4. Zoonosis Parasitarias

El término zoonosis fue introducido por Virchow a la terminología médica para designar a las enfermedades de los animales cuyos agentes etiológicos pueden ser transmitidos al hombre (13).

Un grupo de expertos reunidos en 1959 por la OMS definió la zoonosis como " infecciones y enfermedades, cuyo agentes etiológicos son naturalmente transmitidos entre los animales vertebrados y el hombre" (13).

Clasificación de las zoonosis

Existen varias clasificaciones propuestas por diversos autores, cuyos principales objetivos han sido los de señalar el sentido en que ocurre la transmisión y cuál de los hospederos constituye el principal reservorio.

TESIS/CUCBA

Graham en 1958, clasificó a las zoonosis en euzoonosis y parazoonosis. Las euzoonosis son aquellas zoonosis cuyos agentes etiológicos son transmitidos entre los animales y el hombre, en las cuales, este último ocupa una parte esencial en el ciclo biológico del agente etiológico; ejemplo: *Taenia solium* y *Taenia saginata*.

Las parazoonosis son aquéllas en las cuales el hombre sólo se ve involucrado accidentalmente, ejemplo: toxocariosis (23).

Nelson en 1960, propuso una nueva clasificación basada en la dirección en que ocurre la transmisión y dividió a las zoonosis en: antropozoonosis, zooantroponosis, anfixenosis y euzoonosis.

Las antropozoonosis, abarcan las enfermedades o infecciones del hombre, naturalmente adquiridas de otros vertebrados, donde el principal reservorio del parásito es el animal y el hombre sólo participa como huésped accidental, ejemplo: rabia, hidatidosis, triquinosis, etc.

Zooantroponosis son aquéllas cuyos agentes etiológicos son naturalmente adquiridos del hombre, donde éste es el reservorio y los vertebrados sólo huéspedes accidentales; ejemplo: amibiasis en perros, tuberculosis de origen humano en aves o en bovinos.

Las anfixenosis, incluye las enfermedades o infecciones cuyos agentes etiológicos son transmitidos naturalmente entre el hombre y los animales

vertebrados, en donde el parásito es mantenido indistintamente por el hombre o por los animales, ejemplo: tripanosomiasis.

Las euzoonosis incluyen a las enfermedades en las que existen asociaciones obligadas entre hombre y animales en donde aquél actúa como hospedero definitivo y los animales como intermediarios del mismo parásito, tal como lo había descrito Graham, en 1958 (23).

Schwabe, en 1964, propuso una clasificación más completa basándose en el ciclo biológico del agente etiológico y que por su utilidad didáctica es la más aceptada en la actualidad:

Zoonosis directa: Son las enfermedades e infecciones cuyos agentes etiológicos son transmitidos de un huésped vertebrado infectado a otro vertebrado susceptible, por contacto o transmisión mecánica. En estas zoonosis, el parásito no sufre o sólo sufre una pequeña alteración y no se modifica durante su transmisión; ejemplo: rabia, otras virosis, bacteriosis, micosis superficiales y enterobiosis.

Ciclozoonosis: En éstas existe necesidad de más de un huésped vertebrado pero no de un invertebrado, para completar el ciclo biológico del parásito. La mayoría de estas zoonosis son causadas por cestodos.

Metazoonosis: son las zoonosis en las que el agente etiológico es transmitido por artrópodos. En las metazoonosis siempre existe un período de incubación extrínseca en el invertebrado precediendo a la transmisión del huésped vertebrado; ejemplo: enfermedad de Chagas, malaria, etc (23).

Repercusion de las zoonosis

En una reunión del Comité de Expertos de la OMS, celebrada en 1978 se discutió la enorme repercusión que tienen las zoonosis, sobre la economía mundial especialmente sobre la de los países subdesarrollados, incluso en algunos de ellos se calcula que el 90% de la población está expuesta a contraer este tipo de enfermedades. En los países tropicales y subtropicales las zoonosis parasitarias tienen una gran prevalencia, especialmente entre los niños a los que cobran un doble tributo, ya que además de producirles enfermedades que afectan severamente su nutrición, reducen considerablemente a las de por sí escasas fuentes locales de proteínas animales al afectar también a los vertebrados utilizados para su alimentación.

Otro rubro importante de pérdidas económicas lo constituye el tener que desechar carnes, pescado y otros productos animales cuando se sabe que están infectados por parásitos causantes de zoonosis graves. Las pérdidas económicas se acentúan cuando se obstaculiza la exportación de alimentos en las zonas endémicas de hidatidosis, cisticercosis, y triquinosis. Además se debe tener en cuenta la enorme repercusión sobre la salud y economía de estos pueblos, por las enfermedades que afectan a sus animales, que además de enfermar al ganado vacuno, lo hacen sobre los animales de carga y tiro que todavía suponen un porcentaje elevado de la fuerza total de tracción en el mundo (23).

Factores que influyen en la presencia de las zoonosis

En el incremento de las zoonosis tiene particular importancia la modificación de los ecosistemas naturales por el hombre. Así como la contaminación ambiental

por materia orgánica (fecalismo al aire libre). Otros factores importantes son la ignorancia, el tipo de trabajo y las costumbres; lo que se puede apreciar claramente en la hidatidosis, donde el hombre al desollar una oveja y encontrar las vísceras enfermas, lejos de destruirlas, se las ofrece a sus perros o como sucede entre los turkamas, un pueblo pastor de Kenia en Africa, donde los cadáveres humanos se abandonan por costumbres religiosas a perros o hienas, por lo que la infección humana ayuda a perpetuar el ciclo biológico de *Echinococcus granulosus*. El consumir carne, pescado o mariscos crudos (ceviche), incrementa importantemente el riesgo de contraer zoonosis.

El Comité de Expertos de la OMS en aspectos microbiológicos de los alimentos, reunidos en 1976, clasificó los parásitos transmitidos por los alimentos en dos categorías:

1. Parásitos cuyas formas infectantes se encuentran naturalmente en los alimentos (carne, pescado, moluscos, etc.)
2. Parásitos procedentes del medio ambiente (suelo o agua) de los animales y de los manipuladores de alimentos, cuyas formas infectantes contaminan los alimentos (13).

Definición de parasitología

La parasitología es una rama de la ciencia que estudia el fenómeno del parasitismo. Es decir, estudia a los organismos vivos parásitos eucariotas a excepción de los hongos, ya que el resto de los organismos parásitos (virus, procariotas y hongos) tradicionalmente se consideran una materia propia de la microbiología. Del griego pará ('a lo largo de', 'al lado de', 'que no es

propiamente') + sito ('comida') + leg/log ('decir, razonar'; -logí? -????? 'estudio'), es decir, el estudio del que come lo que no es propiamente de el (13) .

La parasitología es una rama de la biología , y concretamente de la ecología, aunque por sus importantes repercusiones en la salud humana y animal, gran parte de la investigación de esta ciencia se centra en sus implicaciones en medicina y veterinaria ya que los parásitos causan enfermedades al hombre, animales y plantas de gran interés sanitario o económico y uno de los objetivos clave es el aprender diagnosticarlas (por ejemplo, a través de un análisis coprológico o inmunológico), curarlas y erradicarlas. Dentro de esta rama de la parasitología sanitaria médica y veterinaria se encuentra también el estudio de la epidemiología de estas enfermedades parasitarias, dentro de lo que se puede calificar como parasitología ambiental, ya que estudia los factores que explican la distribución y frecuencia de los parásitos (13).

ARTRÓPODOS

Boophilus spp.

Clase: *Aracnida*

Orden: *Acarida*

Familia: *Ixodidae*

Genero: *Boophilus*

Nombre: *Boophilus spp*

Nombre y sinonimia: garrapata colorada, garrapata del venado, conchuda ò cueruda.

Distribución:

Se encuentra en zonas con clima templado, tropical y subtropical en muchos países del mundo (15).

Especies afectadas:

Se encuentra principalmente en bovinos, pero suele encontrarse en caprinos, equinos y ovinos (18).

Descripción general:

La transmisión de enfermedades es el daño más importante para la ganadería que presentan las garrapatas, ya que transmiten la babesiosis. Esta enfermedad, también conocida como piroplasmosis, fiebre tic, ranilla roja o tristeza, es producida por un parásito de la garrapata (*Babesia bigemina* o *Babesia bovis*), que persiste en sus huevos. Generaciones sucesivas infectan entonces a los huéspedes de las garrapatas. La piroplasmosis provoca en los animales una deficiente coordinación de movimientos, los animales caen y no pueden levantarse. También se caracteriza por fiebre alta, anemia, agrandamiento de hígado y bazo, ictericia y muerte. La garrapata *Boophilus microplus* o garrapata tropical transmite la anaplasmosis (*Anaplasma marginate*), la piroplasmosis (*Babesia divergens*, *B. bovis* y *B. bigemina*) así como la fiebre Q (*Rickettsia burnetti*). Los animales con cargas importantes de garrapatas se muerden y se rascan, produciéndose lesiones que aprovechan bacterias, moscas y otros parásitos para desarrollarse. (21)

Morfología:

Los adultos sin alimentarse son de tamaño pequeño de forma ovalada y de color amarillento hasta un café rojizo oscuro. La base del gnatosoma es de forma hexagonal ventralmente angulada en su extremo posterior, débilmente

esclerosada y tiene áreas porosas en forma de una elipse irregular; pedipalpos cortos, el 2° artejo más ancho que largo y el 3° tan largo como ancho en hipostoma presenta una dentición 3/3 o 4/4.

El escudo en las hembras es muy pequeño y tiene forma de lengüeta es decir es más largo que ancho encontrándose los ojos en la parte más ancha del escudo; en los machos se extiende a lo largo del cuerpo, sin patrón ornamental, liso, brillante y de color café rojizo. Los machos presentan ventralmente placas adanales y accesorias.

Las coxas I presentan dos espolones y una proyección larga anterodorsal en los machos, las coxas II y III pueden presentar pequeños espolones en los machos; en las hembras puede haber ligeras escotaduras. Las placas estigmatales en ambos sexos son redondas a ovales. Los machos pueden tener o no, pedúnculo o proceso caudal.

El macho de la garrapata *B. annulatus*,, presenta dorsalmente todas las características del género pero no tiene pedúnculo o proceso caudal.

Ventralmente, la coxa I, con sus dos espolones, (siendo el externo más pequeño y agudo que el interno) dan lugar a una escotadura poco profunda; las coxas II, III y IV son de forma rectangular a ovalada y no presentan ni espolones ni escotaduras. Las placas adanales y accesorias no presentan escotaduras ya que su extremo posterior es romo.

Las hembras de la garrapata *B. annulatus* presenta dorsalmente presenta las características del género.

Ventralmente, la coxa I presenta el espolón externo poco desarrollado y el interno no lo presenta, la escotadura que se forma es muy ligera; las coxas II, III y IV son como las del macho.

Las hembras repletas, dorsalmente presenta las características del género.

El orificio genital en machos y hembras sin alimentarse se encuentra a la altura de las coxas II.

Dorsalmente presenta las mismas características que el macho de *Boophilus annulatus*. con excepción de que el macho de *Boophilus microplus* presenta un pedúnculo o proceso caudal que puede ser vista tanto dorsal como ventralmente.

La hembra de *Boophilus microplus* sin alimentarse, dorsalmente son semejantes a las hembras de *Boophilus annulatus*.

Las hembras repletas de *Boophilus microplus*, dorsalmente son semejantes a las hembras de *Boophilus annulatus*.

La abertura genital en ambos sexos esta al nivel de las coxas II. (15,21)

Ciclo biológico:

Son garrapata de un solo huésped. Los adultos se encuentran sobre el animal copulan y las hembras fecundadas se dejan caer para en el suelo realizar la ovoposición. De los huevos emergen las larvas hexapodas, las cuales pueden sobrevivir hasta 7 meses sin alimentarse, y en verano unos dos meses. Dichas larvas suben a los pastos y de ahí pasan a los nuevos hospederos . en donde después de alimentarse alcanzan el estado de ninfa y se desarrollan en 45 días, aproximadamente, para más tarde originar el estado adulto. Se localizan en toda la piel del animal, especialmente en tabla del cuello y entrepierna. (21)

Periodo de incubación:

La fase no parasitaria comprende tres fases: preoviposición que va desde que la hembra se desprende y cae al suelo hasta que pone el primer huevo; este periodo tiene una duración de 2 a 40 días. El periodo de oviposición que transcurre desde

que se pone el primer huevo hasta que se pone el último y tiene una duración de 11 a 70 días; y el de incubación que comprende desde que son puestos los huevos hasta la incubación de las larvas, el cual tiene una duración de 21 a 146 días. El período de supervivencia que comprende desde que emergen las larvas hasta que muere la última tiene una duración de 43 a 240 días. (18)

Patogenia:

Son parásitos obligatorios y requieren para su desarrollo fluidos y sangre de los huéspedes. Ejercen acción traumática al penetrar la piel para alimentarse de sangre. Causan una acción exfoliativa al alimentarse en periodos de 30 minutos a 2 horas en el caso de ninfas y adultos, y periodos de 5 a 30 días por parte de las larvas. En el caso de las garrapatas *Boophilus* producen signos que sugieren más una toxicosis.

La acción patógena indirecta es la más importante ya que *Boophilus* es trasmisor de varios agentes patógenos importantes como *Babesia bigemina*, *Babesia bovis*, *Babesia divergens*, *Anaplasma marginale*, y *Rickettsia burnetti* (21)

Signos:

En términos generales el ganado se encuentra en mal estado de carnes. Las manifestaciones clínicas están relacionadas directamente con el estado nutricional y las condiciones climáticas principalmente. Se presenta un síndrome anémico retrasando el crecimiento y baja de fertilidad. En casos agudos se presentan cuadros clínicos de babesiosis o anaplasmosis. La acción directa de la garrapata produce series de pequeñas soluciones de continuidad que perforan la piel. En algunos casos la picadura causa molestias obligando a los animales a frotarse contra objetos aplastando a las garrapatas, si estas están repletas de

sangre atraen a la mosca del gusano barrenador (*Cochliomyia hominivorax*) causando una miasis que agrava el cuadro clínico. (21,15)

Diagnóstico:

El diagnóstico cuantitativo es relativamente fácil de realizar en infestaciones grandes. Para realizar un diagnóstico cualitativo e identificación morfológica es necesario tomar muestras de cada tipo de garrapata.

Cuando la infestación no es severa es necesario la realización de una inspección cuidadosa y exploración cutánea para encontrar a los parásitos. Las hembras de garrapata son más grandes y son más fácilmente reconocibles. Una cuidadosa exploración del área cercana a la hembra revela la presencia de machos. (21)

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Rara vez o casi nunca es mortal esta parasitosis. La inflamación cutánea está acompañada de exudado seroso con formación de coágulos o costras sobre la superficie. Se caracteriza por una excesiva queratinización y proliferación de tejido conectivo, llegando a engrosar; hay también enrojecimiento además de caída de pelo o de la lana. (21, 18)

Tratamiento:

La utilización de baños de inmersión es un método eficaz y ampliamente utilizado. La nebulización de insecticidas en forma líquida es poco eficaz y representa un costo elevado.

Se utiliza Asuntol Polvo al 50%, en lavado manual, túnel o manga de aspersión: 15gr/15lts de agua, 150 gr/150lts de agua.

Aspersión con depósito o baño de inmersión: Carga inicial: 1kg/1,000 lts de agua.

Recarga: 1:1

Asuntol líquido: En lavado manual, túnel o manga de aspersión: 10ml/10lts de agua, 100 ml/100 lts de agua.

Aspersión con depósito o baño de inmersión: Carga inicial: 1lt/1.000 lts de agua

Para reemplazar el líquido gastado al bañar, cuando se utiliza Asuntol líquido, se agrega 1 lt de Asuntol Líquido por cada 500 lts de agua limpia adicional al baño (1: 500), debido a que el ganado bañado filtra selectivamente en su pelo la materia activa, y el líquido que escurre de él y que regresa al tanque, es más pobre en materia activa que el que se encuentra en el baño. Es recomendable hacer las recargas cada vez que el nivel del baño haya bajado 500 lts. Las recargas se deben llevar a cabo poco tiempo antes de empezar a bañar.

Otros ixodicidas que pueden utilizarse son: clortion, dimetil tiofosfato, isociortion en dosis de 1,000 a 5,000 ppm, efectivo contra garrapatas, pero causa irritación e inflamación en los flancos y tren posterior. También se ha utilizado el producto llamado Hercules 528, Vercotoc, Ovicar S el cual es insoluble en agua pero soluble en solventes orgánicos, se presenta en forma de emulsión o polvo humectante y es efectivo sobre diferentes estadios de la garrapata en dosis de 750 a ppm con un efecto residual de 2 a 3 días. (21, 18)

Profilaxis.

Las garrapatas se controlan de varias maneras: por medio de parásitos y depredadores, modificando el medio, utilizando medios físicos y químicos. Los depredadores de las garrapatas en condiciones naturales tienen un papel importante en la regulación de la población. Los bovinos destruyen garrapatas por aplastamiento al rascarse contra objetos. Los mamíferos pequeños al rascarse desprenden algunos especímenes. Algunas aves funcionan como depredadores.

En el caso de la coenurosis, en las primeras etapas el animal muestra meningitis en sistema nervioso central, rastros sinuosos en la superficie del cerebro, al final de los cuales se encuentran los cenuros jóvenes. En las etapas finales se encuentran a los coenuros maduros en la superficie del cerebro, en médula espinal o en el canal cerebral, y puede presentarse manifestaciones de atrofia en los huesos alrededor del coenuro (18,21).

Diagnóstico:

El diagnóstico clínico se basa en primer lugar en la observación de proglotidos en las heces o en la región perianal, ya que, por otra parte, las manifestaciones son inconsistentes y poco específicas. La ausencia de proglotidos no elimina la posibilidad de infestación por cestodos. En el caso de este cestodo los proglotidos son digeridos parcialmente siendo difícil su identificación.

El diagnóstico coproparasitológico mediante las técnicas de flotación de sulfato de zinc, yodomercurato de potasio, cloruro de sodio, etc. permite concentrar los huevos para su identificación, siendo necesario en caso negativo repetir o realizar una serie de tres exámenes para tener una certeza superior al 90% del resultado. Otra técnica que se puede usar es la Graham., usando cinta adhesiva de acetato de celulosa en improntas de pliegues anales. Cuando se tiene una gran cantidad de heces se puede hacer por tamizado de heces fecales (15,18,21).

Tratamiento:

Se puede usar fenbendazol en dosis de 5mg/Kg. de peso vivo x 7 días por vía oral o puede usarse también albendazol y mebendazol (21)

Profilaxis:

Se debe evitar que los perros tengan acceso a los cadáveres de ovejas, ganado vacuno y otros huéspedes intermediarios que estén infestados. Los coenuros localizados en los cadáveres deben ser eliminados por incineración.

El tratamiento periódico a los perros de granjas para eliminarles las tenias ayuda a evitar la infestación de los huéspedes intermediarios (21).

Taenia solium* y *Cysticercus cellulosae

Clase: *Cestoda*

Orden: *Cyclophyllidae*

Phylum: *Taenidae*

Genero: *Taenia*

Nombre: *Taenia solium* (adulto) y *Cysticercus cellulosae* (forma larvaria)

Nombre y sinonimia: Teniasis o solitaria; Cisticercosis porcina o tomatillo, grano, granizo, sahuate, alfilerillo.

Distribución geográfica:

Se encuentra a nivel mundial y es cosmopolita

Especies afectadas

La *Taenia solium* se encuentra en el intestino delgado del hombre. Su importancia en parasitología veterinaria radica en que su fase larvaria se desarrolla en el cerdo, perros, gatos, cabras y el propio ser humano.

Descripción general:

La teniasis por *Taenia solium* es una importante enfermedad parasitaria del hombre y con el nombre generico de cisticercosis en los animales domesticos se

conoce a infestaciones causadas por la presencia y acción de estados larvarios de la *Taenia solium* (22)

Morfología:

La *Taenia solium* alcanza una longitud de 4 a 8 m de largo, el escolex tienen 1.5 a 2 mm de ancho. Presenta cuatro ventosas, posee roseto y ganchos. El cuello es casi de la mitad de ancho de la cabeza. Los proglotidos miden aproximadamente 16 a 20 mm de largo por 4 a 7 mm de ancho y contienen aproximadamente 100,000 huevecillos. Cada proglótido posee de 150 a 200 testículos. El ovario está en el tercio posterior del proglótido y consiste en dos lóbulos simétricos y un lóbulo accesorio del poro genital. El útero tiene de 7 a 12 ramas que pueden estar subdivididas. Los huevecillos son esféricos, de color café, se encuentran encerrados en una envoltura radialmente estriada y miden 30 a 50 micras por 20 a 30 micras. Los proglotidos grávidos se separan en cadenas cortas que son expulsados con las heces. (15,21)

Ciclo biológico:

El hombre alberga el estado adulto de esta tenia y expulsa con las heces los proglótidos grávidos, los cuales permitirán la liberación de huevos en el medio ambiente. Y serán ingeridos por los hospederos intermediarios en donde se desarrollarán los estados larvarios. El principal huésped intermediario de este parásito es el cerdo y el perro también puede actuar como huésped intermediario. Así mismo es posible que el cisticerco también se desarrolle en cabras y monos. Es de gran importancia hacer notar que el hombre no solo es hospedero definitivo si no que también puede actuar como hospedero intermediario. En los músculos principalmente se desarrolla la forma larvaria *Cysticercus cellulosae*.

El hombre se infesta al ingerir los cisticercos. Por esta razón se encuentra principalmente en el hombre que se alimenta de la carne del cerdo cruda o cocida insuficientemente. Asimismo si el hombre posee una tenia adulta es posible que el peristaltismo invertido puede llevar los proglotidos al estomago y los jugos gástricos libran a los embriones. En cualquier caso los embriones se liberan y se desarrollan en *Cysticercus cellulosae* y generan cisticercosis.

Los huevecillos eclosionan en los intestinos del cerdo de 24 a 72 horas después de la ingestión y los embriones liberados por medio de sus ganchos desgarran la pared del intestino y llega a torrente sanguíneo y se depositan en los tejidos musculares. El cisticerco esta completamente desarrollado aproximadamente a las 10 semanas después que el cerdo ingirió los huevecillos

Cysticercus cellulosae-

Esta forma larvaria aparece en la carne del cerdo como una pequeña vesicula de color blanco lechoso u opalacento, situandose en su interior. un escolex invaginado (15, 18,21).

Periodo de incubación:

Su periodo de prepatencia es de 3 semanas, su periodo de patencia puede ser incluso de años (18).

Patogenia:

La tenia adulta irrita la mucosa del intestino delgado del hombre y causa dolor abdominal, indigestión, dolores de hambre, diarrea o constipación. Los sintomas nerviosos son atribuidos a las sustancias toxicas producidas por el parasito También pueden ocasionar obstrucción intestinal. (21)

-*Cysticercus cellulosae*-

El daño causado por el cisticerco varía de acuerdo con la localización dentro del organismo y la edad del estado evolutivo, así como el hecho de si está vivo o ha muerto. En su fase de oncosfera ejerce ligera acción traumática al penetrar por la pared intestinal para llegar al torrente sanguíneo; luego abandona los pequeños vasos sanguíneos para establecerse en diferentes tejidos. El embrión crece y ejerce una acción mecánica sobre los tejidos que le rodean, causando atrofia, situación que será de mayor significado según el órgano afectado. El tejido muscular estriado es el que generalmente sufre la mayor invasión, sin embargo, el cerebro y la médula también son invadidos lo mismo que los ojos y prácticamente todos los tejidos. El órgano reacciona formando una delgada membrana de material fibroso que tiende a separar al parásito; si este muere se produce una reacción inflamatoria que, dependiendo de su localización, será de mayor o menor consecuencia (15,22).

Signos:

En la teniasis se desarrollan signos inespecíficos: diarrea mucosa, cólicos, bulimia, anorexia, baja de peso, etc. En la cisticercosis, durante la fase de invasión se pueden observar signos de enteritis o de enteroperitonitis, diarrea ligera, cólico, dolor de la pared abdominal, pero ningún signo que evidencie la presencia de cisticercos. En la fase de diseminación e invasión muscular, dependiendo de los músculos u otros órganos invadidos, en mayor grado puede presentarse problemas en la masticación o pseudo parálisis de los maxilares inferiores. También se señala en el cerdo, parálisis de la lengua, tos seca por invasión de los músculos de la laringe y de la mucosa laríngea. Hay prurito en el momento de la instalación de los embriones en el tejido muscular. Se aprecian problemas locomotores como rigidez muscular, desgano o dificultad en el

desplazamiento y actitudes anormales particularmente al desplazar el tórax entre los miembros. El establecimiento de los embriones en el cerebro puede dar lugar a manifestaciones nerviosas de encefalitis que generalmente se mantienen latentes. La presencia de cisticercos en los ojos puede dar lugar a pérdida parcial o total de la vista, con producción de coroiditis, iritis, etc. (15, 18,21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

-Taenia solium-

Durante la fase de invasión se revela la presencia de lesiones de enteritis catarral con presencia de puntos hemorrágicos sobre la mucosa (21).

-Cysticercus cellulosae-

Durante la fase de diseminación los cisticercos se establecen en diferentes partes. En el cerebro causan una encefalitis traumática con presencia de cisticercos en la corteza o en la medula. En los ojos dependiendo de su localización, dan lugar a iritis, coroiditis en la retina, en la cámara anterior, en el cuerpo vitreo y en los músculos de los ojos. Por otra parte, también se ha señalado su presencia en los ganglios linfáticos. En los músculos estriados es en donde esencialmente aparecen las lesiones. De acuerdo con las observaciones realizadas sobre la histogenensis de estos parasitos, a los 9 días se forman pequeñas vesículas de 30 a 50 micras de diámetro, desprovistos de ganchos, a los 21 días tienen aspecto de alfiler de 800 micras a 1mm de diámetro; a los 40 días las vesículas tienen 3 mm de diámetro y el escolex ya se manifiestan, portando las ventosas y la doble corona de ganchos, a los tres meses tiene el tamaño de un chincharo pequeño.

Puede presentarse la muerte de un cisticerco y causan caseificación o calcificación. Pueden ocurrir infecciones piógenas transformando la pequeña vesícula del cisticerco en un absceso de color amarillo grisáceo. Los cisticercos musculares son muy numerosos, tanto en la fibra muscular como entre las fibras (15, 18,21).

Diagnóstico:

Para la teniasis se utiliza el diagnóstico coproparasitoscópico mediante las técnicas de flotación de sulfato de zinc, yodomercurato de potasio, cloruro de sodio, etc. que permite concentrar los huevos para su identificación, siendo necesario en caso negativo repetir o realizar una serie de tres exámenes para tener una certeza superior al 90% del resultado; es posible asimismo la realización de tamizados de heces (18,21). En el caso de la cisticercosis, el diagnóstico clínico es posible solamente por la observación de los cisticercos en algunas regiones accesibles a la exploración como la conjuntiva ocular, la cámara anterior del ojo, la submucosa anal y vulvar y submucosa de la cara inferior de la lengua. Esta última tiene de 20 a 35% de seguridad; sin embargo, por ser la más comúnmente utilizada en la compra-venta de cerdos para abasto, es frecuente su extirpación manual o con un alfiler. El diagnóstico radiológico es usado para identificar cisticercos calcificados. Para el diagnóstico serológico se usa las pruebas de hemoaglutinación, fijación del complemento, inmunodifusión e inmunoelectroforesis, así como la prueba de Elisa (cerdos) y la de Western blot.

Tratamiento:

Para la teniasis se usa febendazol en dosis de 5 mg/kg de peso vivo durante siete días o mebendazol en dosis de 25 mg/kg de peso vivo por cinco días.(21)

Profilaxis:

Inspección rigurosa de carne de cerdo para evitar la zoonosis; los humanos portadores deben someterse a tratamiento, evitar el uso de aguas negras para regadíos de huertas, introducción de redes de agua potable y alcantarillado, evitar el fecalismo al aire libre (21).

NEMATODOS***Ancylostoma caninum***

Clase: *Nematoda*

Orden: *Strongyloidea*

Familia: *Ancylostomidae*

Genero: *Ancylostoma*

Nombre: *Ancylostoma caninum*

Nombre y sinonimia: anquilostomiasis

Distribución:

Se encuentra a nivel mundial

Especies afectadas:

Esta especie es parasita en el intestino delgado del perro, gato, zorro y rara vez en el hombre.

Descripción general:

Ancylostoma caninum es un nematodo hematófago el cual es el responsable de la pérdida de sangre a nivel intestinal. La intensidad de la manifestación de los signos clínicos está relacionada con la intensidad de la infestación, edad, estado nutricional, reservas férricas, y existencia de la inmunidad adquirida. Los animales

más afectados son los cachorros, los cuales adquieren una notable carga parasitaria por la vía lactogénica. Aquellos cachorros que tienen una nutrición deficiente son más susceptibles que los que tienen una nutrición adecuada (21).

Morfología:

Ancylostoma caninum es de color rojizo, posee tres pares de dientes ventrales a cada lado de la abertura de la cavidad bucal, y en la profundidad de la capsula bucal tiene un par de dientes dorsales triangulares. El macho mide de 10 a 12 mm y la hembra de 14 a 16 mm de longitud. La bursa del macho esta bien desarrollada y las espículas tienen aproximadamente 0.9 mm de largo. La vulva de las hembras se encuentra en la unión del segundo y ultimo tercio del cuerpo. Los huevecillos tienen de 56 a 65 micras de largo por 37 a 43 micras de ancho y contienen unas ocho células al ser puestos (21, 22).

Ciclo biológico:

Los huevos salen con las heces, pero es necesario que se disperse el bolo fecal. El suelo que más le favorece es el ligeramente arenoso, con bastante humedad y oxígeno: la temperatura óptima para estos huevos es de 23 a 30 °C. La primera larva se desarrolla en un día, se alimenta de bacterias y muda para llegar al segundo estado larvario. Se alimenta y muda para dar lugar al tercer estado larvario, esta conserva la muda de la segunda larva, ya no se alimenta y la muda le sirve de protección; esto sucede en 22 días a 15 °C o en dos días a 20 o a 30 °C. La tercera larva logra infestar al huésped por vía cutánea o por vía oral, sigue la ruta linfática para llegar al corazón y pulmones, en donde a través de los capilares pasa a los alvéolos, sigue su migración por bronquiolos, bronquios, traquea y faringe en donde es deglutida para llegar al intestino; esta migración tarda desde dos días hasta una semana. Las larvas que penetran por el intestino

generalmente pasan por las glándulas de Liberkühn del intestino delgado y luego de dos días regresan al lumen del intestino, mudan tres días después de la infestación y llegan a adultos. Es posible también la infestación calostrálica o lactogénica de las crías, por el paso de las larvas mediante leche a cachorros lactantes. Después de producirse la infestación oral, las larvas que no migran sistemáticamente penetran en las glándulas gástricas o en las criptas de Liberkühn, donde permanecen unos días, tras de los cuales regresan al lumen, donde mudan al cuarto estado (aproximadamente a los tres días de la infestación). En cachorros de unos tres meses de edad, las larvas penetran por la piel o por la membrana mucosa oral (con ayuda de una colagenasa y otras enzimas) acceden a los vasos sanguíneos y linfáticos, y son transportados por el sistema venoso o los conductos torácicos al corazón y a los pulmones. Las larvas penetran en los alvéolos y migran hacia los bronquiolos, bronquios y tráquea, desde donde son deglutidas y maduran en el intestino delgado. (21,22)

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación varía mucho.

Su periodo prepatente abarca de 15 a 18 días en perros jóvenes y de 15 a 26 días en perros adultos. El periodo patente es de 6 a 12 meses. (18)

Patogenia:

Las larvas ejercen acción traumática en piel, pulmón e intestino durante su fase de migración. Ejercen acción expoliatriz en este periodo de migración de tipo histófaga y hematófaga. Ejercen acción bacterífera al inocular piógenos en el trayecto cutáneo. Las larvas ejercen acción antigénica con la muda, el líquido de muda y sus secreciones y excreciones que dan lugar a una respuesta inmune.

Los parásitos adultos ejercen acción traumática en intestino al morder la mucosa; paralelamente se ejerce una acción expoliatriz, en primer lugar histófaga al remover un tapón de mucosa posteriormente se hace hematófaga importante, ya que el consumo de sangre varía de 0.8 ml a 0.07 ml por gusano cada día (21)

Signos;

Puede haber prurito por la dermatitis causada por las larvas por su paso por la piel. Los signos pulmonares suelen ser inaparentes; pero debido a la irritación en bronquios y traquea, puede haber catarro, cambio de timbre en el ladrido y disminución del olfato, además de tos ronca con secreción mucosa. El establecimiento de los adultos dará como resultado un síndrome anémico con marcada disminución de actividad. Apetito irregular, caprichoso, a veces disminuido, en otras ocasiones aumentado, caquexia y debilidad general e incapacidad de hacer esfuerzos sostenidos. Piel seca, adherida y el pelo se suelta fácilmente. Existe decoloración de las mucosas y de zonas de piel fina y clara; la conjuntiva, mucosa labial, mucosa del ano y genital aparecen pálidas; la trufa está seca con hiperqueratosis y se desquebraja.

En casos avanzados de la enfermedad hay signos entericos de diarrea con constipación, otras veces diarrea persistente, de color oscuro, que contiene sangre digerida de olor fétido. Se presenta un retardo en el crecimiento y puede llegar a formarse edemas en la parte baja del cuerpo que no son sino manifestaciones del estado de caquexia. Las hembras gestantes llegan a abortar (15, 18,21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

El diagnóstico postmortem mediante la observación de las lesiones en el intestino, la presencia del número de vermes y el estado general de lesiones permiten establecer un diagnóstico preciso.

Las lesiones cutáneas son discretas en los animales jóvenes. En los individuos adultos se pueden presentar pequeños puntos de congestión o pápulas puntiformes. Hay lesiones de hipertrofia ganglionar de acuerdo con la zona de invasión. Las lesiones pulmonares discretas se traducen en pequeñas zonas inflamatorias en el parénquima, sobre todo en región subpleural. En el intestino suele haber enteritis local en duodeno y yeyuno con formación de petequias que corresponden a los puntos de fijación del parásito, en algunos casos pueden observarse zonas ulcerativas con pequeñas cavidades llenas de sangre que encierran uno o dos gusanos. El corazón puede tener aspecto pálido, hipertrofico, dilatado con paredes blandas y flácidas. Los riñones muestran signos de nefritis difusa, parenquimatosa e intersticial y el hígado con hepatitis degenerativa. (18,21)

Diagnóstico:

El cuadro clínico hace sospechar de ancilostomiasis en la zona en donde el problema es enzootico; por otra parte, la observación de huevos en las heces y la relación con el cuadro anémico permite establecerlo. La interpretación del examen del número de huevos por gramo de heces resulta compleja y difícil de interpretar correctamente, ya que cuando hay pocas hembras ponen mucho más huevos por individuo que cuando la cantidad aumenta. Es recomendable tomar en cuenta el número de huevos por gramo de heces, el hematocrito, el estado general y los signos clínicos (18,21).

Tratamiento:

El objetivo del tratamiento es curar la infestación, tratar las complicaciones de la anemia y mejorar la nutrición. En general, se prescriben medicamentos antiparasitarios como albendazol o mebendazol, nitroscanate, febendazol, etc..

Los signos y complicaciones de la anemia se tratan de acuerdo con su aparición. Regularmente se recomienda aumentar la cantidad de proteína en la dieta para mejorar la nutrición. (21)

Profilaxis:

Es necesario tomar medidas de higiene para evitar la transmisión a través del suelo. Para evitar que los cachorros nazcan parasitados debe utilizarse uno de los antihelmínticos con efecto sobre las larvas como febendazol. El uso de vapor en los pisos impermeables permite matar larvas y huevos en el suelo (18,21).

Ascaris suum

Clase: *Nematoda*

Orden: *Ascaroidea*

Familia: *Ascaridae*

Genero: *Ascaris*

Nombre: *Ascaris suum*

Nombre y sinonimia: *Ascaridosis*

Distribución:

Es cosmopolita y se encuentra a nivel mundial

Especies afectadas:

Se encuentran principalmente en cerdos jóvenes y adultos invadiendo hígado, pulmón e intestino delgado, pueden encontrarse accidentalmente en el intestino delgado de ovinos, caprinos y bovinos.

Descripción general:

Es una infestación causada por la presencia y acción de *Ascaris suum* principalmente en animales jóvenes. Los estados larvarios actúan fundamentalmente a nivel a nivel de hígado y pulmones y los adultos en intestino delgado. Clínicamente se traduce por un retardo en el crecimiento y algunas veces con problemas digestivos, respiratorios y nerviosos. La transmisión es por el suelo y la infestación es por vía oral. (21)

Morfología:

Son nematodos de color blanco ligeramente rosado. Algunas veces las formas juveniles y adultas se pueden encontrar en el intestino delgado de ovinos, caprinos y bovinos. El macho mide de 15 a 25 cm de largo por 3 a 4 mm de ancho y la hembra mide de 20 a 40 cm de largo por 5 a 6 mm de ancho. En el extremo anterior tiene tres labios, uno dorsal con dos papilas dobles en su base y dos labios ventrolaterales cada uno con una doble papila subventral y una lateral. En la superficie interna de cada uno de los labios el borde esta dentado y sirve de base para la diferenciación morfológica con otros áscaris. Los machos poseen dos espículas iguales de 2 mm de largo. Las hembras tienen el ano subterminal, la vulva se abre en el tercio posterior del cuerpo. Los huevos miden de 50 a 80 x 40 a 60 micras, de color café amarillento, con la superficie de la cara externa rugosa (22).

Ciclo biológico:

Es de ciclo directo, las hembras ponen huevos insegmentados en el intestino delgado, salen con las heces y se dispersan en el medio ambiente exterior.

Las hembras ponen cerca de 1 a 1.6 millones de huevos al día, estos evolucionan con una humedad relativa de 100% con una temperatura de 18 a 20 °C; entre 30 y 40 días, alcanzan el estado de larva 2 o infectante. Los cerdos se infectan al ingerir los huevos, las larvas eclosionan en el intestino por medio de estímulos físicos y químicos. Pasan por vía porta al hígado, en donde mudan y se transforman en tercera larva en cuatro o cinco días de la infestación. De aquí pasan por vía sanguínea al corazón y llegan a los pulmones de 5 a 6 días más, mudan y se transforman en cuarta larva. Por medio de movimientos pasan a alvéolos, bronquiolos, bronquios y traquea, ahí son deglutidos y llegan al intestino (22)

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación varia es de 4 días, su periodo de prepatencia es de 49 a 62 días, su periodo de patencia es de 2 a 3 años (18).

Patogenia:

La acción expoliatriz se debe al hecho que se alimentan de contenido intestinal y células epiteliales; esta es selectiva y utiliza gran cantidad de glúcidos, fósforo, vitaminas C, etc. La acción mecánica por obstrucción esta dada por la presencia de estos parásitos en la luz intestinal, dependiendo del número de ejemplares interfiere en mayor o menor grado con el paso normal de los alimentos.

La acción antigénica se debe a la reacción del huésped contra antígenos parasitarios, algunos de los cuales pueden ser protectores y otros únicamente testigo de la infestación. La acción traumática e irritativa es un proceso patógeno

ligado directamente a los sitios por los cuales emigran. La acción bacterifera de las larvas se ha comprobado al favorecer el paso de las bacterias como *Salmonella* del intestino al torrente sanguíneo. (21)

Signos :

Afectan principalmente a cerdos de 3 a 5 semanas y según la cantidad de parásitos puede pasar inadvertidamente u observarse la eliminación de algunos vermes adultos en las heces. Otras veces se observan diferentes grados de desnutrición y retardo en el crecimiento con distrofia ósea y raquitismo; distrofia cutánea con hiperqueratosis, distrofia general con enflaquecimiento y estados subcauquéticos. Se pueden presentar signos nerviosos como ataques epileptiformes y manifestaciones convulsivas. La obstrucción del canal colédoco y pancreático puede ocasionar una ictericia por retención de bilis con coledocistitis o mala digestión por la interferencia con la salida del jugo pancreático (18,21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Varían de acuerdo al estado evolutivo del parásito. El periodo de migración larvaria por hígado y pulmón varía si es primoinfestación o reinfestación. Se encuentran pequeños focos hemorrágicos que son remplazados por tejido conectivo que desaparece aproximadamente a los 35 días. En los pulmones las larvas causan neumonía verminosa la cual si es severa puede causar la muerte; hay focos hemorrágicos, con exudado que puede contener eosinófilos; puede presentarse edema y enfisema e invasión bacteriana secundaria. Los alvéolos suelen colapsar debido a la hemorragia intralveolar. Hay infiltración generalizada de neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas y el parénquima pulmonar esta infiltrado con eritrocitos y líquido edematoso. Algunas veces se ven lesiones a nivel cerebral por las larvas erráticas.

Los adultos causan menos daño causando solamente enteritis catarral subaguda, retardo en el crecimiento, diferentes grados de anemia, estados caquécticos y gran cantidad pueden causar muerte por oclusión intestinal. (21)

Diagnóstico:

Puede sospecharse por los signos mencionados y por condiciones ambientales que favorecen la proliferación de estos. La infestación por adultos puede realizarse con mayor precisión por la observación de vermes que han sido eliminados por las heces por cerdos parasitados. El diagnóstico coproparasitoscópico por técnicas de flotación con soluciones hipertónicas, permiten establecer un diagnóstico cualitativo y cuantitativo mediante la observación de huevos. El diagnóstico postmortem permite identificar y cuantificar formas juveniles y adultas en el intestino delgado, vías biliares y las lesiones por larvas en hígado y pulmón. (21)

Tratamiento:

Se usan los modernos benzimidazoles de amplio espectro por vía oral, además de ivermectina como antihelmíntico. También pueden aplicarse sales de piperazina que se administran a razón de 100 a 400 mg/kg en el alimento; pero estas no actúan durante la fase migratoria. (21)

Profilaxis:

Eliminación periódica de las deyecciones, desinfección de las corraletas mediante vapor a presión. Quimioprofilaxis mediante preparaciones a base de benzimidazoles incorporados al pienso. (21)

Dictyocaulus viviparus

Clase: *Nematoda*

Orden: *Strongyloidea*

Familia: *Metastrongyloidea*

Genero: *Dictyocaulus*

Nombre: *Dictyocaulus viviparus*

Nombre y sinonimia: Verminosis pulmonar, bronquitis parasitaria.

Distribución:

Se encuentra a nivel mundial

Especies afectadas:

Se encuentra en bronquios, bronquiolos y traquea de bovinos y otros rumiantes domésticos y silvestres.

Descripción general:

Dictyocaulus viviparus se encuentra en los pulmones de bovinos, ovinos, caprinos.

Clínicamente varía en las diferentes especies así como en la edad del huésped; se presenta en forma aguda o crónica con bronquitis, tos, elevada morbilidad y mortalidad estacional. Se transmite por el suelo y la infestación es por vía oral a través de la ingestión de larvas (21).

Morfología:

Son nematodos de color blanquecino, delgados. El macho mide 17 a 50 mm. Presenta bolsa copulatriz bien desarrollada. Las hembras miden de 23 a 80 mm con una corta cola puntiaguda. La vulva está en el sexto posterior del cuerpo. Los

huevos miden de 82 a 88 x 33 a 38 micras y están embrionados al ser puestos (22).

Ciclo biológico:

El ciclo es directo, los huevos embrionados son deglutidos; la primera larva eclosiona en el intestino o pulmón y salen al exterior. En las heces húmedas la larva muda dos veces para llegar al estado de tercera larva o infestante. La infestación tiene lugar por vía oral y puede ocurrir incluso con las larvas de 4 a 5 días. La larva llega al intestino y penetra por la pared intestinal para llegar a los ganglios linfáticos mesentéricos en donde muda, luego pasa a flujo sanguíneo por donde llega a los pulmones; aquí rompe la pared de los capilares para pasar a los alvéolos, continuando su migración por los bronquiolos y bronquios, en donde llega a su madurez sexual (21).

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación depende de la estación del año; en caso de la primavera, después de 5 a 7 días pero en otoño solo unos meses después de la primavera, su periodo de prepatencia es de 24 a 28 días, su periodo de patencia de 2 a 3 meses (18).

Patogenia:

La acción patogénica de las larvas se inicia cuando estas penetran por la pared intestinal, ejerciendo acción traumática; a las 27 horas se encuentran en ganglios linfáticos, en forma concomitante ejerce acción mecánica por presión y obstrucción, la espoliatriz es histofaga y hematófaga. La antigénica obra a través de la muda y de las secreciones y excreciones que causan fuerte reacción inmunológica. Al llegar al pulmón nuevamente la acción traumática es evidente al

romper los capilares para pasar a los alvéolos, la acción mecánica e irritativa a nivel de alvéolos y bronquio causan importantes lesiones.

La tercera muda se realiza en los ganglios linfáticos y la cuarta en los pulmones; la cronología de la migración y el establecimiento se puede dividir en etapa de penetración, que dura de 1 a 7 días, que es cuando llegan las larvas a los pulmones por el sistema linfático. Los parásitos adultos ejercen importante acción mecánica obstructiva bronquial y traqueal. En el mismo sitio los vermes ejercen acción irritativa que se traduce en inflamación y producción de moco, que con la entrada y salida de aire forma espuma. (15,22)

Signos:

Los signos mas graves aparecen en los animales jóvenes, pero también los animales de mayor edad pueden enfermar gravemente. La morbilidad depende de la severidad de la infestación. Los signo de la bronquitis parasitaria se inicia con disnea, tos, exudado nasal, inapetencia y diarrea intermitente, en otros casos hay retardo en el crecimiento, con emaciación y anemia. Hay fiebre si hay complicaciones bacterianas. En casos menos graves, o en ganado adulto hay tos con disnea, edema pulmonar y enfisema. (21)

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico

En el diagnostico postmortem las lesiones son agudas tres semanas después de la infestacion y la presencia de vermes adultos puede ser no advertida; se examinan las porciones posteriores del pulmón para encontrarlos, siendo en algunos casos necesario el examen microscópico de exudado bronquial.

En la etapa patente se presenta bronquitis con gran producción de exudado que bloquea el paso del aire. El proceso inflamatorio produce gran cantidad de

moco que al combinarse con el aire genera espuma y se tiñe de rojo por la sangre de las lesiones producidas por el parásito.

Microscópicamente hay neumonía intersticial focal; puede presentarse hipertrofia de la musculatura bronquial e hiperplasia del tejido linfático peribronquial (21).

Diagnóstico:

Se puede diagnosticar por las manifestaciones clínicas y por la observación e identificación de larvas en el exudado nasal o en la materia fecal.

Los métodos de flotación o de sedimentación se utiliza para efectuar un diagnóstico rápido. El diagnóstico inmunológico por medio de anticuerpos fluorescentes y hemoaglutinación e inmunolectroforesis son útiles (21).

Tratamiento:

Se usa la dietilcarbamicina en dosis de 1 a 3 x 40 mg/kg de peso vivo vía intramuscular o vía oral o el tiabendzol en dosis de 100 mg/kg de peso vivo por vía oral. O durante el periodo de estabulación con fenbendazol en dosis de 1x10 x cinco días de 1.5 a 2 mg/kg de peso vivo. (21)

Profilaxis:

Los bovinos jóvenes se deben pastorear en prados separados y limpios. se debe hacer una rotación de pastos durante 4 a 6 días al cabo de 5 semanas.

Se puede utilizar asimismo la vacunación en contra de la L₃ atenuadas (18.21).

Dirofilaria immitis

Clase: *Nematoda*

Orden: *Filarioidea*

Familia: *Filaridae*

Genero: *Dirofilaria*

Nombre: *Dirofilaria immitis*

Nombre y Sinonimia: Filariasis cardiopulmonar del perro, gusano del corazón del perro.

Distribución:

Norte y Sudamérica, Australia, India, Lejano Oriente y Europa

Especies afectadas:

Este parásito se localiza en el ventrículo derecho del corazón y en la arteria pulmonar del perro, zorra, lobo, gato y algunos carnívoros salvajes, los hurones e inclusive el hombre.

Descripción general:

Infestación no contagiosa causada por la presencia y acción de *Dirofilaria immitis* en el corazón derecho y arteria pulmonar en perros y otros cánidos. Clínicamente se traduce en un síndrome de insuficiencia cardíaca, con manifestaciones cutáneas y nerviosas. Se transmite por mosquitos hematófagos (21).

Morfología:

Este género parasitario no tiene labios en la boca, hay papilas cervicales insignificantes. El macho mide de 120 a 200 mm de largo, y su extremo posterior termina en espiral con una cola cónica redondeada, posee alas caudales, con 5 pares de papilas preanales pediculadas y 1 a 6 grandes papilas postanales, además 6 pares de papilas postanales. La hembra mide de 250 a 310 mm de largo y es vivípara (21).

Ciclo biológico:

Las microfilarias de la sangre del huésped mamífero son succionadas por los huéspedes intermediarios, que son mosquitos de los géneros *Anopheles*, *Culex* y *Aedes*. Al llegar al estómago del insecto, posteriormente pasan a los tubulos de Malpigio, en donde al cuarto día pasan al estado de segunda larva, al 9º o 10º día llegan al estado de tercera larva. Posteriormente estas migran por la cavidad torácica, entran a los espacios cefálicos o en la cavidad del labio en donde alcanzan el estado de microfilaria metacíclica. La infestación en el perro ocurre cuando el mosquito se alimenta del huésped definitivo, las microfilarias son inoculadas en la piel. Migran por varios tejidos y en el lapso de dos semanas llegan a estado adulto y aparecen las microfilarias en sangre (21).

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación varia según al infestación normalmente de 1 a 6 meses, su periodo de prepatencia es de 9 a 6 meses, su periodo de patencia es de 5 a 6 años.(18)

Patogenia:

El parasito adulto ejerce importante acción mecánica por obstrucción, principalmente en el corazón derecho y en la arteria pulmonar interfiriendo con el paso normal de la sangre y el cierre de las válvulas. También ejercen una acción irritativa debido a su movimiento sobre el endotelio de los vasos dando lugar a endoarteritis y endocarditis con hipertrofia compensadora, asimismo la acción expoliatriz es hematófaga (21).

Signos:

Se presenta tos crónica, falta de resistencia, debida a la falta de circulación. Los signos de insuficiencia cardiaca son tos, fatiga rápida, murmullos cardíacos, y

colapso agudo. La congestión pasiva produce daños en varios órganos y da lugar a ascitis. Las manifestaciones nerviosas son debido a la anemia cerebral, da como resultado una congestión cerebral crónica y presentan signos nerviosos tales como incoordinación, paresia o paraplejia

Sus manifestaciones cutáneas se presentan como eczema irritante o erupción popular en varias partes del cuerpo. En los gatos los signos en pulmón y sistema cardiovascular se pueden resumir en estertores, generalmente secos, murmullos cardíaco, estornudos y disnea; Emesis, diarrea, anorexia, las membranas mucosas normales o pálidas y el comportamiento anormal con letargo o depresión y síncope (18,21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico

Se aprecia dilatación de corazón con endocarditis del lado derecho; en la arteria pulmonar después de la endoarteritis hay arterioesclerosis con hemorragia focal de la íntima. Las arterias pequeñas tienen hipertrofia y engrosamiento endotelial y las arteriolas acusan hipertrofia media. En general no se presentan lesiones del lado venoso, pero algunas veces se encuentra oclusión de la vena cava por parásitos adultos, otras veces las venas y venulas están dilatadas y hay extravasación sanguínea; ocasionalmente ocurren hemorragias peribronquiales. Los cambios pulmonares consisten en enfisema y congestión pasiva, áreas de consolidación bronconeumonias de color grisáceo. Histológicamente las arteriolas de los pulmones tienen trombosis por microfilarías y los alvéolos están ocupados por un fluido edematoso y fibrosis de tejido interalveolar. Otras lesiones son congestión pasiva del hígado y riñones, con esplenomegalia y cianosis. Se busca la presencia de parásitos adultos y en formas juveniles. (15,21)

Diagnóstico:

Se basa en el reconocimiento de los signos clínicos y de la presencia de microfilarias en sangre. La observación directa de la sangre con una pequeña cantidad de solución fisiológica de sal no es suficiente para dar un diferencial. Se precisa la realización de examen sanguíneo mediante la técnica de Knott.

El diagnóstico radiológico por arteriografía de contraste pone en manifestación la presencia de los parásitos adultos, así como las lesiones hipertroficadas cardiovasculares. (21)

Tratamiento:

Tiacertarsamida en dosis de 2.2 mg/kg de peso vivo dos veces al día de 2-3 días seguidos por vía intravenosa. Ivermectina en dosis de 50 mg/kg de peso vivo. Tiabendazol en dosis de 3 x 75 mg/kg de peso vivo u oxfendazol en dosis de 2-3 x 15 mg/kg de peso vivo, así como febendazol 1 x 30-60 mg/kg de peso vivo o 5 x 10 mg/kg de peso vivo (21).

Profilaxis:

Durante la época o la exposición de los animales a los mosquitos puede prevenirse el desarrollo del parásito adulto microfilariasis; por ejemplo Dietilcarbamicina en dosis de 20 mg/kg de PV X 10 días cada 3 meses.

Draschia megastoma

Clase: *Nematoda*

Orden: *Spiruroidea*

Familia: *Metastrongyloidea*

Genero: *Habronema*

Nombre: *Draschia megastoma*

Nombre y sinonimia: Nematodosis gástrica. Espundia, Ulcera de verano, Habronemosis cutánea

Distribución:

Se encuentra a nivel mundial

Especies afectadas:

Se encuentra generalmente dentro de nódulos en la pared y rara vez en el lumen del estómago del caballo, burros, mulas y cebras.

Descripción general:

Infestación causada por la presencia y acción de *Draschia* en equinos. Clínicamente se caracteriza por un síndrome gastroenterico y por un síndrome cutáneo. La transmisión es por moscas que actúan como hospederos intermediarios y la infestación es por vía oral o por vía cutánea (21).

Morfología:

El macho mide de 7 a 10 mm y tiene cuatro pares de papilas precloacales; la espicula izquierda es la más grande. El extremo cefálico esta ligeramente separado del resto del cuerpo por un estrechamiento circular. La faringe tiene forma de embudo. La hembra mide 10 a 13 mm. la vulva tiene posición ventral y un pequeño ovoyector muscular. Los huevos son muy largos, miden 330 a 350 x 8 micras, se encuentran larvados al ser puestos (22).

Ciclo biológico:

Los huevos larvados salen con las heces. Las larvas de mosca de los géneros *Musca* y *Pseudopyrellia* ingieren los huevos. Estos pasan por el tracto digestivo en donde puede eclosionar la primera larva, la cual atraviesa la pared intestinal de la larva de la mosca y en su cavidad, evoluciona paralelamente con la mosca de

tal manera que en la fase de pupa ya se encuentra en tercera larva. En la mosca adulta la larva se encuentra en el hemocele y emigra a la probocis. La tercera larva abandona a la mosca cuando esta se alimenta en los labios o en los ollares, en los ojos o en las heridas cutáneas. Los equidos también se infestan al ingerir moscas con el agua o los alimentos. Las larvas que penetran por la boca llegan al estado adulto en el estomago. Las que han sido depositadas en los ollares pasan a los pulmones y las que depositan en la piel permanecen en la tercera fase sin alcanzar el estado adulto (15,21).

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es de 1 a 4 semanas, su periodo de prepatencia es de 2 meses, su periodo de patencia es de 4 a 6 a 15 meses. (18)

Patogenia:

Las larvas ejercen acción irritativa y traumática que da lugar a la formación de nódulos o tumores al penetrar la mucosa gástrica, generalmente en la unión del cardias y la porción glandular; los nódulos semejantes a abscesos llegan a medir entre 2 a 10 cm de diámetro y contienen numerosos parásitos embebidos en material caseoso y pus, rodeados por tejido fibroso. Las larvas que llegan al saco conjuntival provocan una conjuntivitis granulosa y dan formación a pseudoverrugas de color rojo o amarillo que pueden presentarse en el ángulo interior del ojo. Las larvas que permanecen en la herida, se alimenta y emigra, ejerciendo una acción irritativa y traumática que altera el proceso de cicatrización. (21)

Signos:

Gastritis crónica, apetito caprichoso a veces depravado, nauseas, sed, adelgazamiento e infestación y formación de nódulos, problemas en el paso de

los alimentos por lo que pueden presentar cólicos. En la forma ocular hay conjuntivitis, lagrimeo, fotofobia, edema y presencia de larvas o las lesiones señaladas. En la forma pulmonar, dependiendo del número de larvas migración, el moco bronquial puede contener sangre, pero los signos clínicos no son evidentes. En la forma cutánea ocurre la presencia de heridas de cicatrización rebelde con reacción granulomatosa y de presentación estacional (22).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico

En estómago hay evidente proliferación del tejido glandular que frecuentemente contiene material necrótico. Algunas veces hay hemorragias gástricas y perforaciones. Cuando los nódulos están en la región pilórica estorban el cierre del esfínter pilórico. Hay fistulas de las lesiones del lumen del estomago en donde se encuentran parásitos y material caseoso (21).

Diagnóstico:

La observación de los huevos o larvas en las heces permiten el diagnóstico en forma gástrica; sin embargo, unos y otros pueden pasar inadvertidos. Se pueden hacer lavados gástricos con una solución de bicarbonato de sodio al 2% para identificación posterior de los vermes. La forma cutánea se puede diagnosticar por la observación de las lesiones y la identificación de las larvas a través de raspado o biopsia de la lesión. (18,21)

Tratamiento:

Tiabendazol en dosis de 3 x 75 mg/kg de peso vivo u oxfendazol en dosis de 2-3 x 15 mg/kg de peso vivo. Se usa también el febendazol 1 x 30-60 mg/kg de peso vivo o 5 x 10 mg/kg de peso vivo. En la forma cutánea las larvas deben ser extraídas de forma quirúrgica y las heridas deben ser tratadas de forma convencional (21).

especialmente en los gusanos vivos o recientemente muertos, para mostrar el intestino en el interior del gusano, el cual puede estar coloreado de color rojo por la sangre ingerida, y en la hembra, los ovarios y úteros dobles, de color blanco opaco pueden verse enrollados alrededor del intestino rojizo (15,21).

Morfología:

Los machos adultos de *Haemonchus contortus* miden hasta 10 a 20 mm y las hembras son mas grandes de 18 a 30 mm de longitud. La bursa de los machos posee grandes lóbulos laterales y pequeños lóbulos dorsales asimétricos que se encuentran unidos al lóbulo lateral izquierdo..La vulva de la hembra se encuentra cubierta con una lengüeta, que con frecuencia es grande, pero que en algunos individuos puede ser de tamaño reducido. Los jebecillos son ovals y de cascara delgada miden de 70 a 85 micras de largo x 41 a 48 micras de ancho y los encontrados en las heces de los huéspedes se hallan con frecuencia segmentados. En la pequeña cavidad bucal hay una sola lanceta dorsal que permite a estos gusanos perforar la mucosa del abomaso del huésped (22).

Ciclo biológico:

Es de tipo directo, se divide en una fase no parasitaria fuera del huésped y otra fase parasitaria en su interior.

En el abomaso del huésped, los machos y hembras parásitos copulan y la hembra puede poner 5.000 a 10.000 huevecillos al día. Los huevecillos fértiles bajan por el tubo digestivo del huésped y caen, junto con sus heces fecales, a los pastizales, en los cuales se desarrollan tres etapas larvarias no parasitarias.

-Fase no parasitaria-

En el huevecillo, que ya se esta segmentando cuando sale del huésped, se desarrolla una primera larva, que sale y se alimenta de bacterias de sus

alrededores. Al completar su crecimiento muda de epidermis y se transforma en la segunda larva que también se alimenta de bacterias y crece hasta madurar y también muda su epidermis. Esta segunda muda o ecdisis, no se desecha sino que permanece como una envoltura suelta alrededor de la tercera larva que se ve separada por ella de su alrededor y por lo tanto no puede alimentarse. Se mantiene de los gránulos de material alimenticio que han sido almacenados dentro de las células que recubren su intestino. La tercera larva es la *larva infestante*. La primera y segunda larva no pueden infestar a huéspedes nuevos y si son ingeridas por algún animal son digeridas.

Cuando las condiciones en los pastizales son favorables la tercera larva infestante se encuentra madura en cuatro a siete días. Esta es activa y capaz de subir a los tallos de pastura y hojas de las plantas que sirven de pastura y de esta manera se favorece la forma de ser ingerida por nuevo huésped.

-Fase Parasitaria-

La tercera larva cuando ha sido ingerido por un nuevo huésped, emerge de la cubierta que suelta para transformarse en la tercera larva infestante y se vuelve parásita en el abomaso del huésped. La liberación de la larva depende de dos factores, uno de ellos es producido por el huésped y se encuentra en rumen, abomaso e intestino delgado, este factor activa a la larva en tal forma que esta produce un segundo factor, el cual causa cambios en la cubierta que la envuelve que precede al desprendimiento del casquete en el exterior de la cubierta. Este factor es secretado por las larvas en la región de la celdilla excretora, localizado cerca de la base de su esófago. Una vez que la larva infestante se ha liberado, pasa hacia el abomaso y entra en una fase de su ciclo biológico llamado *fase tisular* o *histotópica*, durante la cual, la tercera larva penetra a las fosetas de las

glándulas gástricas. Ahí se alimenta y crece, ya sea en la mucosa o después que ha abandonado a esta, para vivir en la cavidad del abomaso y muda una vez más para transformarse en la quinta larva. (15, 18,21).

Periodo de incubación:

Unos 14 días, en caso de hipobiosis solo en primavera. Su periodo de prepatencia es de 18 a 24 días, su periodo de patencia es de 18 a 32 días. (18)

Patogenia:

El tipo de daño que causa depende de muchos factores.

El estado evolutivo puede ser larva en el lumen, larva tisular en desarrollo, larva en letargo o hipobiosis o el adulto; si se alimenta de sangre, mucosa o contenido intestinal o gástrico, tamaño del parásito, cantidad de sangre utilizada por el individuo, capacidad de infiltrar los tejidos con sustancias anticoagulantes por una parte y la condición general del huésped.

La acción mecánica y traumática es una modalidad importante para las larvas que penetran en la mucosa del estómago o del intestino, estas penetran hasta el fondo de las glándulas del abomaso. Otra forma es causando un efecto mecánico por presión y traumático rompiendo diferentes tejidos, causando la formación de pequeños coágulos dentro de los cuales las larvas se alimentan.

Las larvas ejercen una acción traumática al penetrar la mucosa; el estado de tercera y cuarta larvas se desarrolla en la mucosa, ocasionando la formación de pequeños coágulos dentro de los cuales la larva además ejerce un acción expoliatriz al alimentarse con sangre y exudado tisular. Durante este periodo también se ejerce una acción antigénica, debida a la muda, al líquido de muda y a secreciones y excreciones, que en algunos casos necrosan el tejido circundante y otras generan una respuesta inmune humoral. Una acción irritativa también es

generanda por las larvas que permanecen escondidas entre las vellosidades intestinales.

Los parásitos adultos ejerce una acción expoliatriz ya que son hematófagos y se calcula que consumen diariamente 0.05 ml por gusano por día. Esto explica en parte la anemia marcada que se presenta en infestaciones por este parásito. La acción mecánica que ejerce debido al tamaño es de poca importancia dado el tamaño en relación con la luz gástrica. La acción tóxica esta generada por medio de sustancias anticoagulantes que infiltra en los tejidos alrededor de la pequeña ulcera que ocasiona para succionar sangre; al cambiar de sitio de alimentación, la ulcera continua sangrando, lo que favorece la perdida de sangre (15, 18,22)

Signos:

Los animales jóvenes que presentan infección aguda desarrollan rápidamente una anemia y mueren rápidamente sin mostrar signos visibles.

Los animales adultos que desarrollan una enfermedad crónica están anémicos frecuentemente con edema submandibular. Rara vez presentan diarrea, las heces se presentan oscuras y malolientes. Se presenta anemia, emaciación, edema, trastornos intestinales principalmente producidos por la perdida de sangre y la inyección de proteínas hemolíticas en el sistema del huésped (21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Los parásitos adultos son encontrados en el abomaso de los animales infectados al realizarse la necropsia. Se presenta anemia, edema y emaciación. La mucosa del estomago esta inflamada y cubierta de petequias que algunas veces llegan a ser úlceras. La cuenta eritrocítica disminuye a 2.5 millones por ml y la hemoglobina disminuye al 60%. (21)

Diagnóstico:

Los huevecillos de *Haemonchus* pueden ser observados al microscopio por el método de flotación. La muestra debe ser revisada después de 4 o 5 días de refrigeración; después de ese tiempo las larvas eclosionan de los huevecillos. (22).

Tratamiento:

Las ovejas infectadas pueden ser tratadas con albendazol (10 mg/kg, PO), ivermectina (0.2 mg/kg, SC), fenbendazol (5 mg/kg, PO), tartrato de morantel (9.7 mg/kg, PO), thiabendazol (66 - 88 mg/kg, PO), o tetramisol (15 mg/kg, PO una dosis no mayor a 600 mg). (32)

Profilaxis:

En todos los casos, antes de proceder a la prescripción de un tratamiento antihelmíntico se recomienda realizar análisis coprológicos con el fin de determinar especies implicadas y en la medida de lo posible tratar de conocer, aunque fuera aproximadamente, la carga parasitaria media soportada por el rebaño. En base a estos resultados se decidirá tratar o no, y con tal o cual producto (21).

Metastrongylus apri* o *elongatus

Clase: *Nematoda*

Orden: *Strongyloidea*

Familia: *Metastrongyloidea*

Genero: *Metastrongylus*

Nombre: *Metastrongylus apri*

Nombre y sinonimia: Bronconeumonía verminosa, estrongilosis respiratoria del cerdo.

Distribución:

Se encuentra a nivel mundial

Especies afectadas:

Se encuentra en bronquios, bronquiolos y traquea de cerdos y sus congéneres salvajes. Rara vez en seres humanos

Descripción general:

Infestación causada por la presencia y acción de *Metastrongylus* en traquea, bronquios y bronquiolos de cerdos. Clínicamente se caracteriza por bronconeumonía y tos. La transmisión se realiza por medio de lombrices de tierra por vía oral (21).

Morfología:

El macho mide 25 mm de largo y la hembra 58 mm de largo. La boca está rodeada por un círculo de pequeñas papilas y la cola se encuentra curvada centralmente. Los radios de la bursa copulatória del macho son muy reducidos y las largas y delgadas espículas terminan en un solo gancho. La vulva de la hembra se localiza cerca del ano y ambos están cubiertos por una dilatación cuticular. Los huevecillos tienen de 45 a 57 micras de largo x 38 a 41 de ancho y son embrionados (22).

Ciclo biológico:

Los huevos son expulsados del pulmón y deglutidos, pasan al tracto digestivo y salen con las heces. Para su posterior desarrollo deben ser ingeridos por lombrices de tierra que actúan como hospedero intermediario. La primera larva eclosiona en el intestino de la lombriz y continúan su desarrollo en la pared del intestino, esófago, buche y molleja; después pasa al sistema circulatorio y se aloja en el corazón, muda y en el transcurso de diez días llega a estado de tercera

larva. Los cerdos se infestan al ingerir lombrices infestadas. Las larvas son liberadas en el intestino del cerdo, atraviesan la pared intestinal y por vía linfática llegan a los ganglios linfáticos mesentéricos, mudan, pasan al estado de cuarta larva y continúan su migración por vía linfática para llegar al conducto torácico al torrente sanguíneo, pasan por el corazón y llegan a los pulmones. salen de los capilares, y entran en los alvéolos, mudan para llegar al estado adulto en los bronquios, bronquiolos y traquea. (21)

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es de 10 a 12 días, su periodo de prepatencia es de 28 a 32 días, su periodo de patencia es de 6 meses a 1 año. (18)

Patogenia:

Las larvas ejercen leve acción traumática al atravesar la pared intestinal y paralelamente ejercen acción mecánica obstructiva a nivel linfático, expoliatriz y antigénica con el cambio de muda de los líquidos de la muda y las secreciones y excreciones; pueden trasportar bacterias y virus como el de la influenza y ser un campo propicio para el incremento del desarrollo de *Pasteurella*. Al llegar a los pulmones, las larvas nuevamente ejercen acción traumática al romper la pared de los capilares y de los alvéolos, después sucede la mecánica que cada vez es de mayor importancia dado el aumento considerable que deben alcanzar en bronquios y traquea. La acción irritativa debida a los movimientos activos de las larvas y los adultos sobre el epitelio bronquial va aunada a la acción antigénica. La acción expoliatriz del parasito adulto se ejerce a base de exudado bronquial. (21)

Signos:

Las infestaciones ligeras en general son asintomáticas; sin embargo, las infestaciones fuertes producen bronconeumonía y muerte. La enfermedad se presenta con tos, acentuada por los movimientos de los cerdos, algunas veces acompañada de secreción mucosa purulenta; hay disnea, eosinofilia, del 10 al 15% al iniciarse y luego desciende (21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Las lesiones aparecen en pulmón en forma de enfisema vesicular con pequeñas áreas de forma irregular de consolidación de color rojo pálido; se encuentra principalmente en el margen ventral de los lóbulos pulmonares, aunque algunas veces se les ha visto en los lóbulos dorsales. Hay consolidación pulmonar muy marcada alrededor de los 35 días o más postinfestación, aparecen como puntos o áreas rojizas bien definidas en la parte ventral del pulmón. De 40 a 60 días postinfestación se pueden observar nódulos subpleurales de color gris que producen pequeñas áreas de consolidación granular. Existe una marcada infiltración de mucosa bronquial, hiperplasia linfoide peribronquial, hipertrofia de la musculatura lisa de los bronquios y enfisema. Existe incremento de la celularidad de la pared alveolar acompañada de exudado alveolar de células mononucleadas y cierta hemorragia intraalveolar; hay fagocitosis de glóbulos rojos por los macrófagos y algunas veces están presentes células gigantes multinucleadas (18, 21).

Diagnóstico:

Además de la identificación de los signos clínicos, se puede hacer por la identificación de los huevos de este nematodo en las heces, utilizando técnicas de flotación con soluciones hipertónicas, se pueden observar los huevos en el moco nasal. (21)

Tratamiento:

Tetramisol en dosis de 5 a 20 mg/kg de peso vivo son útiles contra parásitos de 10 a 28 días o el levamisol en dosis de 8 mg/kg de peso vivo por vía oral. Son efectivos contra adultos y las formas inmaduras o quinto estado larvario. (21)

Profilaxis:

Como en el ciclo biológico intervienen lombrices de tierra es necesario evitar que los cerdos las ingieran. La utilización de instalaciones con piso impermeables en donde se aplican medidas de higiene hace relativamente sencillo su control. Cuando no se cuentan con dichas instalaciones, es necesario implementar toda medida higiénica para que los cerdos no eliminen huevos del parásito, que el suelo tenga drenaje para evitar la humedad al máximo posible y la cría de lombrices (21).

Oesophagostomum columbianum

Clase: *Nematoda*

Orden: *Strongylida*

Familia: *Oesophagostominae*

Genero: *Oesophagostomum*

Nombre: *Oesophagostomum columbianum*

Nombre y sinonimia: Esofagostomiasis, gusano nodular.

Distribución:

Es cosmopolita y se encuentra a nivel mundial

Especies afectadas:

Se encuentran en el colon de borregos, cabras y algunos otros rumiantes domésticos y silvestres.

Descripción general:

Infestaciones debidas a la presencia y acción de nematodos del genero *Oesophagostomum*, las larvas forman nódulos en la pared intestinal y los adultos se encuentran en el lumen del intestino grueso. Clínicamente se caracteriza por diarrea, mala digestión y falta de desarrollo. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación es por la ingestión de larvas.

Morfología:

Oesophagostomum se caracteriza por tener una capsula bucal cilíndrica, generalmente estrecha y una corona foliácea; la corona externa tiene de 20 a 24 elementos y la interna 40 a 48 elementos largos y delgados. El parasito posee un surco cervical transverso, detrás del poro excretor, la cutícula se encuentra dilatada formando una especie de vesícula cefálica, la cual no esta inflada, posee papilas cervicales bien desarrolladas y alas cervicales que producen marcada curvatura de la pared anterior del cuerpo. La cutícula forma una especie de collar cefálico. El macho mide de 12 a 16 mm. Las espículas son iguales y posee un gubernaculo. La hembra mide de 14 a 18 mm.. La vulva esta a corta distancia del extremo anterior del ano. Los huevos miden de 74 a 88 x 45 a 54 micras (22).

Ciclo biológico:

Los huevos salen con las heces, se desarrolla la larva 1, la cual eclosiona para dar lugar a la larva 2, la cual se alimenta nuevamente y muda para dar lugar a la larva 3 o infestante; la infestación tiene lugar por via oral. La larva penetra en la pared del intestino, tanto delgado como grueso, y crece a una longitud de 1.5 a

2.5 mm, nuevamente muda al cuarto estado larvario, regresa al lumen del intestino y vuelve a mudar para llegar al estado adulto en el intestino grueso (22).

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es de unos 14 días, su periodo de prepatencia de 32 a 42 días, su periodo de patencia varia hasta 15 meses. (18)

Patogenia:

Las larvas ejercen acción traumática e irritativa durante el proceso de entrada y salida; en la submucosa se comporta como cuerpos extraños causando inflamación y formación de nódulos patognomónicos de esta enfermedad. La acción antigénica de las larvas tisulares es por sus mudas, líquidos de muda y secreciones y excreciones dando lugar a una respuesta inmunológica. Los adultos producen menos daño, causando solo una acción irritativa de cierta intensidad cuando hay gran cantidad de ellos (21).

Signos:

Forma aguda: Se observa en infestaciones masivas al 7º. día de la infestación, causando hipertermia, anorexia, adinamia; además hay cólicos con dolor abdominal, con diarrea oscura, de olor fétido, algunas veces con estrias de sangre; en infestaciones masivas se puede presentar la muerte.

Forma crónica: Se manifiesta de forma grave en jóvenes y benigna en adultos; la forma grave se presenta con diarrea, enflaquecimiento y anemia. La diarrea puede ser intermitente combinada con periodos de constipación, de color verde amarillento con emisiones violentas y no cede a tratamientos convencionales. El apetito es normal en los primeros días, luego disminuye incluso al punto de anorexia, con consumo severo de agua. En los adultos se aprecian malas conversiones alimenticias (21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Se presenta una enteritis catarral en colon. En intestino grueso se pueden encontrar nodulos que contienen al parásito; se presentan en tres tamaños : al incidir en los pequeños se revela tejido esponjoso con material serosanguinolento. en los medianos degeneración caseosa o los grandes tienden a la calcificación. Los nodulos pequeños permiten observar larvas en diversos estados de evolución.

Diagnóstico:

Desde el punto de vista clinico se puede sospechar del problema de nematodos:is gastrointestinal. El diagnóstico durante el periodo de prepatencia solo se puede realizar mediante la necropsia. para identificar al parásito y las lesiones. los huevos no pueden ser distinguidos fácilmente de otros nematodos gastrointestinales por lo que se recomienda el coprocultivo. (21)

Tratamiento:

Fenotiacina en dosis de 200 a 500 mg/kg de peso vivo. Diatizanina en dosis de 209 a 330 mg/kg de peso vivo o Triclrphon por via oral en dosis de 44 mg/kg de peso vivo o subcutáneo en dosis de 30 mg/kg de peso vivo en ovinos. Thiabendazol en dosis de 55 mg/kg de peso vivo en contra de adultos. (21)

Profilaxis:

Tratamiento antihelmintico sistemático, estratégico y táctico. Creación de calendario de desparasitacion. rotación de potreros y control larvario mediante métodos quimicos (aspersión de sulfato ferroso en las praderas) (21).

Oxyuris equi

Clase: *Nematoda*

Orden: *Ascarida*

Familia: *Oxyuridae*

Genero: *Oxyuris*

Nombre: *Oxyuris equi*

Nombre y sinonimia: Oxiuridosis

Distribución:

Es cosmopolita y se encuentra a nivel mundial

Especies afectadas:

Se encuentra en el ciego, colon y recto de caballos, mulas, burros y cebras.

Descripción general:

Infestación causada por la presencia y acción de nematodos del género *Oxyuris* en el ciego, colon y recto de caballos, mulas, burros y cebras. Clínicamente se caracteriza por un prurito anal con escurrimiento blanco amarillento en los pliegues perianales. La transmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía oral (21).

Morfología:

Los machos miden de 9 a 12 mm de largo en tanto las hembras miden 10 cm o más, dependiendo de la longitud de la cola, que puede ser extremadamente larga. La boca es de forma hexagonal y está rodeada por tres labios. En la boca de las hembras hay tres dientes. El esófago presenta un estrechamiento en la línea media y bulbo posterior. El extremo posterior del macho es truncado y tiene dos pares de grandes papilas que soportan las alas caudales. Poseen una sola espícula de 120 a 160 micras de largo. La vulva está situada cerca del extremo anterior. Son de color blanco. Los huevos son ovoides, asimétricos, típicamente

aplanados de un lado y tienen opérculo en uno de sus extremos; miden 80 a 90 x 40 a 45 micras (22).

Ciclo biológico:

Las hembras después de la fecundación emigran al recto y sacan su extremo anterior a través del esfínter anal para poner los huevos en los pliegues perianales, en donde mezclados con una sustancia gelatiniforme de color blanco amarillento, que al contacto con el aire forma costras que quedan adheridas a la piel. Dentro del huevo la larva se desarrolla rápidamente para llegar a la segunda larva infestante en 3 a 5 días. Este desarrollo puede suceder en la piel del huésped o en el suelo siendo necesario cierto grado de humedad. La infestación se lleva a cabo al ingerir los huevos, eclosionan y la segunda larva emigra al intestino y al ciego y colon; luego la tercera larva se encuentra en las criptas de la mucosa del colon y ciego. A los diez días la cuarta larva ya está formada y se alimenta de mucosa intestinal o de sangre dado el color rojizo que se presenta durante esta etapa. Sale al lumen intestinal y alcanza el estado adulto (21).

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación varía es de 8 a 10 días, su periodo de prepatencia es de 4 a 5 meses (18).

Patogenia:

Las larvas dañan a la mucosa del ciego y colon por su acción expoliadora, debido a que se alimentan con mucosa y también de sangre, junto con cierta acción traumática que excepto cuando la infestación es elevada, causando poco daño evidente. El parásito adulto ejerce sobre todo una acción irritativa mecánica cuando las hembras salen a poner sus huevos y dejan los escurrimientos gelatinosos que forman en costras en la región perianal. (21)

Signos:

Puede causar dos síndromes, el síndrome intestinal, generalmente asintomático, en el que las larvas pueden lesionar las paredes intestinales, terminando con la aparición de cólicos de origen traumático.

La oxiuridosis anal o cutánea, es mucho mas característica, esta ligada a la presencia a nivel de ano de hembras fecundadas que salen a través de los pliegues del orificio anal, produciendo un prurito perianal que algunas veces es muy violento. El daño que cusa este prurito es tumefacción de la región anal y lesiones al frotarse la cola contra objetos. El examen atento de la región perianal permite observar frecuentemente unas costras endurecidas, que constituyen el material de postura de la hembra (18,21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Las larvas en el intestino causan poco daño. En caso de infestación aguda hay inflamación de las mucosas del intestino en ciego y colon, con pequeñas úlceras debido a la perdida de mucosa. Las hembras adultas que depositan a través de la abertura genital el material gelatinoso que permanece varios días en los pliegues perianales y el efecto imitativo hace que el animal se rasque dando lugar a lesiones alopécicas, lesiones cutáneas o infección bacteriana. (21)

Diagnóstico:

Se basa en las diversas manifestaciones clínicas del prurito anal y sobre todo por la presencia de costras de material blanco amarillento en torno al ano.

El diagnóstico de laboratorio tiene como base la observación de los huevos, los cuales normalmente no se encuentran en el bolo fecal. Se recomienda tomar muestras de las costras perianales con cinta de acetato de celulosa transparente

para su posterior observación microscópica. Se pueden encontrar hembras muertas entre los pliegues del ano o en las heces en el suelo (18,21).

Tratamiento:

Sales de piperazina a razón de 75-100 mg/kg de peso vivo pueden ser usadas así como las sales de pirantel.

Profilaxis:

Realizar un lavado cuidadoso de la región anal; eliminación periódica de la cama, desparasitación de los animales afectados y mejorar los comederos y bebederos para evitar su contaminación con los huevos de este parásito (21)

Strongyloides papillosus

Clase: *Nematoda*

Orden: *Rhabditida*

Familia: *Strongyloididae*

Genero: *Strongyloides*

Nombre: *Strongyloides papillosus*

Nombre y sinonimia: Estrongiloidosis

Distribución:

Se encuentra en climas tropicales, subtropicales y templados.

Especies afectadas:

Se encuentran en la mucosa del intestino delgado de vacunos, ovinos, caprinos, cerdos, conejos y otros rumiantes domésticos y silvestres.

Descripción general:

Infestación debida a la presencia y acción de hembras partenogenicas y larvas del género *Strongyloides*. Clínicamente se caracteriza por dermatitis, diarrea hemorrágica, anemia. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía cutánea y por vía oral (21).

Morfología:

La hembra partenogenetica mide de 3.5 a 6 mm de largo. Los huevos son de forma elipsoide con cascara delgada y miden de 40 a 60 x 20 a 26 micras. Las hembras de vida libre miden de 640 a 1200 micras de largo. Los huevos están embrionados y miden de 42 a 48 x 23 a 30 micras. Los machos en vida libre miden de 700 a 825 micras de largo con gruesas espículas arqueadas y con un gubernaculo. (22)

Ciclo biológico:

Las hembras viven en la mucosa del intestino delgado, en donde ponen huevos embrionados. Se reproducen por partenogénesis. Los huevos salen con las heces; la primera larva eclosiona a las 6 horas de haber salido, a una temperatura de 27°C. Estas larvas pueden dar lugar a larvas infestante o a las larvas de vida libre. En las primeras, después de la primera muda la larva es muy similar a la larva 1 solo con un esófago largo. La siguiente muda da lugar a la tercera larva con esófago filariforme.

En el caso de las segundas, el primer estado larvario muda y da lugar a la tercera larva, la tercera larva muda y se da la diferenciación sexual; la tercera larva muda y da lugar al cuarto estado larvario, sucede la cuarta muda y aparece el adulto. Los adultos de vida libre copulan y la hembra pone huevos generalmente embrionados. La larva 3 puede infestar al huésped por vía cutánea o a través de los folículos pilosos o por vía oral.

Las larvas que penetran por piel y pasan a los capilares y son arrastradas por el torrente sanguíneo al corazón y luego a los pulmones. Rompen la pared de los alvéolos y siguen su migración por traquea, esófago, estomago y mucosa intestinal donde llegan a la madurez sexual.

Las larvas ingeridas por via oral llegan al intestino y no realizan migración pulmonar. (15,21)

Periodo de incubación:*

Su periodo de incubación varia de 7-10 dias

Patogenia:

Las larvas ejercen acción traumática al penetrar la piel y los diferentes tejidos; llegan a pulmón y rompen la pared capilar y alveolar. Paralelamente ejercen acción toxica por secreción de enzimas proteolíticas, acción mecánica por obstrucción de los pequeños vasos y la presión sobre las áreas circundantes. La acción expoliatriz es histofaga, de exudado tisular y de sangre según el sitio de localización durante su trayecto.

Los adultos ejercen acción traumática en el intestino, taladrante ya que la hembra se localiza en el espesor del epitelio y de la submucosa, la cual destruye. La acción toxica se debe a la producción de secreciones y excreciones que lesionan la mucosa. La acción expoliatriz es histófaga.

Signos:

Los signos en la fase de invasión son de dermatitis en diferentes sitios. hay manifestación de claudicación cuando ocurre en las patas, otras veces balanopostitis a nivel genital. Durante la fase de migración la manifestación es muy discreta, excepto en casos de elevada infestación en donde los signos de bronquitis y de neumonía pueden ser evidentes. Durante la fase intestinal,

dependiendo de la cantidad de vermes, hay anorexia, diarrea intermitente con moco y sangre, diuresis, lasitud, ligera o moderada anemia, retardo en el crecimiento y mala conversión alimenticia. En casos agudos hay disenteria, perdida de peso, deshidratación, emaciación y muerte (21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Durante la migración las larvas son responsables de varios efectos, como dermatitis; las primoinfestaciones tienen poca importancia pero las reinfestaciones producen dermatitis difusa, con inflamación, edema, urticaria, infiltración leucocitaria en la superficie de la dermis y descamación de la superficie. Durante la migración las larvas producen congestión, enfisema, petequias y equimosis en los pulmones. En los cerdos producen pequeñas hemorragias en los pulmones con trombosis y embolias. Los vermes adultos en el intestino causan enteritis catarral y puede haber erosiones del epitelio, petequias y equimosis en duodeno y yeyuno.

Diagnóstico:

El cuadro clínico hace sospechar una parasitosis gastroenterica, la diferencia se puede lograr mediante la identificación de los huevos en las heces. Las técnicas usadas son de concentración por flotación. Las larvas obtenidas por coprocultivo pueden ser diferenciadas de otras larvas gastrointestinales (21).

Tratamiento:

Thiabendazol en dosis de 50 a 80 mg/ Kg. peso, mebendazol en dosis de 12 a 20 mg/kg. , fenbendazol en dosis de 10 mg/kg por via oral , febantel en dosis de 5 a 7.7 mg/kg. peso

Profilaxis:

El control varia de acuerdo con la especie animal afectada: Tratamiento antihelmintico periódico; tratamientos de los cachorros además de la eliminación de heces, desinfección de los alojamientos mediante limpieza con vapor a presión o agua caliente una vez a la semana; control físico y químico larvario, limpieza cuidadosa de las instalaciones (21).

Toxocara canis

Clase: *Nematoda*

Orden: *Ascarida*

Familia: *Ascaridae*

Genero: *Toxocara*

Nombre: *Toxocara canis*

Nombre y sinonimia: Ascariasis ò toxocariosis.

Distribución:

Es cosmopolita y se encuentra a nivel mundial

Especies afectadas:

Se encuentran en el intestino delgado de perros, zorras y lobos. Las larvas llegan a infectar huéspedes accidentales como ratas, ratones, cuyos, conejos, ovinos, caprinos, bovinos, pollos, palomas, cerdos y el hombre.

Descripción general:

Infestación causada por la presencia y acción de nematodos del género *Toxocara canis* en perros. Clínicamente se caracteriza por disturbios entericos por los estados adultos y por alteraciones viscerales en hígado y pulmón. La

transmisión se realiza por la tierra, y la infestación es por vía oral mediante depredación e ingestión de huevos, por la leche y por vía trasplacentaria (21).

Morfología:

El macho mide de 4 a 10 x 2 a 2.5 mm de diámetro y la hembra de 5 a 18 cm x 2.5 a 3 mm de diámetro. Presenta tres labios; en el extremo anterior, posee alas cervicales que le dan aspecto de punta de flecha. En el extremo posterior del macho se observa de 20 a 30 papilas preanales, cinco postanales y un estrechamiento terminal en forma de apéndice. Los huevos son subsféricos tienen una cubierta gruesa, finamente granulada y miden de 85 a 95 x 75 a 90 micras (22).

Ciclo biológico:

Los huevos salen con las heces y se dispersan; en condiciones óptimas de temperatura, humedad y oxígeno se desarrolla la segunda larva o infestante dentro del huevo de 3 a 5 días a 30°C o de 9 a 11 días a 24°C, o a 37°C muere antes de llegar al estado infestante. La infección se debe a la ingestión de huevos con la segunda larva; estas eclosionan en el intestino y penetran en la pared intestinal; la subsecuente migración está determinada por edad, sexo, estado reproductivo e infestaciones previas. En cachorros menores a 3 meses las larvas pasan por vía sanguínea o linfática a ganglios linfáticos o al hígado, continúan al corazón y pulmones, la mayoría pasa por bronquios, tráquea y esófago. En el intestino se realiza la siguiente muda, que da lugar a la cuarta larva, crece, copula y de 4 a 5 semanas después, los huevos salen en las heces. Cuando una perra comienza un periodo de gestación con larvas tisulares las larvas emigran hacia la placenta y se produce una infestación fetal (21).

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación varía en cachorros es de 1 a 2 días, en perros adultos de 5 a 7 días. su periodo de prepatencia varía en perros con primoinfestación de 4 a 5 semanas. en infestación prenatal de 3 a 4 semanas, su periodo de patencia varia de semanas a meses (21).

Patogenia:

Las larvas ejercen acción mecánica, expoliatriz, traumática, toxica y antigénica. La acción traumática la realizan en su recorrido al pasar por diferentes tejidos como la pared intestinal, parénquima hepático y pulmonar, ruptura de capilares y alvéolos. En forma paralela ejercen acción expoliatriz que en este caso es hematófaga e histofaga y de liquido tisular. Los adultos ejercen una acción expoliatriz quimofaga ; concomitante a esta hay acción mecánica por obstrucción, que dependiendo de la cantidad, interfiere notablemente con el paso de los alimentos alterando la digestión y absorción. Pueden invadir conducto colédoco y canales biliares y producen estasis biliar, provocando por una parte la mala digestión debido a la deficiente cantidad de bilis que pasa al intestino, y por otra. congestión biliar a nivel hepático. La acción irritativa que provocan estos ascáridos sobre pared intestinal interfiere también con una adecuada digestión (15,21).

Signos:

Los cachorros son más vulnerables en casos de fuertes infestaciones del intestino en la segunda y tercera semana de vida. Los signos típicos son tos, flujo nasal, vómitos después de las comidas, abdomen agudo, diarrea catarral, obstrucción intestinal por acumulo de ascáridos. Los animales pueden presentar anemia, adelgazamiento y algunas veces están raquíticos, con una carencia de vitaminas, pelaje hirsuto. Los perros adultos presentan estos signos solo en infestaciones primarias o en casos de reinfestación con una infestación primaria

anterior débil y por consecuencia con insuficiente inmunidad; también es posible la aparición de la enfermedad en situaciones de estrés y a consecuencia de otras infecciones (21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

La migración de larvas da lugar a lesiones hemorrágicas en hígado, pulmón, riñón, tejidos muscular y cerebro; dependiendo del número será más o menos evidente. Los cachorros con infestación prenatal o antes de tres meses, pueden mostrar sobre todo neumonía, con marcados focos inflamatorios en los pulmones con exudado. Las formas juveniles y los adultos en el intestino causan enteritis catarral, algunas veces con perforación intestinal y peritonitis (21).

Diagnóstico:

Detección de los vermes adultos tras la salida con las heces o con los vómitos; detección de huevos en las heces por métodos de concentración. Los huevos tienen cáscara gruesa y granulada, el contenido que llena el interior es de color pardo oscuro (21).

Tratamiento:

Sales de piperazina de base 75-100 mg/kg de peso vivo, pueden ser usadas y toleradas en casos de cachorros fuertemente infestados. Antihelmínticos de amplio espectro, como el nitroscanato en dosis de 1 x 50mg/kg de peso vivo o pirantel en dosis de 1x5 mg/kg de peso vivo en perros (21).

Profilaxis:

Tratamiento antihelmíntico periódico; tratamientos de los cachorros además de la eliminación de heces. Desinfección de los alojamientos mediante limpieza con vapor a presión o agua caliente una vez a la semana (21).

Trichinella spiralis

Clase: Nematoda

Orden: *Droliaimarida*

Familia: *Trichinellidae*

Genero: *Trichinella*

Nombre: *Trichinella spiralis*

Nombre y sinonimia: Trichinelosis, triquinosis

Distribución:

Es cosmopolita los países de Europa son los países con una mayor incidencia son Balcanes, Rusia, Republicas Balticas. al igual que la republica China. pose una prevalencia en Mexico, el hemisferio norte, portes del sur de Asia, Africa, Sudamerica y el Medio oriente, su distribución es tan amplia ya que a tenido una transportación pasiva gacias a roedores y a la exportacion de cerdos de cria casera.

Especies afectadas:

El estado adulto se encuentra en intestino delgado y las larvas en músculos de hombre, rata, cerdo, gato, coyote, lobo, zorra y otros carnívoros y omnívoros silvestres.

Descripción General:

Infestación causada a la presencia y acción de nematodos del genero *Trichinella spiralis* en intestino, sangre y tejido muscular de varias especies. Las manifestaciones clínicas en los animales son muy discretas, caracterizada por la presencia en el tejido muscular de granulomas que encierran una larva enrollada

en espiral. La infestación se produce al ingerir carne con larvas viables. La principal fuente de infestación para el hombre es el cerdo (21).

Morfología:

El macho mide de 1.4 a 1.6 mm y la hembra de 3 a 4 mm de largo. La boca tiene un pequeño estilete, el esófago ocupa una tercera parte de la longitud del parásito. El macho no tiene espícula, pero en el extremo posterior del cuerpo hay un par de pequeños apéndices cónicos a cada lado del ano que es retractil y cuatro papilas entre los apéndices. El orificio vulvar se encuentra en la mitad de la región esofágica. Las hembras son vivíparas, ponen embriones que miden 100 micras de largo x 6 micras de ancho (21).

Ciclo biológico:

La infestación es producida por la ingestión de larvas en alimentos contaminados. La larva se libera de los quistes por acción digestiva, penetra la mucosa del intestino delgado., se alimenta, crece, muda y llega a su madurez sexual en un lapso de 2 a días, copula y la hembra entra en las glándulas de Lieberkühn. y atraviesan la mucosa para llegar a los espacios linfáticos. Las larvas pasan por vía linfática al conducto torácico, llegan a vena cava, corazón, pulmones, regresan a corazón y a través de la circulación general son distribuidas por todo el organismo. Los músculos donde se localizan mayormente es en diafragma, intercostales, linguales, pero pueden encontrarse en otros músculos. Las larvas penetran el sarcolema y crecen, el huésped reacciona formando una capsula elipsoide de colágeno (15,21).

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación llega a ser de 2 a 6 días, en su periodo de prepatencia es de 9 a 11 días, su periodo de patencia llega a ser de hasta 11 años (21).

Patogenia:

Las formas adultas ejercen acción traumática e irritativa al penetrar las glándulas de Lieberkühn, al atravesar la mucosa para llegar al espacio linfático se produce una acción mecánica por obstrucción seguida de las acciones de las larvas. Los productos de secreción y excreción, producen acción antigenica. La acción expoliatriz de los adultos depende de su localización, pudiendo ser líquidos tisulares o linfa. Las larvas ejercen acción mecánica a nivel capilar, sucede una acción traumática de poco significado al salir del pequeño vaso para establecerse en el tejido muscular; las que penetran y crecen en el sarcolema ejercen acción mecánica por presión(21).

Signos:

En el inicio de la enfermedad hay diarrea, náuseas y vómito. Los signos respiratorios aparecen al sexto día. Con la migración de las larvas y la invasión al sarcolema se produce dolor muscular de regular intensidad a excesivo. En infestaciones agudas hay dificultad en la masticación e ingestión, edema en la cara, fiebre e hipereosinofilia. Debido a la miocarditis el pulso puede ser débil, con cianosis, presión baja y colapso del paciente. Se pueden presentar signos nerviosos como neuritis, pérdida de visión y delirio (22).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

En la fase intestinal se presenta una diarrea hemorrágica. Las lesiones consisten en enteritis catarral aguda, la mucosa se engrosa, esta edematosa y cubierta de moco, se pueden observar petequias y ulceraciones en casos graves. Las lesiones en la fase de diseminación comprenden principalmente el músculo estriado aunque puede diseminarse en otros tejidos como cerebro, médula ósea, pulmón, hígado, páncreas, testículos, pared del intestino delgado y estómago. El

color de los músculos puede cambiar de pálido a rojo violeta, después se pueden observar estrías blanquecinas y quistes, los más afectados son los pilares del diafragma, músculos laringeos, masticadores, intercostales, laringeos y rara vez los anconeos, globo ocular y esófago (15,21).

Diagnóstico:

El diagnóstico antemortem no es usado en cerdos, aunque se puede hacer una biopsia de tejido muscular para determinar la presencia de larvas.

En el hombre el diagnóstico presuntivo puede hacerse por las manifestaciones clínicas, los antecedentes y varias pruebas inmunológicas como fluorescencia indirecta, inmunoelectroforesis, aglutinación en látex, fijación del complemento, floculación con bentonita, hemoaglutinación, anticuerpos fluorescentes. Elisa, western blot e intradermoreacción. En cerdos también se usan pruebas de floculación en gel o de Ouchterlony y la intradermoreacción (21).

Tratamiento:

Generalmente no se realiza el tratamiento en cerdos infectados, debido a las limitadas posibilidades de diagnóstico. En el hombre se producen casi siempre problemas para el diagnóstico; se suele administrar thiabendazol en dosis de 25 a 50 mg/kg de peso x 5 a 10 días, mebendazol en dosis de 100 a 600 o hasta 100 mg por paciente x 10 a 14 días, febendazol en dosis de 250 mg por paciente dos veces al día x 14 días. En otras especies domésticas no se suele aplicar tratamiento por que la enfermedad pasa desapercibida (21).

Profilaxis:

Limpieza periódica de los alojamientos, evitar que los cerdos ingieran cadáveres de ratas, no administrar alimentos insuficientemente cocidos o crudos a las dietas de los animales, cocción adecuada de los alimentos de origen cárnico (21).

Protozoarios

Babesia bigemina

Clase: *Piroplasmea*

Orden: *Hemosporidia*

Familia: *Babesiidae*

Genero: *Babesia*

Nombre: *Babesia bigemina*

Nombre y sinonimia: Piroplasmosis, Ranilla, Tristeza, Fiebre de Texas, Red Water en EUA.

Distribución:

Se encuentran a nivel mundial y es cosmopolita.

Especies afectadas:

Sus hospederos definitivos son garrapatas de la familia Ixodidae como *Boophilus annulatus*, *B. microplus*, *B. australis*, *B. calcaratus*, entre otros. Sus hospederos intermediarios son bovinos y venados.

Descripción general:

La babesiosis es una infección causada por protozoarios del genero *Babesia*. Clínicamente se caracteriza por fiebre, anemia, hemoglobinuria e ictericia. Son transmitidas por garrapatas de la familia Ixodidae. Tiene gran importancia económica en regiones tropicales y subtropicales y en menor grado en templadas (21).

Morfología:

Se encuentra en los eritrocitos y el plasma. Los trofozoitos en los eritrocitos tienen forma de pera, redonda, oval o amiboide. Las formas de pera se encuentran en pares, dando el nombre de bigemina, miden de 4 a 5 micras de largo x 2 de ancho, es de las denominadas formas grandes (22).

Ciclo biológico:

Los trofozoitos con forma de pera se dividen por fisión binaria longitudinal dentro de los eritrocitos. Las garrapatas se alimentan de sangre e ingieren eritrocitos parasitados; los trofozoitos de babesia se liberan del glóbulo rojo mediante el proceso de digestión, la mayoría son destruidos por la digestión, los que sobreviven miden de 3 a 5 micras de diámetro con una vacuola central y una pequeña capa de citoplasma. Existe una reproducción de carácter sexuada que da origen a un oocineto, del cual se originarán esporozoitos, los cuales mediante un proceso de esquizogonia originan merozoitos que pasan a la hemolinfa de la garrapata, llegan a las células de los tubulos de Malpigio, se redondean mediante un proceso de división similar al anterior, de ahí pasan a los ovarios e infectan los huevos. La larva que se desarrolla en los huevos se encuentra infectada. Estos merozoitos permanecen en las células epiteliales del tubo digestivo de la garrapata, y se reproducen nuevamente por esquizogonia. Al romperse las células intestinales hospedadoras pasan a las glándulas salivales y ahí realizan una esquizogonia. Al momento de alimentarse del huésped vertebrado penetra junto con la saliva y pasan a la sangre (21).

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es de 8 días aproximadamente, su periodo de prepatencia es de 8 días aproximadamente y su periodo de patencia es de varios meses e inclusive algunos años (21).

Signos:

Fuerte disminución del estado de salud general, fiebre de 1 semana de duración, ictericia, trastornos gastrointestinales, unos días mas tarde hemoglobinuria, anemia. Hay anorexia, una rapida baja de peso, disminución rapida de la secreción lactea, abortos.

Patogenia:

La babesia ejerce una acción traumática al liberarse de los eritrocitos; una acción expoliatriz al alimentarse principalmente de la hemoglobina sin producir hemozoina; acción mecánica al formar acumulación de parásitos a nivel capilar y finalmente una acción toxica con sus productos metabólicos (21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Los cambios están asociados con la destrucción de eritrocitos. La piel y mucosas visibles están pálidas y en ocasiones ictericas. Con frecuencia se presenta edema subcutáneo. Puede haber una fuerte infestación por garrapatas. Los órganos internos están pálidos o ictericos, la sangre tiene poca densidad y el bazo esta congestionado y aumentado de tamaño, el parénquima varia de consistencia y color a café rojizo o café amarillento. El hígado en casos agudos esta congestionado, con bordes redondeados, con necrosis centrolobular. Y la vesícula biliar esta distendida, la bilis esta espesa y presenta coágulos. En algunos casos la vejiga puede contener orina color vino o de color normal. Hay tubulonefritis y degeneración de los tubulos colectores. El tejido subcutáneo esta edematoso o icterico. La mucosa del abomaso puede estar inflamada con inflamación catarral con pequeñas hemorragias y erosiones en la región del piloro. Los pulmones pueden mostrar congestión y la medula ósea algunas veces es rojiza. Las lesiones microscópicas en el cerebro son moderadas o hay marcada distensión

capilar por los eritrocitos parasitados. El corazón presenta subendocarditis subpericarditis y hemorragias miocárdicas variando de ligera a extensa (15,21).

Diagnóstico:

Detección de los parásitos en la extensión de sangre teñida por el método de Giemsa. También ofrece pistas posibles de la infestación la identificación de sangre en orina o la detección de garrapatas o de mordeduras de las mismas. Los métodos serológicos de ELISA, fijación del complemento, aglutinación en tubo capilar, anticuerpos fluorescentes, hemaglutinación, inmunofluorescencia indirecta son aptos para el diagnóstico de infecciones latentes (12)

Tratamiento:

Imizol (Dipropionato de imidocarb .) en bovinos puede usarse para el tratamiento de los animales clínicamente afectados por piroplasmosis, con la dosis terapéutica recomendada de 1 ml/100 Kg IM. Cuando un diagnóstico diferencial no ha sido establecido o en el caso de infecciones mixtas, la dosis recomendada es de 2.5 ml/100kg IM. En el caso de perros la dosis es de 6mg/kg PV IM.

Profilaxis:

La mas eficaz es la lucha contra la garrapata mediante métodos físicos, químicos (con baños garrapaticidas utilizando diversas formas de aplicación), y biológico mediante vacunación contra *Boophilus microplus*, asimismo se usa el control contra la babesia mediante la aplicación de vacuna contra Babesia bigemina y B bovis (21).

Eimeria spp

Clase: *Telesporea*

Orden: *Eucoccida*

Algunos roedores como ratas y ratones ingieren garrapatas adultas cuando caen al suelo. Los depredadores más activos son hormigas de los géneros *Iridomyrmex*, *Asphaenogaster*, *Pheidole* y la *Solenopsis geminata* (Hormiga de fuego en México). El control mediante la modificación del medio incluye la modificación del micro hábitat; según la especificidad de la garrapata puede hacerse un control con el cambio de cultivos o utilizando el método de rotación de pastizales. . En el caso de *Boophilus spp*, los potreros deben permanecer sin bovinos un periodo mínimo de 8 meses debido a la longevidad de la larva. La modificación del medio cambiando las condiciones de temperatura y humedad para hacerlos desfavorables para las garrapatas es una práctica común. La aplicación de ixodicidas en establos es común como medida de control químico. El tratamiento de locales con garrapaticidas es altamente recomendado cuando se trata de combatir diversas especies. (21)

Cochliomyia hominivorax

Clase: *Artopoda*

Orden: *Diptera*

Familia: *Calliphoridae*

Género: *Cochliomyia*

Nombre: *Cochliomyia hominivorax*

Nombre y sinonimia: Miasis del gusano barrenador; Miasis de las heridas, Gusanera de las heridas.

Distribución:

Se encuentra principalmente en zonas tropicales y subtropicales.

Especies afectadas:

Afecta a todos los animales domésticos, silvestres y el hombre.

Descripción general:

La miasis de las heridas por larvas de la mosca *Cochliomyia hominivorax*, clínicamente se caracteriza por una herida que rezuma un abundante exudado sanguinolento con hedor, los animales pierden el apetito y puede morir como consecuencia de la extensa invasión y de complicaciones bacterianas si no son tratados a tiempo. La transmisión se realizan por el suelo y el aire, la infestación ocurre cuando las moscas ponen sus huevos en las heridas. (21)

Morfología:

Son moscas de color verde metálico o gris azulado de tamaño medio con los ojos de color anaranjado o ladrillo, presentan tres líneas longitudinales negras en el dorso del tórax. Los palpos son cortos y delgados.

Los huevos son puestos en paquetes en la superficie seca del borde de las heridas; son blancos con superficie reticular y con una incisión de un tapón completo, las larvas tienen troncos traqueales que llegan de la parte posterior de los estigmas, pigmentados y oscuros de 3 y 4 segmentos. El margen posterior del segmento 11 tiene un anillo completo de espinas, los estigmas posteriores son grandes y los anteriores tienen de 7 a 9 ramas. La pared ventral de la faringe es lisa. (21, 15,18)

Ciclo biológico:

Las hembras desovan varias veces en partidas de 10 a 400 huevos en la orilla de heridas abiertas. En cuestión de horas los huevos maduran y eclosionan pequeñas larvas que penetran en la herida; las larvas no se arrastran sobre las heridas sino que con sus piezas bucales, rasgan la herida y se alimentan del

exudado durante cinco o seis días creciendo hasta el tamaño de 1.3 cm. de largo. Una vez que las larvas han alcanzado su máximo desarrollo, salen de las heridas, caen al suelo y se entierran en donde se forman las pupas de color café oscuro y corteza dura. Después de una semana, las moscas del gusano barrenador rompen la corteza y eclosionan. (21)

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es aproximadamente de 18 a 65 días según el clima. (18)

Patogenia:

Las larvas ejercen acción traumática mediante sus ganchos y espinas, aunados a su constante movimiento; que se traduce en una destrucción del tejido del cual se alimentan. (21)

Signos:

Los animales infestados se separan del rebaño, buscan la sombra y disminuye su apetito o lo pierde; se encuentran abatidos y con evidente disminución de peso. Al revisar las heridas infestadas, la herida hiede, hay escurrimiento sanguinolento y se observa la presencia de larvas en diferentes estados de desarrollo; algunas veces se observan en los bordes de la herida las queresas o conjunto de huevos (15, 18,21).

Diagnóstico:

La presencia de estos parásitos es relativamente sencilla de observar; para el diagnóstico genérico y específico se requiere coleccionar especímenes adultos, larvas o ambos que de acuerdo a sus características morfológicas permitan diferenciarlas de otros géneros. (18,21)

Lesiones/Hailazgos a la necropsia/Histopatológico:

Dependiendo de la cantidad de larvas y la localización de las heridas infestadas la lesión será de mayor o menor importancia; generalmente corresponde a la intensa necrosis con destrucción mecánica del tejido sano; alrededor de la zona de necrosada hay intensa reacción inflamatoria. Cuando la miasis tiene varias semanas la destrucción del tejido es grande y la complicación bacteriana con septicemia puede acabar con la vida del animal. (21)

Tratamiento:

Se usa HCH/ Benzylbenzoato en toques o masaje en las zonas lesionadas,; Metrifonato el cual se usa en tratamiento en todo el cuerpo en polvo o baño, (18,21)

Profilaxis.

En contra de los adultos se puede utilizar la aspersión de establos con insecticidas y el uso de baños, cordeles impregnados con insecticidas con efecto residual o sistémico, se puede usar Piretroides, Metoxiclor, Hexacloruro de Benceno, etc. Su presencia es de declaración obligatoria en el país (18,21).

Ctenophalides canis

Clase: *Insecta*

Orden: *Siphonaptera* Sub: *Pterygota*

Familia : *Pulicidae*

Genero: *Ctenophalides*

Nombre: *Ctenophalides canis*

Nombre y sinonimia: Sifonapterosis.

Distribución:

Se encuentra a nivel mundial y es cosmopolita. (15)

Especies afectadas:

Afecta a perros, gatos y al hombre. (15)

Descripción General:

Infestación causada por varias especies de especies de sifonapteros o pulgas del genero *Ctenocephalides* en mamíferos. Clínicamente se caracteriza por la presencia temporal o permanente de pulgas como ectoparásitos hematófagos y por la transmisión de agentes de enfermedad causados por bacterias, rickettsias, virus, cestodos y nematodos. (21)

Morfología:

Son insectos sin alas de cuerpo aplanado lateralmente, miden entre 1.5 a 4 mm de largo, la cubierta de la cutícula es de color café oscuro. El abdomen tiene 10 segmentos; el noveno segmento abdominal en los machos y en las hembras tiene una placa dorsal llamada sensillum o pigidio, el que se encuentra con sedas sensoriales. El margen dorsal de la tibia tiene ocho sedas. La porción apical de la hilla de la espermateca es larga. El tergum del noveno par abdominal en el macho esta modificado formando una pinza. Las patas están adaptadas para saltar. (15,21)

Ciclo biológico:

Son insectos de metamorfosis completa, comprende su desarrollo los estados de huevo, larva, pupa y adulto. Las hembras ponen cientos de huevos durante su vida. La mayoría son puestos en el pelo durante su periodo que parasitan. Los huevos caen al suelo en donde se desarrolla una larva después de cinco días. Las larvas se alimentan de materia orgánica o sangre. Después de tres días las

larvas entran en estado de prepupa y después se transforman en pupa, la terminación del estado de pupa dura aproximadamente dos semanas. La pulga adulta emerge de la pupa a través de un estímulo vibratorio. (15,21)

Periodo de incubación:

Su periodo de desarrollo en el estado pupal es aproximadamente de 1 a dos semanas según el clima. (18)

Patogenia:

La patogenia comprende dos puntos de vista, directo e indirecto:

Directo: Las pulgas ejercen una acción irritativa y traumática al introducir sus partes bucales en la piel del huésped para sustraer sangre, dando lugar a una acción expoliatriz hematófaga cuya magnitud estará relacionada con la cantidad de pulgas. Paralelamente generan una acción toxica y una antigénica (21).

Indirecto: Es su papel como vectores de importantes agentes de enfermedades ya que transmiten a *Dipetalonema reconditum*, *Tripanosoma lewisi*, bacterias tales como *Yersinia pestis* , además de que *Pulex irritans* puede actuar como hospedero intermediario de *Dipylidium caninum* (18,21).

Signos

Los animales se muestran intranquilos, nerviosos, el estado del pelo es malo, las picaduras y el correr de las pulgas sobre la piel causan que los huéspedes se rasquen constantemente y su condición es mala. La presentación con cuadros clínicos por bacterias, virus o cestodos y nematodos dará lugar a otra condición clínica. (18)

Diagnóstico:

El diagnóstico clínico se basa en la presencia cualitativa y cuantitativa de pulgas en los animales, así como la correlación con el estado general del individuo o del grupo animal.

El diagnóstico etiológico a nivel genérico se establece mediante la identificación morfológica (18, 21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Los animales afectados se rascan violentamente la piel provocando una reacción inflamatoria que se manifiesta con edema y eritema; en los cachorros y los humanos la lesión es caracterizada por un punto oscuro o púrpura pruriginoso. Las picaduras causan hipersensibilidad a ataques posteriores (21).

Tratamiento:

Se realiza mediante la aplicación de shampoos, jabones o polvos con insecticidas entre los que se encuentran las piretrinas o piretroides. Para el control en locales se utiliza malatión al 2 %, diazinón al 2 %. Se recomienda el uso de collares antipulgas.(18)

Profilaxis.

Se realiza mediante la eliminación de los parásitos adultos, huevecillos y larvas con el lavado con agua hirviendo y jabón de las áreas de habitación de los animales donde puedan ocultarse estas formas parasitarias, además de fumigación periódica. (18,21)

Damailinia bovis

Clase: Hexapoda

Orden: Mallophaga

Familia: Bovicolidae

Genero: *Damalinia*

Nombre: *Damalinia bovis*

Nombre y sinonimia: Piojo rojo del ganado.

Distribución:

Se encuentra en zonas con clima templado, tropical y subtropical en muchos países del mundo.

Especies afectadas:

Bovinos en los cuales se encuentra en el cuello, espalda y cola; en infestaciones masivas se encuentra en todo el cuerpo.

Descripción General:

Es una infestación externa debida a la presencia y acción de insectos del orden *Mallophaga*. Clínicamente se caracteriza por mal estado general de la piel y pelo, con baja de la producción. La transmisión se realiza por contacto directo (21).

Morfología:

Damalinia bovis es un piojo de color café rojizo; la hembra mide 1.55 a 1.75 mm. de largo ; el macho se encuentra en menor número que las hembras. Hay reproducción partenogenética. Los huevos son de color café claro y se encuentran fijos al pelo (18).

Ciclo biológico:

Los huevecillos son puestos por el piojo adulto en el pelo del hospedero. El huevo eclosiona y da lugar a la primera ninfa, la cual emerge por un opérculo que tienen los huevos. No hay metamorfosis ya que las ninfas son similares al adulto. La ninfa 1 se alimenta, crece y muda, dando lugar a la ninfa 2, nuevamente se

repite el ciclo y nace la ninfa 3 la cual después de repetir el ciclo una vez mas pasa al estado adulto sexualmente maduro (21).

Periodo de incubación:

El periodo de incubación de los huevos es aproximadamente de 1 a 2 semanas (18).

Patogenia:

Estos piojos mordedores se alimentan de escaras epiteliales; a través del movimiento sobre la piel ejercen una acción irritativa, que provoca que el huésped se encuentre en tensión constante (21).

Signos:

La piel y el pelo de los animales se muestran en mal estado debido al constante rascar causado por el prurito. Debido a que los bovinos tienden a rascarse contra objetos sólidos se provoca la destrucción y caída del pelo con lesiones traumáticas en piel. La consecuencia de la interrupción del sueño y la alimentación se refleja en una baja de la producción y en casos de infestaciones severas, la muerte (18, 21,27).

Diagnóstico:

Se realiza por los signos y lesiones señaladas, además de la identificación morfológica de la especie.

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

La piel presenta cierto grado de inflamación debido a la irritación. El pelo debido al constante rascado tiene mal aspecto; otras veces, como los animales se rascan contra objetos sólidos, pared, trancas, cercas, alambrados, provocan destrucción y caída del pelo en las lesiones traumáticas en la piel; La condición

general del animal se encuentra deteriorada a consecuencia de una gran cantidad de piojos.

Tratamiento:

Ivermectina en ganado se aplica en dosis de 4mg/kg de PV por aspersión o en baño de inmersión o 8 mg/kg de PV por OV. Esta contramedicaco en razas de perros como Collies, Pastor Shetland , Viejo pastor Ingles, Collie australiano y sus cruza, La ivermectina parece tener gran penetración en la barrera cerebro-sangre de estas razas; el aparente punto crítico 120-150 µg/kg, a estas concentración no presentan signos clínicos fatales como midriasis, ataxia, temblores se presentan. En dosis mayores se presenta , colapso, coma, and colapso respiratorio.

Profilaxis.

Debido a su labilidad, son muy fáciles de eliminar con distintos insecticidas. Las aspersiones y los baños de inmersión los terminan en tiempos cortos. En estos casos se deben realizar dos tratamientos, con un intervalo de 14 días. Si los rodeos son grandes, se realiza una buena economía reciclando la solución de aspersión. No sirven las ivermectinas y similares (18,21,27).

Demodex canis

Clase: *Aracnida*

Orden: *Acarina*

Familia: *Demodicidae*

Genero: *Demodex*

Nombre: *Demodex canis*

Nombre y sinonimia: Sarna folicular, sarna demodecica

Distribución:

Es de distribución cosmopolita.

Especies afectadas:

Es parásito de los perros y otros cánidos.

Descripción general:

Infección causada por ácaros del género *Demodex* en los folículos pilosos y glándulas sebáceas de perros. La transmisión es por contacto directo (21)

Morfología:

Son ácaros vermiformes casi incoloros, no visibles a simple vista. Los adultos tienen el cuerpo con forma de cigarrillo con cuatro pares de patas rudimentarias que terminan en dos garras y un capitulo con forma de herradura. El abdomen es elongado y estriado dorso-ventralmente. El macho mide aproximadamente 250 μ y la hembra 300 μ . El huevo mide aproximadamente 80 x 20 μ . La larva tiene tres pares de patas (15,18, 21.).

Ciclo biológico:

Todas las fases se desarrollan en la piel del huésped en los folículos pilosos y glándulas sebáceas. Los estados evolutivos incluyen las fases de huevo, larva, protoninfa, deutoninfa y adulto macho y hembra. Se sabe que la transferencia de un huésped a otro es por contacto directo a temprana edad; en perros adultos, la presencia de esta parasitosis está asociada a cuadros de inmunosupresión (15,21).

Periodo de incubación:

El periodo de incubación de los huevos es muy variable; su periodo de prepatencia es de 3 semanas, su periodo de patencia puede llegar a ser de hasta de varios años (18).

Patogenia:

El parasito adulto ejerce acción irritativa en la piel causando áreas alopécicas y puntos rojos o pústulas. Asimismo esta presente la actividad vectora pues permite la colonización en las áreas lesionadas de bacterias como *Pseudomona* o *Proteus* (21)

Signos:

Los demodex producen foliculitis, furunculosis y una leve reacción inflamatoria perifolicular. La entrada de los folículos se taponan con ácaros muertos, restos celulares y queratina. Produciendo acantosis con alopecia, eritema ligero e hiperqueratosis en los casos crónicos con el característico aspecto de piel arrugada.

Las lesiones no son pruriginosas salvo que haya contaminación secundaria con bacterias piógenas (produciéndose pústulas) o en los casos de demodex pustulosa. En estos casos la demodex si es pruriginosa y dolorosa habiendo, foliculitis, inflamación perifolicular, furunculosis e incluso celulitis.

Los linfonódulos pueden encontrarse reactivos, hipertrofiados y en algunos casos se pueden evidenciar demodex que llegaron vía linfática o sanguínea. En casos graves puede haber septicemia y eventualmente la muerte (15,18, 21.)

Diagnóstico:

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en cachorros menores de tres años o en animales seniles, y en aquellos animales provenientes de criaderos

ò refugios de animales en donde el hacinamiento, la falta de higiene y una mala alimentación se encuentren presentes. Es preciso tener en cuenta los casos de stress y de aquellas enfermedades que causen una inmunodepresión en los animales. Los valores de IgA son normales pero los valores de IgG son superiores en los perros con demodexia generalizada. Se pueden encontrar demodex en materia fecal, esto se debe en los casos en que la presentación clínica es pruriginosa, y al rascarse los animales, ingieren parásitos. Para el diagnóstico laboratorial se realizan raspados cutáneos. La técnica para su realización es formar un pliegue en la piel y presionar para facilitar la salida del parásito del folículo y raspar hasta observar un puntillado hemorrágico. Luego se procede a observar la muestra al microscopio óptico (15, 18, 21, 27)

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Ocasionalmente causa la muerte; se pueden llegar a encontrar ácaros en los tejidos internos. (21)

Tratamiento:

Amitraz en baños; se aconseja dos baños por semana durante diez semanas, así como la administración de Ivermectina, o de Milbemicina (18,27).

Profilaxis:

Por medio de una buena nutrición, óptimo estado de salud y evitando el contacto con perros enfermos. Es importante asimismo evitar utilizar como piés de cría las hembras cuyas camadas hayan presentado este problema parasitario (18,21).

Menopon gallinae

Clase: *Aracnida*

Orden: Phthiraptera sub: Mallophaga

Familia: *Menoponidae*

Genero: *Menopon*

Nombre: *Menopon gallinae*

Nombre y sinonimia: Coruco o piojo dardo de las aves de corral.

Distribución:

Se encuentra en zonas con clima templado, tropical y subtropical en muchos países del mundo

Especies afectadas:

Ataca a pollos, gansos y palomas.

Descripción general:

Es una infestación externa debida a la presencia y acción de insectos del género *Menopon* en pollos y otras aves. Clínicamente se caracteriza por mal estado general de las plumas y con baja de la producción. La transmisión se realiza por contacto directo (21).

Morfología:

Es de color amarillo pálido. El macho mide 1.7 mm. y la hembra 2.04 mm. de largo. Cada uno de los segmentos torácicos y abdominales posee una corona dorsal de pelos. Tienen movimientos muy rápidos. Los huevos son puestos en costras sobre las plumas (15,21).

Ciclo biológico:

Los huevecillos son puestos en las plumas del huésped. El huevo eclosiona y da lugar a la primera ninfa, la cual eclosiona por un opérculo que tienen los

huevos. No hay metamorfosis ya que las ninfas son similares al adulto. La ninfa 1 se alimenta, crece y muda, dando lugar a la ninfa 2, nuevamente se repite el ciclo y nace la ninfa 3 la cual después de repetir el ciclo una vez más pasa al estado adulto sexualmente maduro (18,21).

Periodo de incubación:

El periodo de incubación de los huevos es aproximadamente de 1 a 2 semanas (18).

Patogenia:

Estos piojos mordedores se alimentan de escaras epiteliales y a través del movimiento sobre la piel ejerce una acción irritativa, que provoca que el huésped se encuentre en tensión constante.(21)

Signos:

Estos se presentan cuando existe una infestación severa, sumándose la fase irritativa y sus consecuencias. Cuando la infestación no es severa el daño es poco y pasa normalmente inadvertido. Las aves jóvenes son severamente afectadas más que los adultos. La acción irritativa en la base de las plumas obliga a las aves a rascarse constantemente, provocando lesiones que varían desde la destrucción y caída de las plumas hasta lesiones sobre la piel e inflamación (15, 18,21).

Diagnóstico:

Se realiza por los signos y lesiones señaladas, además de la identificación morfológica de las diferentes especies de piojos que afectan a las aves, ya sea las que en forma permanente se encuentran sobre el huésped o en el suelo y otras partes del gallinero (21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Rara vez o casi nunca es mortal esta parasitosis (18).

Tratamiento:

Las aves que se encuentran en jaulas individuales pueden ser tratadas individualmente con pulverizaciones o aerosoles de diversos insecticidas sobre ellas o sobre el habitáculo, siendo transferidos al animal durante sus baños de polvo. Otros tratamientos son: carbaril en polvo, al 5 %, más eficaz y de acción más duradera que el malatión; polvo al 2 % de imidan y carbofenotian; gránulos al 4.4 % de Zytron y polvo al 5 % de Shell SD-8447; Crotoxifós, Zectran y Hooker HRS-1422. Los piojos de gallinas criados en jaulas pueden ser controlados durante al menos 28 días atándolas una tira de resina conteniendo de 3.5-10 % de diclorvós alrededor de una de las patas de cada individuo, al menos la mitad de los individuos o fijando las tiras a la jaula. También son eficaces los piretroides (permetrina) y los carbamatos, así como sus combinaciones, cuya actividad se prolonga hasta mes y medio. (27)

Profilaxis.

Se debe prevenir el desarrollo de los ácaros en los gallineros. Estos deben tratarse con gammahexano o con sulfato de nicotina. Las jaulas deben lavarse todos los días con agua caliente. Se debe pintar la madera con agentes que la conserven. Se deben rellenar todos los huecos en las construcciones (21).

Gasterophilus haemorrhoidalis

Clase: *Artopoda*

Orden: *Diptera*

Familia : *Gasterophilidae*

Genero: *Gastrophilus*

Nombre: *Gasterophilus haemorrhoidalis*

Nombre y sinonimia: Gusano del cuajo, miasis gástrica, Resnos

Distribución:

Se encuentra a nivel mundial y es cosmopolita.

Especies afectadas:

Afecta a caballos, burros, mulas y cebras en muchos países del mundo. Se ha llegado a encontrar en perros, cerdos, aves y el hombre.

Descripción general:

Infestación causada por la presencia y acción de larvas de mosca del género *Gasterophilus* en el estómago y duodeno de equinos principalmente. Clínicamente se caracteriza por mala digestión y deglución deficiente de los alimentos, lo que se traduce en cólicos.

Morfología:

El adulto es una mosca de color café, es veluda, parecida a una abeja, pero tiene solamente un par de alas, la probosis es vestigial y la costa o vena anterior de las alas se extiende ligeramente más allá de la tercera vena longitudinal y la cuarta vena longitudinal es recta. Miden 188 mm de largo aproximadamente y presentan una banda transversal de color oscuro que cruza las alas. Las larvas de esta especie tienen las espinas de la primera corona más pequeñas que las de la segunda. (15,21)

Ciclo biológico:

Las hembras después de ser fecundadas vuelan y depositan los huevos en el pelo del huésped en forma de batería en los pelos de las patas, espalda, carrillos o labios. Los huevos evolucionan en un término de 5 a 10 días y las larvas son ingeridas cuando los animales se lamen; las larvas son de color rojo y se instalan

en el estomago del caballo a nivel del cardias y tambien en el piloro.; pasan su vida parasita de 10 a 12 meses, y luego pasan al intestino para salir, pero permanecen adheridas algunos días a la mucosa del recto.Salen con la masa fecal para pupar posteriormente en el suelo (15, 18,21).

Periodo de incubación:

El periodo de periodo de incubación de las pupas es aproximadamente de 27 a 28 días o de 49 a 66 días; según el clima (18).

Patogenia:

Las larvas ejercen acción irritativa sobre la mucosa gástrica debido a los movimientos y a la acción de espinas y ganchos que suele ser de poca importancia. Al adherirse en la mucosa del estomago o duodeno ejercen acción traumática con sus ganchos bucales provocando una reacción inflamatoria alrededor de la larva. Al ir creciendo las larvas ejercen una acción de tipo mecánica obstructiva que interfiere con el paso de los alimentos, sobre todo las localizadas en el piloro.(21)

Signos:

Causan un síndrome de mala digestión, con manifestaciones de cólicos recurrentes, depresión general, aumento de la respiración, disminución en la capacidad de trabajo del caballo y algunas veces muerte con progresiva emaciación y caquexia. Cuando las larvas bloquean el lumen del piloro los cólicos son intensos, si hay perforación de la pared del estomago o del intestino se produce peritonitis y muerte.(15,18,21)

Diagnóstico:

Los estados iniciales de la infección se pueden diagnosticar sobre la base de la presencia de huevos en el pelo que no necesariamente indican que el caballo

este parasitado pero existen muchas probabilidades que si; por otra parte se puede observar la presencia de larvas en el hocico. Se pueden utilizar pruebas intradermicas utilizando soluciones de extractos acuosos de larvas (16,21)

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Al penetrar las larvas su porción cefálica en la mucosa gastrica causa úlceras e irritación de las terminaciones nerviosas. Estas áreas llegan a estar inflamadas y edematosas, cuando hay varios cientos de larvas en el estómago se producen disturbios motores y secretores de la función gástrica. Al separar a las larvas de la mucosa gástrica se observan lesiones crateriformes de 4mm de diámetro; la túnica muscular y la mucosa están inflamadas y ulceradas.

Cuando el número de larvas durante su emigración es superior a 250 se observa en lengua, paladar, base de lengua, mucosa, submucosa de los labios, carrillos y paladar, inflamación, úlceras y algunas zonas de necrosis (21).

Tratamiento:

Se ha utilizado el Bisulfuro de carbono; el Trichorphon o Neguvon es efectivo en dosis de 40 mg/kg de peso vivo (21).

Profilaxis.

Se realiza mediante tratamiento quimioterapeutico de los animales durante los meses en que las temperaturas bajan (21).

Haematobia irritans

Clase: *Artopoda*

Orden: *Diptera*

Familia: *Muscinae*

Genero: *Haematobia*

Nombre: *Haematobia irritans*

Nombre y sinonimia: Mosca de los cuernos.

Distribución:

Se encuentra a nivel mundial y es cosmopolita.

Especies afectadas:

Se encuentra principalmente en cabeza, dorso y espalda en días soleados, y en el abdomen cuando llueve. Se alimenta de vacunos, pero también lo hace en caballos, ovinos y perros.

Descripción general:

Son infestaciones causadas por moscas de la familia *Muscinae*, responsables de una acción directa al succionar sangre de los animales domésticos y el hombre. En forma indirecta son responsables de la transmisión biológica y mecánica de virus, bacterias, protozoarios, helmintos y artrópodos. Se caracteriza clínicamente por la presencia de moscas sobre los animales o sus alrededores. disminuyen la producción y la presencia de enfermedades como Tripanosomiasis. Tularemia, Anaplasmosis, Ántrax, Filariasis y Habronemosis (21)

Morfología:

Son moscas de la mitad del tamaño de la *Musca domestica*, de color gris. La proboscis es semejante a la *Stomyx*; esta fuertemente esclerosada. El mentum es menos largo que la cabeza, delgada muy aplanada y plegada al apex, no es retractil, sin labela inferior. La seta del esternopleuron es 0+1 o 1+1. Los palpos son tan largos como el mentum de la proboscis (21,22).

Ciclo biológico:

Se desarrollan en la majada de vacunos. Las hembras depositan sus huevos en el estiércol, sobre todo si está mezclado con orina, se depositan de 25 a 50

huevos a la vez y llegan a poner más o menos 800; son de color blanco amarillento de 1mm de largo, con un surco al lado. En condiciones favorables se desarrolla la larva y eclosiona en 1 a 4 días. La larva se alimenta de materiales vegetales; cuando hace calor rápidamente alcanza su madurez en un periodo de 14 a 24 días. La larva madura se caracteriza por tener en sus estigmas posteriores tres hendiduras en cada una. El desarrollo de la pupa sucede en sitios secos o en el mismo estiércol seco. Igualmente en condiciones favorables se desarrolla el adulto en un lapso de tiempo de 6 a 9 días; la oviposición se inicia 9 días después de la eclosión, siempre y cuando se haya alimentado algunas veces de sangre (15,21).

Periodo de incubación:

El periodo de incubación de los huevos es aproximadamente de 2 semanas (21)

Patogenia:

Ejerce acción traumática al picar la piel de los diferentes animales y una acción expoliatriz que es fundamentalmente hematófaga. La picadura causa irritación, dolor y molestia al ganado, dando lugar a una tensión que se traduce en mal aprovechamiento del alimento (21).

Signos:

La presencia de moscas sobre el ganado, provoca que este se encuentre molesto, inquieto; hay reducción en el consumo de alimento, mala conversión y baja producción (21).

Diagnóstico:

La presencia de estas moscas es relativamente sencilla de observar, para el diagnóstico genérico y específico se requiere coleccionar especímenes adultos,

larvas o ambos que de acuerdo a sus características morfológicas permitan diferenciarlas de otros géneros (21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Histológicamente hay infiltración de monocitos y linfocitos en la respuesta celular, hemorragia, edema, vasodilatación y necrosis (21).

Tratamiento:

Insecticidas que pueden ser utilizados para su control y erradicación son: piretroides, horganofosforados, carbamatos, endectocidas como: ivermectina, doramectina, moxidectin, reguladores de crecimiento de los insectos como methoprene y difubenzurón.

Las formas de aplicación son: aplicación por aspersion o baño de inmercion, collares y clips, via subcutane o intramuscular y por aplicación en un solo lugar conoidos como *Spot on*

Profilaxis.

En contra de los adultos se puede utilizar la aspersion de establos con insecticidas y el uso de baños, cordeles impregnados con insecticidas con efecto residual o sistémico; se puede usar piretroides, Metoxiclor, Hexacloruro de Benceno, etc. Algunos controles biologicos, essabido de ciertos tipos de avispa que depositan sus larvas en las pupas de las moscas y se alimentan de ellos, ademas del papel que juegan los escarabajos coprofagos. (15.).

Haematopinus suis

Clase: Insecta

Orden: Phthiraptera Sub: *Siphunculata*

Familia : *Haematopinidae*

Genero: *Haematopinus*

Nombre: *Haematopinus suis*

Nombre y sinonimia: Piojo rojo del cerdo, Malofagosis del cerdo.

Distribución:

Se encuentra a nivel mundial y es cosmopolita

Especies afectadas:

Es la única especie de piojo parásito del cerdo.

Descripción general:

Es una infestación externa debida a la presencia y acción de insectos de la familia *Haematopinidae*. Se caracteriza por un mal estado general de la piel, pelo y con baja de la producción. La transmisión se realiza por contacto directo (21).

Morfología:

La hembra mide de 4 a 6 mm de largo y el macho de 3.5 a 4.75 mm de largo. Son muy activos, se les observa en la espalda, axilas y los miembros. Los huevos se encuentran adheridos a las cerdas por una especie de cemento cerca de la piel del cuello, abdomen, flancos y espalda. Los huevos tienen un color blanquecino al estar recién puestos; mas tarde se tornan de color ámbar (22).

Ciclo biológico:

Los huevecillos son puestos por el piojo adulto en el pelo del cerdo. El huevo eclosiona y da lugar a la primera ninfa, la cual eclosiona por un opérculo que tienen los huevos. No hay metamorfosis ya que las ninfas son similares al adulto. La ninfa 1 se alimenta, crece y muda, dando lugar a la ninfa 2, nuevamente se repite el ciclo y nace la ninfa 3 la cual después de repetir el ciclo una vez mas pasa al estado adulto sexualmente maduro.(21)

Periodo de incubación:

El periodo de incubación de los huevos es 12 a 20 días, al igual que su periodo prepotente; su periodo patente llega a ser de años (21).

Patogenia:

Al pertenecer a la clase de piojos chupadores tiene la capacidad para alimentarse de sangre, ejerciendo una acción expoliatriz hematófaga, cuya gravedad depende de la cantidad de parásitos alimentándose. La picadura produce una acción traumática en la piel (21).

Signos:

La infestación por piojos provoca inquietud y malestar. Los animales se rascan, se provocan rasguños y tienen menor crecimiento y peor índice de conversión. La piel de las áreas infestadas se suele engrosar y se vuelve más frágil, pudiendo agrietarse. En las infestaciones graves, las pérdidas de sangre pueden ser lo suficientemente importantes como para producir anemia y debilitamiento. El piojo *Haematopinus* también transmite el virus de la viruela porcina (18,21).

Diagnóstico:

Se realiza por los signos y lesiones señaladas, además de la identificación morfológica de la especie (21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

La piel presenta cierto grado de inflamación debido a la irritación. El pelo debido al constante rascado tiene mal aspecto; otras veces, como los animales se rascan contra objetos sólidos, pared, trancas, cercas, alambrados, provocan destrucción y caída del pelo.

Tratamiento:

Para la eliminación de los piojos pueden utilizarse diversos pediculicidas algunos por mencionar son abamectna, ivermectina y doramectina recetados en diversas dosis según el producto administrados por vía oral, sub-cutánea, intramuscular o de aplicación tópica en polvo, lavados o en un solo gular o *Spot on*.

Profilaxis.

Se deben efectuar eliminación de piojos de corrales, galpones y cabañas por fumigación, y prevención de reinfestaciones. Los animales afectados deben ser separados del resto de los animales para prevención de infestaciones generalizadas.

Oestrus ovis

Clase: *Artropoda*

Orden: *Diptera*

Familia: *Oestridae*

Genero: *Oestrus*

Nombre: *Oestrus ovis*

Nombre y sinonimia: Oestrosis, Miasis cavitaria ovina.

Distribución:

Se encuentra principalmente en zonas tropicales y subtropicales.

Especies afectadas:

Afecta a ovinos, caprinos y al hombre en raras ocasiones.

General:

Infestación causada por la presencia y acción de diferentes estados evolutivos de la larva de mosca *Oestrus ovis* en cavidad nasal, senos frontales, maxilar y conchas etmoidales en ovinos, caprinos y rara vez en el hombre. Clínicamente se caracteriza por rinitis catarral estornutatoria con secreción nasal mucopurulenta y respiración estertórea difícil. La transmisión es directa, el parásito adulto deposita sus larvas en los ollares de los huéspedes susceptibles, las cuales emigran y se desarrollan hasta alcanzar la tercera larva. (21)

Morfología:

El adulto es una mosca de color gris oscuro con pequeños puntos negros prominentes especialmente en el tórax, cubierto de un vello de color café. La cabeza es de color café amarillenta, con gruesos puntos negros en la parafrontalia. La frente del macho es estrecha, mide menos de la mitad de la longitud de los ojos; en la hembra es tan ancha como la longitud de los ojos. El mesonoto es de color café amarillento con pequeños tubérculos negros de igual tamaño; sobre el escutelo hay espacios irregulares, pequeños y otros grandes. Los vellos del mesonoto son amarillos. Las venas de las alas son de color amarillo, las patas también son amarillas o amarillo café. El abdomen es completamente negro o café rojizo. Miden de 10 a 12 mm. La larva 1 tiene forma de hilo y mide 1.3 mm. Sobre el lado ventral, los segmentos en su margen anterior tienen dos o tres coronas completas de espinas. La larva 2 es de color blanco y mide de 3.5 a 12 mm. En la cara dorsal tiene solamente pocos y débiles denticulos en el segundo segmento. Los estigmas posteriores son más o menos circulares. La larva 3 mide hasta 20 mm de largo, de color amarillo cuando esta

joven, luego cambia a tonos cafés y en el estado maduro muestra bandas transversales. (21,22)

Ciclo biológico:

Las hembras después de ser fecundadas vuelan y depositan las larvas en los ollares del huésped, las larvas emigran por la mucosa nasal. Llegan a los senos frontales, otras permanecen en los senos nasales. Después de alcanzar el estado de larva 3 y que las condiciones de temperatura sean óptimas, las larvas salen y son expulsadas. En el exterior pasan a pupa y después entre 27 a 28 días en climas calidos o de 49 a 66 días en climas fríos nace el adulto. (18,21)

Periodo de incubación:

El periodo de incubación de la pupa es aproximadamente de 27 a 28 días o de 49 a 66 días, según el clima. (18)

Patogenia:

Las larvas ejercen acción irritativa sobre la mucosa debido a los movimientos y a la acción de espinas y ganchos. Las larvas además dependiendo del número ejercen acción mecánica que dificulta el paso del aire según su localización o ejerciendo presión en tejidos circundantes. Los productos de excreción y secreción ejercen una cierta acción tóxica o antigénica que se traduce en inflamación catarral. (21)

Signos

Cuando las moscas se acercan a los animales en busca de sitios donde depositar, estos se ven inquietos, juntan las cabezas o las apoyan en la tierra, tratando de tapar sus ollares con sus extremidades anteriores o se echan.

Una vez realizada la postura de las larvas, se frota la cara contra el suelo, las patas o diversos objetos o corren nerviosamente de un lado a otro. Los signos

que presentan los animales son posiciones anormales de la cabeza por el dolor que provocan las larvas al moverse. Muestran generalmente intenso lagrimeo o catarro nasal, caen a veces por vértigo. Los trastornos nerviosos centrales, tales como excitación, apatía, contracciones, movimientos forzados, bamboleo de la cabeza entre otros, cuando son muy pronunciados pueden ser de curso mortal (22).

Diagnóstico:

El diagnóstico de la estrosis esta basado en los signos, evidencia epidemiológica y necropsia de los ovinos o caprinos en donde los estados larvarios son evidentes (18,21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Las lesiones son de diversa intensidad en la mucosa nasal, se forman dilataciones y a veces colecciones purulentas grumosas que ocluyen las comunicaciones entre las diversas cavidades.

En algunos casos infestan a perros y el hombre, en donde las moscas depositan sus larvas ya sea en conjuntiva, mucosa nasal o alrededor de la oreja dando lugar a conjuntivitis, rinitis u otitis (18,21).

Tratamiento:

Triclorfon por vía subcutánea en dosis de 40 mg/kg de peso vivo o Rafoxanide por vía oral o subcutánea en dosis de 10 mg/kg de peso vivo (21).

Profilaxis.

En contra de los adultos se puede utilizar la aspersion de establos con insecticidas y el uso de baños, cordeles impregnados con insecticidas con efecto residual o sistémico, se puede usar piretroides, Metoxiclor, Hexacloruro de Benceno, etc. (21)

Psoroptes communis var. Ovis

Clase: *Aracnida*

Orden: *Acarina*

Familia: *Psoroptidae*

Genero: *Psoroptes*

Nombre: *Psoroptes communis var. ovis*

Nombre y sinonimia: Sarna Psoroptica

Distribución:

Se encuentra distribuida ampliamente por todo el mundo.

Especies afectadas:

Se encuentra principalmente en ovinos.

Descripción general:

Infestación causada por la presencia y acción de ácaros del genero *Psoroptes communis* variedad ovis. Clínicamente se caracteriza por la localización de las lesiones en las regiones con abundante pelo, lana o en las orejas (21).

Morfología:

Estos ácaros tienen cuerpo de forma oval y rostro cónico. Las ventosas tarsales se encuentran situadas sobre un largo tercer segmento pedicel. El macho tiene ventosas anales y tarsales en las patas I, II, III y las hembras tienen ventosas tarsales en las patas I II y IV.(22)

Ciclo biológico:

Los huevos son puestos sobre la piel, en los bordes de las lesiones y eclosionan las larvas hexápodos en un periodo de tres días; estas se alimentan durante dos o tres días más y luego mudan para pasar al estado de ninfa,

permaneciendo 12 horas en estado de letargo. El estado de ninfa dura de tres a cuatro días incluyendo 36 horas de letargo antes de la muda. La copula empieza después de la muda y dura un día y la postura de las hembras ovigeras empieza un día después de que eclosionaron (21).

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es de varias semanas, su periodo de prepatencia es de 9 a 11 días y su patencia es de semanas (18).

Patogenia:

Los ácaros ejercen acción traumática al puncionar la epidermis, se alimentan de linfa y dan lugar a una reacción local inflamatoria ricamente infiltrada de suero. posteriormente el exudado sobre la lesión se coagula y forma costra. Esta alteración hace que la lana y el pelo se caigan (21).

Signos:

Las lesiones se caracterizan al inicio por presencia de pequeñas pápulas rojizas sobre un eritema generalizado de la piel. Estas zonas son muy pruriginias; se añaden además escoriaciones producidas al rascarse y mordisquearse. después hay pérdida de pelo y lana y aparecen elementos de caspa parda sobre la superficie inflamada y espesamiento arrugado de la piel circundante (18,21).

Diagnóstico:

Se realiza por los signos y lesiones señaladas, además de la identificación morfológica de la especie.

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Rara vez o casi nunca es mortal. En lesiones recientes la lana se encuentra maltratada y tiene ligero color a su alrededor. Pueden encontrarse parásitos en el punto afectado; después de varios días el exudado coagula y forma costras de

color amarillo pálido, posteriormente la lesión se extiende y el número de parásitos aumenta. En lesiones vejas hay pérdida de lana o pelo y presencia de escamas además de invasión periférica de ácaros.(15, 21)

Tratamiento:

El uso de ivermectina en el tratamiento de estas sarnas ya supera la década. En general la dosis utilizada en estos procesos fluctúa entre 0,2 y 0,4 mg/kg, con una periodicidad semanal si se administra vía oral y quincenal si es vía subcutánea, manteniéndose la terapia entre 1 y 2 meses, aunque con frecuencia no se necesitan más de 1 ó 2 dosis.(21)

Profilaxis.

En los hatos donde se encuentra ya establecida la parasitosis, es recomendable realizar baños con productos acaricidas en forma sistemática, o sea, durante la estación del año más recomendable: el verano, cuando la sarna se torna crónica y latente. Es muy importante detectar los primeros animales enfermos, los cuales deberán ser aislados para su curación, y solamente sanos podrán ser reintegrados al grupo. Al mismo tiempo deberán desinfectarse los locales y utensilios con los que el animal enfermo tuvo contacto y evitar la superpoblación de pastos (18,21).

Sarcoptes scabiei

Clase: *Aracnida*

Orden: *Acarina*

Familia: *Sarcoptidae*

Genero: *Sarcoptes*

Nombre: *Sarcoptes scabiei*

Nombre y sinonimia: Sarna sarcòptica, Sarna roja, escabiosis.

Distribución:

Se encuentra a nivel mundial y es cosmopolita.

Especies afectadas:

Se encuentra en todos los animales domésticos y el hombre

Descripción general:

Esta es una infestación causada por especies del genero *Sarcoptes*, que se encuentran en la piel formando galerías. Aunque hay cierto grado de especificad, se produce infestación cruzada entre las especies domesticas con duración limitada. Clínicamente se caracteriza por intensa comezón, engrosamiento de la piel y alopecia. La transmisión tiene lugar por contacto directo ò a través de diferentes utensilios contaminados (21).

Morfología:

Es un acaro pequeño de forma esferoide aplanada. La hembra mide 360 a 600 x 250 a 400 micras y el macho de 200 a 240 x 150 a 200 micras. En ambos sexos las patas son cortas; el primero y segundo par de patas se proyectan más allá del borde del cuerpo, mientras que el tercero y cuarto par no. La superficie dorsal esta cubierta con finos pliegues y surcos en dirección transversal y presenta un pequeño numero de escamas angulares. Las hembras se caracterizan por poseer sobre uno y otro lado de la línea media anteriormente tres espinas cortas y seis espinas largas, posteriormente con puntas bifidas y unos pocos pelos (15, 18,21).

Ciclo biológico:

Las hembras ponen sobre la piel entre 40 a 50 huevecillos en túneles y galerías que forman; dichos huevos evolucionan en 3 a 5 días y eclosiona una

larva hexápoda. Algunas larvas salen a la superficie de la piel, otras permanecen en los túneles, continúan su desarrollo y forman nuevos túneles hasta llegar al estado de ninfa. De las que llegan a la superficie muchas mueren, otras penetran el estrato corneo. Hay dos estados ninfales, ambos poseen cuatro pares de patas, pero no poro genital, luego llegan a formar machos y hembras adultas que copulan y se inicia un nuevo ciclo (15,21).

Periodo de incubación:

Su ciclo tiene una duración aproximadamente de 17 días, su periodo de prepatencia es de 3 semanas, su periodo de patencia puede llegar a ser de varios años (18).

Patogenia:

El acaro ejerce acción traumática al penetrar en la piel y al ir taladrando túneles y galerías; la acción expoliatriz es de linfa y de células epidérmicas jóvenes. Debido a su presencia y a sus productos de secreción y excreción producen una intensa irritación que causa inflamación (21).

Signos:

Las lesiones se caracterizan al inicio por presencia de pequeñas pápulas rojizas sobre un eritema generalizado de la piel. Estas zonas son muy pruriginosas; se añaden además escoriaciones producidas al rascarse y mordisquearse, después hay pérdida de pelo y lana y aparecen elementos de caspa parda sobre la superficie inflamada y espesamiento arrugado de la piel circundante (18,21).

Diagnóstico:

Se realiza por los signos y lesiones señaladas, además por la realización de raspados cutáneos que permiten evidenciar la presencia de adultos, larvas y ninfas.

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Rara vez o casi nunca es mortal.

La inflamación cutánea esta acompañada de exudado seroso con formación de coágulos o costras sobre la superficie. Se caracteriza por una excesiva queratinización y proliferación de tejido conectivo, llegando a engrosar, hay también enrojecimiento además de caída de pelo o de la lana.(21)

Tratamiento:

El uso de ivermectina en el tratamiento la dosis utilizada en estos procesos fluctúa entre 0,2 y 0,4 mg/kg, con una periodicidad semanal si se administra vía oral y quincenal si es vía subcutánea, manteniéndose la terapia entre 1 y 2 meses, aunque con frecuencia no se necesitan más de 1 ó 2 dosis.(21)

Evidentemente se deben tener presentes las precauciones de no usar ivermectina a estas dosis en ciertas razas de perro (Collie, Shetland, Bobtail, y sus cruces) debido a la aparición de reacciones de idiosincrasia, y asegurarse previamente, mediante tests serológicos, que el perro es negativo a filarias, ya que una rápida destrucción de microfilarias por esta dosis de ivermectina, provocará reacciones anafilácticas.(21)

Profilaxis.

Se basa fundamentalmente en el diagnóstico oportuno de los casos y el tratamiento simultáneo del caso índice y sus contactos (21).

Stomoxys calcitrans

Clase: *Artropoda*

Orden: *Diptera*

Familia: *Muscinae*

Genero: *Stomoxys*

Nombre: *Stomoxys calcitrans*

Nombre y sinonimia: Tábanos, mosca de los establos, mosca brava

Distribución:

Se encuentra a nivel mundial y es cosmopolita.

Especies afectadas:

Ataca caballos, bovinos, aves, reptiles y el hombre.

Descripción general:

Son infestaciones causadas por moscas *Stomoxys calcitrans*, responsables de un acción directa al succionar sangre o secreciones oculares y nasales de los animales domésticos y el hombre. En forma indirecta son responsables de la transmisión biológica y mecánica de virus, bacterias, protozoarios, helmintos y artrópodos. Se caracteriza clínicamente por la presencia de moscas sobre los animales o sus alrededores, disminuyendo la producción .

Morfología:

Es una mosca muy común, se encuentra en los establos y es muy similar a la *Musca domestica*, sin embargo, la probocis es prominente con dirección horizontal y tiene una pequeña labela. El tórax es de color gris, tiene cuatro bandas oscuras en el dorso, las laterales son estrechas y no llegan al extremo del escutum. Las alas son claras, las venas ML-2 están curvadas ligeramente, las

células R están abiertas. El abdomen es corto y ancho, en el segundo y tercer segmento tiene tres manchas en cada uno (21).

Ciclo biológico:

Las hembras depositan sus huevos en el estiércol, sobre todo si esta mezclado con orina, se depositan de 25 a 50 a la vez y llegan a poner mas o menos 800, son de color blanco amarillento de 1mm de largo, con un surco al lado. En condiciones favorables se desarrolla la larva y eclosiona en 1 a 4 días. La larva se alimenta de materiales vegetales; cuando hace calor rápidamente y alcanza su madurez en un periodo de 14 a 24 días. El desarrollo de la pupa sucede en sitios secos o en el mismo estiércol seco. Igualmente en condiciones favorables se desarrolla el adulto en un lapso de tiempo de 6 a 9 días; la oviposición se inicia 9 días después de la eclosión, siempre y cuando se haya alimentado algunas veces de sangre.(21)

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es aproximadamente de 14 a 24 días.(21)

Patogenia:

Ejerce acción traumática al picar la piel de los diferentes animales y una acción expoliatriz que se fundamentalmente hematófaga. La picadura causa irritación, dolor y molestia al ganado, dando lugar a una tensión que se traduce en mal aprovechamiento del alimento.

Signos:

La presencia de moscas sobre el ganado, el cual esta molesto, inquieto hay reducción en el consumo de alimento, mala conversión y baja producción.(21)

Diagnóstico:

La presencia de estas moscas es relativamente sencilla de observar, para el diagnóstico genérico y específico se requiere coleccionar especímenes adultos, larvas o ambos que de acuerdo a sus características morfológicas permitan diferenciarlas de otros géneros (21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Histológicamente hay infiltración de monocitos y linfocitos, en la respuesta celular, hay además, hemorragia, edema, vasodilatación y necrosis.(21)

Tratamiento:

Cipermetrina: baño de inmersión: 1lt/ 1000 lt de agua. baño de aspersión: 20 ml / 20 lt de agua, no bañar mas de 5 animales adultos. Durante la aplicación debe utilizarse elementos de seguridad, evitar contacto con ojos y mucosas; tiempo de retiro para producción de leche o carne 48 hrs.

Fenthino al 20%: 100-120 Kg /PV 5.0ml, 120-150Kg/PV 7.5ml, 150-200 Kg/PV 10 ml. 200-300Kg/PV 15 ml, 300-400 Kg/PV 20 ml, 400-500 Kg/PV 30 ml, +500Kg/PV 40 ml, vía tópica, solo aplicar en animales de 100 o mas.

Profilaxis.

· En contra de los adultos se puede utilizar la aspersión de establos con insecticidas y el uso de baños, cordeles impregnados con insecticidas con efecto residual o sistémico; se puede usar piretroides, Metoxiclor, Hexacloruro de Benceno, etc. (21).

CESTODOS

Anoplocephala magna

Clase: *Cestoda*

Orden: *Cyclophyllidae*

Familia: *Anoplocephalidae*

Genero: *Anoplocephala*

Nombre: *Anoplocephala magna*

Nombre y sinonimia: Cestodosis en equinos; teniasis en caballos

Distribución:

Se encuentra distribuida a nivel mundial.

Especies afectadas:

Se encuentra en estomago e intestino de caballos, burros y mulas. Sus hospederos intermediarios son ácaros del genero *Schelorbates*, *Galumna*, *Achiperia* y *Allogalumna* (21,22).

Morfología:

Este céstodo mide 80 cm de largo .El escolex es relativamente grande, con cuatro ventosas que se abren anteriormente, mide 4 a 6 mm de diámetro. Tiene cuello corto y los proglotidos son muy cortos, dando aspecto de láminas sobrepuestas. Cada proglotido tienen un par de órganos genitales y el poro genital se abre de manera unilateral. Los huevos tienen aparato piriforme semejante a un tacón de zapato, mide de 50 a 60 micras (21,22).

Ciclo biológico:

Los proglótidos grávidos salen en las heces y se liberan los huevos; en el suelo son ingeridos por ácaros coprófagos de los géneros *Schelorbates*, *Galumna*, *Achiperia* y *Allogalumna*, en donde se desarrolla el cisticercoide. Los

equinos se infestan al ingerir pasturas contaminadas con estos ácaros; los cisticercoides son liberados mediante la acción digestiva, iniciando su crecimiento, su periodo prepatente es de 4 a 6 semanas.(21)

Periodo de incubación:

En casos de fuerte infestación, aproximadamente 2 semanas. Su periodo de prepatencia es de 4 a 6 semanas y su periodo de patencia es de 6 a 8 semanas (18).

Patogenia:

Estos vermes ejercen una acción traumática sobre la mucosa gastrointestinal, al adherirse con sus ventosas relativamente grandes, ocasionando erosión del epitelio con infección bacteriana secundaria. En ocasiones la acción traumática es profunda pudiendo llegar en algunos casos a perforar la pared del intestino. Dependiendo del número de parásitos presentes la acción mecánica por obstrucción será más o menos importante al afectar el paso de los alimentos. Por otra parte la acción expoliatriz se debe al consumo selectivo de sustancias nutritivas, que igualmente dependiendo del número de parásitos será o no manifiesta en la economía del animal (21).

Signos:

Los cestodos de los equinos no son capaces por si solos de producir enfermedad clínica. Sin embargo, cuando se encuentran en grandes cantidades puede llegar a afectar al huésped definitivo. En un animal debilitado, el parásito compete agresivamente por los nutrientes y alimento que este ha ingerido, lo que ocasiona un estado de estrés y mayor debilitamiento, con complicaciones en el cuadro clínico. Cuando las solitarias se presentan en grandes números, la irritación de la mucosa puede dar lugar al adelgazamiento de la pared del

intestino, el desarrollo de úlceras y posibles perforaciones con consecuencias fatales. La inflamación local ocasiona edema y congestión, con un aumento de eosinófilos a nivel de la mucosa, submucosa y lámina propia intestinales. Este proceso redonda en fibroplasia y adelgazamiento progresivo de estas capas, fenómeno evidenciado en mayor grado en sitios de alta concentración de parásitos a nivel intestinal.

Se observa en las infestaciones severas de estos cestodos hay un ligero síndrome anémico, con decaimiento y apetito irregular. Los problemas digestivos se manifiestan con cólicos y diarrea mucoide o sanguinolenta.

En infestaciones severas puede llegar a ver un adelgazamiento y síndrome de mala absorción por la competencia con los parásitos alojados en el intestino.

Se puede presentar en problemas agudos la parálisis del tren posterior. En forma excepcional pueden llegar a producir obstrucciones del lumen intestinal (15, 18,21).

Diagnóstico:

Debido a la ausencia de signos característicos, el diagnóstico clínico no es posible. Las infecciones se pueden diagnosticar por la observación de proglotidos o fragmentos del parásito en las heces o en la región perianal.

El examen coproparasitoscopico mediante técnicas de enriquecimiento por flotación es de utilidad (21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

El diagnostico posmortem requiere de una necropsia cuidadosa para revelar la presencia de los cestodos pequeños mezclados con el contenido intestinal o adheridos a la mucosa, que se pueden pasar por alto en una revisión superficial.

Pueden encontrarse ulceraciones en la mucosa de estomago e intestino delgado. En casos excepcionales se produce perforación del intestino con la consecuente peritonitis (21).

Tratamiento:

El febendazol se recomienda a dosis de 7.5 mg/7kg y el pamoato de pirantel suministrado en una sola dosis por vía oral al doble de la dosis farmacológica (13.2 mg/kg peso vivo).

El principio más efectivo contra las tenias en el equino, el praziquantel, se recomienda a dosis de 2.5 mg/kg (18,21)

Profilaxis:

El manejo adecuado de potreros de pastoreo y la disminución de los acaros, huéspedes intermediarios del parásito, son elementos esenciales para el control de éste tipo de parasitosis en el equino. El tratamiento con la droga antihelmíntica apropiada es esencial para procurar un control eficaz y seguro de la población parasitaria en el intestino del animal (21).

Davainea proglottina

Clase: *Cestoda*

Orden: *Cyclophyllidae*

Familia: *Davaineidae*

Genero: *Davainea*

Nombre: *Davainea proglottina*

Nombre y sinonimia: Cestodosis ó teniasis de las aves

Distribución geográfica:

Se encuentra a nivel mundial y es cosmopolita.

Especies afectadas:

Se encuentra en el intestino delgado (duodeno) de pollos, palomas y otras gallináceas.

Descripción General:

Davainea proglottina es un cèstodo pequeño mide de 0.5 a 3 mm de largo. Tiene 9 proglòtidos. y presenta un rostelo retractil, semejante a un cojín, con numerosos ganchos en forma de T, alineados en dos o tres círculos. Las ventosas también están armadas con ganchos en sus márgenes. Cada proglotido contiene generalmente, un solo juego de órganos reproductivos (22).

Ciclo biológico:

Los proglotidos grávidos salen con las heces y se dispersan en el suelo en donde son ingeridos por linacos o tlaconetes de los generos *Arion*, *Agriolimax*, *Cepae* y *Limax*, en donde se libera la oncosfera y se desarrolla el cisticercoide en alrededor de tres semanas. Las aves cuando ingiere los tlaconetes (babosas) se infestan y al cabo de 14 días el parasito alcanza su madurez sexual (21).

Periodo de incubación

Varia, su periodo de prepatencia es de unas dos semanas, su periodo de patencia es generalmente corto de solo unas pocas semanas (21)

Patogenia:

Se esconde entre las vellosidades del intestino delgado y penetra profundamente dentro de la mucosa, provocando inflamación, diarrea y hemorragias. Algunas veces se le atribuyen la debilidad de los miembros y signos

de parálisis ya que ejerce acción irritativa sobre la mucosa intestinal, en particular sobre las terminaciones nerviosas.

En la acción expoliatriz se señala una hipovitaminosis de B₁, condición determinada por el consumo excesivo de esta vitamina por el parásito.

La acción bacteriana se produce por la entrada de gérmenes en las lesiones producidas por el parásito; en algunos casos hay problemas de enteritis necrótica y en otras ocasiones con virosis como el Newcastle (21).

Signos:

En caso de fuerte infestación se produce una diarrea hemorrágica que asume la forma de melena, hay anemia y anorexia con la consiguiente disminución de los rendimientos de engorda y puesta de huevos. Son frecuentes también alteraciones de equilibrio y convulsiones epilépticas; aparece también fenómenos de parálisis, fuerte adelgazamiento terminado con la muerte (21,22).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Las lesiones generalmente mas evidentes son faltas de desarrollo, caquexia y anemia. Las lesiones locales se manifiestan en enteritis del intestino delgado; de las cuales se diferencian tres grados:

La enteritis crónica catarral, con engrosamiento de la pared intestinal, que permite ver la mucosa recubierta con abundante moco y sobre la mucosa abundantes cestodos. La enteritis traumática aguda se caracteriza por zonas de congestión y hemorragia sobre todo en el duodeno, con presencia de parásitos entre las velocidades intestinales; es necesario descubrir su presencia con ayuda de lupa. La enteritis crónica se observa en pollos y faisanes bajo la forma de nódulos inflamatorios de apariencia pseudo-tuberculosa, del tamaño de una lenteja o de un chincharo (15, 18,21).

Diagnóstico:

Debido a que las manifestaciones clínicas no son características de cestodosis, en el mejor de los casos se puede sospechar de problemas parasitarios.

El examen coproparasitoscopico en forma individual o colectiva, utilizando las heces de las 24 horas permite, mediante el uso de técnicas de tamizado, separar los proglotidos para su ulterior identificación microscópica. Si existen proglotidos rotos se pueden utilizar otras técnicas de concentración por flotación para observar al microscopio la presencia de huevos (18,21).

Tratamiento:

Praziquantel en dosis de 1x10 mg/Kg. de peso vivo por vía oral como dosis individual.

Profilaxis

Se hace mediante la lucha contra los hospederos intermediarios, es necesario llevar a cabo un tratamiento molusquicida a intervalos regulares en las granjas; eliminación de la humedad en las instalaciones (21).

Dipylidium caninum

Clase: *Cestoda*

Orden: *Cyclophyllidae*

Familia: *Dilepididae*

Genero: *Dipylidium*

Nombre: *Dipylidium caninum*

Nombre y sinonimia: Dipilidiasis o teniaisis de los perros.

Distribución geográfica:

Se encuentra a nivel mundial

Especies afectadas:

Se encuentra en el intestino delgado de perros, zorras, gatos y el hombre. La mayor parte de los humanos infestados son niños.

Descripción general:

Es una enfermedad parasitaria muy común en perros. Sus hospederos intermediarios son las pulgas *Ctenocephalides canis*, *C. felis* y el piojo *Trichodectes canis* (22)

Morfología:

Mide de 15 a 80 cm. de largo y son, a menudo, de color amarillento-rojizo cuando está recientemente extraído del intestino de su huésped. Los proglotidos maduros presentan la forma característica en forma de semilla de pepino. El rostelo, de forma cónica y retractil, tiene varias hileras de pequeños ganchos cuya forma es similar a la de una espina de rosal. Generalmente hay tres o cuatro filas de estas. En cada proglotido se encuentran dos juegos de órganos reproductores. Hay de 100 a 200 testículos, los cuales están distribuidos por todo el parénquima del proglotido, los ovarios y las vitelarias tienen forma de racimo de uvas situados a cada lado.

Los huevecillos. en los proglotidos grávidos, se encuentran en capsulas de forma ovoide o esférica, cada una de las cuales contiene mas de 20 huevecillos. Estos tienen de 40 a 50 micras de diámetro (15,21).

Ciclo biológico:

Los huéspedes intermediarios son las pulgas del perro *Ctenocephalides canis*, la pulga del hombre *Pulex irritans*, y el piojo del perro, *Trichodectes canis*, Las

fases larvarias de las pulgas ingieren los huevecillos y desarrollan la forma larvaria de cisticercoide. Los perros y los gatos se infestan al ingerir las pulgas o piojos infectados. Los humanos, especialmente los niños, se infestan accidentalmente ingiriendo pulgas o piojos infectados (15.21)

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es variable, su prepatencia es de 2 a 3 semanas y su patencia es de aproximadamente 1 año (18).

Patogenia:

El daño se genera mediante acción mecánica, expoliatriz, irritativa, traumática, toxica y alergizante que varia en forma cualitativa y cuantitativa según la cantidad de parásitos y el estado de salud del huésped.

En la acción expoliatriz y perturbadora del metabolismo, los cestodos sustraen del medio intestinal en forma selectiva una serie de nutrientes semidigeridos, vitaminas, proteínas, etc. En la acción irritativa, estos parsitos mantienen un constante movimiento que debido a que las estructuras cuticulares provoca un proceso de irritación sobre la mucosa, esta misma acción opera sobre las terminaciones nerviosas, provocando dolor, cólicos y otros fenómenos nerviosos. La acción irritativa también se manifiesta por la salida de los proglotidos por el ano.

En la acción traumática, este cestodo se mantiene adherido a la pared del intestino por órganos de fijación para evitar ser expulsado por la corriente intestinal. La acción mecánica es por obstrucción; ya que ocupan gran espacio en la luz intestinal y perturban el paso normal de los alimentos o su presencia provoca tenesmo y prurito anal. La acción alérgica y alergizante la ejercen los

productos de metabolismo del parásito que alteran el contenido intestinal y que algunas veces causan problemas de crisis nerviosas (15, 18,21).

Signos:

En la mayoría de los casos las manifestaciones clínicas son inaparentes salvo por la emisión irregular de segmentos del parásito que se encuentra en heces, en el suelo o región perianal.

Con menos frecuencia puede haber manifestaciones pruriginosas, signos digestivos y nerviosos. Se observan con mucha frecuencia el prurito anal, que se manifiesta por una acción muy expresiva, con lamedura y mordisqueo de la región, así como con frotamiento del ano sobre el suelo, elemento llamado "hacer cochecitos". Este síndrome está acompañado de inflamación de las glándulas anales que en ciertas circunstancias los proglotidos irritan.

Con menos frecuencia se señala un prurito cutáneo, este se manifiesta en la región abdominal y otras veces es generalizado; se considera que se debe a la absorción de productos tóxicos de degradación de los parásitos a nivel intestinal o un proceso alérgico del mismo origen. Los signos nerviosos consisten en manifestaciones de ataques convulsivos o crisis pseudoepileptiformes. También se señala accesos de crisis rabiformes. Como signos sensoriales se pueden presentar fenómenos de amaurosis (18,21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico

Las lesiones se manifiestan cuando hay un número suficiente de parásitos; el duodeno y el yeyuno son los más afectados; la pared del intestino afectado está engrosada, blanquizca, esclerosada, y sobre la mucosa hay abundante moco verde amarillento. La enteritis crónica se manifiesta antes de abrir el intestino, hay porciones limitadas por anillos transversales, indicando que el animal presentó

hiperperistaltismo. La enteritis crónica puede ser precedida de enteritis catarral, entonces la mucosa del intestino aparece de color rojo liliáceo de aspecto aterciopelado que se proyecta sobre la luz intestinal. (21)

Diagnóstico:

El diagnóstico clínico se basa en primer lugar en la observación de proglotidos en las heces o en la región perianal. La ausencia de proglotidos no descarta la posibilidad de infestación. El diagnóstico coproparasitoscópico mediante las técnicas de flotación de sulfato de zinc, yodomercurato de potasio, cloruro de sodio, etc. permite concentrar los huevos y las capsulas ovigeras para su identificación, siendo necesario en caso negativo repetir o realizar una serie de tres exámenes para tener una certeza superior al 90% del resultado. Otra técnica que se puede usar es la Graham., usando cinta adhesiva de acetato de celulosa en improntas de pliegues anales. Cuando se tiene una gran cantidad de heces se puede hacer un tamizado de heces fecales (15, 18,21).

Tratamiento:

Se puede usar fenbendazol en dosis de 100mg/Kg. de peso vivo. Puede usarse mepacrina en dosis de 15 a 28 mg/Kg. de peso vivo por vía oral con una efectividad del 85 a 90%. Los tratamientos con praziquantel son igualmente efectivos. Además debe considerarse la instauración de un tratamiento para la eliminación de pulgas (21).

Profilaxis:

La desparasitación periódica de los animales, la lucha continua contra los ectoparásitos, así como el tratamiento de los lugares infestados, con insecticidas son buenas medidas de carácter profiláctico (21).

Echinococcus granulosus

Clase: *Cestoda*

Orden: *Cyclophyllidae*

Familia: *Taeniidae*

Genero: *Echinococcus*

Nombre: *Echinococcus granulosus*

Nombre y sinonimia: Teniasis ó cestodosis de los perros.

Distribución geográfica:

Se encuentra a nivel mundial y es cosmopolita

Especies afectadas

Se encuentra en el intestino delgado de perros, coyotes, zorros y varios carnívoros salvajes. Los huéspedes intermediarios pueden ser bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, equinos, algunos animales silvestres y rara vez el perro incluso el hombre (21).

Descripción general:

Esta parasitosis se presenta con gran frecuencia en perros que se dedican a actividades de pastoreo en explotaciones de carácter extensivo, y que son alimentados con las vísceras que contienen formas larvianas (quiste hidatídico) (21).

Morfología

Miden 2.1 a 5 mm de largo, por lo general tienen tres proglótidos, el grávido ocupa más de la mitad del parásito y el maduro es el penúltimo. El escólex tiene dos coronas de ganchos en número de 30 a 60, los grandes miden de 33.2 a 39.8 y los pequeños de 22.1 a 34 micras. Los poros genitales alternan irregularmente. Los ovarios tienen aspecto de riñón y el útero tiene divertículos laterales. Los

huevos con cubierta miden de 32 a 36 x 25 a 30 micras y su forma es ligeramente ovoide (15,21).

Ciclo biológico

Los huevos o los proglotidos salen con las heces, contaminando los pastos y otros animales y el agua de los huéspedes intermediarios, al ser ingeridos llegan al intestino, eclosiona la oncosfera y los embriones pasan al torrente sanguíneo vía porta. En el hígado, pulmón y otras vísceras y tejidos el embrión crece y forma vesículas de 5 o más cm. de diámetro; en este estado se le conoce por los nombres de *Echinococcus unilocularis*, Quiste hidatídico o Hidátide. El típico quiste tiene una gruesa cutícula laminada concéntricamente y una interna germinal. A partir de esta produce numerosas vesículas o capsulas ovigeras que pueden dar lugar a escolices de 5 a 6 meses después de la infección.

Un quiste hidatídico normalmente es esférico, se genera como un nódulo blanquecino sin ningún líquido siendo observado a las 4 semanas después que los huevecillos de tenia han sido ingeridos; cuatro semanas más tarde aparece líquido y su tamaño aumenta a 2.5 mm de diámetro, a los 5 meses mide casi 20 mm y ya ha aparecido la capsula de incubación interior; hasta entonces no es infestante para el huésped. (15,21)

Periodo de incubación

Su periodo de incubación es de 4 a 5 semanas, su periodo de prepatencia varía según el hospedero y la edad del mismo; su mínimo es de 35 a 42 días, su periodo de patencia es de 7 meses, rara vez hasta 2 años. (21)

Patogenia

Generan una acción expoliatriz, irritativa, traumática, tóxica y alérgica. En la acción expoliatriz, los cestodos sustraen del medio intestinal en forma selectiva

una serie de nutrientes semidigeridos, vitaminas, proteínas, etc. En la acción irritativa mantienen constante movimiento que debido a las estructuras cuticulares provocan un proceso de irritación sobre la mucosa, esta misma acción opera sobre las terminaciones nerviosas, provocando dolor, cólicos y otros fenómenos nerviosos. La acción traumática es generada por sus órganos de fijación tales como ventosas y rosetelos armados para evitar ser llevados por la corriente intestinal y causan daño en algunos casos incluso a las terminaciones nerviosas debajo de la submucosa. La acción tóxica y alérgica la ejercen los productos metabólicos del parásito que alteran el contenido intestinal y que algunas veces causan problemas de crisis nerviosa. (21)

Signos:

En la mayoría de los casos, las manifestaciones clínicas son inaparentes salvo por la emisión irregular de segmentos del parásito en heces, en suelo o región perianal. Con menos frecuencia puede haber manifestaciones pruriginosas, así como signos digestivos y nerviosos. Dentro de los signos digestivos puede presentarse rara vez una enteritis catarral y en caso de infestaciones muy severas enteritis hemorrágicas. Los signos nerviosos consisten en manifestaciones de ataques convulsivos o crisis pseudoepileptiformes o rabiformes (18,21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico

El duodeno es la parte afectada. La pared del intestino está engrosada, blanquecina, esclerosada y sobre la mucosa hay abundante moco verde amarillento. La enteritis crónica se manifiesta antes de abrir el intestino, la mucosa aparece de color rojo liliáceo de aspecto aterciopelado que se proyecta sobre la luz intestinal.

En los hospederos intermediarios se encuentra principalmente en el hígado, la forma multilocular hidatídica, la cual se compone de una colección de pequeñas vejigas estériles de 1 cm de diámetro conectadas entre sí por tejido fibroso (21).

Diagnóstico:

El diagnóstico clínico se basa en primer lugar en la observación de proglotidos en las heces o en la región perianal, ya que, por otra parte, las manifestaciones son inconsistentes y poco específicas. La ausencia de proglotidos no elimina la posibilidad de infestación por cestodos. En el caso de este cestodo los proglotidos son digeridos parcialmente siendo difícil su identificación. El diagnóstico coproparasitológico mediante las técnicas de flotación de sulfato de zinc, yodomercurato de potasio, cloruro de sodio, etc. permite concentrar los huevos para su identificación, siendo necesario en caso negativo repetir o realizar una serie de tres exámenes para tener una certeza superior al 90% del resultado. Otra técnica que se puede usar es la Graham., usando cinta adhesiva de acetato de celulosa en improntas de pliegues anales. Cuando se tiene una gran cantidad de heces se puede hacer un tamizado de heces fecales (18,21).

Tratamiento:

Se puede usar fenbendazol en dosis de 100mg/Kg. de peso vivo., así como mepacrina en dosis de 15 a 28 mg/Kg. de peso vivo por vía oral con una efectividad del 85 a 90%(21)

Profilaxis:

Se hace mediante la aplicación de tratamientos antihelmínticos periódicos, el manejo correcto de las excretas, así como a través de evitar que los perros sean alimentados con vísceras crudas de los animales infectados con las formas larvianas (quistes hidatídicos) (18,21).

Moniezia expanda y benedeni

Clase: *Cestoda*

Orden: *Cyclophyllidae*

Phylum: *Anoplocephalidae*

Genero: *Moniezia*

Nombre: *Moniezia expanda y benedeni*

Nombre y sinonimia: teniasis o cestodosis de los rumiantes.

Distribución geográfica:

Se encuentra a nivel mundial y es cosmopolita.

Especies afectadas:

Sus hospederos definitivos son bovinos, ovinos, caprinos y otros rumiantes. se les encuentra principalmente en el intestino delgado. Sus hospederos intermediarios son ácaros coprófagos de la familia *Oribatidae*, generos *Galumna*, *Oribatula*, *Peloribates*, *Protoschelorbates*, *Schelorbates*, *Scutovertex* y *Sygoribatula* (21).

Descripción general:

Estos cèstodos habitan en el intestino delgado, y son parásitos extremadamente largos, ya que llegan a medir más de 6 mts.. Una característica importante es que el parásito está formado por múltiples proglótidos. Estos proglótidos, que están llenos de huevos, salen con las heces, y en el suelo liberan a los huevos, los cuales son ingeridos por ácaros oribatidos, en los que se desarrolla hasta llegar a convertirse en cisticercoides. Los rumiantes se infectan al ingerir pasturas contaminadas con estos ácaros. Dentro del huésped, los

cisticercoides se liberan. evaginan los escolex y se adhieren a la mucosa. para después de 5 a 6 semanas, dar origen a un parásito adulto.

Los daños ocasionados son diarreas y problemas digestivos, dando como resultado animales anémicos, con presencia de edema, que progresivamente pierden peso.

Morfología:

La *M. expansa* mide 6 m de largo x 1.6 cm de ancho. El escolex mide de 0.3 a 0.8 mm. Tiene cuatro ventosas prominentes y los proglotidos son más anchos que largos; cada uno tiene un par de órganos genitales; los ovarios y las glándulas vitelogenicas forman un anillo en torno a cada par. Los testículos ocupan los espacios centrales del proglotido o hacia los lados. El borde posterior de cada proglotido tiene una serie de glándulas interproglotideas formadas por pequeños puntos en forma continua, distribuidas de lado a lado de cada proglotido. Los huevos tienen forma semejante a un triángulo en cuyo centro tienen un aparato piriforme bien desarrollado, miden 56 a 67 micras de diámetro.

La *M. benedeni* mide 6 m de largo x 2.6 cm. El escolex mide de 0.3 a 0.8 mm. Tiene cuatro ventosas prominentes y los proglotidos son más anchos que largos. Las glándulas en interproglotidas en *M. benedeni* están representadas por pequeños círculos en el borde inferior del proglotido con aspecto de cadena discontinua ocupando la parte media del proglótido a la altura de los pares genitales (15,21).

Ciclo biológico:

Los huevos salen con las heces o en proglotidos completos de los cuales son liberados al destruir estos por acción física. Deben ser ingeridos por ácaros coprófagos de la familia *Oribatidae*, y en ellos se libera el embrión y pasa a la

cavidad general donde se desarrolla un cisticercoide. Los huéspedes definitivos se infestan al ingerir pasturas contaminadas con estos ácaros. En el tracto digestivo los ácaros son digeridos y una vez liberados los cisticercoides, evaginan, pierden la cola y se adhieren a la mucosa del intestino delgado para desarrollar su estrobilo. Después de 5 a 6 semanas aparecen los primeros proglotidos grávidos; el periodo patente es de más o menos 3 meses. (18,21)

Periodo de incubación:

Tienen una prepatencia de 5 a 6 semanas y una patencia de 3 meses (18).

Patogenia

Estas ejercen una acción mecánica ocupando un espacio en el intestino que en su ausencia debe ser ocupado por el alimento. Se considera una acción irritativa de este parásito, sobre todo tratándose de especímenes de gran tamaño, cuya acción sobre la mucosa puede en parte explicar la manifestación de tipo enterico. A la acción tóxica debida a la presencia y acción de productos metabólicos del parásito o de la destrucción de proglotidos se le considera como responsable de las manifestaciones entericas, así como los problemas nerviosos que llegan a presentarse. (15,21)

Signos:

El síndrome más aparente es de mala digestión, con anemia de evolución lentamente progresiva sobre todo en animales jóvenes. Presentan palidez en las mucosas. La lana es de mal aspecto, el crecimiento retardado y disminución marcada de glóbulos rojos así como de hemoglobina. Los síntomas digestivos son diarrea con presencia de proglotidos, posteriormente hay diarrea alternada con constipación y algunas veces llega hasta coproestasis.

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Las lesiones de forma crónica son anemia, caquexia y la infiltración de serosa. En forma aguda, principalmente en animales jóvenes, las lesiones locales consisten en una inflamación más o menos importante en el intestino delgado; en algunos casos la enteritis puede tener aspecto verdaderamente exudativa y otras veces hemorrágico. (18,21)

Diagnóstico:

El diagnóstico antemortem se basa en las manifestaciones clínicas que no permiten un diagnóstico preciso. Por otra parte, la observación e identificación de cadenas de proglotidos en la superficie del bolo fecal permite el diagnóstico clínico de Monieziosis. La observación microscópica de estos segmentos permite precisar el diagnóstico específico.

El diagnóstico de laboratorio es posible mediante el examen por medio de tamizado y separación de los proglotidos de las heces. Como algunos proglotidos se rompen en el trayecto intestinal, es posible concentrar huevos utilizando la técnica de flotación para realizar identificación al microscopio. Aunque un coproparasitoscópico no es suficiente para eliminar las posibilidades de infestación. (18,21)

Tratamiento:

Niclosamida en dosis de 75-90 mg/Kg. de peso vivo, praziquantel para las ovejas en dosis de 5 mg/Kg. de peso vivo, así como antihelmínticos de amplio espectro como: albendazol en dosis de 7.5 mg/Kg. de peso vivo, fenbendazol en dosis de 5-10 mg/Kg. de peso vivo, mebendazol en dosis de 15-20 mg/Kg de peso vivo y oxfendazol en dosis de 5mg/Kg. de peso vivo (21).

Profilaxis:

Es necesario impedir que los animales ingieran ácaros infestados con los pastos; para esto; es necesaria una rotación de pastizales, seguida de siega y resiembra, lo cual destruye la mayoría de los ácaros en las áreas de cultivo. Los ácaros persisten en la maleza de los márgenes de las áreas de cultivo, y el ganado puede comer estos pastos preferentemente, y en esta forma infestarse. Los ácaros que persisten en esta y otras áreas persisten, repoblan los pastizales, volviéndolos peligrosos en un lapso de tres años. Los ácaros persisten por más tiempo en los lugares húmedos que en los lugares secos y expuestos a la luz. Son más activos en las primeras horas de la mañana y al oscurecer (18,21).

Taenia multiceps

Clase: *Cestoda*

Orden: *Cyclophyllidae*

Phylum: *Taenidae*

Genero: *Taenia*

Nombre: *Taenia multiceps*

Nombre y sinonimia: Teniasis o cestodosis de los perros .

Distribución geográfica:

En casi todo el mundo

Especies afectadas

Los hospederos definitivos son los perros y otros canideos silvestres. Los huéspedes intermediarios pueden ser bovinos, ovinos, caprinos, equinos, otros ungulados, incluso afecta al hombre

Descripción general

Esta parasitosis afecta principalmente a los perros dedicados a actividades de pastoreo y que son alimentados con encefalos infectados con estados larvarios de *Taenia multiceps*.

Morfología

Taenia multiceps mide de 40 a 100 cm y escolex mide 0.8 mm de ancho. El cual lleva de 22 a 32 ganchos. Los proglotidos grávidos miden de 8 a 12 mm de ancho. El útero posee de 9 a 26 ramificaciones en cada lado. Los huevecillos miden de 39 a 37 micras.

La fase larvaria conocida por el nombre de *coenuro* (*Coenurus cerebralis*) es una forma larvaria vesicular de color blanquecino y en cuyo interior se desarrollan muchos escolex, directamente de la pared interna (15, 18,21).

Ciclo biológico

Los huevos salen en los proglotidos o libres con las heces, contaminando los pastos y otros animales y el agua de los hospederos intermediarios que pueden ser ovinos, cabras, bovinos, equinos, otros ungulados y el hombre; al ser ingeridos, las oncosferas llegan al intestino pasa por vía sanguínea a varias partes del cuerpo, desarrollándose únicamente las que llegan al sistema nervioso central. La fase larvaria *Coenurus cerebralis* se desarrolla en 7 a 8 meses, alcanzando un tamaño de aproximadamente 5 a 10 cm de diámetro. El aspecto del cenuro o quiste es esferoide, con una pared delicada y translúcida que tiene en su cara interna gran cantidad de gránulos como racimo de uvas que contienen escolices. El hospedero definitivo se infesta por depredación de un hospedero intermediario, alcanzando su desarrollo en el intestino entre los 41 a 70 días (15,21).

Periodo de incubación:

Su periodo de prepatencia es de 41 a 70 días. (21)

Patogenia:

Las tenias adultas generan una acción mecánica, y expoliatriz, irritativa, traumática, toxica y alergénica. En la acción expoliatriz, los cestodos sustraen del medio intestinal en forma selectiva una serie de nutrientes semidigeridos, vitaminas, proteínas, etc. En la acción irritativa mantienen constante movimiento y debido a las estructuras cuticulares provocan un proceso de irritación sobre la mucosa, esta misma acción opera sobre las terminaciones nerviosas, provocando dolor, cólicos y otros fenómenos nerviosos. La acción traumática es generada por sus órganos de fijación tales como ventosas y rostelos armados para evitar ser llevados por la corriente intestinal y causan daño, en algunos casos incluso a las terminaciones nerviosas debajo de la submucosa. La acción mecánica es por obstrucción del lumen intestinal y la acción toxica y alergénica la ejercen los productos metabólicos del parásito que alteran el contenido intestinal y que algunas veces causan problemas de crisis nerviosas.

El coenuro causa una seria enfermedad a la que se le denomina cenurosis o coenuriasis, a la cual también se le conoce como vértigo o aturdimiento, mal de torneo, enfermedad de la rotación o "turning sickness" (21).

Signos:

En la mayoría de los casos, las manifestaciones clínicas son inaparentes salvo por la emisión irregular de segmentos del parásito en heces, en suelo o región perianal. Con menos frecuencia puede haber manifestaciones pruriginosas, signos digestivos y nerviosos. Dentro de los signos digestivos pueden presentarse diarrea mucoides y cólicos.

La presencia de las formas larvarias a nivel del sistema nervioso central ocasionan signos más graves, tales como fiebre y signos de encefalitis y meningitis. Estos signos nerviosos varían según la posición del coenuro y la parte del sistema nervioso central sobre la cual ejerce presión. Con frecuencia se encuentra situado en la superficie de uno de los hemisferios en la región parietal, la presión sobre esta parte provoca que el animal mantenga la cabeza hacia el lado del cerebro en el cual se localiza el coenuro y gire en círculos hacia el lado afectado. El ojo del lado opuesto del cerebro donde el coenuro ejerce presión queda cegado. Rara vez el coenuro atrofia los huesos del cráneo haciéndolos suaves al tacto o se permite la perforación del hueso exponiendo al coenuro. Si el coenuro se encuentra en la pared anterior del cerebro, el animal mantiene la cabeza hacia el pecho y ejecuta movimientos de salto o trote o caminar al frente hasta ser detenido por un obstáculo. Si el coenuro ejerce presión en el cerebelo, el animal muestra una marcha vacilante y se ve hipersensible a los estímulos; otros signos son ceguera parcial o total, salivación, rechinar de dientes, pérdida total del equilibrio y convulsiones.

Puede existir parálisis del tren posterior, si el coenuro se encuentra en la médula espinal (15,18,21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

El duodeno y el yeyuno son afectados. La pared del intestino está engrosada, blanquecina, esclerosada y sobre la mucosa hay abundante moco verde amarillento. La enteritis crónica se manifiesta antes de abrir el intestino, la mucosa aparece de color rojo liliáceo de aspecto aterciopelado que se proyecta sobre la luz intestinal.

Familia: *Eimeridae*

Genero: *Eimeria*

Nombre: *Eimeria spp*

Nombre y sinonimia: Coccidiosis

Distribución:

Se encuentran a nivel mundial y es cosmopolita.

Especies afectadas:

Todas las especies domesticas son susceptibles a las *Coccidias*.

Descripción general:

Las coccidias son protozoarios de gran importancia económica en los animales domésticos. La mayoría de las especies se localizan en el intestino, sin embargo, hay algunas que se encuentran en hígado y otras en riñones. Son de ciclo directo y la trasmisión se realiza por el suelo por medio de alimentos contaminados.

Ciclo biológico:

Comienza cuando un huésped susceptible ingiere el ooquiste y los esporoblastos liberan a los esporozoitos. Se inicia la esquizogonia cuando los esporozoitos penetran en las células y pasan por un estado de trofozoito o de crecimiento y llegan a ocupar la mayor parte de la célula; el núcleo se divide iniciándose el estado de esquizonte; cada porción nuclear se rodea de citoplasma formándose un nuevo individuo denominado merozoito. La célula se rompe y libera los merozoitos que generalmente pasan a la luz intestinal, los merozoitos penetran en otra célula, crecen, se transforman en trofozoitos, llegan a esquizontes, vuelve a repetirse la división nuclear y da lugar a merozoitos con información genética masculina y femenina; se introducen en otra célula del huésped, crecen y dan

lugar según el caso a microgametocitos o a macrogametocitos que son los precursores de microgametos y macrogametos. Los microgametos se rompen y liberan estos elementos biflagelados que van a la búsqueda de los macrogametos para introducirse y realizar una fecundación, resultando de ello un huevo o cigoto que deberá salir con las heces al medio ambiente exterior. El citoplasma granular del cigoto se condensa, luego se divide para dar lugar a la formación de los esporocistos; estos a su vez se subdividen dando lugar a esporozoitos, y llegan a de esta manera al estado de ooquiste esporulado.

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es de 2 a 9 días según la especie; su periodo de prepatencia es de 6 a 35 días según la especie y su periodo de patencia es de pocas semanas.(21)

Patogenia:

El daño causado por las coccideas a sus huéspedes depende de varios factores; el mas importante es la cantidad de parásitos y el nivel de destrucción celular. El primer punto depende de la cantidad de ooquistes esporulados ingeridos. Los esporozoitos causan una insignificante acción traumática al ocasionar la ruptura de las células invadidas; posteriormente los trofozoitos, los esquizontes y los gametos ejercen acción citofaga al alimentarse del citoplasma celular; continuado por una acción traumática al ocasionar la ruptura de las células invadidas. Los estados endogenos ejercen acción mecánica al ocupar el citoplasma de la célula parasitada, provocando en algunos casos compresión del núcleo, otras veces hipertrofia de la célula, provocando presión sobre la célula vecina. Hay una fuerte acción inflamatoria que origina una enteritis al principio catarral y después hemorrágica; hay actividad tóxica y antigénica.

Signos:

En aves: Los animales muestran diarrea al principio con moco y después con moco y sangre, hay decoloración de crestas y barbillas, hay despigmentación en tarsos y yemas de huevos, anorexia, baja de peso rápida y una alta mortalidad.

En bovinos: Después de 17 a 19 días de la infección hay diarrea simple o diarrea con sangre, tenesmo y fiebre. A veces los becerros parecen decaídos, las heces se encuentran combinadas con sangre y se apartan del rebaño. Si hay fiebre al principio, la temperatura puede ser normal o subnormal posteriormente; la diarrea tiene olor fétido, con sangre y moco.

En ovinos y caprinos: Se presenta a 12 días y tres semanas después de una infección fuerte. Al inicio se presenta una fiebre moderada. El primer signo suele ser la diarrea profusa, expulsión de materia semilíquida, de olor fétido, con sangre y moco.

En cerdos: A causa de cambios inflamatorios hay diarrea, algunas veces con sangre, constipación, pérdida del apetito, emaciación, retardo del crecimiento debido al síndrome de mala digestión y esto debe considerarse como el próximo daño.

En perros y gatos: Pueden observarse a los 4 o 6 días de la infección, la severidad de la enfermedad dependerá de la dosis infectante. Si la infección es masiva hay diarrea catarral y sanguinolenta, con emaciación y anemia. Los animales están decaídos, hay debilidad, temblor de los miembros y temperatura puede ser subnormal o normal. En algunos perros se observa signos nerviosos y salivación.

Diagnóstico:

En el caso de las aves se utiliza preferentemente la necropsia, pues el establecimiento de la localización y el tipo de lesión orientan sobre la especie de coccidea presente; se hace asimismo raspado intestinal para la observación e identificación de esquizontes, macro y microgamontes y de cigotos. Otra forma de diagnóstico utilizada principalmente en otras especies animales es a través de la detección de ooquistes en heces mediante métodos de concentración por flotación.

Tratamiento:

Se puede usar en bovinos, ovinos y caprinos, sulfaminida en dosis de 20 mg/kg de peso vivo durante 4 días. En perros se puede administrar sulfadimetoxina durante 14 días; el primer día 50 mg/kg de peso vivo y los subsiguientes 25 mg/kg de peso vivo. En aves es a base de metronidazol y sulfonamidas.

Profilaxis:

Se debe eliminar periódicamente las heces para evitar la ingestión de sus formas infectantes. Se deben aislar los animales enfermos del grupo. Y cuarentenar a los animales recién llegados al grupo. Evitar el hacinamiento, realizar la separación por edades, aplicar medidas de bioseguridad.

Entamoeba hystolitica

Clase: *Sarcodina*

Orden: *Amoebida*

Familia: *Endamoebidae*

Genero: *Entamoeba*

Nombre: *Entamoeba histolytica*

Nombre y sinonimia: Amibiasis, disentería amibiana (hombre)

Distribución:

La *E.histolytica* se encuentra en todo el mundo, su prevalencia es mayor en lugares calidos y húmedos.

Especies afectadas:

Todas las especies domesticas son susceptibles a la *E.histolytica*.

El ser humano puede comportarse como reservorio y ser portador asintomático o puede presentar la enfermedad.

Descripción general:

La amibiasis es una importante enfermedad parasitaria que afecta al hombre y algunos animales entre los cuales se encuentra el perro, gato, monos. Clínicamente se caracteriza en su forma aguda por disenteria, cólicos, anemia, rapida baja de peso, postración, anorexia.

Morfología:

La *E. histolytica* vive normalmente en el intestino grueso del hombre, desde la válvula ileocecal hasta el recto y se encuentra en el lumen del intestino y sus paredes.

Su forma activa mide de 10 a 40 micras de diámetro, con pequeño cariosoma central y una membrana nuclear revestida por pequeños gránulos de cromatina del mismo tamaño. No existe cromatina entre el cariosoma y la membrana nuclear. La posición central del cariosoma y el fino anillo de gránulos de la cromatina en la membrana nuclear, así como la ausencia de cromatina en el área

clara que rodea al cariosoma, distingue a la *E histolytica* de otras entamoebas que se localizan en el intestino del hombre. (21)

Trofozoito: forma móvil de la especie. Se caracteriza por tener un núcleo con cariosoma central y cromatina en la periferia.

Forma magna: tipo de trofozoito muy patógeno, causante de la disenteria amibiana. Mide de 20 a 30 μm e ingiere glóbulos rojos. Vive en los tejidos del intestino.

Forma minuta: trofozoito no patógeno, forma natural de *Entamoeba histolytica*, que mide de 10 a 20 μm y no ingiere glóbulos rojos. Vive en la luz intestinal.

Quiste: forma de resistencia. Contiene de 1 a 4 núcleos, dependiendo de la madurez del quiste.

La *Entamoeba* se alimenta de bacterias intestinales, líquidos intracelulares de las células que destruye y además, a veces fagocita eritrocitos. Tiene proteínas membranales capaces de formar poros en las membranas de las células humanas, destruyéndolas por choque osmótico, y adhesinas que le permiten fijarse a las células de la mucosa, de modo que no sean arrastradas por la diarrea. Además, producen enzimas proteasas que degradan el medio extracelular humano, permitiéndole invadir otros órganos.

Hay varias estirpes, la mayoría prácticamente inocuas, pero algunas son altamente patógenas, y la infección generalmente no genera inmunidad posterior (29).

Ciclo biológico:

Los quistes, son las formas resistentes excretadas con las heces por personas infectadas. Tras ser ingeridos con agua o alimentos contaminados, el paso por el ambiente ácido del estómago induce primero a la liberación de una amiba

octanucleada y a su transformación en el intestino para que rápidamente se divida en ocho trofozoitos (50 micrómetros), también amébicos. Los trofozoitos se adhieren fuertemente a la mucosa, multiplicándose y causando muchas lesiones, y algunos de ellos se transforman en formas quísticas, que no se adhieren a la mucosa y son expelidas en las heces. Si la condición del hospedero y la cantidad y virulencia de la amiba lo permiten, algunos trofozoitos son capaces de llegar por vía sanguínea al hígado y causar en él un absceso hepático amebiano (15, 21,30).

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es de 2 a 10 días o mas, tiene una prepatencia de 2 a 7 días y una patencia que puede durar años, eliminando quistes inoperantes. (18)

Patogenia:

Cuando la ameba se vuelve patógena invade la pared del intestino disolviendo las capas superficiales por medio de una *cistolisina* que segrega. En esta forma destruye la superficie y penetra profundamente moviéndose lateralmente y formando úlceras. Estas tienen una forma típica de frasco con una abertura estrecha dentro del lumen intestinal y una porción mas dilatada en la mucosa, en esta parte la ameba se multiplica por fisión binaria. Al comenzar a multiplicarse los trofozoitos la mayoría de las infecciones son controladas por el sistema inmunológico, no habiendo generalmente síntomas, pero sí excreción de quistes infecciosos. A medida que aumenta el número de parásitos, provocan la destrucción de la mucosa intestinal, con ruptura de los vasos sanguíneos y destrucción de las células caliciformes que almacenan el moco. El sistema inmunológico rechaza su presencia generando focos diseminados de inflamación del intestino. El resultado es la mala absorción de agua y nutrientes de los

alimentos (debida a la destrucción de las vellosidades de los enterocitos) con diarrea sanguinolenta y con moco. (21,30)

Signos:

Los síntomas frecuentes son los dolores intestinales, náuseas y vómitos. La formación de úlceras intestinales y la pérdida de sangre pueden causar anemia por déficit de hierro, especialmente en las mujeres. La disentería amibiana puede ser recurrente, con períodos asintomáticos y sintomáticos, durante muchos años. A veces ocurren infecciones bacterianas asociadas, debido a la fractura de la mucosa del intestino. Si los parásitos se diseminan por el tracto gastrointestinal, pueden causar otros problemas. En el hígado destruyen hepatocitos y se forma un absceso que al crecer provoca problemas hepáticos. En algunos casos pueden formarse abscesos en el bazo o en el cerebro, con complicaciones muy peligrosas. Síntomas de invasión amibiana sistémica son la fiebre alta ondulante, temblores, sudores, dolores abdominales en la zona del hígado, fatiga y hepatomegalia (21,30).

Diagnóstico:

El diagnóstico se logra mediante exámenes de laboratorio de la materia fecal con microscopio óptico. En algunos casos se requiere tomar imágenes del hígado con Tomografía Axial Computarizada, o detección del ADN del parásito mediante la prueba de PCR (reacción de la polimerasa en cadena) o serología con detección de anticuerpos específicos (30).

Tratamiento:

Medicina humana: La afección se trata por prescripción médica de metronidazol en dosis de 250-500 mg por VO tid X 20 días, 500 mg por via rectal, 7.5 mg/kg cada 6 horas por VI , iodoquinol 650 mg VO, paramomicina 500 mg VO tid X 7

días o furoato de diloxanida 500 Mg VO tid X 10 días y tinidasol 600 mg VO did X 5 días. Los abscesos hepáticos avanzados pueden requerir de cirugía. (30)

Medicinia veterinaria: metronidazol bucal en dosis de 25 mg/kg/12 horas durante 8 días. Esta es la dosis máxima del metronidazol que debe ser empleada; dosis progresivamente menores deben ser utilizadas en los perros más grandes para disminuir la probabilidad de toxicidad.

Profilaxis:

Adecuada eliminación de deposiciones y depuración de aguas negras. Control de alimentos y manipuladores de alimentos. Detección y tratamiento a portadores. Educación a grupos de alto riesgo. Aislamiento de enfermos hospitalizados. Evitar el fecalismo al aire libre (30)

Giardia Spp.

Clase: *Zoomastigophorea*

Orden: *Diplomonadida*

Familia: *Hexamitidae*

Genero: *Giardia*

Nombre: *Giardia spp.*

Nombre y sinonimia: *Giardiasis*

Distribución:

Las diversas especies de *Giardia* se encuentran en todo el mundo.

Especies afectadas:

Giardia canis se encuentra en intestino delgado de perros, *Giardia cati* se encuentra en intestino delgado de gatos, *Giardia bovis* se encuentra en intestino delgado de bovinos, *Giardia equi* se encuentra heces de caballo, no es patógena, *Giardia duodenalis* se encuentra en intestino delgado de conejos, no es patógena.

Descripción general:

La giardiasis es una parasitosis intestinal cosmopolita, prevalente en países en desarrollo y que desde 1960 se ha asociado a brotes epidémicos importantes en países altamente industrializados, entre ellos Nueva Zelanda, Estados Unidos de Norteamérica y otros en Europa. Afecta a diversos mamíferos, anfibios, reptiles y aves. En México, la prevalencia e incidencia más altas se encuentran entre lactantes, preescolares y escolares.

Morfología:

Giardia es un protozoo no invasivo. Reside y se multiplica por división binaria en la superficie de las primeras porciones del intestino delgado, con un pH ligeramente alcalino que favorece su desarrollo y presenta dos formas: trofozoito y quiste. Los trofozoitos, formas vegetativas, miden 10 - 12 μm de longitud, son piriformes, con superficie dorsal convexa y ventral cóncava. Sus movimientos en espiral, dan la impresión de "una hoja de árbol que cae". Las estructuras internas que pueden apreciarse son: dos núcleos con endosoma, cuerpos medianos en número variable*; disco adhesivo, estructura cóncava, rígida, en espiral, de $\sim 9 \mu\text{m}$ de diámetro, compuesto por microtúbulos y proteínas asociadas* que abarca la mitad anterior ventral, con capacidad contráctil, y el paquete de axonemas con cuerpos basales en posición anterior con respecto a los núcleos, del cual derivan 4 pares de flagelos* (par anterior, dos pares laterales y par posterior) con el típico arreglo de microtúbulos 9+2. El retículo endoplásmico rugoso y el aparato de

Golgi son aparentes durante la necesaria secreción de componentes requerida para el enquistamiento.

* El citoesqueleto, necesario para la adhesión, desprendimiento y movimiento. tráfico intracelular, está compuesto principalmente por los 8 axonemas y sus cuerpos basales, los cuerpos medianos, el funis (capas de microtúbulos asociados a los axonemas de los flagelos caudales) y el disco adhesivo.

Los quistes, formas de resistencia, infectantes, son ovoidales, miden entre 11-14 μm de longitud y contienen 4 núcleos y estructuras residuales de la forma vegetativa (axonemas, restos de disco adhesivo y cuerpo mediano). La resistente pared quística está formada por una capa filamentosa externa y una capa membranosa interna. Su grosor es de 0.3 - 05 μm . El principal carbohidrato del componente glicoprotéico externo es N-acetilgalactosamina (GalNAc). Son eliminados con las heces fecales y transmitidos a otro hospedero, directamente, o a través de vehículos como agua y alimentos. Se estima que 10 - 100 quistes son suficientes como dosis infectante. Después de la ingestión, la exposición al ácido gástrico induce la activación del quiste en reposo. En respuesta al pH alcalino y las proteasas del intestino, emerge una célula que se divide 2 veces sin replicación del DNA, produciendo eventualmente cuatro trofozoitos (19, 31,22).

Ciclo biológico

Su ciclo biológico es directo; El huésped se infecta con la ingestión de los quistes, se exquistan en duodeno luego de la exposición al ácido gástrico y aenzimas pancreáticas. Se separan los dos trofozoitos, maduran y se fijan al ribete del epitelio vellosos. Pueden ser encontrados en el intestino de perros desde

duodeno hasta el ileon; el duodeno y yeyuno ya que presentan condiciones óptimas para su desarrollo. En el gato se encuentran a lo largo de todo el canal entérico. Una dieta abundante en carbohidratos favorece un hábitat intestinal. Los trofozoítos se multiplican por fisión binaria en el intestino y luego se enquistan mediante un mecanismo y localización que son desconocidos. Los quistes son expulsados con las heces 1 o 2 semanas después de la infección. Los quistes son poco resistentes a las condiciones fuera del huésped y sobreviven poco tiempo fuera de él.

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es de 1 a 2 semanas o mas, tiene una prepatencia de 1 a 2 semanas. (18)

Patogenia

Causan una acción expoliatriz al bloquear la absorción de nutrientes, causan acción irritativa y traumática al penetrar en la mucosa. En infestaciones hiperaguas puede llegar a causar acción mecánica por obstrucción del lumen intestinal por inflamación de la mucosa.

Signos

Los signos incluyen anorexia, letargo, diarrea explosiva, dolor abdominal, inflamación abdominal, flatulencia, meteorismo, pérdida de peso y retraso en el crecimiento; en casos agudos hematuria y vomito. Los síntomas se presentan de 1 a 2 semanas postinfección y tiende a repetirse cíclicamente.

Diagnóstico

El cuadro clínico puede ser una fuente de información, pero no es específico.

Examen coproparasitoscópico (CPS) en fresco con lugol, de sedimentación por flotación con sulfato de zinc

Puede llevarse acabo a base de microscopia al encontrar tophozoitos en heces fecales. Otras formas diagnosticas pueden ser pruebas inmunologicas com ELIZA y PCR

Lesiones/hallazgos a la necropcia/Histopatologico:

La mucosa del intestino delgado no seve comprometida estructuralmente, se encuentra atrofia de las vellosidades itestinales y señas de inflamación cronica.

Tratamiento:

Albendazol 400 mg id X 5 d, Metronidazol 250 mg /tid X 5 d, Furazolidona, 100 mg fid X 7-10 d, Tinidazol 2 g X 2 d, Secnidazol 600 mg oid X 2-3 d, Nitaxozanida 500 mg oid X 3 d.

Profilaxis:

Eliminación y limpieza de las areas; preferentemente con desinfectantes amonicos. Eliminación de heces fecales.

Limpieza de los animales; para evitar transportación mecánica de los cistos de *Giardia* en el pelo de los animales.

Cuarentenar animales recién llegados a las producciones y llevar acabo tratamientos preventivos.

Isospora bigemina

Clase: *Telesporea*

Orden: *Eucoccida*

Familia: *Eimeridae*

Genero: *Isospora*

Nombre: *Isospora bigemina*

Nombre y sinonimia: Isosporosis ò coccidiosis.

Distribución:

Se encuentran a nivel mundial y es cosmopolita.

Especies afectadas:

Los hospederos definitivos son perros y gatos.

Descripción general:

La coccidiosis en perros y gatos es una enfermedad parasitaria debida a la presencia y acción de protozoarios del genero Isospora. Clínicamente se caracteriza por producir un cuadro de enteritis y diarrea, con anemia. (21)

Morfología:

Los oocistos tienen forma elipsoide, esférica o subesférica. Hay formas grandes que miden 18 a 20 X 14 a 16 y formas pequeñas que miden 10 a 14 x 7 a 9 micras. La pared es lisa, delgada de una sola capa y descolorida.(15)

Ciclo biológico:

Los oocistos esporulados son ingeridos con agua y alimentos contaminados. En las células intestinales se desarrolla el proceso de esquizogonia y más tarde el de la gametogonia. Los esquizontes y los gametos se desarrollan en las células subepiteliales y epiteliales del intestino delgado. Los cigotos salen al exterior con las heces y en el medio ambiente sufren el proceso de esporulación, la cual se desarrolla de 1 a 2 días. (21)

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es de 1 a 2 días, su periodo de prepatencia es de 6 a 7 días y su periodo de patencia es de pocas semanas (18)

Signos:

La severidad de los signos depende de la severidad de la infestación, los signos aparecen a los 4 a 6 días. En infecciones masivas hay diarrea catarral y más tarde sanguinolenta, con emaciación y anemia. Los animales están decaídos, hay debilidad, temblor de los miembros y la temperatura puede ser debajo de lo normal. Los signos se manifiestan durante siete a diez y los cachorros se recuperan. Algunas veces en perros se observan signos nerviosos y salivación excesiva (21).

Patogenia:

Las coccidias de perro y gato ejercen, según su localización en las células epiteliales y subepiteliales, una acción expoliatriz citofaga y una acción traumática al destruir las células en sus diferentes etapas de liberación de merozoitos y de gametos. Hay una acción inflamatoria, una acción tóxica y una acción antigénica (21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Las diferentes acciones patógenas producen inflamación en el intestino delgado algunas veces hemorrágica. La región del ileon es la más severamente afectada. Si es leve existen petequias, pero si es severa hay hemorragia profusa, la mucosa esta engrosada y se observan varios grados de ulceración. En las lesiones microscópicas se observan los estados de desarrollo parasitario en las células epiteliales y subepiteliales, con eosinofilia y reacción celular inflamatoria principalmente (18, 21).

Diagnóstico:

La coccidiosis en perros puede ser diagnostica por los antecedentes clínicos. La asociación de diarrea sanguinolenta y ooquistes en heces ocurre tardíamente. Se pueden utilizar técnicas coproparasitoscópicas cuantitativas como la técnica de

McMaster para la determinación de oocistos en heces, y el microhematocrito para determinar el grado de anemia (21).

Tratamiento:

La infección con *Isospora* sp en general responde a la sulfadimetoxina en dosis de 25 mg/kg/día, VO, durante 7 días, con el régimen terapéutico repetido de nuevo a los 7 días

Se puede administrar sulfadimetoxina durante 14 días; el primer día 50 mg/kg de peso vivo y los subsiguientes 25 mg/kg de peso vivo (21).

Profilaxis:

Se deben eliminar periódicamente las heces para evitar la ingestión de sus formas infectantes. Evitar la humedad y el hacinamiento. Aislar y tratar terapéuticamente a los animales enfermos del grupo. Cuarentenar a los animales recién llegados. Separar por edades, así como la utilización en el alimento, de productos que inhiban el crecimiento de las isosporas (coccidiostáticos) (21).

Leishmania mexicana mexicana

Clase: *Zoomastigophora*.

Orden: *Kinetoplastida*

Familia: *Trypomastidae*

Genero: *Leishmania*

Especie: *Leishmania mexicana mexicana*

Nombre y sinonimia: Ulcera de los chicleros, Espundia, Pian de la Selva de Yucatán.

Distribución:

México, Guatemala, Honduras, Belice, Brasil y Venezuela

Especies afectadas:

Son parásitos del hombre, perro, roedores, otros mamíferos y de insectos dípteros hematófagos llamados mosca de los arenales del genero *Phlebotomus* y *Lutzomya*.

Descripción general:

Es un grave problema de salud publica en todo el mundo, producido por la intervención de parásitos del genero *Leishmania*. El hombre es un huésped incidental en el ciclo del parásito que ocurre naturalmente en perros, roedores y moscos.

Morfología:

- Amastigote: esférico u ovalado, mide 2.5 a 5 por 1.5 a 2 micras. En preparaciones teñidas en núcleo y el cinetoplasto son visibles y pueden reconocerse trazas del flagelo.
- Promastigote: Este se encuentra en cultivos y en huéspedes invertebrados; tiene forma de huso y mide 14 a 20 micras de largo por 1.5 a 3.5 de ancho.

(22)

Ciclo biológico:

En los huéspedes vertebrados, la *Leishmania* se encuentra en los macrófagos y otras células del sistema retículo-endotelial en piel, bazo, medula ósea, ganglios linfáticos, mucosa, etc, también se encuentra en los leucocitos especialmente en los grandes mononucleados en el flujo sanguíneo. Su multiplicación es por fisión binaria en la forma de amastigote. El huésped invertebrado cuando se alimenta de

sangre ingiere formas de amastigote. Pasan al intestino del mosquito en donde asumen la forma de promastigote donde se multiplica también por fisión binaria. Luego pasa al esófago y faringe, continua multiplicándose y cuando nuevamente se alimenta el mosquito, infesta a su nuevo huésped (21).

Patogenia:

Por su localización intracelular ejerce acción expoliatriz de tipo citofago, es decir, consume el citoplasma de las células que invade, aunada a esta acción, ocurre una acción mecánica, ocupando espacio, que va aumentando conforme hay más individuos, terminado por destruir la célula. (21)

Signos:

La enfermedad en los perros se caracteriza por anemia, emaciación y debilidad general. Cuando la piel es afectada hay ulceraciones particularmente en el ángulo de los labios y en parpado. En casos crónicos hay eczema generalizado furfuráceo con caída de pelo sobre amplias zonas. Puede ocurrir una espontánea curación de los perros. En los casos crónicos con signos característicos, generalmente terminan con la muerte, pero hay, muchos casos en donde el único síntoma manifiesta el eczema. En el hombre se observa una Paula eritematosa pruriginosa que evoluciona hacia un nódulo, el cual posteriormente se ulcera. La ulcera es de bordes definidos, no sangrante e indolora; cura espontáneamente en un lapso de 6 meses aproximadamente (21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Se observa la presencia de úlceras de bordes definidos no sangrantes e indoloras, que curan de forma natural en un lapso de 6 meses aproximadamente. excepto cuando se presentan en pabellón auricular en donde se vuelven deformantes y rutilantes.

Diagnóstico:

Además de los signos clínicos, se debe incluir la demostración del parásito que se encuentra en las úlceras en la piel a partir de la realización de impresiones o de biopsias, así como cultivo en medios tales como el de Nakamura (21).

Tratamiento:

Los tratamientos convencionales contemplan a los antimoniales pentavalentes: antimoniato de meglumina (Glucantime) y estibogluconato de sodio (Pentostam). Constituyen los fármacos de elección a pesar de su elevado costo, falta de efectividad en muchos casos, resistencias y diversos efectos secundarios: alteraciones en la función hepática, pancreatitis bioquímica, aplanamiento de ondas T en el ECG, mialgias, artralgias, trombocitopenia y otros. Algunos de los métodos físicos son eficaces en lesiones pequeñas: crioterapia, calor controlado (ondas de radio) - 50 °C / 30 seg / 1 dosis, ungüento de paromomicina, e imiquimod (antiviral con características inmunomoduladoras), empleado conjuntamente con antimoniales. Varios antígenos son candidatos potenciales en el desarrollo de vacunas. También se están realizando estudios con proteínas recombinantes (33).

Profilaxis:

El control de la población canina reduce la incidencia de las leishmanias, en donde los perros tienen un papel importante como fuente de infección para el hombre. La profilaxis consiste en el control de vectores se logra ya sea utilizando insecticidas o construyendo habitaciones con ventanas protegidas para evitar que entre. Parte del control también se logra con tratamiento de los enfermos (21).

Toxoplasma gondii

Clase: *Telesporea*

Orden: *Eucoccida*

Familia: *Toxoplasmatidae*

Genero: *Toxoplasma*

Nombre: *Toxoplasma gondii*

Nombre y sinonimia: Toxoplasmosis

Distribución:

Se encuentran a nivel mundial y es cosmopolita.

Especies afectadas:

Los hospederos finales son exclusivamente gatos y otros felinos como el lince, el puma, el ocelote, el jaguarundi, y los hospederos intermediarios son una gran cantidad de especies animales domesticas, silvestres y el hombre. (21)

Descripción general:

Es una zoonosis ampliamente distribuida en el mundo. Los gatos y otros felinos son los huéspedes definitivos y una gran cantidad de mamíferos y aves actúan como intermediarios. Clínicamente la mayor parte de las infecciones son del tipo benigno y por tanto asintomático; la toxoplasmosis en los gatos se presenta como una coccidiosis de carácter discreto; En el caso de las infecciones de carácter congénito o las que se presentan en individuos inmunodeprimidos se manifiesta de forma grave con muerte neonatal, hidrocefalia, macrocefalia y abortos entre otros problemas (21).

Morfología:

Toxoplasma gondii es un parásito que presenta varios estados morfológicos, sin embargo son 3 los que tienen importancia epidemiológica: El oocisto esporulado, el cual es el resultado de una reproducción sexual del parásito en el epitelio intestinal del gato. Tiene forma ovoide y mide 11 por 9 μ . Presenta dos esporocistos con 4 esporozoitos cada uno. El trofozoito, es una estructura en forma de coma que mide de 4 a 6 μ de largo y el quiste tisular, cuya forma es variada de acuerdo al tejido en que se desarrolle. Este conformado por los bradizoitos o formas de reproducción lenta.

Ciclo biológico:

Dentro de él se diferencian dos fases o ciclos:

- Ciclo enteroepitelial, que tiene lugar en el epitelio del intestino del hospedador definitivo únicamente. Incluye un ciclo propagativo o esquizogonia, y la gametogonia con la que se forman ooquistes que saldrán al exterior (donde sufren la esporogonia).
- Ciclo extraintestinal. Puede tener lugar también en el hospedador definitivo y es el único que se da en el hospedador intermediario. Se produce primero un ciclo proliferativo con la formación de taquizoitos y posteriormente tiene lugar la formación de bradizoitos.

Ciclo enteroepitelial.

Empieza con la infestación del hospedador definitivo que puede darse por tres vías:

1. Ingestión de bradizoitos en quistes presentes en las vísceras del hospedador intermediario.

2. Ingestión de trofozoitos presentes en leche o en formaciones llamadas pseudoquistes que están en las vísceras del hospedador intermediario, así como también ocurre la transmisión por vía transplacentaria..

3. Ingestión de ooquistes. Esta vía constituye la posibilidad monóxena del ciclo ya que los ooquistes son eliminados con las heces del hospedador definitivo.

El periodo prepatente depende de la forma ingerida:

- Si se ingieren bradizoitos el periodo prepatente dura de 3 a 10 días.
- Si se ingieren taquizoitos serán 19 o más días.
- Si se ingieren esporozoitos serán de 20 o más días.

La infectividad, es decir, la probabilidad de infestarse también varía según la forma ingerida:

- Si se ingieren taquizoitos o esporozoitos la infectividad es del 50%.
- Si se ingieren bradizoitos la infectividad es del 100%.

Tras la ingestión del quiste por el hospedador definitivo, en el intestino delgado y en el estómago se liberan los bradizoitos que penetran en las células del intestino donde se desarrollan 5 esquizogonias cada una de las cuales da lugar a merozoitos de distintos tipos que se denominan merozoitos A, B, C, D y E.

Posteriormente los merozoitos de tipo D y E, son los que inician la formación de gametos, con lo que se produce la gametogonía y más tarde la fecundación. Tras ella se forma el cigoto y este forma el ooquiste. Cuando los ooquistes están maduros rompen la célula intestinal y salen al exterior con las heces. La esporogonía tiene lugar en el medio externo, dura de 1 a 5 días y se forman ooquistes con dos esporocistos que no tienen ni cuerpo stieda ni residuo del ooquiste. Dentro de cada esporocisto se forman cuatro esporozoitos.

Ciclo extraintestinal.

Es la única fase que tiene lugar en el hospedador intermediario aunque también puede darse en el hospedador definitivo, coexistiendo con el ciclo enteroepitelial. En tal caso el hospedador definitivo actúa como definitivo y como intermediario, y por ello se le denomina hospedador completo.

Este ciclo extraintestinal consta de un proceso de reproducción mediante endodiogenia y endopoligenia con la formación de pseudoquistes con taquizoitos y posterior formación de quistes con bradizoitos. Los taquizoitos son los responsables de la fase aguda de la enfermedad y los bradizoitos de la fase crónica de la misma.

El hospedador intermediario tiene varias vías de infestación:

1. Por ingestión de ooquistes con esporozoitos procedentes de contaminación fecal.
2. Por ingestión de bradizoitos en quistes por carnivorismo de un hospedador intermediario que los contuviera.
3. Por infestación congénita, es decir, por transmisión transplacentaria de la madre al feto por taquizoitos.

Existen además otras formas de infestación menos importantes: por transfusión sanguínea o por trasplante de órganos.

Aunque es posible que el hospedador muera por toxoplasmosis aguda, lo normal es que se recobre por la inmunidad (aparición de anticuerpos), y que a la tercera semana de la infestación los taquizoitos sean destruidos por los anticuerpos. A pesar de todo, los anticuerpos no erradican la enfermedad por lo que no pueden actuar intracelularmente, y los quistes están dentro de las células y pueden estar allí durante toda la vida del hospedador. Los quistes le dan al hospedador una

inmunidad coinfecciosa o preinmunición, y al estar aislados no provocan reacciones inflamatorias.

A pesar de que existen los quistes, al cabo de un tiempo la tasa de anticuerpos disminuye. Cuando se rompe un quiste los bradizoitos pasan a taquizoitos y reactivan la fase aguda, volviendo a dar luego la fase crónica con los que estimulan la resistencia de los anticuerpos (30)

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación varia dependiendo de la intensidad de la infección y llega a ser de pocos días.(15)

Patogenia:

Los brandizoitos penetran en las células del epitelio intestinal y se multiplican ejerciendo una acción expoliatriz al alimentarse del citoplasma de las células parasitadas y una acción traumática que se manifiesta por la ruptura la célula ocupada por el parasito. Hay invasión de ganglios mesentéricos y otros órganos por vía linfática y sanguínea. La infección congénita sucede cuando la madre adquiere la infección durante la gestación, no muestran signos, pero las lesiones en la placenta pueden llegar a infectar al feto, produciendo lesiones viscerales y del sistema nervioso central, variando desde leve pérdida de visión hasta coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones intracerebrales (21).

Signos:

La toxoplasmosis puede ser aguda o crónica, sintomática o sintomática. La infección aguda recientemente adquirida suele ser asintomática en niños mayores y adultos; y en caso de presentar síntomas y signos (enfermedad aguda) estos suelen ser de corta duración y autolimitados, como una gripe. En la mayoría de los casos persiste como quistes en los tejidos pero la persona no suele tener

manifestaciones clínicas (infección crónica), pero en otros casos se presenta con formas clínicas persistentes o recurrentes (enfermedad crónica).

Dentro de cualquiera de ellas, las manifestaciones clínicas no son específicas y los métodos diagnósticos pueden prestarse a diferentes interpretaciones.

La toxoplasmosis puede afectar gravemente al feto, por lo que se recomienda a las mujeres embarazadas que no consuman carne cruda o poco hecha, lo que incluye embutidos, jamón serrano, chorizo, que laven adecuadamente las verduras y hortalizas y que tenga especial cuidado e higiene con los animales domésticos ().

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Se puede encontrar focos de necrosis, a nivel de ganglios mesentéricos, intestino y muchos otros órganos tales como corazón, adrenales, etc. El proceso inflamatorio sigue a la necrosis inicial y tres semanas después los traquizoitos empiezan a desaparecer de los tejidos viscerales, pero permanecen como quistes en tejido nervioso como medula y cerebro. Las formas celulares son poco afectadas por la respuesta inmune. (21)

Diagnóstico:

Se puede hacer mediante frotis sanguíneo o parasitoscopias de leche, esputo, biopsias de medula ósea o de cotiledones placentarios, así como por exámenes coproparasitoscópicos en heces de gatos; También se utilizan medios serológicos, como la prueba de Sabin y Feldman, hemaglutinación, inmunofluorescencia, Elisa, Western blot y PCR. Asimismo se pueden utilizar cortes histopatológicos o cultivos especiales. Los signos clínicos al no ser específicos, no dan bases para un diagnóstico correcto. El diagnóstico (30).

Tratamiento:

En caso de infección aguda en perro y gato, se puede intentar administrar un tratamiento con sulfamidas o combinado con Timetropim. Se puede administrar espiramicina (21).

La tilosina en apariencia fue satisfactoria bloqueando la excreción de ooquistes en otros gatos con diarrea por criptosporidiosis. El período de excreción de los ooquistes del *T. gondii* puede ser acortado con la administración peroral de clindamicina en dosis de 12 mg/kg/12 horas durante 10 días.

Profilaxis:

Disminuir la contaminación por heces de felinos, consumir carne en buen estado de cocción, eliminación de vectores mecánicos como moscas y cucarachas, no alimentar al gato con carne cruda, lavar cuidadosamente frutas y verduras antes de su ingesta, no ingerir leche o productos lácteos no pasteurizados (21).

Trichomona foetus

Clase: *Zoomastigophorea*

Orden: *Trichomonadida*

Familia: *Trichomonadidae*

Genero: *Trichomona*

Especie: *Tritrichomona foetus*

Nombre y sinonimia: Trichomoniasis genital bovina, aborto tricomoniasico, peste de la cubrición.

Distribución:

Es cosmopolita y se encuentra a nivel mundial.

Especies afectadas

Son parásitos de los bovinos, la enfermedad se mantiene generalmente en los toros ya que las vacas hay autocuración

Descripción general

Enfermedad infecciosa esencialmente venérea, de carácter enzootico, causada por la intervención de parásitos del genero *Tritrichomona*. Clínicamente se caracteriza por abortos, repetición de calores, piometra, leucorrea y digestión o momificación del feto (22).

Morfología:

Tritrichomona foetus tiene forma elíptica o periforme de 10 a 25 x 3 a 15 micras. En condiciones normales y a 37°C es muy móvil. Tiene tres flagelos anteriores y uno posterior situado sobre el borde de la membrana ondulante, quedando libre al final. La membrana ondulante es prominente. El axostilo es grueso y hialino, conteniendo gránulos endoaxostilares y un anillo cromático en el sitio de donde emerge en el extremo posterior del cuerpo; el cuerpo parabasal tiene forma de salchicha (21).

Ciclo biológico:

La reproducción es por fisión binaria longitudinal. No tiene forma quística. En condiciones naturales el parasito se transmite de macho a hembra o viceversa por contacto sexual. La infección vaginal se establece rápidamente y se encuentran tricomonas en las secreciones vaginales entre los 10 y 35 días postinfección (21).

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación varia mucho, al igual que su periodo de prepatencia. (21)

Patogenia:

El parasito origina una acción inflamatoria tanto a nivel vaginal como uterino. Se menciona una actividad tóxica así como una acción de lisis indirecta en los tejidos como consecuencia de trichomona por parte de células de macrófagos. Estos al morir permiten la liberación de enzimas del tipo diastasa que actúan sobre los tejidos del hospedero. En los machos la reproducción de tricomonas es relativamente baja y el daño es mínimo, debido a que en aparte de cierto efecto irritativo sobre la mucosa, la mayoría de las veces no es manifiesta(21).

Signos:

En la hembra afectada se produce una vaginitis de tipo catarral, resultado de la multiplicación abundante del parasito. Cuando llega al útero produce una inflamación de tipo catarral, que suele manifestarse por leucorrea más o menos abundante, intermitente y más acusada en el momento del celo; esta suele causar esterilidad. Los calores se repiten cada tres semanas o de forma irregular. El aborto es precoz y generalmente completo; ocurre por lo general en la primera mitad de la gestación, entre la 6ª y 16ª semana. Puede pasar inadvertido a excepción de una secreción mucopurulenta; el producto es expulsado incluyendo las envolturas fetales con los cotiledones cubiertos de una secreción amarillenta. Si el feto muerto es retenido genera una piometra. Los machos por lo regular son asintomáticos (15, 18, 21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico

Después de la infección las tricomonas en la vagina causan una vaginitis catarral. Lo más relevante de la infección es la muerte del feto, que ocurre entre la sexta y dieciséisava semana después de la cruce y en casos excepcionales después del 6º mes. El feto se encuentra macerado, parcial o totalmente, algunas veces hay momificación.

En el toro el sitio más común de afección es la cavidad prepucial, aunque testículos, epidídimo y vesículas seminales pueden algunas veces estar afectados y presentar cierto grado de inflamación; son raros los casos de balanitis, acrobursitis y granulaciones en la mucosa peniana. Algunas veces se acompaña de inflamación local y supuración mucopurulenta (21).

Diagnóstico:

Se lleva a cabo la detección de tricomonas mediante la observación microscópica de secreciones vaginales, uterinas o prepuciales en campo oscuro o mediante tinciones. Se recomienda el cultivo en medios como el de Diamond y en hembras se puede realizar la prueba de aglutinación de moco vaginal (21).

Tratamiento:

En toros se puede utilizar nitronidazol en dosis de 75-100 g/animal por vía oral x 5 días. O bien llevar a cabo un lavado prepucial, seguido de la aplicación de una pomada de bovoflavina directamente sobre la mucosa peniana. Este tratamiento se repite hasta obtener 3 exámenes de lavados prepuciales negativos.

En vacas para la vaginitis y endometritis son útiles las soluciones de Lugol, yodo coloidal, la cloramina y los colorantes de Acridina. Así como también la aplicación de bolos intrauterinos de bovoflavina (21).

Profilaxis:

Exámenes periódicos de muestras de esperma, lavados prepuciales, secreciones vaginales y uterinas, especialmente en animales adquiridos recientemente, control reproductivo estricto, evitar el préstamo de sementales (21)

Trypanosoma cruzi

Clase: Zoomastigophora

Orden: *Kinetoplastida*

Familia: *Trypanosomatidae*

Genero: *Trypanosoma*

Especie: *Trypanosoma cruzi*

Nombre y sinonimia: Enfermedad de Chagas (hombre), tripanosomiasis americana.

Distribución:

Principalmente en Centroamérica y Sudamérica.

Especies afectadas:

Su hospedero intermediario son chinches del genero *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus*. Se encuentra en la sangre y tejidos del hombre, armadillo, tiacuache, roedores, perro, gato, cerdo y monos.

Descripción general:

Trypanosoma cruzi es un protozooario de la familia Trypanosomatidae, caracterizado por la presencia de un solo flagelo y una sola mitocondria . Es un parásito intracelular con un ciclo de vida que involucra vertebrados e invertebrados. Es el agente etiológico de la enfermedad de Chagas (22).

Morfología:

Presenta la forma de amastigote; es esférico u ovalado, y mide 3 a 5 μ . Es la forma parasitaria que se localiza en el interior de las células mamíferas.

La forma de epimastigote es alargada y con el kinetoplasto localizado anteriormente al núcleo, con un flagelo y una membrana ondulante corta. Es la forma reproductiva en el tracto digestivo de los invertebrados y en medios de cultivo.

El trypomastigote es también alargado, pero con el kinetoplasto localizado posteriormente al núcleo. Su tamaño promedio es de 20 micras. La membrana ondulatoria es ligera y presenta solo dos o tres pliegues. Existe siempre una porción libre del flagelo de moderada longitud. Se encuentra en la sangre de los mamíferos y no se divide. Se observa fácilmente en la sangre del hombre solo en las primeras etapas de la infestación.

Ciclo biológico:

El parásito es transmitido al hospedador vertebrado en las heces de chinches de los géneros *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus* bajo la forma trypomastigote metacíclico. Los tripomastigotes pueden invadir inmediatamente las células en la puerta de entrada o pueden ser transportados en la sangre a otros sitios antes de invadir las células del hospedador. Dentro de estas células se transforman en formas amastigotes que se multiplican rápidamente. Los amastigotes son redondeados con un flagelo externo, muy corto o inexistente. El desarrollo de amastigotes a tripomastigotes se iniciaría después de cumplirse un número preprogramado de divisiones intracelulares, al cabo de las cuales la célula hospedera se destruye y los tripomastigotes entran en el torrente sanguíneo (tripomastigotes sanguíneos). Los tripomastigotes encontrados en la sangre circulante, de un tamaño total que varía entre 15 y 20m tienen flagelo libre, un cinetoplasto voluminoso, terminal o subterminal que contiene el 30% del ADN del parásito, y un núcleo oval. Estos tripomastigotes pueden infectar otras células, pero no son capaces de multiplicarse en la sangre ya que la única forma replicativa en el vertebrado es la forma amastigote intracelular.

Los triatomas nacen del huevo libre de infección, se infectan al alimentarse del hombre o de los animales domésticos o silvestres infectados. Los tripomastigotes

migran al intestino medio del insecto donde se transforman en epimastigotes, flagelados anchos, muy móviles, con el cinetoplasto entre el núcleo y el flagelo libre. Allí se dividen un gran número de veces. Las chinches besuconas quedan infectadas de por vida. Los epimastigotes se transforman en tripomastigotes metacíclicos y migran al intestino posterior de donde son excretados con las heces en el momento de la picadura (32).

Patogenia:

Este parásito ejerce una acción tóxica en el huésped a través de productos metabólicos de secreción y excreción, ya sea en su localización sanguínea o tisular. Además hay evidencia de una acción traumática, cuando los tripanosomas penetran a las células del sistema retículo endotelial o a los tejidos musculares, en donde ejercen acción expoliatriz de tipo citofaga, al término de la cual se suma la acción traumática, con la ruptura de la célula para liberar a los amastigotes que se transforman en tripanosomas al entrar a la sangre (21).

Signos:

Gran parte de la información clínica sobre la enfermedad de Chagas proviene de la experiencia con personas que adquirieron la infección cuando eran niños a través de la transmisión por vectores. La gravedad y evolución de la infección podría ser diferente en personas que quedaron infectadas en diferentes etapas de su vida y adquirieron la enfermedad de diferentes maneras o a través de diferentes cepas del parásito *T. cruzi*.

La enfermedad de Chagas tiene dos fases: la fase aguda y la fase crónica. Ambas fases pueden ser asintomáticas o ser potencialmente mortales.

La fase aguda tiene lugar las primeras semanas o meses de la infección. Generalmente pasa desapercibida porque no muestra síntomas o exhibe sólo

signos y síntomas leves que no son exclusivos de la enfermedad de Chagas. Los síntomas que nota el paciente pueden incluir fiebre, fatiga, dolor en cuerpo, dolor de cabeza, sarpullido, pérdida de apetito, diarrea y vómito. Los signos detectados en el examen físico pueden incluir agrandamiento leve del hígado o el bazo, inflamación de los ganglios e inflamación local (un chagoma), en el lugar donde el parásito entró en el cuerpo. El marcador más reconocido de la enfermedad de Chagas aguda se conoce como signo de Romaña, que incluye inflamación del párpado en el lado de la cara cerca de la herida dejada por la picadura o donde fueron depositadas las heces del insecto o se restregaron accidentalmente en el ojo. Aún si los síntomas aparecen durante la fase aguda, por lo general desaparecen por sí solos, en unas cuantas semanas o meses. Aunque los síntomas desaparecen, la infección persiste si no se le trata. En muy pocas ocasiones, los niños pequeños (<5%) mueren por inflamación/infección grave del músculo cardíaco (miocarditis) o del cerebro (meningoencefalitis). La fase aguda también puede ser grave en las personas con sistemas inmunitarios debilitados.

Durante la fase crónica de la infección puede que el individuo permanezca asintomático durante décadas o incluso de por vida. Sin embargo, algunas personas presentan complicaciones cardíacas, las cuales pueden incluir agrandamiento del corazón (miocardiopatía), insuficiencia cardíaca, alteración del ritmo o frecuencia cardíaca y paro cardíaco (muerte súbita); Complicaciones digestivas, que pueden incluir un agrandamiento del esófago (megaesófago) o del colon (megacolon) y pueden causar dificultades para comer o defecar.

El riesgo promedio de presentar una o más de estas complicaciones durante el transcurso de la vida es de aproximadamente un 30% (32).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

En las zonas de invasión puede haber chagomas con exudado en sitios en el que se encuentra el parásito. Los ganglios linfáticos pueden estar edematosos e inflamados y el hígado y el bazo están aumentados de tamaño. Con frecuencia hay invasión al corazón causando diversas cardiopatías con endocarditis. Algunas células nerviosas son destruidas debido a la acción citotóxica y citolisinas liberadas por los amastigotes que se encuentran en ganglios linfáticos; se presenta megacolon y megaesófago.

Diagnóstico:

El examen físico puede confirmar los síntomas y mostrar señales de insuficiencia cardíaca en la forma crónica.

El frotis de sangre periférica muestra tripanosomas móviles en la forma aguda.

El hemocultivo muestra *Tripanosoma cruzi* en la forma aguda. Y la prueba ELISA puede mostrar infección previa con *Tripanosoma cruzi* en la forma crónica (32).

Tratamiento:

Se debe tratar al paciente en la fase aguda: el benznidazol ha demostrado ser efectivo. El tratamiento puede incluir nifurtimox. No sirve de mucho tratar la fase crónica con antibióticos; en cambio, se deben tratar los síntomas de la cardiopatía y la enfermedad intestinal (32).

Profilaxis:

El control de los insectos con insecticidas y la utilización de materiales de construcción para viviendas menos atractivos para las poblaciones de insectos ayudan a evitar la propagación de la enfermedad.

Los bancos de sangre en Centro y Suramérica examinan la sangre para verificar una exposición previa al parásito y se descarta la sangre si las pruebas en los donantes son positivas.

Trypanosoma equiperdum

Clase: *Zoomastigophora*

Orden: *Kinetoplastida*

Familia: *Trypanosomatidae*

Genero: *Trypanosoma*

Especie: *Trypanosoma equiperdum*

Nombre y sinonimia: Tripanosomiasis genital, Sífilis caballar, Mal del coito

Distribución:

Se encuentra ampliamente distribuida pero a si casi erradicada en su totalidad, los países con mayor incidencia actualmente son Asia, noreste y sureste de Africa, Sudamerica y sureste de Europa

Especies afectadas:

Se localiza en órganos genitales, sangre, ganglios linfáticos, secreciones serosas de ronchas en pie y sistema nervioso del caballo, burro y otros solípedos.

Descripción general:

Es una enfermedad venérea causada por la acción de *Trypanosoma equiperdum*, transmitido a través del coito. Es infecciosa y contagiosa, generalmente tiene un curso crónico, que comienza con un proceso inflamatorio de los órganos genitales externos al que siguen una exantema particular y problemas paralíticos. El

diagnostico se establece mediante la demostración del agente en sangre, secreción genital o mediante exámenes serologicos y cultivo experimental (21).

Morfología:

Es una especie monomorfica, solo presenta la forma de trypomastigote; tiene un cuerpo grueso, generalmente curvado como una hoz, con el extremo posterior puntiagudo. Su tamaño promedio es de 20 micras. El núcleo se localiza en la parte media y el gran cinetoplasma es subterminal y de forma que se pone en contacto con ambos lados del cuerpo del tripanosoma (15, 18, 21).

Ciclo biológico:

Este tripanosoma se multiplica en su forma tripomastigote por fisión binaria longitudinal en número indefinido. Se trasmite por el coito en forma natural, entre machos y hembras. Se ha señalado también la infección de los protos a través de la leche materna. Otra forma de infección tiene lugar a través del manejo antihigiénico de utensilios que permiten la transmisión mecánica del agente causal (21).

Patogenia:

La mayoría de las manifestaciones clínicas de la Durina son el resultado del histotropismo de este parasito, especialmente por la mucosa de los órganos genitales y el tejido cutáneo. El efecto patógeno ha sido atribuido a la secreción de una toxina, ya que cuando el parasito invade los tejidos causa disturbios vasomotores con exudación de plasma y una reacción inflamatoria en los sitios de irritación, dando lugar a placas inflamatorias. La toxina elaborada en estas regiones es arrastrada por el fluido sanguíneo, causando inflamación y degeneración del sistema nervioso periférico. De acuerdo a este punto de vista, los disturbios motores y sensoriales en la ultima fase de la enfermedad, son el

resultado directo de estos cambios, además de la emaciación de los animales es debida a la atrofia de los músculos por la inutilización de los nervios (21).

Signos:

Los signos se manifiestan en órganos genitales, piel y los nerviosos periféricos, aunque pueden ser simultáneos. En los machos se presenta hinchazón edematosa en el prepucio, a la palpación se halla pastoso, ni caliente ni doloroso; se extiende a uretra y escroto; el glande se hincha y la uretra secreta moco gris transparente o gris amarillo. Los bordes del meato urinario suelen estar hinchados y algo enrojecidos. Posteriormente se forman nódulos aislados o agrupados en la mucosa cerca del meato urinario y en el glande que van del tamaño de una lenteja al de un fríjol, amarillo rojizos; se ulceran en un plazo de 12 a 36 horas. Se curan por si solas dejando manchas blancas. Durante este periodo prestan tenesmo urinario y aumento del apetito sexual. En las yeguas las manifestaciones constan de tumefacción edematosa de labios de la vulva, flujo vaginal mucoso y enrojecimiento e hinchazón de la mucosa vaginal. Los labios de la vulva están hinchados y de consistencia pastosa. ni calientes ni dolorosos. La mucosa vaginal muestra una singular infiltración gelatiniforme o manchas rojas que están cubiertas de moco, cuando la hinchazón es grande forma rodetes gelatiniformes. La afección cutánea que se presenta después de algún tiempo de aparecida la de las partes genitales, la constituyen ronchas urticariformes pasajeras que son llamadas placas de peso, de dólar o de talero. Se presentan en las tablas del cuello, costados y grupa. Estas lesiones al desaparecer ocasionan la aparición de zonas de encanecimiento, alopecia o hiperhidrosis. Posteriormente se presentan las manifestaciones nerviosas consistentes en zonas de hiperestesia e hiperalgesia, que evolucionan a hipoestesia e e hipoalgesia hasta la anestesia

completa, hay problemas de parálisis, los animales muestran claudicaciones, la marcha es envarada. Se presentan abortos. Los animales caen derribados y pierden peso. Finalmente la muerte sobreviene debido a neumonía hipostática ó por gangrena decubital (15,18, 21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

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

Los músculos de la grupa y los de las extremidades posteriores tienen color rojo pálido, son estriados en algunos puntos por líneas de color amarillo o por manchas hemorrágicas (15,18 ,21).

Diagnóstico:

Clinicamente puede sospecharse de la enfermedad, sin embargo, es necesario demostrar su presencia. El parásito puede ser observado en secreciones de uretra o vagina ó de las secreciones serosas de las ronchas en piel; en la sangre

solo es posible su observación durante la fase febril. El serodiagnóstico se realiza mediante la prueba de fijación de complemento y la de ELISA (18,21).

Tratamiento:

En México, debido a su condición de enfermedad de tipo exótica, se hace necesario el sacrificio de los animales afectados. Puede utilizarse el Antricide en dosis de 5 mg/kg. de peso más la castración del animal. (31)

Profilaxis:

La profilaxis consiste en el control clínico de rutina, en pruebas serológicas de los sementales y el tratamiento o eliminación de los mismos. Algunas veces se considera que la castración es suficiente para cortar el ciclo. Se debe tener especial cuidado al introducir nuevos pies de cría, los que deberán haber pasado por los exámenes clínicos (21).

Trematodos

Dicrocoelium lanceolatum (D. dendriticus)

Clase: *Trematoda*

Orden: *Digenea*

Familia: *Dicrocoelidae*

Genero: *Dicrocoelium*

Especie: *Dicrocoelium lanceolatum*

Nombre y sinonimia: *Dicrococelosis hepatobiliar*

Distribución:

Es cosmopolita y se encuentra a nivel mundial.

Especies afectadas

Los primeros hospederos intermediarios son diversos caracoles terrestres de los géneros *Theba*, *Helicella*, *Zebrina*, *Cionella*. Y los segundos hospederos intermediarios son hormigas *Formica fusca*, *F. pratensis* y *F. sanguinea*.

Se encuentra en los conductos biliares de ovinos, caprinos, bovinos, porcinos, equinos, perro, venados, liebres, conejos, rara vez en hombre y otros animales silvestres (21).

Descripción general:

La dicrocelosis, se debe a la presencia y acción de trematodo *Dicrocoelium* en los conductos biliares de diversas especies animales. Clínicamente se caracteriza por colangiocistitis por lo general benigna sin anemia (21).

Morfología:

Es mucho más pequeño que la *Fasciola hepática*, midiendo solo de 6 a 10 mm de largo y de 1.5 a 2.5 mm de ancho. El cuerpo es alargado y se ensancha de la mitad hacia atrás, su contorno es lanceolado. La epidermis carece de espinas. Los testículos, ligeramente lobulados, se encuentran situados uno frente del otro, precisamente por detrás de la ventosa ventral, el ovario está colocado por detrás. Las glándulas vitelogenas se localizan en el tercio medio de las porciones laterales del cuerpo. Los huevecillos son pequeños, de color café, operculados y miden 36 a 45 micras x 22 a 30 micras (22).

Ciclo biológico:

El parásito adulto pone los huevos en los conductos biliares, pasan con la bilis al intestino y salen con las heces; los huevos embrionan y el miracidio eclosiona hasta que un caracol terrestre ingiere el huevo. En el intestino del caracol atraviesa la pared del mismo para alojarse en la cavidad donde se transforma en

esporoquiste; luego da lugar a esporoquistes hijos, los que a su vez dan lugar a cercarías; estas abandonan al caracol y permanece en una bola de cieno u moco. Las hormigas ingieren el cieno con las cercarías, estas emigran a través de la pared intestinal de la hormiga y pasan a cavidad general en donde se transforman en metacercarías. El huésped definitivo se infecta al ingerir hormigas con metacercarías junto con los alimentos; se digiere a la hormiga y la metacercaria se libera mediante la acción del jugo pancreático. La forma juvenil del parasito , toma la vía de conducto colédoco para establecerse en los conductos biliares. El desarrollo en el molusco tarda de 105 a 210 días dependiendo de la temperatura, en la hormiga es de 38 a 63 días (18,21).

Periodo de incubación

Su periodo de incubación puede ser de 15 a 30 semanas, su periodo de prepatencia es de 7 semanas y su periodo de patencia puede ser de hasta de varios años (21).

Patogenia:

Las formas juveniles causan poco o mínimo daño en su migración vía colédoco; sin embargo, en rumiantes se ha señalado hepatitis necrótica asociada a la dicrocelosis, situación que aumenta la posibilidad de una migración fuera del colédoco. Las formas adultas no son hematófagas ni ejerce acción irritativa sobre el epitelio como Fasciola ya que su tegumento no presenta espinas. Se ha considerado la posibilidad de una acción toxica que por medio de las secreciones, capaces de provocar reacción inflamatoria en los conductos biliares. La acción antigénica se manifiesta a través de la presencia de anticuerpos fijadores de complemento que circulan en la sangre (21).

Signos:

Las manifestaciones clínicas son ligeras e insidiosas; algunas veces hay astenia. En bovinos, durante la fase de invasión, hay disminución considerable de las reservas de glicógeno hepático. Por lo general, la dicrocelosis no es mortal. Durante la fase de establecimiento del parásito adulto, las manifestaciones clínicas son de un estado de desnutrición. En la etapa o fase terminal los signos no son muy característicos pues hay problemas digestivos, heces pastosas o diarrea y enflaquecimiento y las formas graves evolucionan en caquexia (15,21).

Tratamiento:

Se puede utilizar el albendazol en dosis de 10 mg/kg de peso vivo, rafoxanide en dosis de 7.5 mg/kg de peso vivo, triclabendazol en dosis de 12 mg/kg de peso, y clorsulon en dosis de 7 mg/kg de peso vivo (21).

Profilaxis:

Tratamiento periódico con quimioterápicos, para disminuir el grado de infestación. El control de los moluscos con molusquicidas o por control biológico; desparasitación de los animales de nuevo ingreso (21).

Fasciola hepática

Clase: *Trematoda*

Orden: *Digenea*

Familia: *Fasciolidae*

Genero: *Fasciola*

Especie: *Fasciola hepática*

Nombre y sinonimia: Fasciolosis, Distomatosis hepática, Palomilla o Conchuela del hígado picado, Hígado podrido, Mal de botella.

Distribución:

Es cosmopolita y se encuentra a nivel mundial.

Especies afectadas

Sus hospederos intermediarios son moluscos pertenecientes al género *Limnaea*: *L. truncatula*; *L. tomentosa*; *L. viator*; *L. humilis*; *L. diaphena*; *L. bulimoides*; *L. columella* y *L. cubensis* principalmente. Los hospederos definitivos son los rumiantes domésticos y silvestres, equinos, cerdos, perros, conejo, y el hombre.

Descripción general:

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria que se debe a la presencia y acción de la *Fasciola hepática* en el parénquima y conductos biliares. En general es un proceso crónico que produce trastornos digestivos y de la nutrición, aunque en la forma aguda se observa la muerte súbita, específicamente en pequeños rumiantes (21).

Morfología:

El parásito adulto mide de 18 a 50 x 4 a 14 mm; el cuerpo es aplanado dorsoventralmente en forma de hoja, ancha anteriormente formando un cono posterior; adquiere color café rosa grisáceo o gris cuando se conserva en formol. Su cuerpo está cubierto por pequeñas espinas; posee una ventosa oral en el extremo superior, otra, la ventral, a la altura de lo que podría llamarse hombros; el tubo digestivo bifurca a poca distancia de la ventosa oral, formando ramas primarias y secundarias que se extienden hasta la parte posterior del cuerpo. Debajo de la ventosa ventral se abre el poro genital; es hermafrodita. Los huevos miden de 130 a 150 x 63 x 90 micras; poseen un opérculo; su cáscara es

relativamente delgada, esta teñida por pigmentos biliares de tono amarillo en su interior (22).

Ciclo biológico:

El hospedador definitivo elimina los huevos de *F. hepática* con sus heces; dichos huevos, bajo adecuadas condiciones de humedad y temperatura, dan origen a unos embriones ciliados llamados miracidios, los cuales abandonan los huevos. Una vez que localizan al hospedador intermediario penetran en su interior y se da lugar a un nuevo proceso evolutivo que comienza con la fase de esporocisto, del cual se originan las redias, y de éstas últimas las cercarias. Éstas abandonan al caracol para luego enquistarse y dar origen a las metacercarias, que después de un período de maduración de aproximadamente nueve días en promedio, adquieren capacidad infecciosa para el hospedador definitivo que las ingiera. En el interior del hospedero definitivo son liberadas las fasciolas jóvenes, las cuales atraviesan la barrera intestinal y migran por el peritoneo hasta que localizan al hígado; lo penetran y migran por el parénquima hepático, creciendo. Finalmente se introducen en los canales biliares en donde alcanzan la forma adulta (15,18, 21).

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es de 2 a 4 semanas; en caso de fasciolosis aguda es de 5 a 7 días; su periodo de prepatencia es de 2 a 3 meses y su periodo de patencia puede ser de hasta de varios años (18).

Patogenia:

La acción patógena de *F. hepática* está en relación con su fase evolutiva en el hígado, ya que la localización en dicho órgano es diferente para las formas juveniles y adultas. Las formas juveniles migratorias actúan a nivel del parénquima hepático, donde realizan acciones traumáticas e histiófagas que se

traducen a nivel sérico en el aumento de la enzima glutamato deshidrogenasa, liberada como consecuencia de la destrucción de los hepatocitos. Los valores de esta enzima se elevan luego de los 7 a 14 días post-infección.(21)

Las formas adultas se localizan y actúan en los canalículos biliares, donde ejercen acciones irritantes y hematófagas, ocasionando una fuerte perturbación del metabolismo, particularmente del hierro. La presencia del parásito en los canalículos biliares y la lesión provoca un aumento de la enzima glutamiltranspectidasa (21).

Signos:

En la fasciolosis aguda se presenta la muerte súbita de animales, (corderos principalmente) y un síndrome hepato-peritoneal, con dolor a la palpación de hipocondrio derecho, distensión abdominal, problemas digestivos de tipo indigestión aguda, algunas veces con diarrea. Más tarde se presenta un síndrome anémico agudo, con inapetencia, adinamia, palidez de las mucosas, con anemia normocítica normocromica. Hay fuerte eosinofilia, asociada con neutropenia y linfopenia.

En los bovinos los signos clínicos se desarrollan lentamente, observándose en los animales afectados anemia, inapetencia, membranas mucosas de ojos y boca pálidas, edema sub-mandibular, diarrea; que llevan al animal a un estado de emaciación, debilidad general y baja productividad

En las ovejas los signos estan constituidos por la presencia de edema frio en torno a los parpados, en la faringe y parte baja del pecho, intermaxilar y abdomen, hay palidez de las mucosas, abatimiento, debilidad y adelgazamiento, la lana se torna quebradiza y seca, la diarrea alterna con el estreñimiento. presentan

hepatomegalia, por lo general sin ictericia, disminuye la producción de leche o es de menor densidad.

En los cerdos, los signos faltan la mayoría de las veces; en casos de infestaciones frecuentes y altas, durante la fase de migración de las formas jóvenes hay anemia y edema sobre todo en la cabeza, los animales están abatidos y sin apetito, las mucosas pálidas alternan la diarrea y el estreñimiento; en infecciones masivas se produce la muerte (15,18,21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Las lesiones causadas por las formas juveniles se aprecian en la trayectoria de la perforación del intestino y de la capsula hepática; en esta y en el peritoneo parietal, se encuentra inflamación serofibrosa y sin brillo; se aprecian hemorragias de hasta 3 mm de grosos; el hígado tiene un cuadro de hepatitis traumática hemorrágica aguda. En casos febriles de curso agudo presenta hepatomegalia, con superficie irregular.

En casos crónicos, los animales muertos casi siempre están anémicos y caquéticos mostrando colecciones serosas del peritoneo, pleura y saco pericardico, degeneración celular y engrosamiento de los conductos biliares y con la presencia de fasciolas. Estas producen fibrosis en el hígado debido a una cicatrización por las lesiones que produce en todos los lóbulos. Así como una colangitis hiperplásica (21).

Diagnóstico:

Fasciolosis aguda: El diagnóstico se hace a la necropsia y la observación de las lesiones características; en estos casos se debe hacer diagnóstico diferencial con la clostridiasis (Black diseases), hepatitis necrosante y edema maligno.

Fasciolosis crónica: Al ser poco evidente se deben hacer diagnósticos basados en la presencia de anemia y caquexia que sin ser patognomónicos son buen signo de sospecha; se debe hacer inspecciones de mucosas y del hipocondrio derecho para apreciar en esta zona la presencia de hepatomegalia con dolor a la palpación. Se diagnostica laboratorialmente mediante la realización de exámenes coproparasitoscópicos por sedimentación, o de concentración por flotación en soluciones de alta densidad. Asimismo es necesario realizar un diagnóstico diferencial con esofagostomiasis larvaria crónica y ostertagiasis, sobre todo tipo 2 (18,21).

Tratamiento:

Albendazol en dosis de 10 mg/kg de peso vivo, raxofanide en dosis de 7.5 mg/kg de peso vivo, triclabendazol en dosis de 12 mg/kg de peso, clorsulon en dosis de 7 mg/kg de peso vivo (21).

Profilaxis:

Tratamiento periódico con antihelmínticos de forma sistemática o estratégica, para disminuir el grado de infestación. El control de los moluscos se puede realizar mediante métodos físicos tales vallado de los charcos en la zona de pastoreo, incrementar la velocidad del agua en los canales de riego, así como con métodos químicos utilizando soluciones molusquicidas o por control biológico a través de la crianza de aves y peces malacófagos. A estos elementos debe de sumarse la mejora en los sistemas de manejo animal (21).

Paramphistomun cervi

Clase: *Trematoda*

Orden: *Digenea*

Familia: *Paramphistomidae*

Genero: *Paramphistomun*

Especie: *Paramphistomun cervi*

Nombre y sinonimia: Fasciola del rumen, fasciola conica.

Distribución:

Es cosmopolita y se encuentra a nivel mundial.

Especies afectadas

Los hospedadores intermediarios son caracoles acuáticos pertenecientes a los géneros *Bulinus*, *Indoplanorbis*, *Limnaea*, *Planorbis*, *Pseudosuccinea*, *Fossaria*.

Se encuentra los estados adultos en el rumen, retículo, abomaso e intestino de bovinos, caprinos y ovinos (22).

Descripción general:

La paramfistomosis es una infestación parasitaria debida a la presencia y acción de trematodos de la familia *Paramphistomidae* en el rumen, retículo, abomaso e intestino de bovinos, ovinos y caprinos. Clínicamente se manifiesta por un síndrome de mala digestión con desnutrición (21).

Morfología:

Son de color rojizo brillante o rosado, miden de 5 a 12 mm. de largo x 2 a 4 mm. de ancho. Su superficie dorsal es ligeramente convexa y su superficie ventral cóncava. Posee dos ventosas en la superficie ventral, una oral en el extremo anterior, alrededor de la boca y otra ventral, y que se encuentra cerca del extremo posterior del cuerpo y no hacia la mitad. Los huevos miden 114 por 73 micras, son operculados y de color amarillo pálido. El cigoto se localiza en la parte posterior del huevo (22).

Ciclo biológico:

El hospedero definitivo elimina los huevos de *P. cervi* con sus heces; dichos huevos, bajo adecuadas condiciones de humedad y temperatura, dan origen a unos embriones ciliados llamados miracidios, los cuales abandonan los huevos. Una vez que localizan al hospedador intermediario penetran en su interior y se da lugar a un nuevo proceso evolutivo que comienza con la fase de esporocisto, del cual se originan las redias, y de éstas últimas las cercarias. Estas se enquistan en los pastos y forman las metacercarias, las cuales son ingeridas por el ganado. El *Paramphistomum* joven se libera a nivel del duodeno en donde permanece varios días adherido fuertemente a las vellocidades intestinales, y la migración hacia el rumen vía abomaso comienza a los 10 días después de la infección (21,22).

Periodo de incubación:

Su periodo de incubación es de 2 semanas, su periodo de prepatencia es de 12 a 15 semanas y su periodo de patencia puede ser de 1 a 1 ½ años (18).

Patogenia:

Las formas juveniles en la mucosa del duodeno ejercen acción traumática taladrando; debido a la destrucción tisular y a la reabsorción de sustancias toxicas hay necrosis tisular, eosinofilia y edema en el punto de fijación. La acción mecánica llega a la submucosa, destruyendo en cierto grado las glándulas digestivas. La acción expoliatriz debida al consumo de líquidos y células intestinales esta relacionada con la cantidad de parásitos.

Los adultos y formas inmaduras se fijan succionando de la mucosa y perturbando la irrigación sanguínea, algunas veces con perdida de sangre lo que puede explicar la anemia existente en estas parasitosis. Estas lesiones pueden provocar perdida de proteínas plasmáticas con perturbación en el equilibrio proteico. Los

parásitos jóvenes en contacto con la submucosa ejercen una acción antihigiénica con impregnación de tejido linfóide y generan la formación de anticuerpos (21).

Signos:

Se presenta diarrea con reducción del apetito a tal grado que puede llegar a anorexia completa. La hiperemia y el edema intestinal producen oclusión parcial o total del conducto colédoco, causando retención de la bilis y distensión de la vesícula biliar. Durante la fase aguda, la diarrea se desarrolla de dos a cuatro semanas después de la infestación, la diarrea es fétida, se expulsa con fuerza con sangre franca que aun puede observarse en las heces. El edema intermaxilar se observa en algunos casos como consecuencia de la anemia e hipoproteinemias (18,21).

Lesiones/Hallazgos a la necropsia/Histopatológico:

Cuando estos parásitos están adheridos al epitelio del rumen, las papilas aparecen anémicas, de color pálido, con zonas de necrosis debido a la presión provocada por el acetábulo del trematodo al estar fijados en la base de la papila. Las papilas se encuentran atrofiadas en sus puntas o cuando se desprenden los parásitos quedan unos botones prominentes en la mucosa que marcan el sitio en donde estaba fijado. En el intestino las formas juveniles provocan enteritis catarral o hemorrágica con el contenido de color café o rojo oscuro y sangre en el contenido fecal viscoso. En otros casos la grasa corporal sufre atrofia serosa, hay hidrotórax, hidropericardio y ascitis. En los casos crónicos hay atrofia del bazo, atonia ruminal y atrofia muscular. Los ganglios linfáticos están edematosos. La pared del abomaso esta edematosa con erosiones y petequias provocadas por el parásito.

En las lesiones microscópicas del rumen y abomaso, hay proliferación de epitelio en la vecindad del parasito y una evidente proliferación del epitelio estratificado escamoso de las papilas que muestran signos de degeneración.

En el duodeno las capas superficiales del epitelio y de las criptas de Lieberkuhn estas necróticas y descamadas (18,22)

Diagnóstico:

El diagnóstico clínico presuntivo se puede realizar por la historia clínica y los signos. Los más característicos son anorexia, polidipsia y diarrea expulsada con fuerza de olor fétido. La observación de caracoles huéspedes intermediarios en potreros y en abrevaderos ayuda al diagnóstico.

En el diagnóstico de laboratorio para confirmar formas juveniles se necesita la realización de un examen Coproparasitoscópico por sedimentación o de concentración por flotación en solución de alta densidad; se recomienda un homogenizado de 100 g de heces, lavadas utilizando un tamiz de 53 micras de abertura (21).

Tratamiento:

En las fases inmaduras del intestino se administra Niclosamida en dosis de 75 a 90 mg/kg de peso vivo por vía oral (21).

Profilaxis:

Tratamiento antihelmintico regular de animales parasitados, reducción de la población de caracoles y mejoramiento de los sistemas de manejo (21).

Métodos de diagnóstico parasitológicos

Recolección y recepción de la muestra: Las heces adecuadamente rotuladas deben ser procesadas y leídas el mismo día de su evacuación.

Procesamiento:

Determinación de características físicas: Evaluar cantidad, consistencia, aspecto (presencia de moco y/o sangre), color, olor.

a) Examen parasitológico macroscópico: Buscar helmintos visibles como *Ascaris*, *Enterobius vermicularis*, *Taenia sp*, etc.

b) Examen microscópico:

Detección de trofozoítos, quistes, ooquistes, larvas y/o huevos, y otros elementos (leucocitos, hematíes, hongos, fibras musculares, almidones). Este examen incluye técnicas que pueden dividirse en:

1. Métodos directos:

1.1 Examen directo o en fresco

Detección de trofozoítos o quistes de protozoarios, y huevos o larvas de helmintos en buena cantidad.

Procedimiento: Colocar 2 mg de heces por separado en ambos extremos de una lámina portaobjetos. Agregar una gota de solución salina al 0.85% en uno, y una de solución yodada de D'Antoni o lugol en el otro. Se homogenizan y colocan cubreobjetos o celofán recortado. Si hay moco o sangre, separarlos y teñirlos con azul de metileno de Loeffler para observar leucocitos y/o identificar amebas. Si la muestra es líquida, tomar la alícuota con una pipeta pasteur. Leer al microscopio con objetivos de 100x y 400x (2, 3,4).

1.2 Técnica de Kato

Examen rápido para la búsqueda de huevos de helmintos. No se observan protozoarios.

Procedimiento: Colocar 100 mg de heces sobre una lámina limpia de 30x40 mm, haciendo un extendido grueso a lo largo de la misma.

Cubrir con una tira de celofán de 22x30 mm, previamente humedecida en solución glicerinada de verde de malaquita al 3%, o colocar unas gotas de esta solución sobre el extendido y luego cubrir con celofán. Dejar en reposo por 1 hora a temperatura ambiente, ó por 30 minutos a 37C. Examinar la lámina al microscopio con objetivo de 100x y 400x (1, 2,3).

2. Métodos de Concentración

2.1 Técnica de Sedimentación espontánea en tubo

Tello adaptó esta técnica, que detecta con alta sensibilidad diversos enteroparásitos, desde amebas hasta huevos y larvas.

Procedimiento: Homogenizar 2-5g de heces con 10-20ml de solución salina fisiológica. Verter la mezcla en un tubo cónico de centrifuga de 50 ml de capacidad, filtrándola a través de gasa. Completar el volumen del tubo con más solución salina y tapar el mismo herméticamente. Agitar y dejar reposar por 45 minutos como mínimo. Tomar con una pipeta dos alícuotas: una de la mitad del sedimento y otra del fondo del tubo. Colocarlas en portaobjetos diferentes y a la alícuota del fondo agregarle gotas de lugol, luego cubrirías con laminillas de celofán. Observar al microscopio con objetivo de 100x y 400x (4,5).

2.2 Técnica de Baermann modificada en copa por Lumbreras

Aprovecha la capacidad de migración de trofozoitos como *Balantidium* y larvas como *Strongyloides*, hacia el fondo de la copa (hidrotropismo, geotropismo, termotropismo).

Procedimiento: Colocar 5-10 g de heces en una copa que contiene rejilla y gasa doblada. Verter por las paredes de la copa, solución salina a 37C, hasta cubrir las heces. Dejar en reposo a temperatura ambiente por 30 a 45 minutos. Retirar rejilla y heces, absorbiendo luego con pipeta, parte del sedimento del fondo y depositándolo en una lámina excavada de Adams o en un blister. Observar al microscopio, con menor aumento : 25x y 100x (4,6).

Esta técnica también puede ser empleada usando esputo, en los casos sospechosos o de control de autoinfestación por *Strongyloides stercoralis* (7).

2.3 Técnica de Sedimentación rápida de Lumbreras

Para detección de huevos de enteroparásitos de mayor densidad (*Fasciola*, *Paragonimus*, etc.).

Procedimiento: Homogenizar 4-8 g. de heces con 10-20 ml. de agua corriente filtrada. Trasvasar la mezcla a un recipiente de 200-300 ml de capacidad, tamizándola con un colador. Completar el volumen con agua corriente filtrada y dejar reposar por 20 minutos. Decantar los 2/3 del sobrante y volver a completar el volumen con más agua corriente filtrada. Repetir lo mismo hasta que el sobrante quede limpio, a intervalos de 5 minutos. Verter el último sedimento a una placa de petri. Observar con microscopio estereoscópico (4,8).

La Técnica de Graham (cinta adhesiva) para diagnóstico de *E. vermicularis*, de *Oxiuro equi* o de *Taenias* en perros debe ser utilizada en todos los casos de prurito anal. Se realiza haciendo toques anales diurnos y nocturnos.

3. Otros

3.1 Cultivo en agar o agar en placa

Para casos no detectados en examen de rutina y con sospecha clínica de Strongyloidosis o controles post-tratamiento. Tener cuidado de sellar la placa, una vez introducida las heces en el centro de la misma, con cinta adhesiva o similar. Se busca, al microscopio, durante una semana, larvas o huellas de ellas dejadas en el agar (3,9).

3.2 Cultivo en carbón o Dancescu

Heces y carbón en polvo forman una mezcla homogénea, que es ubicada en el centro de una placa de petri vacía. Agregar unas gotas de agua estéril y sellar la placa. Se identifican larvas de *Strongyloides* sp en las gotas de agua agregadas (2,10).

3.3 Coloración de Ziehl Neelsen modificado o Kinyoun

Basada en el ácido-resistencia, se emplea en el diagnóstico de coccidias intestinales (2,3).

Métodos serológicos

Los métodos indirectos tienen real importancia cuando se los elige como alternativa a procedimientos invasivos en cuadros complicados extraintestinales.

Existen técnicas que detectan la presencia de inmunoglobulinas específicas antiparasitarias en el suero del paciente, cuando se percibe un conglomerado (Hemoaglutinación indirecta: HAI), un precipitado (Doble difusión: DD, contraelectroforesis: CIEF) o ausencia de hemólisis (Fijación de complemento: FC). En otras se recurre a conjugados enzimáticos (Enzyme-linked

immunosorbent assay: ELISA) o fluorescentes (Inmunofluorescencia directa e indirecta: IFD e IFI) para visualizar la reacción antígeno-anticuerpo. Otras más recientes caracterizan fracciones antigénicas, para luego revelar la reacción con conjugados enzimáticos (Western Blot: WB) o amplificar la señal de interés (Polimerase chain reaction: PCR) (1, 2,3).

La detección de coproantígenos dará un nuevo impulso a estas pruebas. La criptosporidiosis ha sido diagnosticada empleando IFI y ELISA con sensibilidades de 80% y especificidades de 95%. Empleando PCR se mejora hasta en 100 veces (1). Para la strongyloidosis se han empleado IFI y ELISA, con sensibilidades menores al 90%. La implementación del WB en el país mejorará su diagnóstico (1,2).

Las pruebas más importantes en el diagnóstico inmunológico de enfermedades parasitarias son las siguientes:

- **Precipitación:** Esta reacción se realiza cuando un antígeno soluble reacciona con su anticuerpo y forma un precipitado.
- **Aglutinación:** Es una prueba en donde el antígeno celular o particulado se halla en suspensión, este antígeno aglutina con su anticuerpo específico.
- **Floculación:** Esta prueba es una variante de la precipitación pero la reacción se manifiesta por formación de grumos.
- **Hemoaglutinación indirecta:** Con algunos antígenos parasitarios se sensibilizan glóbulos rojos. Como resultado estos glóbulos rojos sensibilizados son aglutinados por anticuerpos específicos.
- **Fijación de complemento:** Se realiza cuando un antígeno se pone en contacto con un anticuerpo específico en presencia de complemento.

- **Doble difusión:** Consiste en poner en una serie de pozos los posibles anticuerpos contra un antígeno determinado. Al difundirse antígeno y anticuerpo, forman al encontrarse específicamente, una banda de precipitado.
- **Contrainmunolectroforesis:** Llamada también electroinmuno-difusión, la cual consiste en hacer reaccionar antígeno y anticuerpo en un gel sometido a campo eléctrico.
- **Inmunolectroforesis:** Esta prueba es una combinación de métodos fisicoquímicos e inmunoquímicos, el material a investigar (antígeno) inicialmente es sometido a una separación por electroforesis y posteriormente se enfrenta al antígeno fraccionado con el suero (anticuerpo) a examinar, de tal manera que los antígenos y anticuerpos se difunden en un medio apropiado (gel) el uno hacia el otro para evidenciar la formación de bandas de precipitación al encontrarse.
- **Anticuerpos fluorescentes (Método indirecto):** En el cual un suero desconocido (anticuerpo) se pone en contacto con antígenos conocidos, luego se añade antigamaglobulina marcada con fluoresceína y posteriormente se observa en microscopio de fluorescencia. Esta prueba ha sido modificada para obtener un antígeno soluble adherido a una base de acetato de celulosa y su lectura se realiza en un fluorómetro.
- **Análisis Inmunoenzimático:** Es una prueba creada en esta década, consiste en ligar a un tubo o placa de poliestireno el antígeno el cual se pone en contacto con suero (anticuerpo), posteriormente se hace contactar esta unión (antígeno-anticuerpo) con antiglobulina marcada con enzima y

luego esta enzima se hace reaccionar sobre un substráete dando una reacción de color.

- **Intradermorreacción:** Es una prueba consistente en la aplicación intradérmica de un antígeno determinado y la posterior reacción celular por la presencia de anticuerpos específicos.
- **La técnica ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay):** se basa en la detección de un antígeno inmovilizado sobre una fase sólida mediante anticuerpos que directa o indirectamente producen una reacción cuyo producto, por ejemplo un colorante, puede ser medido espectrofotométricamente. Este principio tiene muchas de las propiedades de un inmunoensayo ideal: es versátil, robusto, simple en su realización, emplea reactivos económicos y consigue, mediante el uso de la fase sólida, de una separación fácil entre la fracción retenida y la fracción libre. Además se han propuesto y desarrollado diferentes métodos de amplificación de la señal (luminiscentes, cascadas enzimáticas,...) que han permitido elevar la sensibilidad de algunos ELISA a la obtenida en el RIA (radioinmunoensayo) hormonal. Este método ha tenido una enorme aplicación en todos aquellos campos en los que se precisaba la cuantificación de productos mediante anticuerpos: diagnóstico clínico, detección viral, clasificación de anticuerpos en isotipos, búsqueda de anticuerpos monoclonales, etc.

Autoevaluación

- 1.- Los hospederos de *Giardia spp.* son:
 - a) Hombre, perro, gato, animales silvestres, roedores.
 - b) Exclusivamente perros y gatos.
 - c) Roedores, aves y reptiles.
 - d) Todos los anteriores.

- 2.- Los trofozoitos de *Giardia spp.* se localizan en :
 - a) En duodeno y yeyuno principalmente.
 - b) Exclusivamente en intestino grueso.
 - c) En cavidad gástrica.
 - d) Todos los anteriores.

- 3.- La forma infectante de *Giardia spp.* es:
 - a) Trofozoito.
 - b) Esporozóito.
 - c) Quiste.
 - d) Trofozoito metaquístico.

- 4.- Los trofozoitos de *Giardia spp.* se reproducen mediante :
 - a) Conjugación.
 - b) Fisión binaria.
 - c) Esquizogonia.
 - d) Gametogonia.

5.- La forma quística de *Giardia spp.* se caracteriza por presentar :

- a) Un núcleo.
- b) 2 núcleos.
- c) 4 núcleos.
- d) 6 núcleos.

6.- La forma de trofozoíto de *Giardia spp.* se caracteriza por presentar :

- a) 2 núcleos, un disco suctor 4 pares de flagelos.
- b) 2 núcleos, un disco sector, 2 pares de flagelos.
- c) 4 núcleos, 2 discos suctores, 2 pares de flagelos.
- d) Ninguno de los anteriores.

7.- En el cuadro clínico de la toxoplasmosis felina se observa:

- a) Diarrea, tos, disnea, depresión, coriorretinitis.
- b) Calcificaciones intracraneales, hidrocefalia.
- c) Fiebre, anemia, ictericia, hemoglobinuria.
- d) Parálisis, nauseas, blefaritis.

8.- El cuadro clínico de la toxoplasmosis congénita en humanos se caracteriza por:

- a) Fiebre, anemia, nauseas, debilidad.
- b) Blefaritis bipalpebral unilateral, secreciones oculares, fiebre.
- c) Coriorretinitis, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, etc.
- d) Todas las anteriores.

9.- La babesiosis bovina es conocida también con el nombre de :

- a) Ranilla.
- b) Peste bovina.
- c) Tristeza.
- d) Fiebre del verano.

10.- El mecanismo de transmisión de la Fiebre de Texas es mediante:

- a) Picadura de *Stomoxys calcitrans*.
- b) Contacto directo entre los vertebrados afectados.
- c) Ingesta de carne cruda.
- d) Picadura de *Boophilus microplus* y *B. annulatus*.

11.- Para el control y profilaxis de *Isospora* sp se realiza:

- a) Evitar humedad.
- b) Control de fauna nociva.
- c) Evitar carne cruda ó semicocida.
- d) Detección y sacrificio de animales sospechoso.

12.- El oocisto esporulado de *Isospora* sp. se caracteriza por :

- a) Tener 4 esporocistos con 2 esporozoitos cada uno.
- b) Tener 4 esporocistos con 4 esporozoitos cada uno.
- c) Tener 2 esporocistos con 4 esporozoitos cada uno.
- d) Ninguna de las anteriores.

13.- El oocisto esporulado de *Eimeria sp.* se caracteriza por :

- a) Tener 4 esporocistos con 4 esporozoítos cada uno.
- b) Tener 2 esporocistos con 4 esporozoítos cada uno.
- c) Tener 4 esporocistos con 2 esporozoítos cada uno.
- d) Tener 16 esporozoítos.

14.- Para el control y profilaxis de la eimeriosis aviar se utiliza:

- a) Evitar la ingesta de carne cruda ó semicocida.
- b) Control de la densidad poblacional en las casetas.
- c) Vigilar los niveles de proteína en la ración.
- d) Realización de exámenes serológicos rutinarios.

15.- Los hospederos definitivos de la *Fasciola hepática* son:

- a) Exclusivamente rumiantes.
- b) Caracoles del género *Limnaea*.
- c) Hombre, perro, cerdo, caballo, rumiantes, etc.
- d) Todos los anteriores.

16.- Los hospederos intermediarios de *Fasciola hepática* son:

- a) Caracoles xerófilos del género *Zebrina* , *Helicella* , *Theba*.
- b) Caracoles acuáticos del género *Planorbis*, *Indoplanorbis* y *Bulinus*.
- c) Caracoles acuáticos del género *Limnaea*.
- d) Ninguno de los anteriores.

17.- El período prepatente de *Fasciola hepática* es de:

- a) 2 semanas.
- b) 10 semanas.
- c) 52 semanas.
- d) 48 hrs.

18.- El huevo de *Fasciola hepática* se caracteriza por:

- a) Ser pequeño, de color café, con 2 manchas oscuras y operculado.
- b) Contar con un aparato piriforme.
- c) Ser grande, de color amarillo dorado y operculado.
- d) Ser ovoide, con 2 esporocistos, y operculado.

19.- Cuales de las siguientes afirmaciones sobre *Dicrocoelium sp* son correctas

- a) Los huevos son pequeños, de color café y con 2 manchas oscuras.
- b) Los miracidios penetran activamente en los caracoles.
- c) En el desarrollo larvario que ocurre dentro del caracol no hay la formación de redias.
- d) Provoca una abomasitis y una enteritis.

20.- El desarrollo de las metacercarias de *Dicrocoelium sp.* ocurre en :

- a) Pastos.
- b) Caracoles.
- c) Hormigas.
- d) Agua estancada.

21.- Los hospederos definitivos de *Dicrocoelium sp.* son :

- a) Caracoles y hormigas.
- b) Rumiantes, cerdos, caballos, perro, hombre.
- c) Exclusivamente bovinos y ovinos.
- d) Rumiantes silvestres, hombre, conejos y aves.

22.- Cual de las siguientes afirmaciones sobre *Paramphistomun sp.* es correcta

- a) Los huevos embrionados son ingeridos por caracoles.
- b) Las metacercarias se desarrollan en hormigas.
- c) Se localiza en rúmen, abomaso y duodeno.
- d) La ventosa ventral es muy grande y está situada cerca del extremo anterior.

23.- Dentro de las características morfológicas del *Paramphistomun* se encuentran:

- a) Forma lanceolada, ancho en su parte media.
- b) Cutícula lisa.
- c) La ventosa ventral está muy desarrollada y se localiza cerca del extremo posterior.
- d) Todas las anteriores.

24.- Dentro de las lesiones producidas por *Paramphistomun sp.* se encuentran :

- a) Hepatitis traumática hemorrágica.
- b) Colangitis hiperplásica.
- c) Abomasitis y enteritis.

d) Fibrosis hepática.

25.- Que combinación es correcta?

- a) *Taenia solium* – cisticercoide
- b) *Taenia multiceps* – coenuro.
- c) *Davainea proglottina* – cisticerco.
- d) *Moniezia* sp. – cisticercoide.

26.- Que combinación es correcta?

- a) *Echinococcus granulosus* – quiste hidatídico.
- b) *Anoplocephala* sp. – estrobilocerco.
- c) *Taenia saginata* – coenuro.
- d) *Dipylidium caninum* – cisticercoide.

27.- ¿Cuál afirmación es incorrecta?

En la anoplocefalosis:

- a) Los hospederos definitivos son los equideos.
- b) El mecanismo de transmisión se realiza mediante la ingesta de huevos.
- c) El período prepatente es de 4 – 6 semanas.
- d) Los parásitos adultos se localizan en intestino delgado y grueso.

28.- El mecanismo de transmisión de *Moniezia* sp. se realiza mediante :

- a) Ingesta de carne infectada con formas larvarias.
- b) Ingesta de ácaros con formas larvarias.
- c) Ingesta de formas larvarias enquistadas en pastos.

29.- Para llevar a cabo el diagnóstico de moniezirosis se realiza:

- a) Frotis sanguíneo.
- b) CPS de concentración por flotación.
- c) Coprocultivos.
- d) Química sanguínea.

30.- En el cuadro clínico que se presenta en un bovino con moniezirosis se observa:

- a) Muerte súbita, dolor en el hipocondrio derecho, debilidad, anemia marcada.
- b) Diarrea con moco, edema de partes bajas, baja de peso, anemia lenta y progresiva.
- c) Diarrea sanguinolenta, anemia severa, manifestaciones nerviosas.
- d) Fiebre, anemia , ictericia , hemoglobinuria .

31.- Los hospederos intermediarios de *Davainea proglottina* son:

- a) Moluscos del género *Limnaea*.
- b) Moluscos del género *Arión*, *Limax* y *Agriolimax*.
- c) Moluscos del género *Bulinus*, *Planorbis* e *Indoplanorbis*.
- d) Moluscos *Zebrina*, *Helicella* y *Theba*.

32.- Dentro de los signos clínicos de la davaineosis se encuentran:

- a) Diarrea con moco, edema de las partes bajas, anemia.
- b) Prurito anal, baja de peso, diarrea.
- c) Diarrea hemorrágica, retardo en el crecimiento, manifestaciones nerviosas.
- d) Fiebre, anemia, diarrea, ictericia.

33.- Los hospederos intermediarios de *Dipylidium caninum* son:

- a) Moluscos del género *Limnaea*.
- b) Ácaros oribátidos.
- c) Pulgas *Ctenocephalides canis* y *C. felis*.
- d) Bovinos, ovinos y caprinos.

34.- Los signos clínicos que se observan en la infección por *Dipylidium caninum* son :

- a) Diarrea sanguinolenta, edema de partes bajas, vómitos.
- b) Diarrea explosiva de olor fétido, sanguinolenta, anemia, edema de partes bajas.
- c) Diarrea con moco, prurito anal, baja de peso.
- d) Diarrea con moco y sangre, fiebre, deshidratación, dolor abdominal.

35.- Entre los métodos de diagnóstico utilizados para las cestodosis en perros se utilizan:

- a) CPS por sedimentación.
- b) Coprocultivo.
- c) CPS de concentración por flotación.
- d) Necropsia.

36.- Señale la afirmación incorrecta.

Para el control y profilaxis de la dipilidiasis se usa :

- a) Evitar la ingesta de carne cruda ó semicocida.
- b) Control químico de ectoparásitos.

- c) Detección y sacrificio de animales enfermos.
- d) Uso de desparasitantes.

37.- *Entamoeba histolytica* :

- a) Causa problemas intestinales básicamente en el intestino delgado.
- b) Puede causar abscesos en el hígado y pulmones.
- c) Tiene un núcleo con un cariosoma excéntrico.
- d) En individuos con disentería se observan numerosas formas quísticas.

38.- *Leishmania mexicana* :

- a) Su vector es un mosquito.
- b) Causa inflamación bupalpebral, megacolon y megaesófago.
- c) Es el agente causal de la enfermedad de Chagas.
- d) Se encuentra exclusivamente en el Mediterráneo.

39.- El control de mosquitos es utilizado como una medida preventiva para la enfermedad causada por :

- a) *Tritrichomona foetus*.
- b) *Entamoeba histolytica*.
- c) *Leishmania mexicana*.
- d) *Tripanosoma cruzi*.

40.- Cual de las siguientes afirmaciones sobre *Trichinella spiralis* es verdadera:

- a) Es de ciclo indirecto.
- b) Las formas larvianas se encuentran en músculo estriado.

- c) Se diagnostica por medio de cps por sedimentación.
- d) Sólo el hombre es asintomático.

41.- El vector para la babesiosis es :

- a) Mosquito *Anopheles*.
- b) Garrapata *Boophilus*.
- c) Pulga *Ctenocephalides canis*.
- d) Ninguno de los anteriores.

42.- Cual de los siguientes protozoarios causan enteritis hemorrágica en cachorros:

- a) *Tritrichomona foetus*.
- b) *Leishmania mexicana*.
- c) *Isospora sp.*
- d) *Tripanosoma cruzi*.

43.- *Tritrichomona foetus*:

- a) Se transmite por la ingesta de quistes.
- b) Afecta a pequeños rumiantes exclusivamente.
- c) Se transmite por contacto sexual.
- d) No se encuentra en animales machos.

44.- Cual de las siguientes afirmaciones es verdadera para *Toxoplasma gondii* :

- a) Su forma de oocisto esporulado tiene 4 esporocistos con 2 esporozoitos.
- b) Puede transmitirse por vía transplacentaria.

- c) La transmisión de humano a humano se da por la vía oral – fecal.
- d) Los gatos no desarrollan el ciclo extraintestinal.

45.- Los oocistos de *Toxoplasma gondii* se encuentran en :

- a) Glándulas salivales de mosquitos.
- b) En las heces de los triatomas..
- c) En las heces de los gatos.
- d) En las masas musculares de los hospederos intermediarios.

46.- *Tripanosoma cruzi* :

- a) Es transmitido por el piquete de un triatomino.
- b) La infección es cosmopolita y por lo regular es asintomática.
- c) Produce el signo de Romaña y chagomas de inoculación.
- d) Ninguno de los anteriores.

47.- Cual de los siguientes parásitos se transmite por la penetración cutánea de larvas de 3er estado.

- a) *Trichinella spiralis*.
- b) *Ancylostoma caninum*.
- c) *Oesophagostomum colombianum*.
- d) *Toxocara canis*.

48.- Cual de las siguientes enfermedades son transmitidas por un mosquito :

- a) *Dirofilariasis*.
- b) *Amibiasis*.

- c) Enfermedad de Chagas.
- d) Toxoplasmosis.

49.- La técnica de Graham es utilizada en el diagnóstico de :

- a) Amibiasis.
- b) Oxyuridosis.
- c) Trichinelosis
- d) Ancylostomiasis.

50.- La toxoplasmosis adquirida puede ser :

- a) Asintomática en la mayor parte de los afectados.
- b) Severa con una prolongada y muy alta fiebre e hidrocefalia.
- c) Causante de una eosinofilia marcada.
- d) Ninguna de las anteriores.

51.- Cual de los siguientes organismos causa úlceras en piel pero no daña a las mucosas.

- a) *Entamoeba histolytica*
- b) *Leishmania mexicana*.
- c) *Tripanosoma cruzi*.
- d) *Tritrichomona foetus*

52.-Cual de los siguientes parásitos es intracelular.

- a) *Entamoeba histolytica*.
- b) *Babesia spp.*

- c) *Tritrichomona foetus*.
- d) *Tripanosoma equiperdum*.

53.- La trichinelosis se adquiere por:

- a) ingesta de oocistos esporulados.
- b) Ingesta de carne cruda.
- c) Contacto sexual.
- d) Ninguno de los anteriores.

54.- La oesofagostomosis:

- a) Es exclusiva de pequeños rumiantes.
- b) Se transmite por la ingesta de larvas de 3er. Estado.
- c) Se diagnostica mediante copros por sedimentación.
- d) Ninguna de las anteriores.

55.- En la dirofilariasis:

- a) Se produce tos, disnea, problemas cardiacos, cianosis, etc.
- b) Su vector es una garrapata de la familia Ixodidae.
- c) Se encuentra exclusivamente en los E.U.
- d) No se afecta al hombre.

56.- Cual de los siguientes parásitos se transmite por contacto sexual.

- a) *Entamoeba histolytica*.
- b) *Eimeria spp.*
- c) *Toxoplasma gondii*.

d) *Tritrichomona foetus*.

57.- Para el diagnóstico de la estrongilidosis se utiliza :

- a) Copros por sedimentación.
- b) Exámen directo en fresco.
- c) Cultivo larvario.
- d) Técnica de Graham.

58.- Los trofozoítos de este organismo invade la submucosa del intestino grueso así como otros tejidos del cuerpo:

- a) *Eimeria spp.*
- b) *Entamoeba histolytica*.
- c) *Trypanosoma cruzi*.
- d) *Isospora spp.*

59.- La forma infectante de *Ancylostoma caninum* es:

- a) Huevo embrionado.
- b) Larva de 3er estado.
- c) Larva de 1er estado.
- d) Microfilaria.

60.- *Trypanosoma cruzi* es transmitido mediante:

- a) Estados infectivos en la glándula salival de mosquitos.
- b) Ingesta de frutas y verduras sin lavar.

- c) Estados infectivos en la glándula salival del Triatoma.
- d) Ninguno de los anteriores.

61.- *Entamoeba histolytica* :

- a) Es un parásito del intestino delgado.
- b) Su forma quística ocasiona úlceras en la mucosa intestinal.
- c) Posee enzimas que causan necrosis tisular.
- d) Todas las anteriores.

Bibliografía

- 1.- Ausubel D. (1976): Psicología Educativa. Edit. Trillas. México. pp. 26
- 2.- Barr C, Bowman D. (2004) Giardiasis Consultado el día 2 de Junio de 2008
http://www.seleccionesveterinarias.com/articulos/art3_1.htm
- 3.- Barela J. (2007) Mosca de los cuernos una molestia que nos sale caro, Universidad Nacional de Río Cuarto UNCR-TP3.pdf 4-6
- 4.- Burke J. Y Ornstein R. (2001): Del hacha al chip. Cómo las tecnologías cambian nuestra mente. Edit. Planeta. Barcelona. España. pp. 145 – 146.
- 5.- Cabero, J. (2001): Tecnología educativa; diseño y utilización de los medios en la enseñanza. Edit. Paidós. Barcelona. España. pp. 451- 455, 539.
- 6.- Centro Universitario de Ciencias Biológicas. Plan de Desarrollo 2006 – 2010. CUCBA. Universidad de Guadalajara. México. Octubre 2006. pp. 7, 11,17.
- 7.- Cordero del Campillo, M; Rojo V.F.A. (1999): Parasitología Veterinaria. Edit. McGraw – Hill – Interamericana. España. pp. 20, 63.

- 8.- Dari, N. L. (2004): "Entre riesgos y promesas: Educación digital". (reseña del libro: Educación: Riesgos y promesas de las nuevas tecnologías de la información. Revista Electrónica de Investigación Educativa, 6 (2). Consultado el día 10 de abril del 2007 en: <http://redie.ens.uabc.mx/vol6no2/contenido-dari.html>
- 9.- Díaz Barriga A.F. y Hernández G. (2002): Estrategias docentes para un aprendizaje significativo. Una interpretación constructivista. Edit. McGraw Hill. México. 2ª. Edición. pp. 44 - 52
- 10.- Díaz Barriga A.F. (2003): "Cognición situada y estrategias para el aprendizaje significativo". Revista Electrónica de Investigación Educativa, 5(2). Consultado el día 14 de abril del 2007 en: <http://redie.ens.uabc.mx/vol5no2/contenido-arceo.html>.
- 11.- Duart M. y Sangrà K. (2000): Aprender en la virtualidad. Edit. Gedisa. Barcelona .España. pp. 45.
- 10.- Hoadley C. and Linn M.(2000) : "Teaching science through online, peer discussions: Speak easy in the knowledge integration enviroment". Journal of Science Teaching, 22(8), 839 – 857.
- 12.- Hristov A. (2000-2004) Parasitología– Introducción Website ciencia. net Consultado día 25 de Agosto del 2007 http://www.ciencia.net/enciclo_imprimir.jsp?id=5123
- 13.- Immink K. (1998): "The CD Story". Journal of the A.E.S. vol. 46 pp. 458 –465.
- 14.-Lapage. G (1971) Parasitología Veterinaria 1ra. Edición en Español Editorial C.E.C.S.A

- 15.- Loeza C.M.E.; Loeza E. R.(2007): Programa de estudios de la materia de Parasitología Veterinaria. Departamento de Medicina Veterinaria. CUCBA. U de G. México.
- 16.- Luna S. E. (1997): "Beneficios y requerimientos de los planes de estudio flexibles en la universidad "en Ángel Díaz Barriga (coord.), Currículum, evaluación y planeación educativas, tomo I Investigación educativa 1993 – 1995. Instituciones, sistemas educativos, procesos curriculares y de gestión, México. COMIE / CESU – UNAM, Iztacala. pp. 108
- 17.- Mehlhorn.H, Duwel.P, Raether.W (2000) Manual de Parasitología Editorial Grass-Latros.
- 18.-Méndez M. J y Tapia H.G.(1991): "Los medios de comunicación en el aula" . en : El aula universitaria. Aproximaciones metodológicas. Rueda Beltrán M., Delgado Ballesteros G, Campos Hernández M.A. (coordinadores). CISE - UNAM. México. pp. 437 - 441
- 19.- Organista S.J.L. (2002): "Opinión de estudiantes sobre el uso de apoyos didácticos en línea en un curso universitario". Revista Electrónica de Investigación educativa, 4(1). Consultado el día 17 de diciembre del 2007 en: <http://redie.ens.uabc.mx/vol4no1/contenido.html>.
- 20.- Quiroz R.H. (1988): Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Edit. Limusa. México. pp. XI
- 21.- Ramírez R. J .L. (2001): " Educación y computación: Una aproximación al estado actual de su investigación en México". Revista Mexicana de Investigación educativa. 6(11), 119 – 137
- 22.- Servicio de Información Estadística Agroalimentaria y Pesquera (SIAP) de la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación

(SAGARPA) (2007) Producción pecuaria nacional. Consultado el día 18 de diciembre del 2007 en: <http://www.siea.sagarpa.gob.mx/>

23.- Soulsby E.J.L.(1987): Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. Edit. Interamericana, México. 7ª. Edición. pp. 6,7

24.- Sánchez A (2007) "Parasitología " Parasitología Clínica De Tay-Lara Trabajo enviado por: Alejandro De Jesús Rios Sánchez Villahermosa, Tabasco. Consultado día 25 de Agosto del 2007

<http://www.monografias.com/trabajos12/paras/paras.shtml?monosearch>

25.- Sitio web Mundo Pecuario "Garrapatas que parasitan a los animales productivos", consultado el día 20 de Abril del 2008

<http://www.mundo-pecuario.com/tema128/garrapatas.html>

26.- Sitio web Mundo Pecuario "Piojos que parasitan a los animales productivos", consultado el día 20 de Abril del 2008

<http://www.mundo-pecuario.com/tema126/piojos.html>

27.- Sitio web Mundo Pecuario "Acción patógena de los parásitos sobre su huésped", consultado el día 20 de Abril del 2008. [http://www.mundo-](http://www.mundo-pecuario.com/tema12/parasitologia_veterinaria/accion_patogena-481.html)

[pecuario.com/tema12/parasitologia veterinaria/accion patogena-481.html](http://www.mundo-pecuario.com/tema12/parasitologia_veterinaria/accion_patogena-481.html)

28.- Universidad de Puerto Rico, Colegio de Ciencias Agrícolas, Dpto. de Industria Pecuaria "Capítulo 4 Piojos (Phthiraptera)" Capítulo-4. pdf. 39-40

<http://academic.uprm.edu/dpesante/0000/capitulo-4.PDF>

29.-Uribarren, T (2006) Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM "ENTAMOEBOSIS" Consultado día 14 Octubre 2008

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/protozoos/entamoebosis.html>

30.-Uribarren. T (2006) Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM "TOXOPLASMOSIS" Consultado día 14 Octubre 2008

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/protozoos/Toxoplasmosis.html>

31.-Uribarren. T (2006) Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM "GIARDIOSIS" Consultado día 14 Octubre 2008

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/protozoos/Giardiosis.html>

32.-Uribarren. T (2006) Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM "TRYPANOSOMIASIS" Consultado día 14 Octubre 2008

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/protozoos/Trypanosomiasis.html>

33.-Uribarren. T (2006) Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM "LEISHMANIASIS" Consultado día 14 Octubre 2008

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/protozoos/Leishmaniasis.html>

34.- USDA.(1965)Manual on livestock ticks for animals disease eradication Division Personnel.

35.- Waldegg G.(2002):" El uso de las nuevas tecnologías para la enseñanza y el aprendizaje de las ciencias". Revista Electrónica de Investigación Educativa, 4 (1).

Consultado el día 14 de abril del 2007 en:
<http://redie.uabc.mx/vol4no1/contenido-waldegg.html>.