



Facultad de Ingenierías y Ciencias Agropecuarias.  
Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

**Identificación de parásitos intestinales zoonóticos, a partir de muestras fecales humanas y animales en la comunidad indígena, San Bartolomé de Romerillos, Cotopaxi.**

Trabajo de titulación presentado en conformidad a los requisitos  
Para obtener el título de Médico Veterinario y Zootecnista.

Profesor guía: Lic. Margoth Barrionuevo

**Autor: Carolina Susana Bracho Villavicencio.**

**2009**

**Quito**

### **DECLARACIÓN PROFESOR GUÍA**

“Declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con el(los) estudiante(s), orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema y tomando en cuenta la Guía de Trabajos de Titulación correspondiente”.

Lic. Margoth Barrionuevo.

**DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE:**

“Declaro que este trabajo es original, de mi (nuestra) autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes.”

Carolina Susana Bracho Villavicencio

171675484-9

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a Dios, a mi padre que me da las herramientas para seguir mi sueño y el coraje para cumplirlo, a mi madre que no solo me apoyó durante la carrera sino también durante la elaboración de la tesis.

A mi novio, Ricardo, por estar a mi lado cuando más lo necesito y dejarlo todo por ayudarme siempre.

Al Dr. Oswaldo Albornoz por mantener su confianza en mí, y al Dr. Carlos Paz por abrir su corazón y mostrarme lo maravilloso de ser veterinario.

Un agradecimiento especial a GRUPO FARMA por colaborar con la salud de la comunidad San Bartolomé de Romerillos al facilitarles las dosis de CELECTAN necesarias para la desparasitación de todas las familias y además contribuir con el KIDCAL para ayudar al desarrollo de los niños de la comunidad.

A la Lic. Margoth Barrionuevo por su correcto desempeño como profesora y tutora.

**DEDICATORIA**

Dedicado a todas aquellas personas que hicieron posible este día, especialmente a mis amados padres Carlos Bracho y Susana Villavicencio por guiarme y apoyarme en mi camino, a mis hermanos por estar siempre ahí para mí. A mis buenos maestros que forjaron mi aptitud y desempeño.

## RESUMEN

Trabajo dirigido a la investigación de la prevalencia de parásitos zoonóticos en la comunidad indígena San Bartolomé de Romerillos, en San Juan de Pastocalle, cantón Latacunga, Provincia del Cotopaxi. Conjuntamente con autoridades y voluntarios de la comunidad se seleccionó a 11 familias, el 10% de la población, para colaborar con el estudio, para ello se realizó dos reuniones previas en las que se comunicó la importancia del estudio a través de dos charlas. Una sobre el estudio a realizar y otra sobre nutrición e higiene. Las muestras fecales fueron recogidas por los jefes de familia en sus casas tanto sus familiares como de los animales, se les entregó los frascos necesarios.

Las muestras se procesaron por el método de flotación en solución sobresaturada de azúcar y por el método de sedimentación formol-éter a fin de obtener mejores resultados.

Se buscó aquellos parásitos que afecten a la comunidad, tanto a la población humana como a la población animal.

No se hallaron parásitos zoonóticos en las personas a pesar de que muchos de los animales poseían gran carga parasitaria entre la cual se descubrieron una significativa cantidad de parásitos intestinales que pueden afectar al ser humano.

Se realizó tablas estadísticas con el objetivo de definir la prevalencia de estas parasitosis y la incidencia en las diferentes especies.

Al finalizar este estudio los resultados procesados fueron entregados a la comunidad junto con los medicamentos a administrar.

## ABSTRACT

Work aimed at research on the prevalence of zoonotic parasites in a indigenous community San Bartolomé of Romerillos, San Juan of Pastocalle, Latacunga canton, Cotopaxi province.

Together with authorities and community volunteers selected 11 families, 10 % of the population, to collaborate with the study, two meetings were made to reported the importance of the study. One meeting took about the study and the other took about nutrition and hygiene.

Faecal samples were collected by the heads of family at home both relatives of animals, be them commit the necessary bottles. Samples were processed by two methods: the method waterline at solution of sugar and sedimentation method formol-ether for best results. Those parasites that affect the community, the human population and the animal population were looking for. We didn't find zoonotic parasites in people but animals possessed a significant amount of intestinal parasites that can affect humans were discovered.

Statistical tables in order to define the prevalence and incidence of parasite's diseases in different animal species.

To complete this study processed results were handed over to the community with medications to manage.

## I. INTRODUCCIÓN

Las infestaciones parasitarias están distribuidas ampliamente en el mundo, teniendo alta prevalencia en algunas regiones. Las parasitosis en el Ecuador son un problema de Salud Pública que afecta el 80% de la población humana rural y 40% de la población humana urbana, siendo la segunda causa de atención en los centros de salud del país, la población infantil es la más afectada (INNFA,2009). Se estima que cerca de 3,5 millones de personas están infectadas con parásitos intestinales y que 450 mil están enfermas por esa causa, especialmente los niños (MSP, 2008). Las infestaciones están relacionadas con las condiciones socioeconómicas e higiénicas precarias, aunque la mortalidad debida a las parasitosis intestinales es baja, la morbilidad es muy importante en los países en vías de desarrollo. En las materias fecales se excretan las formas infestantes de los parásitos intestinales que pueden luego ser ingeridas directa o indirectamente. La principal forma de transmisión de parásitos patógenos intestinales es por consumo de agua y de alimentos contaminados; sin embargo, también puede ocurrir la transmisión de tipo zoonótico.

Las complicaciones tanto en animales como en seres humanos tienen gran importancia en salud pública. Las infestaciones parasitarias intestinales son responsables de diarreas, mala absorción alimentaria, pérdida de sangre, desnutrición, que generan en las personas bajo rendimiento laboral y disminución en la capacidad de crecimiento. En los animales de producción las parasitosis generan pérdidas económicas importantes, así como interactúan como fuente de contagio para la familia y la comunidad.

La principal fuente de contaminación de las parasitosis son: el agua, los alimentos, la falta de información sobre una adecuada higiene y desparasitación de personas y animales, así como el desconocimiento sobre los riesgos sanitarios.

En comunidades rurales, el hábito de convivir con animales domésticos en el interior de la vivienda conlleva a un mayor grado de infestación parasitaria de tipo zoonótico.

Por tal motivo, la investigación se llevará a cabo en muestras fecales tanto humanas como animales, a fin de diagnosticar parásitos intestinales zoonóticos.

### **1.1. Objetivo General.**

Caracterizar las entidades parasitarias causantes de infestaciones intestinales comunes en la población humana de la comunidad y de sus animales.

### **1.2. Objetivos específicos.**

- ✓ Determinar la carga parasitaria de la comunidad tanto de animales como de personas.
- ✓ Identificar los parásitos zoonóticos intestinales presentes.
- ✓ Identificar y analizar los riesgos de salud pública respecto al manejo de enfermedades parasitarias intestinales en las comunidades indígenas.
- ✓ Informar a la población sobre control parasitario, riesgos y tratamientos.

## ÍNDICE

<b>I. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1. Objetivo General.....</b>	<b>2</b>
<b>1.2. Objetivos específicos.....</b>	<b>2</b>
<b>II. GENERALIDADES .....</b>	<b>8</b>
<b>2.1. Conceptos básicos.....</b>	<b>8</b>
2.1.1. Asociaciones Biológicas.....	8
2.1.2. CLASIFICACIÓN.....	8
2.1.2.1. Según el lugar en el cuerpo del hospedador.....	8
2.1.2.2. Según el tiempo que permanecen en el huésped.....	9
2.1.2.3. Según el hospedador. ....	10
2.1.2.4. Según la Capacidad de producir lesión.....	11
2.1.3. Bioquímica de los Parásitos .....	11
2.1.3.1. Composición bioquímica .....	11
2.1.4. relación huésped - parásito. ....	11
2.1.4.1. Huésped accidental .....	12
2.1.4.2. Huésped paraténico o de transporte.....	12
2.1.4.3. Reservorio .....	12
2.1.4.4. Portador .....	12
2.1.4.5. Vectores.....	12
2.1.5. CICLOS DE VIDA.....	13
2.1.5.1. Ciclos de vida directos.....	13
2.1.5.2. Ciclos indirectos.....	13
2.1.6. FUENTES DE PARASITOSIS.....	13
2.1.7. Vías de entrada. ....	14
2.1.7.1 Contacto y penetración por vía oral.....	14
2.1.7.2. Contacto por vía cutánea .....	14
2.1.7.3. Vía mucosa: la barrera más fácil de atravesar. ....	14
2.1.7.4. Vía transplacentaria.....	14
2.1.8. Factores que favorecen la entrada de los parásitos: .....	15
2.1.9. Migración parasitaria.....	15
2.1.9.1. Parásitos con migraciones simples o reducidas .....	15
2.1.9.2. Parásitos con migraciones complejas o largas .....	15

2.1.10. Acción patógena de los parásitos.....	16
2.1.11. INMUNIDAD. ....	17
2.1.11.1. Reacciones mecánicas.....	17
2.1.11.2. Reacciones celulares .....	17
2.1.11.3. Reacciones humorales.....	17
2.1.12. Diseminación de los parásitos. ....	18
2.1.13. Diagnóstico. ....	18
2.1.13.1. Identificación.....	18
2.1.13.2. Detención en heces. ....	18
2.1.13.3. Detección en otras muestras.....	21
2.1.14. Epidemiología. ....	21
2.1.15. Profilaxis.....	22
<b>2.2. Parásitos Intestinales: Morfología y fisiología. ....</b>	<b>22</b>
2.2.1 <i>Phylum Protozoa</i> .....	22
2.2.2. <i>Phylum Platyhelminthes</i> .....	24
2.2.3. <i>Phylum Cialophora</i> . ....	25
2.2.4. <i>Phylum Acantocephala</i> . ....	26
2.2.5. <i>Phylum Nematoda</i> .....	28
<b>2.3. Parásitos intestinales zoonóticos: ....</b>	<b>29</b>
2.3.1. Nemátodos .....	29
2.3.1.1. Ancylostomidos .....	31
2.3.1.2 <i>Toxocara canis</i> .....	34
2.3.1.3. <i>Trichuris spp.</i> .....	37
2.3.1.4. <i>Strongyloides stercolaris</i> .....	39
2.3.1.5. <i>Ascaris spp.</i> .....	42
2.3.1.6. <i>Enterobius (Oxiuros)</i> .....	44
2.3.1.7. <i>Capillaria philippinensis</i> .....	46
2.3.1.8. <i>Trichostrongylus spp.</i> .....	47
2.3.1.10. <i>Hyostrongylus rubidus</i> .....	50
2.3.1.12. <i>Toxascaris Leonina</i> .....	51
2.3.1.13. <i>Metastrongylus spp.</i> .....	51
2.3.1.14. <i>Heterakis gallinarum</i> .....	51
2.3.1.15. <i>Stephanurus dentatus</i> .....	52

2.3.1.16. <i>Oesophagostomum spp.</i> .....	53
2.3.1.17. <i>Nematodirus spp.</i> .....	54
2.3.1.18. <i>Trichonema spp.</i> .....	55
2.3.1.19. <i>Triodontophorus tenuicollis</i> .....	56
2.3.1.20. <i>Passalurus ambiguus</i> .....	56
2.3.1.21. <i>Paraspirodera spp.</i> .....	56
2.3.1.22. <i>Ascaridia gallinarum</i> .....	56
2.3.2. Céstodos intestinales:.....	56
2.3.2.1. <i>Taenia hydatigena</i> .....	59
2.3.2.2. <i>Taenia pisiformis</i> .....	59
2.3.2.3. <i>Echinococcus granulosus</i> .....	60
2.3.2.4. <i>Dipylidium caninum</i> .....	61
2.3.2.5. <i>Hymenolepis diminuta</i> .....	63
2.3.2.6. <i>Taenia Saginata:</i> .....	65
2.3.2.7. <i>Taenia solium</i> .....	66
2.3.2.8. <i>Moniezia benedetti</i> .....	69
2.3.3. Protozoarios.....	69
2.3.3.1. <i>Giardia spp</i> .....	69
2.3.3.2. <i>Isospora spp</i> .....	72
2.3.3.3. <i>Sarcocystis spp.</i> .....	74
2.3.3.4. <i>Cryptosporidium spp</i> .....	76
2.3.4. Tremátodos. ....	78
2.3.4.1. <i>Paragonimus spp</i> .....	78
2.4. Glosario de términos. ....	80
<b>III. MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	<b>80</b>
3.1. Materiales y recursos. ....	80
3.1.1. Recursos humanos.....	80
3.1.2. Recursos de laboratorio.....	80
3.1.3. Recursos de campo.....	81
3.1.4. Recursos biológicos.....	81
3.1.5. Área de Estudio.....	81
3.1.6. Universo de la Muestra.....	82
3.1.7. Datos de Identificación.....	83

3.1.8. Recolección de Muestras.....	84
3.1.9. Recopilación de información.....	84
3.1.9.1. Encuestas.....	84
<b>3.2. Métodos .....</b>	<b>84</b>
3.2.1. Análisis de las muestras fecales.....	84
3.2.1.1. Método de Flotación: Solución sobresaturada de glucosa.....	84
3.2.1.2. Método de sedimentación: Formol – éter. ....	85
<b>IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....</b>	<b>86</b>
<b>4.1. Resultados de las encuestas .....</b>	<b>86</b>
4.1.1. Análisis de los datos. ....	86
4.1.1.1. Estructura de la población humana. ....	86
4.1.1.2. Datos Sanitarios.....	89
4.1.1.3. Estructura de la población animal.....	93
4.1.1.3.1. Porcinos .....	93
4.1.1.3.2. Bovinos.....	93
4.1.1.3.3. Camélidos.....	95
4.1.1.3.4. Ovinos.....	96
4.1.1.3.5. Cobayos.....	96
4.1.1.3.6. Conejos.....	97
4.1.1.3.7. Aves de corral. ....	97
4.1.1.3.7. Equinos.....	98
4.1.1.3.8. Caninos.....	98
4.1.1.3.9. Felinos. ....	100
4.1.2. Análisis de los resultados de laboratorio.....	100
4.1.2.1. Resultados de los seres humanos.....	100
4.1.2.2. Resultados de los porcinos. ....	101
4.1.2.3. Resultados de los bovinos.....	102
4.1.2.4. Resultados de los camélidos.....	102
4.1.2.5. Resultados de los ovinos.....	103
4.1.2.6. Resultados de los cobayos.....	104
4.1.2.7. Resultados de los conejos.....	104
4.1.2.3. Resultados de los equinos.....	105
4.1.2.3. Resultados de los caninos.....	106

4.1.2.3. Resultados de felinos.....	106
4.3. Discusión. ....	107
<b>V. Análisis económico .....</b>	<b>108</b>
<b>VI. Conclusiones. ....</b>	<b>109</b>
<b>VII. Recomendaciones. ....</b>	<b>110</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>111</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>114</b>

## II. GENERALIDADES

### 2.1. Conceptos básicos.

#### 2.1.1. ASOCIACIONES BIOLÓGICAS

- a. **Parasitismo:** esta asociación sucede cuando un ser vivo se aloja en otro de diferente especie del cual se alimenta (Botero & Restrepo, 2003).
- b. **Comensalismo:** asociación en la cual el parásito se beneficia pero el huésped no se ve afectado, (Levine, 1978).
- c. **Inquilinismo:** asociación similar al comensalismo en la que una especie se beneficia al ser albergada mientras que la otra no es beneficiada ni perjudicada (Botero & Restrepo, 2003).
- d. **Competición:** acción recíproca de dos especies, que compiten por el mismo nicho, con el resultado final de la exclusión de una de ellas o especialización y adaptación diferencial de una de ellas (Cordero y Vázquez, 2001).
- e. **Simbiosis:** la relación entre las dos especies es obligatoria y puede o no beneficiar a ambas (Levine, 1978).
- f. **Amensalismo:** asociación que es perjudicial para una de las especies y neutral para la otra (Dajoz, 2002).

#### 2.1.2. CLASIFICACIÓN

Los parásitos pueden pertenecer al reino animal, al reino vegetal, o tener características de ambos, los llamados protistas.

##### 2.1.2.1. Según el lugar en el cuerpo del hospedador.

- a) **Ectoparásitos:** están los ectoparásitos que sólo actúan en la piel y anexos (Quiroz, 1984).
- b) **Endoparásitos:** la mayor parte de los parásitos son endoparásitos, que por algún mecanismo entran en los órganos y tejidos o cavidades naturales (Quiroz, 1984).

**c) Mesoparásitos:** Poseen una parte de su cuerpo mirando hacia el exterior y otra anclada profundamente en los tejidos de su hospedador.

El parásito puede ser ocasional (oportunista), facultativo (no indispensable para la vida) u obligado (en un momento determinado de su ciclo vital o en todo él necesita un huésped) (Botero & Restrepo, 2003).

#### **2.1.2.2. Según el tiempo que permanecen en el huésped.**

**Parásitos obligados o estacionarios:** pasan la mayor parte de su vida sobre el huésped y pueden ser permanentes como la *Taenia solium* o periódicos que pasan cortos periodos de su vida sobre el hospedador, así mismo hay parásitos periódicos imaginales, aquellos que en su forma larvaria son de vida libre y es su forma adulta parasitan, y los parásitos periódicos protelianos, que parasitan solo en su forma larvaria. Y pueden ser:

**a. Obligados y permanentes.**

**b. Obligados y temporales,** estos a su vez pueden ser:

**Parásitos periódicos:** parásitos obligados temporales, ejercidos por algunas larvas de moscas en distintos estadios sobre un huésped.

**Parásitos facultativos:** en el que los parásitos normalmente saprofitos entran en el organismo y se adaptan a una vida parasitaria.

Los parásitos tienen un papel fundamental en la regulación del tamaño de las poblaciones ya que algunos de ellos matan o disminuyen la capacidad reproductiva del huésped (Botero & Restrepo, 2003).

**Parásitos auxiliares:** son aquellos, empleados sobretudo en la agricultura, para competir o eliminar a otros parásitos o a plagas provocadas por ellos (Botero & Restrepo, 2003).

**Parásitos intermitentes o recurrentes:** son parásitos obligados que solo establecen contacto con el huésped cuando se alimentan, típicos representantes de este grupo son los artrópodos hematófagos como la garrapata o las pulgas (Quiroz, 1984).

**Parásitos vicariantes:** parásitos que pueden continuar su desarrollo en animales normalmente no habituales llevan el nombre de parásitos vicariantes, esta situación les permite adaptarse a una variedad de huéspedes

intermediarios, no así su huésped definitivo, fundamental para alcanzar su estado adulto (Botero & Restrepo, 2003).

**Parásitos erráticos:** son aquellos que en su estado adulto se les encuentra en órganos no habituales a su desarrollo normal, (Quiroz, 1984).

En caso de los parásitos intestinales, ocasionan lesiones, compiten por nutrientes, se nutren de la sangre del huésped y perforan la pared intestinal.

Es una relación simbiótica anisoespecífica (entre distintas especies) en la que el parásito es dependiente metabólicamente de su hospedador.

Los parásitos se dividen según el número de células y pueden ser: protozoos y metazoos. Los protozoos son unicelulares con la estructura típica de una célula eucariota. Los metazoos son pluricelulares de los cuales tienen importancia los helmintos o gusanos y artrópodos.

Los antepasados de los parásitos fueron de vida libre pero fueron cambiando tanto en su forma de vida, como en su función y estructura resultado de múltiples procesos de mutación y de selección natural, (Quiroz, 1984).

En los protozoos se observan finas y delicadas estructuras destinadas a la entrada a la célula huésped, mientras que la diapédesis y diversas enzimas permiten la penetración y destrucción de tejidos.

En los metazoos es frecuente la involución y atrofia de sistemas y órganos, mientras otros se desarrollan progresivamente. Presentan un estado rudimentario en los sistemas digestivo, secretor y nervioso. Existe involución de los órganos motores (patas y alas), de los órganos de los sentidos (ojo de helmintos). Los nematodos carecen de sistema circulatorio, los cestodos no desarrollaron tubo digestivo, en su lugar tienen órganos adhesivos poderosos, como garras, ventosas, espinas, que sirven para adherirse al huésped; pero lo más impactante es su enorme capacidad reproductiva, adaptación que permite aumentar las probabilidades de infestación.

### **2.1.2.3. Según el hospedador.**

**a. Parásitos Eurixenos:** pueden tener hospedador principal, suplementario, incidental y experimental (Levine, 1978).

**b. Parásitos Heteroxenos:** dos o más tipos de hospedadores (Levine, 1978).

**c. Parásitos Esteroxenos:** tienen un margen estrecho de hospedadores. (Levine, 1978).

#### **2.1.2.4. Según la Capacidad de producir lesión.**

Patógenos y no patógenos. Los patógenos en determinada circunstancia no producen sintomatología no causan daños al huésped, como en el caso de los portadores. En condiciones especiales de susceptibilidad del huésped, los parásitos pueden aumentar su capacidad de producir lesión, en este caso son llamados oportunistas (Botero & Restrepo, 2004).

### **2.1.3. BIOQUÍMICA DE LOS PARÁSITOS**

El metabolismo de los parásitos tiene gran variabilidad de una especie a otra debido a los distintos factores de crecimiento pero a su vez tienen gran adaptabilidad y pueden sobrevivir en condiciones opuestas a las óptimas para su desarrollo (Gallegos, 2007).

#### **2.1.3.1. Composición bioquímica**

Constitución típica de una célula eucariota con un alto contenido de hidratos de carbono, el principal, el glucógeno que es utilizado para los procesos de obtención de energía en condiciones de poco oxígeno, existen otros polisacáridos menos abundantes y más específicos que tienen poder inmunogénico (Gallegos, 2007). Las proteínas estructurales de muchos parásitos son la queratina y la esclerótina, y otras son de carácter antigénico (Quiroz, 1984).

### **2.1.4. RELACIÓN HUÉSPED - PARÁSITO.**

Los huéspedes son los seres a los cuales el parasito infesta. Se conocen dos tipos de huéspedes, el huésped intermediario, en el cual el parasito pasa por estadios larvarios, etapas asexuales. El huésped definitivo en el cual el parasito alcanza su etapa de madurez sexual o adulta. Pocos son los parásitos que en un mismo huésped puede crecer y reproducirse obteniendo crías semejantes a

los individuos en la fase adulta, esta es una evolución indirecta mientras que el pasaje por varios huéspedes es una evolución indirecta (Pumarola, 1987).

**2.1.4.1. Huésped accidental: es el que no se halla involucrado en el ciclo natural de una parasitosis (Botero & Retrepo, 2003).**

**2.1.4.2. Huésped paraténico o de transporte: es un huésped accidental en el cual el parásito no evoluciona, no continúa su ciclo habitual, pero puede sobrevivir alojado en los tejidos (Botero & Retrepo, 2003).**

La relación huésped-parásito depende de la patogenicidad del parásito, es decir, del balance entre la capacidad de producir daño y la resistencia o susceptibilidad del huésped. Por lo tanto, infestación y enfermedad dependen tanto del huésped como del parásito. El término infestación describe la persistencia o multiplicación de un microorganismo patógeno en o sobre el huésped, y el término enfermedad describe a una infección que ocasiona un daño significativo al huésped (Quiroz, 1984).

**2.1.4.3. Reservorio: ser humano, animal, planta o materia inanimada que contengan parásitos que puedan vivir y multiplicarse en ellos y ser fuente de infección para un huésped susceptible (Botero y Restrepo, 2003).**

**2.1.4.4. Portador: estado de adaptación animal en el cual el microorganismo patógeno vive en el huésped sin causarle daño. (Botero y Restrepo, 2003).**

Prevalencia: es la frecuencia de una entidad en un momento dado y se expresa en tasa o porcentaje (Botero y Restrepo, 2003).

**2.1.4.5. Vectores: es un artrópodo u otro animal invertebrado que transmite el parásito al huésped (Tapella, 1997). Los vectores pueden ser:**

- a. **Vectores mecánicos:** aquellos en que el agente patógeno es transportado en la superficie del vector. El vector es un transportador simple, no indispensable para la sobrevivencia natural del agente patógeno (Tapella, 1997).
- b. **Vectores biológicos:** Los parásitos evolucionan o se multiplican en ellos. El vector biológico es indispensable para la sobrevivencia natural del agente patógeno (Tapella, 1997).

### **2.1.5. CICLOS DE VIDA.**

Por ciclo de vida se entiende a todo proceso para llegar al huésped, desarrollarse en él y producir formas infectantes que perpetúan la especie (Botero & Restrepo, 2003).

De acuerdo con el número de hospedadores, así como con el mecanismo de transmisión que tiene lugar entre los parásitos, se pueden distinguir ciclos de vida directos e indirectos:

#### **2.1.5.1. Ciclos de vida directos.**

Los parásitos que realizan ciclos de vida directos (monoxenos) son aquellos que necesitan únicamente de un hospedador para cumplirlo. En términos epidemiológicos, la propagación ocurre directamente de un hospedador infectado a uno sano. Las formas evolutivas responsables de la transmisión se conocen como formas infectantes (Arguedas, 2004).

#### **2.1.5.2. Ciclos indirectos.**

A diferencia de los parásitos que se describieron anteriormente, existen otras especies diferentes para que el organismo pueda pasar por todas las formas evolutivas que conforman su ciclo de vital (heteroxenos). En uno de estos hospedadores suele alcanzarse la forma adulta del parásito o por lo menos se puede identificar la ocurrencia de multiplicación sexual. El hospedador definitivo, los otros se conocen como hospedadores intermediarios. También se aplica este término a los hospedadores que presentan formas parasitarias que se reproducen asexualmente (Arguedas, 2004).

### **2.1.6. FUENTES DE PARASITOSIS.**

- Por contacto directo o indirecto con otro individuo.
- Por autoinfección.
- Por transmisión materno fetal o congénita.
- En el suelo, agua o alimentos contaminado por excretas.
- A Partir de artrópodos transmisores, vectores.

### 2.1.7. VÍAS DE ENTRADA.

Según Quiroz, 1984, señala que los parásitos aprovechan casi cualquier superficie del organismo en contacto con el ambiente como vía de entrada. Ya en el organismo, los parásitos deben enfrentar anticuerpos y células fagocitarias, que son las respuestas adaptativas del hospedador, deben superarlas para alcanzar el éxito para sobrevivir tanto como individuo y especie.

**2.1.7.1 Contacto y penetración por vía oral:** de modo fortuito o accidental el hospedador ingiere agua, alimentos, suelo en las que se en cuenta en forma infestante el parásito, ya sea como huevos, ooquistes, larvas, entre otros. Cuyo hábitat definido pueden ser distintas partes del tubo digestivo o del árbol respiratorio

**2.1.7.2. Contacto por vía cutánea con o sin penetración subsiguiente:** la piel a pesar de ser una barrera fuerte, puede ser superada por los parásitos si existen lesiones o heridas.

Ciertos parásitos logran atravesar la piel, mediante un mecanismo enzimático, por ejemplo un monoxeno que necesita completar su ciclo vital en el medio externo o suelo, cuyas formas infestantes en el ambiente tienen que parasitar a dos o más hospedadores de distinta especie para alcanzar su madurez.

Los parásitos pueden ser inoculados directamente en el organismo a través de la picadura de insectos transmisores.

La gran mayoría de artrópodos viven y se desarrollan en la piel del huésped, como piojos y garrapatas los mismos que en su forma adulta y otros en forma larvaria de la mosca *Dermatobia* bien en sus etapas tempranas en la piel del ganado.

**2.1.7.3. Vía mucosa:** la barrera más fácil de atravesar. Ej. *Toxoplasma*.

**2.1.7.4. Vía transplacentaria:** en huéspedes gestantes y cuyos estados larvarios circulan en la sangre y pasan a través de la placenta a los embriones o fetos. Ej. *Toxocara canis* y *Ascaris suum*.

**2.1.7.5. Otras vías de penetración:** algunos parásitos utilizan otras vías de entrada como *Tritrichomonas foetus* por vía genital, *Oestrus ovis* por vía nasal,

las larvas de nematodos del género *Thelezia* por vía ocular o la garrapata *Otobius* cuyas larvas deposita en las orejas del huésped.

### **2.1.8. FACTORES QUE FAVORECEN LA ENTRADA DE LOS PARÁSITOS:**

- Formas de resistencia como quistes u oquistes que los protege del medio ambiente, mejoran su sobrevivencia y los hacen viables durante el trayecto en el tracto gastrointestinal.
- Durante la penetración cutánea la entrada puede ser facilitada mediante estímulos mecánicos, químicos dependientes del hospedador.

### **2.1.9. MIGRACIÓN PARASITARIA.**

Gallegos, 2007 señala que una vez que el parásito ingresa al organismo tiene que migrar, para ubicarse en su órgano predilecto o para realizar su reproducción. Las formas reproductivas deben iniciar su emigración para salir del huésped y en algunos de los casos para llegar al huésped intermediario estas migraciones suelen ser largas y vienen acompañadas del desarrollo evolutivo de los parásitos.

**2.1.9.1. Parásitos con migraciones simples o reducidas:** esta forma de migración es común en muchos parásitos del tubo digestivo cuyas formas infestantes ingresan por vía oral, son transportadas por todo el tubo digestivo hasta llegar a la zona de su preferencia donde será su hábitat definitivo sitio en el cual alcanzan su madurez sexual (oxiuros y tricocéfalos).

**2.1.9.2. Parásitos con migraciones complejas o largas:** los parásitos cuyas formas infestantes o metacíclicas que penetran por vía cutánea, sea cual sea el sitio en el que se desarrollaran deberán utilizar la vía hemolinfática para su transporte. Otros que penetran por vías digestiva también usan la vía hemolinfática, por ejemplo *Ascaris lumbricoides*

**Cuadro 2.1.** Migración Parasitaria.

	TIPOS DE MIGRACIÓN PARASITARIA	EJEMPLO
I	Entero-hepato-cardio-pulmonar-tráqueo-ésfago-gastrointestinal.	<i>Ascaris suum.</i>
II	Entero-linfático-cardio-pulmonar	<i>Dictyocaulus viviparus.</i>
III	Gastro-entérica.	<i>Trichostrongylus.</i>
IV	Gastro-entero-hepato-biliar.	<i>Fasciola hepática.</i>
VI	Entero- hepato-pancreático-intestinal.	<i>Strongylus equinus.</i>
VII	Entero-cecal.	<i>Eimeria tenella.</i>
VIII	Bucogástrica.	<i>Gasterophilus.</i>
IX	Entero-linfo-sanguínea-muscular.	<i>Trichinella.</i>
X	Rino-seno-nasal.	<i>Oestrus ovis.</i>
XI	Sanguínea.	<i>Babesia bigemina.</i>
XII	Entero-renal.	<i>Stephanurus dentatus.</i>
XIII	Vagino-útero peniana.	<i>Tritrichomonas foetus.</i>
XIV	Bucofaríngea.	<i>Trichomonas gallinae.</i>
XV	Conjuntivo-ocular.	<i>Thelazia.</i>
XVI	Subcutánea.	<i>Hipoderma.</i>

**Fuente:** adaptado de Quiroz, 1984.

#### 2.1.10. ACCIÓN PATÓGENA DE LOS PARÁSITOS.

- a. **Mecánica:** Los parásitos son cuerpos extraños por lo que dentro del huésped pueden lesionar los tejidos, provocan obstrucciones por el gran número de parásitos acumulados. Ej. La cisticercosis cerebral, quistes hidatídicos o filariasis (Quiroz, 1984).
- b. **Traumática:** Algunos parásitos como los helmintos emigran y lesionan los tejidos. Ej. Larvas de nematodos (Quiroz, 1984).
- c. **Expoliadora:** Los parásitos compiten constantemente por los nutrientes con el huésped, las obtienen del contenido intestinal o de la hemoglobina eritrocitaria a través de la mucosa intestinal. Esta acción aparece en todas las parasitosis y se manifiesta con desnutrición del individuo (Quiroz, 1984).
- d. **Tóxica:** sustancias producidas o vehiculizadas por ciertos parásitos, pueden producir necrosis, intoxicaciones, envenenamientos e incluso mortalidad. Ej. *Entamoeba histolytica* produce una enzima proteolítica que causa necrosis lítica en el colon (Quiroz, 1984).

- e. **Citopatógica:** en muchos casos, parásitos como los protozoos provocan la destrucción de las células del huésped (Quiroz, 1984). Ej. *Plasmodium* spp., *Leishmanai* spp.
- f. **Metaplásica o neoplásica:** los parásitos pueden producir hiperplasia, metaplasia o neoplasia en los tejidos (Quiroz, 1984). Ej. *Schistosoma* spp. Está relacionada con carcinomas en colon, hígado, recto y vejiga.
- g. **Infecciones secundarias:** bacterias piógenas pueden invadir tejidos dañados y agravar el estado del paciente (Quiroz, 1984).

### 2.1.11. INMUNIDAD.

Pumarola (1987) y Quiroz (1984) coinciden en el huésped cuenta con barreras mecánicas, físicas y químicas inespecíficas y una respuesta inmunitaria específica.

**2.1.11.1. Reacciones mecánicas:** son reacciones del huésped ante la presencia de parásitos en la piel, entre ellas se cuentan rascarse, sacudirse, movimientos de la piel, estampidas, entre otras. Impidiendo que parásitos como pulgas y garrapatas se poseen y piquen al huésped (Quiroz, 1984).

**2.1.11.2. Reacciones celulares:** cuando los parásitos toman contacto con los tejidos, estos reaccionan, hay una inflamación local, los fagocitos acuden al lugar, la reacción tisular tiende a englobar los parásitos y enquistarlos como es el caso de los quistes hidatídicos y la cisticercosis. Otra reacción común es la hipertrofia e hiperplasia de los tejidos adyacentes. Hay una eosinofilia tisular, celular y sanguínea que depende de la gravedad de la parasitosis. También se ve aumentado el número de linfocitos y monocitos en parasitosis como paludismo, piroplasma y leishmaniasis (Gallegos, 2007).

**2.1.11.3. Reacciones humorales:** existen diferentes tipos de inmunidad innata genéticamente reguladas. La cronicidad es una característica de las infestaciones parasitaria por lo que la estimulación antigénica persistente es un factor importante en las relaciones parásito – huésped. Cada organismo responde de manera distinta a los antígenos de los parasitarios (Botero & Restrepo, 2003).

### **2.1.12. DISEMINACIÓN DE LOS PARÁSITOS.**

En el ambiente los parásitos viajan largas distancias en corrientes de agua o viento. Uno de sus principales vectores son los insectos como moscas y mosquitos que transportan en sus patas, en sus excreciones o dentro de sí mismos los microorganismos, así como también roedores y pájaros. También utilizan vehículos en ropa, botas, llantas y cualquier otro material con el que tengan contacto (Quiroz, 1984).

### **2.1.13. DIAGNÓSTICO.**

El diagnóstico coprológico consiste en la detección de huevos, larvas o adultos de helmintos, así como la observación de trofozoitos (forma vegetativa) o quistes de protozoos.

#### **2.1.13.1. Identificación.**

La identificación se lleva a cabo en función de la morfología y a través de pruebas complementarias como el hemograma (anemia, leucocitosis, eosinofilia) y la radiología (detección de hidatidosis).

#### **2.1.13.2. Detención en heces.**

La investigación de trofozoitos deberá hacerse mediante un procesamiento rápido que no deberá superar los 30 minutos después de la colecta de la muestra.

En caso de huevos y larvas no es tan importante el rápido procesamiento. Se utilizará un conservante que se añadirá en proporción 3:1, es decir 3 partes de conservante por 1 de muestra. Los conservantes más comúnmente utilizados son: formalina (formol al 5-10%); PVA (Alcohol Polivinílico) y MIF (Mertiolate Iodo y Fenol).

Se necesitan 3 muestras recogidas con intervalos de entre 2-3 días, con el fin de que en alguna de ellas aparezcan los trofozoitos y huevos. A esta muestra se le realiza un examen microscópico y un examen macroscópico.

**EXAMEN MACROSCÓPICO:** en el cual observaremos a los parásitos enteros y la consistencia de la muestra (formes o semiformes; blandas; o líquidas).

**EXAMEN MICROSCÓPICO:** en el cual se buscan trofozoitos, quistes y huevos. El procesamiento de la muestra consiste en los siguientes pasos:

- Realizar la suspensión de las heces
- Depositar una gota en un portaobjetos.
- Añadir un colorante, generalmente lugol, que tiñe las estructuras de un color amarillo-marrón.
- Colocar un cubreobjetos
- Observar al microscopio con el objetivo de bajo aumento.

### **1. Técnicas de concentración:**

#### **A. Concentración por Flotación:**

- Centrifugar (Huevos, larvas y quistes).
- Preparar una solución de sobresaturada de azúcar.
- Una suspensión de heces (1-2 ml) durante 1 minuto. Decantar.
- Añadir 1-2 ml. de solución sobresaturada de azúcar.
- Resuspender: completar el tubo con la solución sobresaturada de azúcar, filtrar con una gasa y centrifugar durante 1 minuto.
- Tomar la muestra de la superficie del tubo (los parásitos flotan)
- Observar al microscopio con soluciones yodadas (lugol).

#### **B. Concentración por Sedimentación:**

- Preparar una suspensión de heces en 10 ml de formol. Dejar reposar durante 30 minutos y filtrar por una gasa.
- Resuspender con formol hasta la mitad del tubo y añadir de 1 a 3 ml de éter. Agitar y centrifugar durante 2-3 minutos.
- Observar el sedimento utilizando soluciones yodadas (lugol) que proporciona un color amarillo-marrón a las formas buscadas.

**2. Tinciones permanentes:** como son la tinción Tricrómica y la tinción Hierro-Hematoxilina.

### **3. Técnicas especiales:**

**Pruebas de Graham:** se utiliza para el diagnóstico de Oxiuros generalmente aquellos que pertenecen al género *Oxyrus equi*.

Se utiliza una cinta de celofán, que se sujeta con un depresor y se pasa por la zona perianal a primera hora de la mañana y sin aseo previo. Colocamos la cinta sobre un portaobjetos y examinamos en busca de huevos.

**Técnica para buscar quistes de *Criptosporidium spp.*:** se trata de una tinción AAR modificada, que consiste en:

- Fijar con Metanol durante 30 minutos.
- Añadir Carbol Fucsina durante 5 minutos.
- Lavar con Etanol a 50°C.
- Lavar con agua.
- Decolorar con Ácido Sulfúrico al 1% durante 2 minutos.
- Añadir Azul de Metileno.
- Los quistes se observarán de color rojo-rosa sobre fondo azul.

**Técnica para la búsqueda de proglótidos de céstodos:** Se utiliza para diferenciar entre las especies de *Taenia solium* y *Taenia saginata*.

**Prueba de cápsulas duodenales o enterotest:** Esta prueba se utiliza para la investigación de *Giardia spp.* y *Strongyloides spp.* Consiste en hacer pasar un hilo de nylon con un peso por el intestino y posteriormente, cuando el hilo es eliminado, se raspa para la examinación.

**Tinción Tricrómica:** Esta prueba es más concentrada que las tinciones tricrómicas que habitualmente se realizan. Se utiliza para la investigación de *Microsporidium spp.*

**Cuantificación de huevos:** se utiliza para la investigación de *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichura*. La prueba se lleva a cabo mediante el “Recuento de Stoll” que consiste en la realización de una suspensión con 4 gramos de heces. Se utiliza un asa calibrada de 0,15 ml. Los resultados se expresan como el % huevos / gramo =  $n^{\circ}$  huevos x 100 x Factor de Corrección.

El Factor de Corrección se pone en función de la contextura de las heces, así, para heces diarreicas se utiliza un 3, para heces blandas un 2 y para semiformes un 1,5.

**Observación de larvas de Nematodos / larvas de Strongyloides:** Se realiza una suspensión de heces no refrigeradas. Se pasan a un tubo de ensayo con papel de filtro y se deja reposar en él durante 10 días. Transcurrido el tiempo se retira el papel y se observa la presencia de larvas en la superficie del papel.

#### 2.1.13.3. Detección en otras muestras.

- a. **Sangre:** para el estudio del Paludismo, Filarias y Tripanosomas. Se pueden utilizar dos técnicas:
  - **Capa fina:** se realiza una extensión igual que para el frotis sanguíneo.
  - **Gota gruesa:** depositamos una gota en el centro de un porta y con el extremo de otro porta desfibrinamos la gota moviéndola como si la estuviéramos mezclando.
- b. **Espuito:** se puede realizar un examen en fresco o tinciones permanentes. Podemos encontrar:
  - Fases larvarias de *Ascaris spp.*, *Strongyloides spp.*
  - Huevos de algunos gusanos
  - Amebas (excepcionalmente)
  - *Cryptosporidium spp.*
- c. **Exudados vaginales:** se realiza un examen en fresco y se investiga la presencia de *Trichomonas vaginalis*.
- d. **Biopsias hepáticas, nódulos linfáticos y LCR**
- e. **Pruebas serológicas y detección de Ag y técnicas de PCR**

#### 2.1.14. EPIDEMIOLOGÍA.

Estudios epidemiológicos realizados en Latinoamérica respecto a enfermedades parasitaria intestinales de posible origen zoonótico determinaron que cerca del 70% de la población rural esta parasitada. Los

parásitos intestinales zoonóticos más comunes en Latinoamérica son las giardias, tenias, eimerias, ascarideas, entre los principales.

El Ecuador posee un clima único para los parásitos ya que pueden desarrollarse todo el año con una temperatura y humedad adecuada.

### **2.1.15. PROFILAXIS.**

Según Botero & Restrepo, 2006:

- a. Control del reservorio y fuentes de infección.
- b. Saneamiento del medio ambiente.
- c. Higiene personal y de la vivienda.
- d. Control higiénico alimentario.
- e. Control de artrópodos y roedores vectores.
- f. Quimioprofilaxis (paludismo / desparasitación periódica).

## **2.2. Parásitos Intestinales: Morfología y fisiología.**

Hay que identificar las distintas especies con sus diferentes estados de desarrollo como son huevo, larva, adultos machos y adultos hembras (Gallegos, 2007).

Según sus características filogénicas, fisiológicas y morfológicas los parásitos se clasifican en 7 categorías: *Phylum Platyhelminthes*, *Phylum Cialophora*, *Phylum Arthropoda*, *Phylum Pentastomida*, *Phylum Acantocephala*, *Phylum Nematoda* y *Phylum Protozoa* (Gallegos, 2007).

### **2.2.1 Phylum Protozoa.**

Leeuwenhoek descubrió los protozoos en agua de lluvia, de estanque, heces y los llamó animálculos. En 1845 Carl Theodor Von Siebold los designó unicelulares, y al no ser animales ni plantas fueron llamados Protozoos, “los primordiales” o “pequeño animal” por Haeckel en el siglo XIX (figura 2.1).

Por lo tanto, en la actualidad, los protozoarios son organismos unicelulares microscópicos con uno o más núcleos con fisiología y comportamiento complejo. Se reproducen por segmentación, cada célula de lugar a dos células

hijas y en ocasiones intercambian material genético. Reproducción asexual por escisión binaria, escisión múltiple o gemación; algunos con reproducción sexual por fusión de gametos o por conjugación (en los ciliados) (Botero & Restrepo, 2003).

Aunque muchos viven en colonias mantienen una función independiente. Viven en ambientes húmedos y algunos en líquidos orgánicos como la sangre y líquidos tisulares. Todos los protozoarios llevan su alimento a estructuras parecidas a estómagos llamadas vacuolas para su digestión (Gallegos, 2007).

Se conocen unas 25.000 especies de protozoarios, que se clasifican en cinco grupos según su forma de locomoción:

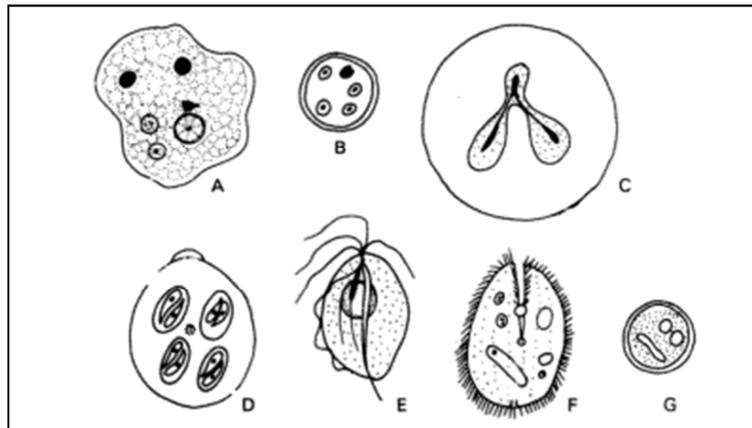
- a. **Mastigophora o flagelados:** tienen uno o más flagelos parecidos a látigos.
- b. **Sarcodina:** tienen pseudópodos. Aquí están las amibas y los radiolarios, que son marinos.
  - **Ciliados:** muchos cilios cortos. Este es el caso de los paramecios.
  - **Suctoria:** Cuando jóvenes presentan cilios, pero luego desarrollan tentáculos.
  - **Sporozoa:** parásitos que carecen de estructura locomotora. Se reproducen por división múltiple.

**Figura 2.1.** Protozoos.



**Fuente:** Centers for Disease Control and Prevention/Janice Carr, 2007.

**Figura 2.2.** Representación de formas protozoaricas. A. Trofozoito de amiba; B. quiste de amiba; C. Babesia; D. Ooquiste de *Eimeria*; E. *Trichomonas*; F. Trofozoito de *Balantidium*; G. Quiste de *Balantidium*.



**Fuente:** Quiroz, 1984.

### 2.2.2. *Phylum Platyhelminthes.*

Los platelmintos, también llamados gusanos planos, son los animales invertebrados metazoarios triblásticos más simples y probablemente los más primitivos. Son aplanados dorso-ventralmente como una cinta y presentan simetría bilateral. Los turbelarios como las planarias presentan cefalización con ganglios concentrados en un cerebro en uno de los extremos del cuerpo; los grupos parásitos carecen de cabeza, pero algunos tienen un escólex con cuatro ventosas y una corona de ganchos. El tubo digestivo carece de ano, sin celoma ni aparato circulatorio o respiratorio, no tienen apéndices de locomoción y se desplazan por las vibraciones de su epitelio ciliado. Algunas especies, especialmente parásitas tienen ganchos y ventosas de fijación. Se reproducen asexualmente o por regeneración (figura 2.3) (Quiroz, 1984).

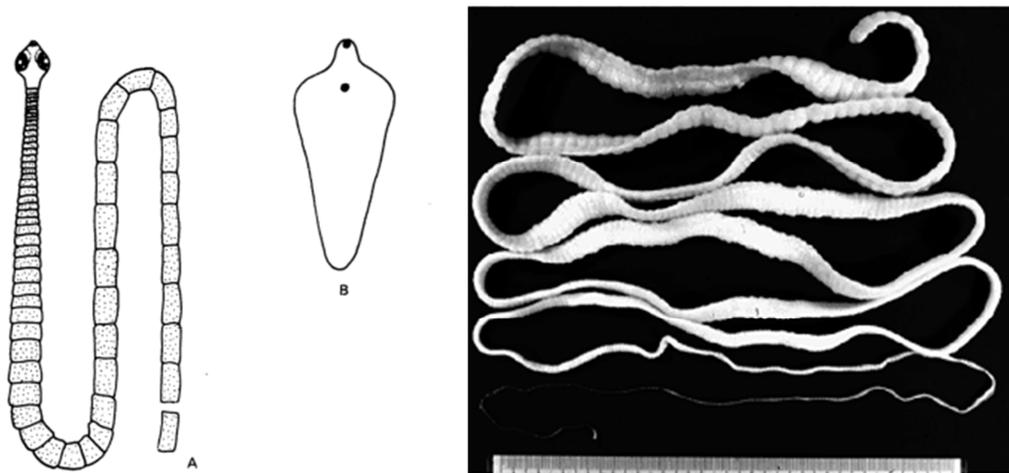
Se clasifican en:

- **Turbelarios:** platelmintos de cuerpo no laminar y no segmentado, parecido a una hoja, con la superficie frecuentemente revestida de cilios y provista de glándulas mucosas. Son acuáticos o de tierra húmeda y de vida libre.
- **Tremátodos:** platelmintos de cuerpo foliáceo, no segmentado, sin revestimiento de cilios y de un tamaño que oscila entre 1 y 80 milímetros. El tubo digestivo es generalmente ramificado y sin ano.

Para fijarse al huésped poseen dos o más ventosas y, a veces también, ganchos.

- **Céstodos:** parásitos intestinales de vertebrados, con cuerpo indiviso o segmentado y envuelto en cutícula, atrofia de boca y tubo digestivo, ventosas y, por lo común, garfios en el extremo anterior, llamado escólex, segmentos llamados proglotis y desarrollo con fase de cisticerco y, en general, con cambio de huésped y sin fase libre.

**Figura 2.3.** Tenias.



**Fuente:** Duiops, 1997-2008.

### **2.2.3. Phylum Ciliophora.**

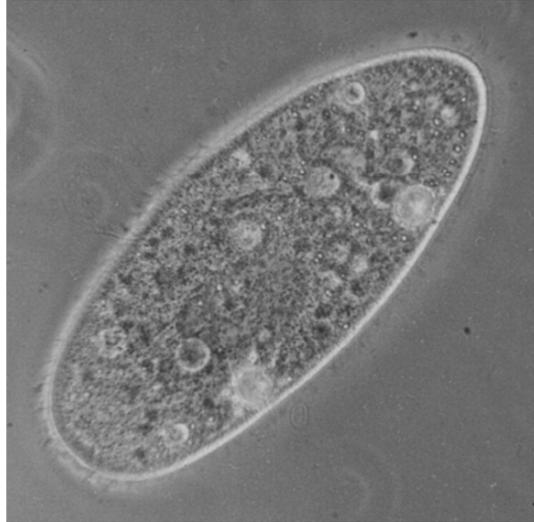
Los cilióforos se caracterizan por tener su cuerpo cubierto por prolongaciones semejante a pelos llamados cilios, presentan una forma cilíndrica con el extremo anterior redondeado y el posterior truncado, presentan cilios y dos núcleos: un macronúcleo o vegetativo, que controla la actividad celular, y un micronúcleo o germinativo, fundamental en la recombinación genética (figura 2.4). Obtienen sustancias a través de un orificio o citostoma, al que sigue un embudo o citofaringe. Además poseen un ano o citopigio y minúsculos órganos urticantes, los tricocistos (Quiroz, 1984).

Presentan vacuolas digestivas, que con enzimas encargadas de digerir el alimento, y vacuolas contráctiles, que expulsan el exceso de agua que entra en la célula.

La reproducción puede ser asexual, por división transversal, o sexual, por intercambio de los micronúcleos entre dos ciliados, conjugación.

Viven en las aguas dulces y saladas. Su tamaño varía de 100 a 500 micras  
Seis órdenes: mastigotricos, holotricos, heterotricos, oligotricos, hipotricos y peritricos, según la distribución y número de los cilios.

**Figura 2.4.** Ciliados.



**Fuente:** Luis Fernández García. 2008.

#### **2.2.4. Phylum Acantocephala.**

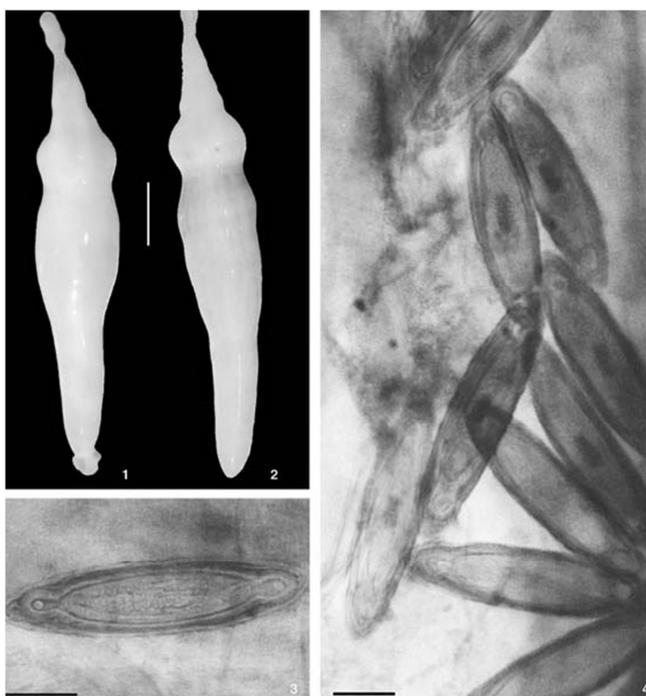
Existen cerca de 1.150 especies descritas de acantocéfalos, son un filo de los metazoarios invertebrados cuyo tamaño oscila desde unos pocos milímetros a 65 cm en *Macracanthorhynchus gigas*.

Están dotados de una probóscide o trompa invaginable en el extremo anterior del cuerpo que está armada con ganchos o espinas que le permite fijarse firmemente a la mucosa del hospedador. La probóscide se puede invaginar gracias a un músculo retractor de la probóscide, en un saco muscular denominado receptáculo de la probóscide (figura 2.5). Este saco comienza en la capa muscular que se encuentra en la unión del cuello con la probóscide. El número de ganchos y espinas con que está armada la probóscide es variable según la especie. Poseen un ganglio central tras la probóscide, a la cual inerva, un ganglio genital en la zona más distal con papilas en su superficie sensibles a diversos estímulos.

Carecen de boca para ingerir alimento, por lo que absorben los nutrientes ya digeridos por el hospedador a través el tegumento corporal, muy fino. Además se alimentan de los fluidos intestinales del organismo parasitado.

Respecto a su aparato genital, son dioicos. Las hembras poseen dos ovarios y tienen fecundación interna, los embriones se almacenan y son expulsados por el oviducto, el huésped los expulsará del organismo en las heces. Los machos poseen dos testículos, con sus respectivos conductos deferentes y vesículas seminales, dos glándulas de fluido seminal y un pene en la zona posterior del cuerpo. En edad adulta, viven en el tubo digestivo de los vertebrados: peces, aves acuáticas, lirón, ratón de campo, hámster, cerdo, y rara vez en el hombre. Las larvas bien en el tubo digestivo de los artrópodos, fijándose a los tejidos por medio de ciertos ganchos que poseen una trompa retráctil, en la parte anterior del cuerpo. El más común es el *Macracanthorhynchus hirudinaceus*, que de adulto vive en el cerdo y de larva en los coleópteros del género *Melolontha*. *Macracanthorhynchus*: Es un género de invertebrados, del filo de los acantocéfalos, parásitos de algunos insectos o crustáceos dulceacuícolas, de los que pasan a los mamíferos o aves que devoran a aquéllos. Ya en el huésped definitivo, se desarrollan y se fijan con la trompa a la pared intestinal, produciéndole ulceraciones. El *Macracanthorhynchus gigas* es parásito del jabalí, cerdo y, accidentalmente, del hombre; el *Macracanthorhynchus polymorphus* lo es de los patos, ocas y cisnes, etc.

**Figura 2.5.** Probóscide y espinas Acantocéfalos.



**Fuente:** Revista Brasileña Zoológica, 2006.

### 2.2.5. Phylum Nematoda.

Nathan Coob, descubrió mil especies de nemátodos y los clasificó en 1919 como el filo *Nemata*, luego fue considerado una clase dentro del filo *Aschelminthes*. Actualmente tras varios estudios se descubrió que están más relacionados con artrópodos y priapúlidos en un superfilo Ecdysiozoa. Actualmente los nemátodos son considerados un filo de vermes Pseudocelomados, por presentan una cavidad rellena de un líquido; el líquido pseudocelómico, que baña directamente los órganos de la cavidad, que se encuentran entre dichos órganos y la pared del cuerpo. Existen más de 25.000 especies registradas. Se los conoce comúnmente como gusanos redondos, son acuáticos y de vida libre en su mayoría.

Son dioicos, miden desde 1mm a 50cm, aunque la hembra de una especie, *Placentonema gigantisima*, que parasita la placenta de los cachalotes, mide hasta 8m de largo y 2,5cm de ancho y posee 32 ovarios (Quiroz, 1987).

Tienen el cuerpo alargado, cilíndrico, no segmentado con simetría bilateral. Los extremos del cuerpo no están anillados. Para la adherencia al tejido poseen ganchillos orales, dientes o placas en la cápsula bucal y además poseen papilas que se cree son de naturaleza sensitiva. Carecen de sistema circulatorio, su locomoción es ciliar, su sistema excretor es protonefridial (Quiroz, 1987).

**Figura 2.6.** Nemátodos.



**Fuente:** Sharon Durham, 2004.

Su metabolismo es fundamentalmente anaerobio, la curva de su crecimiento es logarítmica, su longevidad es variable, desde 1 mes hasta más de 10 años.

Algunas especies presentan mecanismos de resistencia a condiciones adversas. Recurren a un tipo de inhibición larvaria conocida como hipobiosis. La anhidrobiosis, por ejemplo en *Ditylenchus dipsaci*, le permite sobrevivir durante años en una condición de sequedad.

Se reproducen por partenogénesis. Son dioicos y los machos, por lo general, son más pequeños. Los órganos reproductores son grandes y complejos. El macho tiene dos testículos, conductos deferentes, vesícula seminal y conducto eyaculador, espículas copulatorias y en ocasiones una bursa o bolsa que ayuda en la copulación, además de órganos accesorios como el gobernáculo. La hembra posee ovarios, oviducto, receptáculo seminal, útero y vagina, esta puede producir cientos y hasta millones de huevos.

Dos tipos de ciclo de vida:

- **Ciclo directo:** Cuando las formas preparasitarias se encuentran libres en el ambiente, su desarrollo es dentro del huevo o al salir de él.
- **Ciclo indirecto:** Cuando las larvas infectivas se desarrollan hasta la etapa infectiva en el interior del huésped intermediario.

Se alimentan por aspiración de sangre, absorción de tejidos destruidos, absorción de contenido intestinal o absorción de nutrientes en los líquidos corporales.

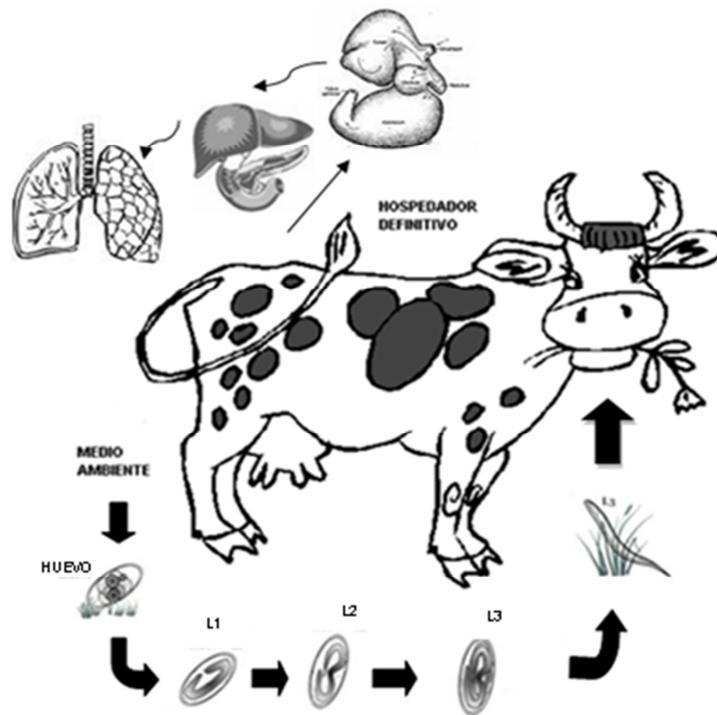
## 2.3. Parásitos intestinales zoonóticos:

### 2.3.1. Nemátodos:

Todos los nematodos intestinales pasan por cuatro mudas antes de convertirse en adultos, la larva III, es la infestante. Para esto pueden tener un ciclo de vida directo y un ciclo de vida indirecto.

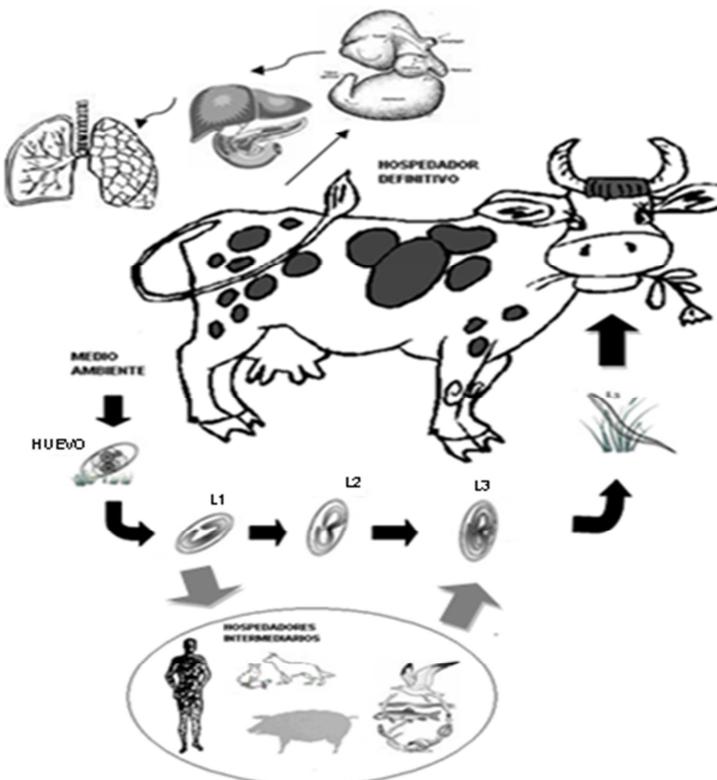
- a) Directo:** los huevos son arrojados al medio por las heces, en el medio ambiente los huevos dan lugar a larvas I, Larvas II, Larvas III y larvas IV que serán ingeridas por el hospedador definitivo para continuar el ciclo.
- b) Indirecto:** otros animales pueden actuar como hospedador intermediario antes de llegar al hospedador definitivo. En estos se pueden dar las primeras fases de los nemátodos pero la fase adulta solo se alcanzará en el hospedador definitivo, donde se realizará la reproducción.

**Figura 2.7.** Ciclo directo nemátodos.



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Figura 2.8.** Ciclo indirecto nemátodos.



**Fuente:** Bracho, 2009.

Dentro de los principales nemátodos encontrados tenemos los siguientes:

2.3.1.1. Ancylostomidos: nemátodos hematófagos que induce anemia, hipoproteinemia, melena y detención del crecimiento en cachorros; en adultos los signos de infección no son visibles frecuentemente, pero en algunos casos se puede observar pérdida leve a grave de sangre, anemia, hipoproteinemia, pérdida de peso y pelaje de mala calidad (Bugg, 1999). Estos parásitos producen al infectar al hombre, una enfermedad cutánea caracterizada por intenso prurito, causado por el labrado de un túnel en la epidermis de varios centímetros, que no va más allá de la membrana basal. (Taranto, 2000). Este cuadro se denomina “*larva migrans cutánea*”, el cual es adquirido por el contacto con tierra o arena contaminada con larvas infectivas de tercer estadio (L3) provenientes de heces de perros y/o gatos parasitados, especialmente en áreas de alta humedad. Como en muchas zoonosis parasitarias, la vía oral es importante en el desarrollo de enteritis eosinofílica en humanos (Robertson, 2000.)

Figura 2.9. Huevo de ancylostomido



Fuente: Jansen, 1986

#### Clasificación taxonómica.

<b>Reino:</b>	Animalia
<b>Phylum:</b>	Helminta
<b>Subphylum:</b>	Nemathelminta
<b>Clase:</b>	Nematoda
<b>Orden:</b>	Strongylida
<b>Familia:</b>	Ancylostomatidae
<b>Género:</b>	Ancylostoma Uncinaria
<b>Especies:</b>	Ancylostoma caninum, <i>Ancylostoma brazilense</i> , <i>Ancylostoma duodenales</i>

*Uncinaria stenocephala*

**Fuente:** Botero & Restrepo, 2003

**Cuadro 2.2.** Tamaño de huevos de diferentes especies de Ancylostomidos

ESPECIE	<i>Uncinarias tenocephala</i>	<i>Ancylostoma caninum</i>	<i>Ancylostoma brazilense</i>
LARGO ( $\mu\text{m}$ )	71-90	55-74	75-95
ANCHO ( $\mu\text{m}$ )	37-55	37-43	41-45

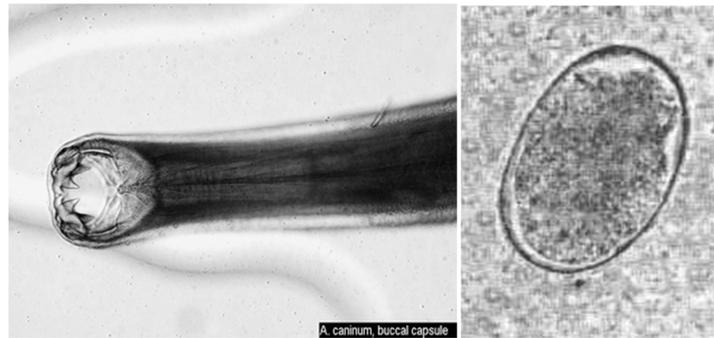
**Fuente:** Kalkofen, 1987.

### A. Ciclo biológico

Las hembras adultas depositan alrededor de 16.000 huevos diarios, siendo esta eliminación inversamente proporcional a la carga parasitaria (Cordero, 1999). En condiciones óptimas los huevos pueden eclosionar y desarrollarse hasta L3 en tan solo cinco días (Urquhart, 2001).

Los huevos eliminados con 6-8 blastómeros, necesitan condiciones adecuadas de temperatura, humedad y oxigenación para el desarrollo de la L1, tras la eclosión, las L1 mudan dos veces en el medio y se convierten en L3 muy activas e infestantes. Las larvas consumidas vía oral terminan su desarrollo en el intestino delgado y se convierten en adultos mientras que otras pueden permanecer a nivel de musculatura esquelética u otros tejidos como L3 (difíciles de controlar) que posteriormente pueden reactivarse y migrar hacia el intestino o en el caso de hembras en lactancia dirigirse hacia la glándula mamaria.

Los suelos más apropiados para su desarrollo son los arenosos mientras que la grada y la grava no son adecuados. La temperatura óptima para el desarrollo oscila entre 23 y 30 grados centígrados en el caso de *Ancylostoma caninum*, mientras que para *Ancylostoma braziliense* es ligeramente más alta. (Urquhart, 2001).

**Figura 2.10.** *Ancylostoma caninum*.

**Fuente:** Hae-Seon Nam, 2003

## B. Patogenia

Después de colonizar el intestino delgado las larvas se adhieren a la mucosa succionando sangre, secretando un anticoagulante a través de la boca, que permite la salida continua de sangre en la zona de unión. (Hendrix, 1999). Este tipo de parásitos pueden cambiar de zona de alimentación y volver a unirse en cualquier otra parte del intestino delgado. Por lo tanto, esta actividad alimentaria y la hemorragia secundaria pueden provocar una anemia importante. Dado que la hemorragia se produce en el intestino delgado del hospedador, la sangre se digiere y se manifiesta en forma de heces negras o melénicas. La anemia secundaria puede ser muy grave para los cachorros. La vía de infección generalmente es vía percutánea, prenatal y trans-mamaria. (Hendrix, 1999)

La Ancylostomiosis, en medicina humana conocida como “enfermedad del túnel”, es una enfermedad limitada a las zonas cálidas, aunque también es característica de las minas cuando se dan las condiciones climáticas adecuadas. (Mehlhorn *et al*, 1993).

La “larva migrans cutánea” es un síndrome ocasionado por la migración de larvas de anquilostomas en la piel del ser humano. Los seres humanos se infectan con larvas de *Ancylostoma caninum* cuando estas penetran la piel desprotegida. Ello suele ocurrir cuando la piel humana (en general, los pies descalzos), entra en contacto con suelo arenoso contaminado con larvas de *Ancylostoma spp.* Estas larvas penetran y emigran al interior de la piel. (Hendrix, 1999).

Las especies que parasitan al hombre son: *Necantor americanus*, *ancylostoma duodenale* y *Ancylostoma caninum*. Los gusanos adultos miden entre 7 y 13 mm de longitud y entre 0.3 y 0.4mm de ancho, y son de color blanquecino. Por lo general las formas adultas viven de 6 a 10 años.

Los anquilostomas cortan la pared intestinal del hospedador, alimentándose de la sangre de éste. Los adultos se aparean dentro del intestino del huésped, y la hembra produce miles de huevos que salen con las heces. Una vez en el suelo, nacen las larvas rabadiformes o rabaditoides, cortas y anchas, que se alimentan de excrementos. Posteriormente, las larvas sufren una muda y se transforman en larvas filariformes, más largas y delgadas, que pueden infestar a los seres humanos. La infección se realiza por la penetración de la larva a través de la piel, el ser humano es un huésped circunstancial y el parásito no puede completar su ciclo vital (Quiroz, 1994).

#### 2.3.1.2 *Toxocara canis*

El género *Toxocara spp.* incluye tres especies: *Toxocara canis* que parasita al perro, zorros y lobos, *Toxocara vitulorum* que afecta búfalos y ganado, y *Toxocara cati* que parasita al gato y otros félidos, la otra especie, *Toxascaris leonina*, es menos frecuente y puede afectar indistintamente a cánidos y félidos domésticos y de vida libre (Cordero, 1999).

#### **Clasificación taxonómica**

<b>Reino:</b>	Animalia
<b>Phylum:</b>	Helminta
<b>Subphylum:</b>	Nemathelminta
<b>Clase:</b>	Nematoda
<b>Orden:</b>	Ascaridida
<b>Familia:</b>	Ascarididae
<b>Género:</b>	Ancylostoma Uncinaria
<b>Especies:</b>	<i>Toxocara canis</i> <i>Toxocara cati</i> <i>Toxocara vitulorum</i>

**Fuente:** Botero & Restrepo, 2003.

## A. Ciclo biológico

*Toxocara spp.* es un ascárido que, vive en el intestino delgado de los mamíferos; los huevos depositados con la materia fecal son resistentes a los factores ambientales y pueden mantenerse viables durante muchos meses e incluso varios años. Schantz & Glickman (1983), afirman que una sola hembra puede producir hasta 200.000 huevos / día, por lo que sólo un hospedero común con una carga de varios cientos de gusanos puede contaminar el ambiente diariamente con millones de huevos. La duración del desarrollo larval hasta su etapa infectante varía de acuerdo a la temperatura y humedad relativa, en el ambiente a una temperatura de 15 a 35 grados centígrados, la mayoría de huevos de *Toxocara spp.* se tornan infectantes en un periodo de 2 a 5 semanas.

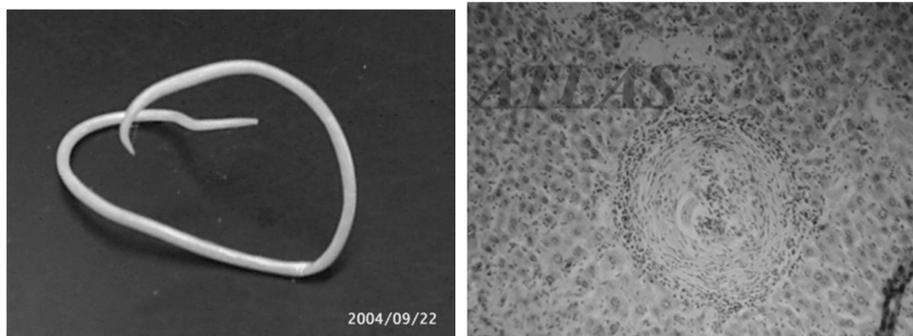
En condiciones favorables en unos 15 días se llega a desarrollar la larva del tercer estadio que es la infectante. Cuando un animal de menos de tres semanas ingiere huevos con larvas infectantes, estas emergen en el intestino, atraviesan la pared intestinal y entran a la circulación para llegar al hígado y luego a los pulmones, donde atraviesan los capilares pulmonares y reptan a la tráquea y faringe, donde son deglutidas y van al intestino experimentando dos mudas, para alcanzar luego el estado adulto y la ovoposición. Desde la infección a la aparición de los huevos suelen transcurrir entre 4 y 5 semanas (periodo patente). El promedio de vida de *Toxocara spp.* en el intestino es de 4 meses y la mayoría de parásitos es expulsada a los 6 meses de contraída la infección.

En los animales jóvenes casi todas las larvas siguen la migración traqueal, para llegar al intestino y en animales de 6 meses, las larvas llegan a los pulmones, pero en vez de migrar hacia tráquea, van en su mayoría hacia el corazón a través de la vena pulmonar y de allí a diferentes órganos y tejidos (migración somática), donde se enquistan y no prosiguen su desarrollo. (Botero, 1987).

En la infección por *Toxocara spp.* es de gran importancia la transmisión prenatal. Cuando una hembra adulta se infecta, alberga las larvas vivas por mucho tiempo en sus tejidos. Si queda preñada, las larvas migran a través de la placenta hacia el hígado del feto. En hembras preñadas y en lactancia, las larvas se reactivan y causan: + infección intestinal + infección a la

descendencia: transplacentaria –transmamaria. También puede haber una movilización hacia la glándula mamaria y los neonatos se infectan al amamantarse (vía transmamaria o lactógena) (Urquhart, 2001, Cordero, 1999).

**Figura 2.11.** *Toxocara canis*.



**Fuente:** Tai Soon Yong, 2003.

## B. Patogenia

La principal vía de transmisión es la infección prenatal donde las larvas latentes del parásito que se encuentran en los tejidos de la hembra en gestación, se estimulan y migran al útero donde invaden los fetos; otras vías de infección son la ingestión de huevos embrionados u hospederos paraténicos. Los animales infectados con gran número de parásitos en el periodo prenatal mueren a las 2 o 3 semanas de vida, en muchos casos la muerte súbita se produce por obstrucción y ruptura del intestino delgado (Acha, 1986).

El daño generado por *Toxocara spp.* está en relación por una parte con la migración larvaria que realizan por diferentes tejidos y por otra por sus necesidades metabólicas. Los signos clínicos incluyen crecimiento deficiente o pérdida de peso, pelaje seco, distensión abdominal, letargo, debilidad, diarrea y vómito (Bugg, 1999).

La eliminación de mudas, líquido de mudas, secreciones y excreciones ejercen acción antigénica que pueden causar una respuesta inmune positiva u ocasionar efectos anafilácticos y alérgicos. Las larvas de *Toxocara spp.* en la placenta y en el feto a nivel del hígado, pulmón y cerebro ejercen acciones mecánica, expoliatriz, traumática, tóxica y antigénica. El daño ocasionado en el intestino delgado por las formas juveniles y los adultos de este parásito ejerce

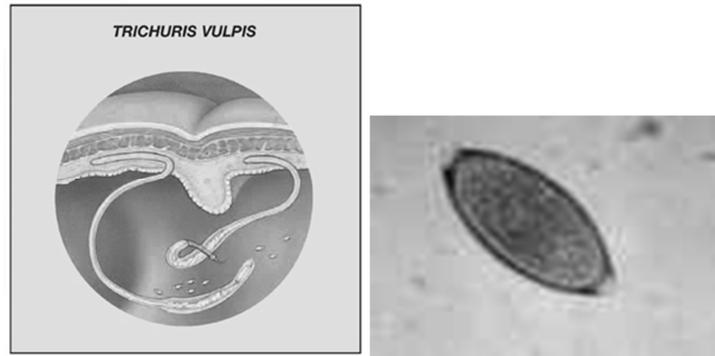
una acción similar ocasionando una obstrucción e interfiriendo en el paso de los alimentos y alterando la digestión y absorción de los mismos. (Quiroz 1984) En el ser humano se reconocen dos síndromes, “*larva migrans visceral*” y “*larva migrans ocular*”, aunque también ocurre un cuadro clínico muy frecuente no reconocido llamado “toxocariosis encubierta” (Wolfe, 2003)

El primero (LMV), es un cuadro producido por las larvas que invaden vísceras extra-intestinales de hospederos no naturales, mientras que el segundo (LMO) es producido por la invasión de larvas en el ojo después de ingerir huevos infectantes de *Toxocara* y es una causa muy importante de ceguera en niños (Parsons, 1987; Rovedo, 2002). Los principales síntomas de “*larva migrans visceral*” son: fiebre continua, malestar general, dolor abdominal, crisis de urticaria o edema angioneurítico localizado, hipergammaglobulinemia, eosinofilia persistente, leucocitosis, hepatomegalia, así como náuseas y vómitos ocasionales.

Cuando prevalece la localización pulmonar se presenta tos, bronco espasmo, bronquiolitis, neumonía, crisis asmáticas e incluso insuficiencia respiratoria grave (Rovedo, 2002). Cuando se ve afectado el miocardio o el Sistema Nervioso Central (SNC) puede tener lugar la muerte del paciente. Cuando la localización es hepática se presenta hepatomegalia e incremento de las transaminasas. En el caso de “*larva migrans ocular*”, esta invade el globo ocular produciendo tres tipos diferentes de manifestaciones de la enfermedad: endoftalmitis crónica, granuloma retiniano solitario y retinitis periférica los cuales ocurren típicamente en niños de manera unilateral, pero también se pueden dar bilateralmente en adultos. (Hendrix, 1999, Carvai, 1974).

#### 2.3.1.3. *Trichuris spp.*

Éste nemátodo se ubica en el ciego e intestino grueso de caninos, los cuales viven en malas condiciones higiénicas. El suelo es el principal reservorio de huevos infectantes y los animales mayores de 6 meses de edad son susceptibles y no adquieren resistencia a la infección con los años. Su presencia es frecuente, pero suele pasar inadvertida clínicamente. Representa un problema especialmente en criaderos y en caninos con deficiente control sanitario (Cordero, 1999)

**Figura 2.12:** *Trichuris vulpis*.

**Fuente:** Bayer, 2009. Jansen, 1986.

### Clasificación taxonómica

<b>Reino:</b>	Animalia
<b>Phylum:</b>	Helminta
<b>Subphylum:</b>	Nemathelminta
<b>Clase:</b>	Nematoda
<b>Orden:</b>	Ascaridida
<b>Familia:</b>	Trichuridae
<b>Género:</b>	Trichuris
<b>Especies:</b>	<i>T. trichura</i>
	<i>T. vulpis</i>
	<i>T. serrata</i>
	<i>T. suis</i>
	<i>T. campanula</i> .

**Fuente:** Soulsby, 1989.

### A. Ciclo biológico

Los huevos son eliminados en las heces con una sola mórula, de la cual se desarrolla el estadio larvario infectante (L1) dentro del huevo entre uno y dos meses dependiendo de la temperatura. Después de la ingestión, los tapones se digieren y las L1 se liberan y penetran en las glándulas de la mucosa cecal.

Posteriormente, las cuatro mudas se producen en estas glándulas y los adultos emergen a la superficie de la mucosa, introduciendo su extremo anterior en ella. El periodo de prepatencia oscila entre 6 y 12 semanas dependiendo de la especie. (Urquhart, 2001).

La viabilidad de los huevos de *Trichuris* en el medio se estima en varios meses, incluso años, si las condiciones de humedad y temperatura son óptimas (Cordero, 1999)

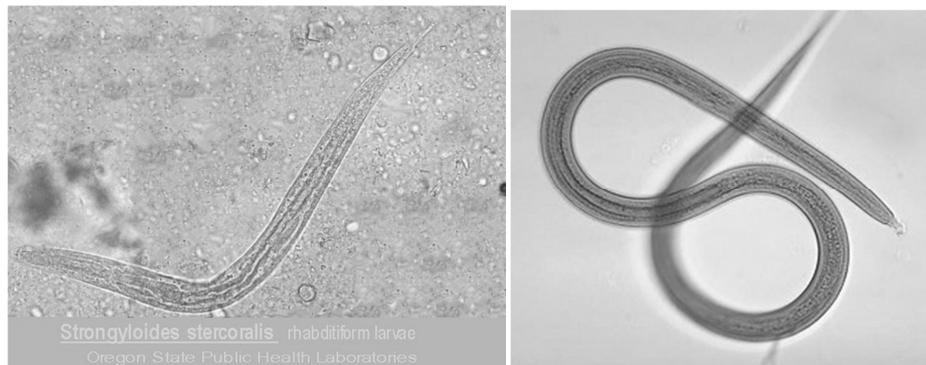
## **B. Patogenia**

La trichuriasis es la enfermedad provocada por *Trichuris* que se localiza en el ciego y con menos frecuencia en el colon. Las infecciones ligeras no provocan una reacción importante en el hospedador. En cambio las cargas parasitarias altas, originan inflamación de la mucosa cecal, con hipermucosidad, acompañado habitualmente de hemorragias. Los adultos se nutren de sangre y restos tisulares y su acción mecánica-traumática e irritativa ejercida sobre la mucosa se debe a la penetración de las larvas en el ciego y a los adultos que se introducen profundamente en la pared intestinal con su porción más delgada. En infestaciones crónicas se afectan todas las capas del intestino y pueden presentarse adherencias con el peritoneo parietal derecho. Se presenta diarrea acuosa permanente, cólico, materia fecal con moco y sangre, expulsión de gases, anemia y alteración del gusto. (Cordero, 1999).

### **2.3.1.4. *Strongyloides stercoralis***

Es un nematodo de distribución mundial, frecuente en zonas cálidas y húmedas.

Afecta al perro y al hombre casos donde la infección suele estar asociada a la pobreza y las malas condiciones sanitarias (Kassai, 1998).

**Figura 2.13.** *Strongyloides stercoralis*

**Fuente:** Gefor, 2009.

### Clasificación taxonómica

<b>Reino:</b>	Animalia
<b>Phylum:</b>	Helminta
<b>Subphylum:</b>	Nemathelminta
<b>Clase:</b>	Nematoda
<b>Orden:</b>	Rhabditida
<b>Familia:</b>	Rhabditidae
<b>Género:</b>	<i>Strongyloides</i>
<b>Especies:</b>	<i>S. stercoralis</i>
	<i>S. vulgaris</i>
	<i>S. papillosus</i>
	<i>S. westeri</i>
	<i>S. equinus</i>
	<i>S. macrobotrys</i>

**Fuente:** Cordero, 1999.

### A. Ciclo biológico

Las especies de *Strongyloides spp.* son únicas dentro de los nematodos de importancia veterinaria, siendo capaces de tener ciclos reproductivos parásitos y de vida libre. La fase parasitaria se compone enteramente de vermes hembras en el intestino delgado y estas producen huevos larvados por partenogénesis (desarrollo de un huevo no fertilizado). Después de eclosionar, las larvas pueden desarrollarse a través de cuatro estadios larvarios para convertirse en machos y hembras adultas de vida libre y estos pueden continuar con una sucesión de generaciones de vida libre. Sin embargo, bajo

ciertas condiciones, posiblemente relacionadas con la temperatura y la humedad, las L3 pueden convertirse en parásitos, infectando al hospedador mediante la penetración por la piel o la ingestión y migrando a través del sistema venoso, a los pulmones y la tráquea para desarrollarse en hembras adultas en el intestino delgado. (Urquhart, 2001).

La auto infección (sólo en el hombre y perro) se lleva a cabo con la L1 que se desarrolla rápidamente en el intestino hasta L3, penetra en la mucosa del recto y/o la piel perineal, alcanza los pulmones y migra hasta el intestino; es el único precedente de multiplicación intra hospedador en nematodos (Kassai, 1998)

## **B. Patogenia**

La mayoría de los casos de infección en animales son inaparentes o se manifiestan únicamente por una diarrea moderada en adultos y los casos graves o mortales generalmente se presentan en neonatos o lactantes. La infección causa alteraciones cutáneas con prurito y alopecia. Los síntomas pulmonares se suelen complicar con neumonías infecciosas, pero normalmente se advierte tos y bronconeumonía pasajera. La fase intestinal, según la intensidad de la infección, se traduce por diarreas moderadas o por emisión de heces sanguinolentas, además, hay inapetencia, vómitos, dolor abdominal y pérdida de peso, en casos graves, se acompaña de deshidratación, apatía y algunas muertes post infección (Cordero, 1999).

La infección se produce por penetración percutánea o ingestión de larvas y por auto infección. La mayoría de las infecciones son asintomáticas y la inmunidad adquirida parece tener un importante papel en la evolución de la enfermedad donde se presentan tres formas clínicas de infección: cutánea, intestinal y pulmonar (Kassai, 1998).

En el hombre al igual que en otros animales éste parásito produce desde casos subclínicos hasta la enfermedad clínica generalizada ocasionando la muerte. La mayoría de los casos son completamente asintomáticos pero la infección puede ser mortal para pacientes inmunosuprimidos. En las zonas tropicales cálidas y húmedas el 85 % de la población humana puede estar infectada.

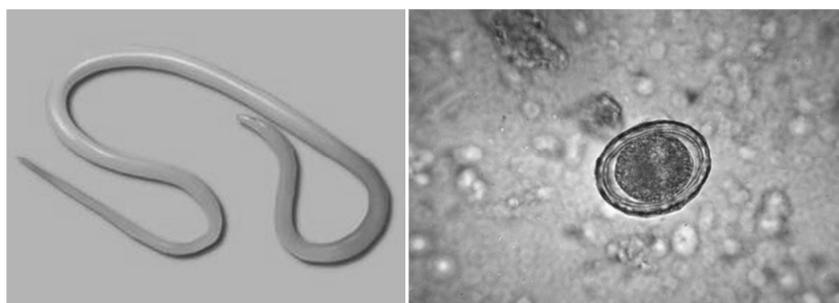
La strongyloidosis humana se caracteriza por una marcada cronicidad, algunas personas pueden mantenerse infectadas durante años (Georgi, 1994).

### 2.3.1.5. *Ascaris spp.*

Nemátodo que produce una de las parasitosis de mayor difusión en el mundo: la ascariosis. Esta enfermedad cursa con una sintomatología muy variable; generalmente es asintomática en el adulto, y es en el niño donde vemos la más florida signosintomatología y las complicaciones de esta enfermedad.

Como la mayoría de las enteroparasitosis, la ascariosis prevalece y es endémica en áreas desprovistas de infraestructura sanitaria, con viviendas precarias, pobreza e ignorancia (Rondón, 2005). Los reservorios son el hombre y el cerdo.

**Figura 2.14:** *Ascaris spp.* adulto y huevo.



**Fuente:** Melvin, 1982.

#### **Clasificación Taxonómica:**

<b>Reino:</b>	Animalia
<b>Phylum:</b>	Helminta
<b>Subphylum:</b>	Secernentea
<b>Orden:</b>	Ascaridida
<b>Clase</b>	Nematoda
<b>Familia:</b>	Ascarididae
<b>Género:</b>	<i>Ascaris</i>
<b>Especies:</b>	<i>A. lumbricoides</i> <i>A. suum</i>

**Fuente:** Gallegos, 2007

#### **A. Ciclo Biológico.**

Una vez ingeridos, los huevos infectantes llegan al duodeno, donde son atacados por los jugos digestivos, dejando en libertad a las larvas. Estas larvas penetran en la mucosa duodenal, llegando a la circulación portal y dirigiéndose

de allí al hígado, donde regularmente permanecen entre 72 a 96 horas. Posteriormente continúan su migración hacia el corazón, pasando a los pulmones a través de la circulación pulmonar, hasta llegar a los capilares pulmonares, donde quedan atrapadas. Allí, las larvas rompen el endotelio capilar y penetran en los alvéolos, ascendiendo por bronquiolos y bronquios a la faringe. En ese lugar las larvas son deglutidas, y vuelven nuevamente al duodeno, donde terminan su proceso madurativo y se convierten en gusanos adultos. La maduración de los parásitos se completa diferenciándose en machos y hembras adultos. Luego se produce el acoplamiento, y las hembras depositan sus huevos (200.000 a 240.000 por día) aproximadamente 2 meses después de la ingestión del elemento infectante. Los huevos son expulsados con la materia fecal al medio ambiente, donde pueden sobrevivir aun en condiciones perjudiciales, favoreciendo así la perduración del parásito. Estos huevos se desarrollan en el suelo en un plazo de 2 a 3 semanas, dadas ciertas condiciones favorables de temperatura (22 a 33 °C), presencia de oxígeno, humedad, sombra y suelos arcillosos. Son resistentes a las bajas temperaturas, desecación, ácidos fuertes y formol; en suelos sembrados persisten entre 7 y 12 años. Con la desecación, el polvo que vuela con las corrientes de aire los transporta y son inhalados y/o deglutidos. En estos ambientes se han recuperado huevos de mucus nasal, papel moneda, tierra de macetas, polvo de habitaciones, etc.

Si hay fiebre y los *Ascaris spp.* son muchos, pueden salir por la boca, nariz o ano.

## **B. Patogenia.**

En el intestino hay un acortamiento de las microvellosidades, elongación de las criptas e infiltrado linfoplasmocitario de la lámina propia.

En los pulmones se observan focos microhemorrágicos, infiltrado linfoplasmocitario y eosinofílico. La sensibilización previa se acompaña de una respuesta inflamatoria toxicológica acrecentada (Scope, 2005).

Los adultos aparte de competir con el hospedador por los nutrientes, actúa mecánicamente causando erosión e hiperemia en la mucosa entérica, y en ocasiones, obstrucción intestinal por la existencia de pelotones verminosos (Cordero & Vásquez, 2001).

La reacción inmunitaria es cada vez más intensa en reinfecciones por lo que da lugar a infertilidad de las hembras y expulsión de parásitos dándose una “autocuración” (Cordero & Vásquez, 2001).

El *Ascaris lumbricoides* y el *Ascaris suum* tienen especificidad de especie por lo que el primero afecta solo al hombre y el segundo solo al cerdo, sin embargo, algunas etapas larvianas de ambos pueden darse pueden desarrollarse por infestación cruzada (Cordero & Vásquez, 2001).

#### 2.3.1.6. *Enterobius* (Oxiuros)

*Enterobius vermicularis* es conocido como oxiuro y causa una enfermedad intestinal conocida como oxiuriasis o más específicamente enterobiosis.

Los oxiuros son parásitos que se encuentran distribuidos por todo el mundo y es el nemátodo más común de América.

#### **Clasificación Taxonómica**

<b>Reino:</b>	Animalia
<b>Phylum:</b>	Nematoda
<b>Subphylum:</b>	Secernentea
<b>Clase</b>	Rhabditia
<b>Orden:</b>	Rhabditida
<b>Familia:</b>	Oxyuridae
<b>Género:</b>	Enterobius
<b>Especies:</b>	<i>E. vermicularis</i> <i>E. equi</i> <i>E. wiki</i>

**Fuente:** Cobbold, 1864

#### **A. Ciclo de vida.**

Los huevecillos son depositados entre los pliegues del ano. Infección de uno mismo ocurre cuando se pasan los huevecillos infectados a la boca con manos que se han rascado el ano. Transmisión de persona-a-persona también puede ocurrir cuando se maneja ropa contaminada o sábanas de la cama

contaminadas. La otra contaminación puede también ser adquirida por medio de superficies ambientales contaminadas con los huevecillos de oxiuros (como cortinas, alfombras). Un pequeño número de huevecillos puede integrarse al aire y después ser inhalados. Estos son tragados y sigue el mismo desarrollo como de huevecillos ingeridos. Después de ingerir los huevecillos infestantes, la larva rompe el cascarón en el intestino delgado y las adultas se establecen en el colon. El lapso de vida de una adulta es de alrededor de dos meses. Las hembras migran de noche afuera del ano y depositan sus huevecillos en la piel por el área anal. La larva que está adentro de los huevecillos se desarrolla (los huevecillos se hacen infectivos) en 4 a 6 horas bajo condiciones óptimas. La reinfestación ocurre, o la inmigración de larva recién salida del cascarón, de la piel anal detrás del recto, puede ocurrir pero la frecuencia en la cual esto sucede no es conocida.

## **B. Patogenia.**

A diferencia de muchos otros parásitos intestinales, los oxiuros no suele entrar en el torrente sanguíneo ni en ninguno de los otros órganos cercanos al intestino. Sólo raramente lombrices desorientadas pueden encontrarse en la vagina, y más raramente aún en el útero, las trompas de Falopio, el hígado o el peritoneo; aunque en estos lugares no pueden sobrevivir durante mucho tiempo. Excepto por el picor, normalmente no provocan ningún daño al cuerpo. Pueden presentarse perturbaciones del sueño a causa del picor o la sensación de arrastrarse

Los huevos de los oxiuros se diseminan directamente de persona a persona o animales o por contacto con ropa de cama, alimentos u otros elementos contaminados con huevos.

Generalmente, los niños se infestan al tocar los huevos de los oxiuros inadvertidamente y llevarse luego los dedos a la boca. Los huevos son ingeridos y finalmente eclosionan en el intestino delgado. Los oxiuros maduran en el colon y las hembras de estos gusanos se trasladan luego hacia el área anal del niño, especialmente en la noche, y depositan más huevos. Esto puede causar prurito intenso y el área anal incluso se puede infectar. Cuando el niño se rasca el área anal que presenta prurito, los huevos pueden alojarse en sus

uñas y pueden ser transmitidos a otros niños, a los miembros de la familia y a elementos en el hogar. Nunca en perros y gatos.

#### 2.3.1.7. *Capillaria philippinensis*.

Este parásito se encuentra sobre todo en roedores, gatos, perros, aunque se han divulgado casos en seres humanos. Los gusanos viven en el hígado del hospedador, rodeado generalmente por una cápsula del tejido fino conectivo (Villalobos, 2005).

#### **Clasificación taxonómica:**

<b>Reino:</b>	Animalia Animalia
<b>Phylum:</b>	Nematoda
<b>Clase:</b>	Adenophorea
<b>Subclase:</b>	Enoplia
<b>Orden:</b>	Trichurida
<b>Family:</b>	Trichinellidae
<b>Genero</b>	<i>Capillaria</i>
<b>Especie:</b>	<i>C. hepatica</i> <i>C. philippinensis</i> <i>C. plica</i>

**Fuente:** Gallegos, 2007.

#### **A. Ciclo Biológico:**

La hembra del adulto produce los huevos, pero pocos de estos huevos pasan a las heces del hospedador.

La mayoría de los huevos se depositan en el parénquima del hígado, y sólo continúan su ciclo cuando un depredador come al hospedador infectado. Los huevos después se liberan del tejido hepático y pasan en las heces del depredador. Vuelto una vez al suelo, los huevos son ingeridos por el hospedador siguiente y se ubica en el intestino delgado. Las larvas (juveniles) penetran en los tejidos finos del intestino delgado, incorporan la circulación

porta, y se transportan al hígado. Una vez en el hígado los estadios juveniles crecen en adultos sexualmente maduros. En seres humanos, este parásito también ha estado implicado como causa de la migración de las larvas a las vísceras (Villalobos, 2005).

## **B. Patogenia**

En la capilariosis hepática en infestaciones fuertes la acción patógena es mecánica (por presión y obstrucciones), irritativa (toxica y antigénica) debida a productos metabólicos de secreción y excreción así como la expoliatriz (principalmente histófagas) tiene como consecuencia una marcada cirrosis (se ha señalado algunos casos fatales en el hombre). El proceso que se desarrolla es el de una granuloma que puede contener los parásitos; cuando ocurre su degeneración se encuentran restos del parásito y masas de huevo; hay una lesión inflamatoria crónica de los linfocitos, células plasmáticas y macrófagos así como una reacción de tejido conectivo fibroso. Los granulomas pueden estar en cualquier área, aunque tienden a estar en la superficie del área periportal o de la vena central (Villalobos, 2005).

### *2.3.1.8. Trichostrongylus spp.*

La especie de *Trichostrongylus spp.* son los miembros más pequeños de la familia Trichostrongylidae. Debido a que son delgados y se extienden 10mm ó menos de largo es muy difícil verlos sin un microscopio. La figura 2.15 demuestra que no hay cápsula bucal (A) y la apertura del poro excretor (B) es fácilmente observada en la región anterior esofágica de los gusanos adultos. Las hembras tienen un extremo posterior acuminado acentuado y no poseen una prominencia vulvar. Los machos son fácilmente identificados por sus espículas (Johnstone, 1998).

### **Clasificación taxonómica:**

**Reino:** Animalia  
**Phylum:** Nematoda  
**Clase:** Secernentea  
**Orden:** Strongylida

**Family:** Trichostrongylidae

**Genero** *Trichostrongylus*

**Especie:** *T. colubriformis*

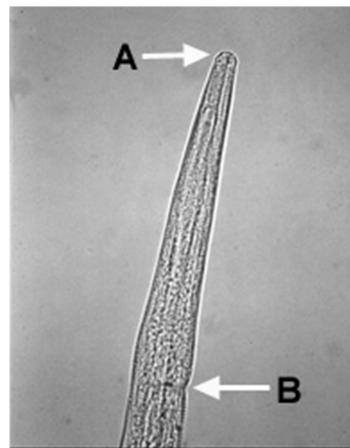
*T. vitrinus*

*T. axei*

*T. tenuis*

**Fuente:** Gallegos, 2007.

**Figura 2.15.** Estructura de *Trichostrongylus*.



**Fuente:** Johnstone, 1998.

### A. Ciclo Biológico

Siguen el modelo familiar con huevos de tipo estróngilo y una fase preparasitaria de vida libre. Las larvas infestivas de la especie de rumiantes normalmente emigran a la vegetación, en donde son cubiertas por una lámina de humedad, y están dispuestas para ser ingeridas por animales en el pasto.

Otra especie de tricostrongilidos, *Trichostrongylus tenuis*, existe en el ciego de las aves, en especial en faisanes y en gansos (ocas), y está extensamente distribuida por todo el mundo. Los gusanos adultos pueden sobrevivir en las aves por lo menos dos años (Johnstone, 1998).

En países de cuatro estaciones, el periodo prepatente es de 7 a 8 días y la hipobiosis ocurre durante el invierno en la etapa de LIII desenvainada. Durante la primavera, la reanudación sincronizada del desarrollo de las LIII arrestadas produce una "elevación primaveral" en la producción de huevos de tipo estróngilo, producto de la población de gusanos adultos. Los cuales son

responsables de la ocurrencia estacional de la enfermedad del faisán y la mortalidad asociada en faisanes rojos durante la primavera (Johnstone, 1998).

### Fase preparasitaria

La fase preparasitaria es de vida libre. Los huevos puestos por las hembras pasan al ambiente exterior con los excrementos del hospedador. Estos huevos son de "tipo estromgilo", con un cascarón elipsoidal, liso y delgado.

Bajo condiciones húmedas y cálidas, estos huevos madurarán a larvas de primera etapa (L1), salen del cascarón en 48 horas y se desarrollan de LII a la etapa infectiva LIII en 7 a 14 días (Johnstone, 1998).

Las larvas que infectan a la especie de rumiantes tienden a emigrar a la vegetación, protegidas por una lámina de humedad donde pueden ser ingeridas fácilmente por los animales en el pasto (Johnstone, 1998).

### Fase parasitaria

La fase parasitaria no es migratoria. En la especie de rumiantes, el desenvainamiento de las LIII ingeridas toma lugar en el rumen para *T. axei* ó en el abomaso para *T. colubriformis* y *T. vitrinus*. La etapa de adulto se alcanza en la mucosa del abomaso ó el intestino delgado, dependiendo de la especie. El periodo prepatente es de 2 a 3 semanas en los rumiantes y de 25 días en los caballos (*T. axei*) (Johnstone, 1998).

## B. Patogenia.

**Cuadro 2.3.** Especies de *Trichostrongylus*

Especies	Hospedadores	Lugar predilecto	Observaciones
<i>Trichostrongylus axei</i>	rumiantes, caballos, y cerdos, humanos	abomaso/ estómago	espiculas desiguales
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	rumiantes y humanos	intestino delgado	
<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	rumiantes y humanos	intestino delgado	
<i>Trichostrongylus tenuis</i>	aves	Ciego Intestino delgado	Patos, gansos, gallinas, pavos, faisanes.

**Fuente:** adaptado de Johnstone, 1998.

En los équidos, las lesiones gástricas fueron descritas mucho antes del hallazgo y descripción del verme por Cobbold, 1879. El cuadro anatomopatológico y clínico se relacionó después con la presencia del verme y se describió después como “gastritis crónica hiperplásica y erosiva circunscrita” (Cordero & Vázquez, 2001).

Se considera que el *T. axei* tiene actividad hematófaga y en caso de infecciones por numerosos vermes puede dar lugar a una anemia. Las larvas tras desprenderse de la capa protectora penetran en la mucosa gástrica, llegan a la capa muscular y se localizan en las criptas. Se produce un engrosamiento de la mucosa glandular en forma de placas circunscritas irregulares, como consecuencia del aumento del volumen de las glándulas mucosas y por la hiperplasia general de la mucosa gástrica. Las funciones secretoras se ven disminuidas por consecuencia de las lesiones y la digestión gástrica puede estar alterada. Esta situación conduce a la disminución del apetito, trastornos de la motilidad intestinal que pueden dar lugar a diarrea y pérdida de peso (Cordero & Vázquez, 2001).

En los rumiantes los parásitos alteran la arquitectura del epitelio y permiten la filtración de proteínas plasmáticas al lumen (Host et al., 1995).

La trichostrongylosis humana se presenta en forma esporádica, el parásito se localiza en el duodeno y yeyuno, las infecciones son asintomáticas y poco intensas, en infecciones aguda con presencia de varios cientos de parásitos puede haber eosinofilia transitoria, trastornos digestivos como diarrea, dolor abdominal y pérdida de peso, a veces se observa una ligera anemia (Barriga, 1997).

#### 2.3.1.10. *Hyostrongylus rubidus*.

Penetran al huésped como larvas en los alimentos y se ubican en el interior de las glándulas gástricas, permaneciendo hasta adultos. Algunos adultos retornan a la luz del estómago, mientras que otros pueden permanecer en las glándulas durante meses, formando característicos nódulos. En estos hay copulación y puesta de huevos. Su huésped definitivo es el cerdo y no es transmisible a los humanos.

Su ciclo es directo, causa gastritis, anemia, pérdida de peso y en ocasiones diarrea.

#### 2.3.1.12. *Toxascaris Leonina*

*Toxascaris Leonina*, (von Linstow, 1902). Afecta a caninos y felinos, puede haber zoonosis.

#### **A. Ciclo biológico**

La infestación se puede producir por la LII infestante dentro del huevo o mediante hospedadores paraténicos, en condiciones óptimas su desarrollo tarda de 3 – 6 días, en el hospedador definitivo, los huevos eclosionan y las larvas penetran en la mucosa intestinal, donde mudan para regresar pronto al intestino, al cabo de dos meses y medio, los *Toxascaris* adultos inician la puesta de huevos (Cordero & Vázquez, 2001).

Las mismas consideraciones expuestas para *Toxocara spp.* son aplicables para la *Toxascaris*, respecto a sintomatología, patogenia y zoonosis.

#### 2.3.1.13. *Metastrongylus spp.*

Los parásitos del género *metastrongylus* son propios del aparato respiratorio del cerdo, pecarí, jabalíes y ocasionalmente seres humanos. Producen la enfermedad llamada bronconeumonía verminosa o *estrongilosis* respiratoria del cerdo.

Los animales se infestan al ingerir lombrices parasitadas. Las LIII se liberan en el intestino, allí es cuando pueden aparecer en el coproparasitario a pesar de no ser parásitos intestinales.

Las lesiones tanto en los pulmones, hígado y pulmón son similares a las causadas por el *Ascaris suum* o por *Strongylus* (Cordero & Vázquez, 2001).

#### 2.3.1.14. *Heterakis gallinarum*

La *Heterakis* es un nematodo del ciego de las gallinas, anátidas y otras aves domésticas o de vida silvestre, raramente zoonótico. El ciclo de vida es similar a los ascáridos.

Las lesiones son leves y no parecen afectar el estado general de las aves sin embargo es importante como vector del protozoo *Histomonas meleagridis* (Cordero & Vázquez, 2001).

### 2.3.1.15. *Stephanurus dentatus*

*Stephanurus dentatus*, Diesing, 1839. Gusano renal del cerdo, es el único especie en su género y es encontrado por todo el mundo pero es más común en lugares cálidos como los sitios templados, subtropicales, y tropicales. Es particularmente de importancia donde se mantienen los cerdos afuera porque sus larvas preparasitarias viven libremente y también pueden utilizar lombrices como hospedadores de transporte (Johnstone, 1998).

#### **Clasificación taxonómica:**

<b>Reino:</b>	Animalia
<b>Phylum:</b>	Nematoda
<b>Clase:</b>	Secernentea
<b>Orden:</b>	Strongiloidea
<b>Familia:</b>	Syngamidae
<b>Genero</b>	Stephanurus
<b>Especie:</b>	<i>S. dentatus</i>

**Fuente:** adaptado Gallegos, 2007.

#### **A. Ciclo biológico**

Desarrollo preparasitario del huevo al LIII es típicamente de "tipo estróngilo", aunque lombrices del terreno pueden intervenir como hospedadores de transporte. Hay tres modalidades de infección: por ingestión de LIII libres, ingestión de lombrices de tierra transportadoras de LIII y penetración de la piel por LIII. Larvas deglutidas desenvainan en el intestino, entran en vasos linfáticos y pasan por los nodos linfáticos mesentéricos donde la primera muda ocurre. Se pueden encontrar las larvas mudándose en los nodos en cualquier lugar de 1 a 9 días después de la infección. Continúan hasta el hígado, donde la muda final comienza. Siguiendo la ingestión de lombrices de tierra (hospedador de transporte), LIII son liberados en el intestino cuando la lombriz de tierra es digerida. Los LIII liberados emigran al hígado como es escrito arriba.

En el hígado, adultos jóvenes vagan en la parénquima por tres meses antes de penetrar la cápsula y emigran a través de la cavidad peritoneal hasta la región perirrenal. Allí se circunvalan en un quiste por reacción del hospedador, y completan su desarrollo. El quiste comunica con el uréter, los gusanos depositan sus huevos directamente en la orina (Johnstone, 1998).

### **B. Patogenia.**

Las alteraciones más significativas aparte de la dermatitis de tránsito (nódulos) y respuesta ganglionar regional, se localizan en el hígado donde ocasionan trombosis, hemorragia, abscesos, degeneración y necrosis. En los riñones hay proliferación de tejido conectivo alrededor de las lesiones (Cordero & Hidalgo, 2001).

En humanos la infestación es accidental, produce los mismos daños especialmente en el riñón.

#### 2.3.1.16. *Oesophagostomum spp.*

La oesofagostomosis afecta especialmente a cerdos y rumiantes, ocasionalmente también infesta al ser humano. Su ciclo biológico es similar a los *Strongylus*.

**Cuadro 2.4.** Especies de *Oesophagostomun*.

<b>Especies</b>	<b>Hospedadores</b>	<b>Sitios Predilecticos</b>
<i>O. radiatum</i>	ganado	intestino grande
<i>O. columbianum</i>	ganado	intestino grueso
<i>O. venulosum</i>	ovejas y cabras	intestino grueso
<i>O. dentatum</i>	cerdos	colon distal
<i>O. quadrispinulatum</i>	cerdos	ciego y colon proximal

**Fuente.** Jhonstone, 1998.

Los problemas más serios en infestaciones por *Oesophagostomum* son las provocadas por penetración de la mucosa del intestino por las larvas. Después

de infestaciones iniciales, nódulos pequeños como 1mm en diámetro forman cerca las larvas en la mucosa. Cuando las larvas se mueven hacia el lumen del intestino, los nódulos que quedan pueden ser hemorrágicos particularmente en infestaciones agudas pero frecuentemente se llenan de pus, abscesos pequeños.

En infestaciones severas, la mucosa se pone inflamada y edematosa. Los ganglios regionales se ven aumentados. En infestaciones crónicas, las reacciones de los tejidos son más severas y los nódulos son más grandes (hasta 6mm en diámetro) y de color de crema a causa de la desarrollo de tejido conectivo (Johnstone, 1998).

#### 2.3.1.17. *Nematodirus spp.*

Las especies de este género se localizan en el intestino delgado

#### **Clasificación taxonómica:**

<b>Reino:</b>	Animalia
<b>Phylum:</b>	Nematoda
<b>Clase:</b>	Secernentea
<b>Orden:</b>	Strongiloidea
<b>Family:</b>	Trichostrongylidea
<b>Genero</b>	Nematodirus
<b>Especie:</b>	
	<i>N. helvetianus</i>
	<i>N. filicollis</i>
	<i>N. battus</i>

**Fuente:** Gallegos, 2007

#### **A. Ciclo biológico**

La fase preparasitaria de *Nematodirus spp.* es casi única entre los trichostrongilidos, ya que el desarrollo a la etapa LIII es llevado a cabo dentro del huevo. Por lo general, este desarrollo es muy lento y en climas templados

toma al menos dos meses. Para la especie *N. battus* y *N. fillicollis*, se requiere un periodo prolongado de frío seguido por temperaturas promedios durante el día y la noche de más de 10°C para que las larvas salgan del cascarón.

Cuando las LIII salen del cascarón, se deshacen de la cutícula de la etapa LI dejándola en dentro del cascarón del huevo. Las larvas retienen la cutícula de la etapa LII como una capa ó vaina, que se pierde después de infectar al hospedador definitivo.

Después de ingerir a las LIII, el desenvainamiento ocurre en el abomaso y las etapas de desarrollo subsiguientes se hallan en la superficie de la mucosa del intestino delgado igual que el resto de *Strongylus*.

La fase parasitaria no es migratoria y el periodo prepatente es de 15 días (Johnstone, 1998).

### **B. Patogenia.**

La gravedad depende de la edad de los animales y de la intesidad de la infestación, causan las mismas lesiones que otros vermes gastroentéricos pero hay una disminución del CIH producido por la presencia del verme, aumentando así el ph que repercute negativamente en la digestión proteica porque el pepsinógeno no se transforma en pepsina (Mañes y Vázquez, 2001).

**Cuadro 2.5.** Especies de *Nematodirus*

<b>Especies</b>	<b>Hospedadores</b>
<i>Nematodirus helvetianus</i>	ovinos
<i>Nematodirus filicollis</i>	bovinos y ovinos
<i>Nematodirus battus</i>	ovinos
<i>Nematodirus spathiger</i>	ovinos y caprinos

**Fuente.** Cordero & Vázquez, 2001.

#### 2.3.1.18. *Trichonema spp.*

Los pequeños estróngilos que se incluyen en la subfamilia Cyathostominae (Nicoll, 1927). Con una capsula bucal corta y cilíndrica o anular, afectan a équidos domésticos y silvestres que los albergan en el intestino grueso, colon y

ciego. Las larvas son migratorias y se enquistan en los tejidos (Cordero & Vázquez, 2001).

Aunque es propia de los équidos puede afectar a los humanos.

#### 2.3.1.19. *Triodontophorus tenuicollis*

Parásito del colon y ciego de los équidos, pueden causar ulceraciones en el colon, raramente parasita humanos.

#### 2.3.1.20. *Passalurus ambiguus*

Se encuentra en el ciego y colon de conejos domésticos y silvestres (Rudolphy, 1819). Los huevos son puestos en el recto, en estado de blástula, duran poco tiempo en el medio, poco se sabe de su patogenicidad pero causan poco daño. No son zoonóticos. (Quiroz, 2005).

#### 2.3.1.21. *Paraspirodera spp.*

Parásito común en las explotaciones de cobayos, estos vermes se localizan en el intestino de los animales, no causan graves daños en la producción y no son zoonóticos.

#### 2.3.1.22. *Ascaridia gallinarum*.

Nematodo gastrointestinal de aves domésticas y silvestres. Su ciclo y patogenicidad es comparable con la *Heterakis spp.*, no tiene importancia zoonótica.

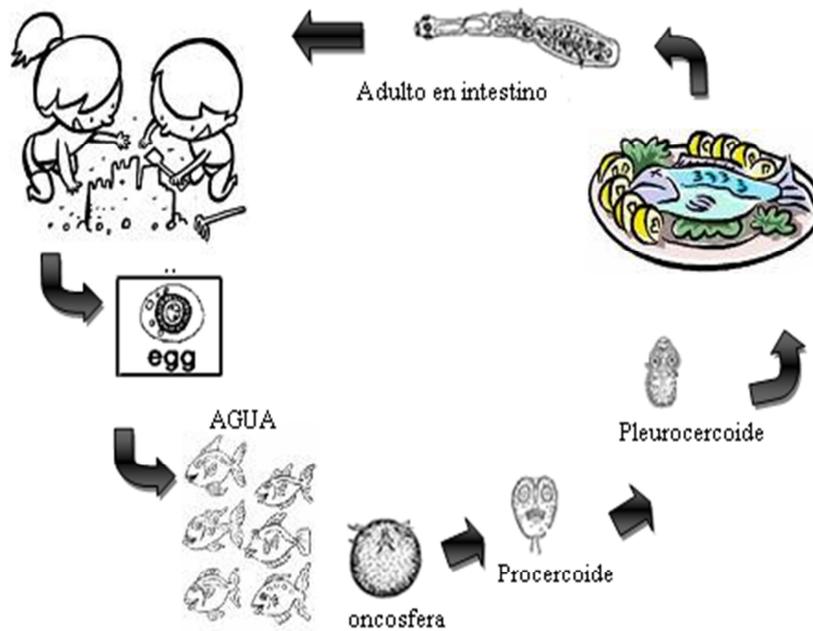
### 2.3.2. Céstodos intestinales:

La Cestodosis es una infección causada por la presencia de los estados adultos de varias especies de los géneros *Taenia spp*, *Echinococcus spp*, *Dipylidium caninum* e *Hymenolepis spp* en el intestino. Clínicamente se caracteriza por problemas digestivos como diarrea y mala digestión. Son transmitidos por hospederos intermediarios que según la especie pueden ser: ovinos, caprinos, bovinos, cerdos, equinos, aves, ranas, reptiles, peces, venados, ratas, pulgas, piojos y el hombre. En algunos casos los estados larvarios representan un serio problema de salud pública. (Hendrix, 1999).

Los ciclos biológicos pueden ser directos o indirectos. Un **ciclo directo** involucra a un solo hospedero, un **ciclo indirecto** involucra a huéspedes intermediarios. Los céstodos requieren de hospederos intermediarios, con la excepción de *Hymenolepis nana* (Berrueta, 2009).

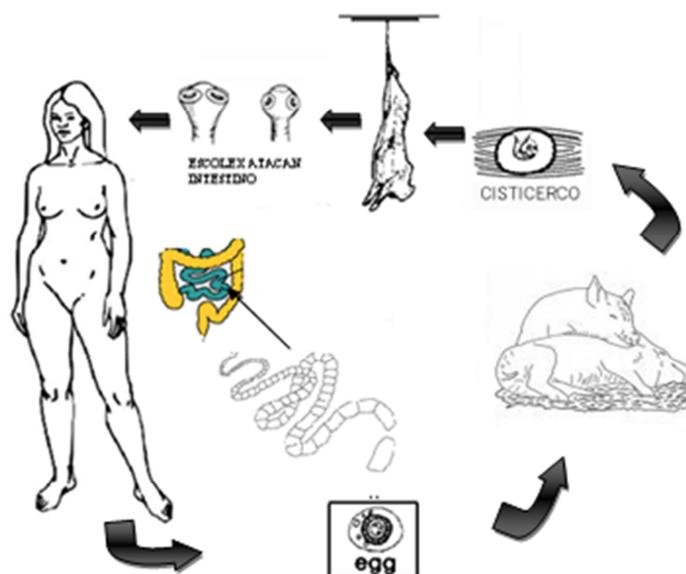
## Tipos de ciclos biológicos:

Figura 2.16: Con dos hospedadores intermediarios.



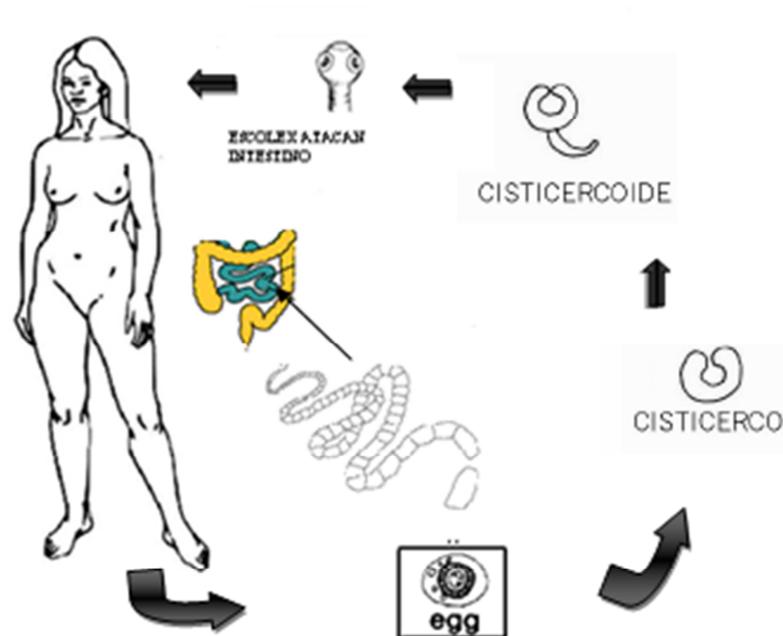
Fuente: Bracho, 2009.

Figura 2.17: Con un hospedador intermediario



Fuente: Bracho, 2009.

**Figura 2.18:** Sin hospedador intermediario:



**Fuente:** Bracho, 2009.

#### **Clasificación taxonómica**

**Reino:** Animalia

**Rama:** Helminta

**Subrama:** Plathelmintha

**Clase:** Cestoda

**Orden:** Cyclophyllidea

**Familia:** Taenidae

**Género:** *Taenia*

**Especies:** *T. hydatigena*, *T. pisiformis*, *T. saginata*, *T. solium*.

**Género:** *Echinococcus*

**Especies:** *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthrus*, *E. patagonicus*

**Fuente:** Botero, 2003; Urquhart *et al*, 2001

#### **Ciclo biológico género *Taenia* spp.**

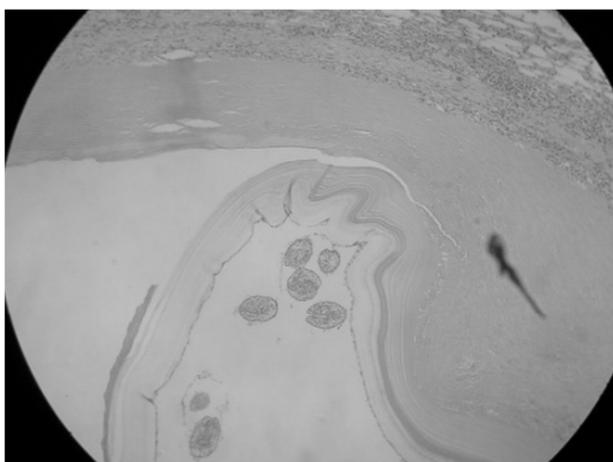
Los huevos salen en las heces, ya sea en el proglótido grávido o libre por ruptura de éste. Los hospederos intermediarios son ovinos, caprinos, bovinos,

cerdos, ardillas, cricetos, rumiantes silvestres, el perro, el gato y el hombre también se pueden infectar. La infección se realiza mediante la ingestión de los huevos en el agua o en los alimentos contaminados y por la subsecuente liberación de la oncósfera a nivel intestinal. La oncósfera, pasa por la vena porta y algunas veces llega a la vena cava en donde es transportada a varias partes del cuerpo, emigra por el parénquima hepático, llega a la superficie y pasa la cavidad abdominal o el sitio de predilección donde se desarrolla el *Cysticercus*. Los hospederos definitivos se infectan por depredación e ingestión de vísceras infectadas. (Urquhart *et al*, 2001).

#### 2.3.2.1. *Taenia hydatigena*

Se localiza en el intestino delgado de perros, gatos y otros carnívoros silvestres; mide de 75 a 500 cm de largo. Los proglótidos grávidos miden de 10-14 X 4-7mm, y el útero presenta entre 5 a 10 ramas sobre uno y otro lado. Los huevos son elípticos y miden entre 38-39 X 34-35  $\mu$ m. El estado infectante para el hospedador definitivo es el *Cysticercus tenuicollis* (figura 2.19) (Urquhart *et al*, 2001).

**Figura 2.19.** Quiste hidatídico.



**Fuente.** ISC III, 2006.

#### 2.3.2.2. *Taenia pisiformis*

Se localiza en el intestino delgado de perros, rara vez en gatos; llega a medir 2 metros de largo, los segmentos grávidos miden de 8-10 X 4-5mm, El estadio infectante para el hospedador definitivo se denomina *Cysticercus pisiformis* (Urquhart *et al*, 2001).

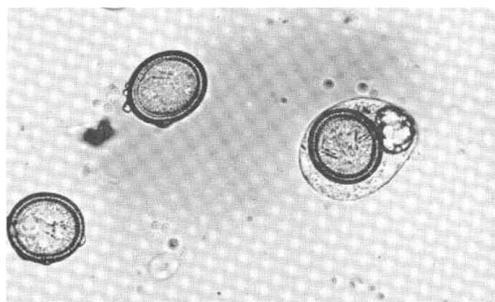
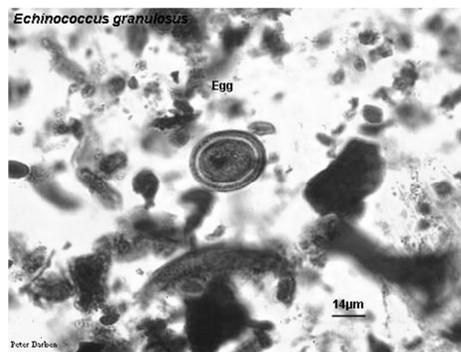
**Figura 2.20.** *Taenia pisiformis*

FIG. 96—Ova of *Taenia pisiformis*. Note the radially striated shell and the embryonic hooklets. The egg at the right is contained within an embryonic membrane. x 400.

**Fuente:** Simpson, 2009

### 2.3.2.3. *Echinococcus granulosus*

La Echinococosis es una de las enfermedades causada por los céstodos de mayor importancia médica y veterinaria debido tanto al número de hospedadores afectados como a la gravedad de las lesiones. Los hospedadores naturales como la oveja, vaca, cabra y los roedores juegan un importante papel epidemiológico en esta enfermedad, siendo posible la infección al hombre (hospedador errático). El estado infectante para el hospedador definitivo es el Quiste hidático. (Soulsby, 1989).

**Figura2.21.** *Echinococcus granulosus*, huevo y adulto.

**Fuente:** Fox, 2007. Darben, 1997.

### A. Ciclo biológico

Los huevos o los proglótidos salen con las heces, contaminan los pastos, alimentos y/o el agua donde son consumidos por los hospederos intermediarios, llegan al intestino, allí se libera la oncósfera y los embriones pasan al torrente sanguíneo vía vena porta. En el hígado, pulmón, vísceras y otros tejidos el embrión crece y forma una vesícula de 5 o más centímetros de

diámetro, denominado quiste hidatídico o hidatide. El típico quiste tiene una gruesa cutícula laminada concéntricamente y una interna germinal. A partir de esta se produce numerosas vesículas o cápsulas ovígeras que pueden dar lugar a escolises en cinco a seis meses después de la infección. Los escolises se originan también de una capa germinal y luego quedan libres en el líquido. Las cápsulas ovígeras se desprenden de la pared germinal y quedan libres siendo denominadas entonces arenilla hidatídica; estas, pueden romperse y liberar los escolises.

Los hospederos intermediarios pueden ser: bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, equinos, el perro, animales salvajes e inclusive el hombre. El hospedero definitivo se infecta por la ingestión de tejidos que contienen escolises viables. (Soulsby, 1989).

## **B. Patogenia**

La mayoría de las cisticercosis son asintomáticas durante toda la vida y generalmente su hallazgo es ocasional al realizar pruebas diagnósticas o cirugías para tratar otras patologías.

El cuadro clínico depende del tamaño y localización del quiste, en su orden el sitio más frecuente de localización de los quistes es el hígado y los pulmones. También pueden estar ocasionalmente en otros sitios como riñón, músculo, hueso, cerebro y vasos sanguíneos. Estos quistes producen alrededor del tejido circundante una reacción inflamatoria y cuando estos se rompen pueden producir la muerte por reacción anafiláctica (Hendrix, 1999).

### *2.3.2.4. Dipylidium caninum.*

*D. caninum* es el céstodo más frecuente de caninos, su distribución es mundial, se asocia con la presentación de la pulga del perro *Ctenocephalides canis* y piojos masticadores del género *Trichodectes canis* (Bugg *et al*, 1999; Georgy J, 1994) donde se lleva a cabo el desarrollo de las formas larvarias del *Dipylidium caninum*.

La infección es habitualmente asintomática aunque la presencia de signos clínicos depende de factores como la edad y el grado de infección. El síntoma más común en los perros es el prurito anal debido a la salida de segmentos grávidos a través de las heces, en animales jóvenes pueden aparecer síntomas

inespecíficos como pelaje deteriorado, mal estado general, pérdida de peso y diversos trastornos digestivos como distensión abdominal, diarrea y estreñimiento. (Cordero, 1999).

**Figura 2.22.** *Dipilidium Caninum* adulto y huevo



**Fuente:** Tai Soon Yong, 2003.

#### **Clasificación taxonómica**

**Reino:** Animalia

**Filum:** Helminta

**Subfilum:** Plathelminta

**Clase:** Cestoda

**Orden:** Cyclophyllidea o Eucestodasida

**Familia:** Dipylididae o Dilepididae

**Género:** *Dipylidium*

**Especie:** *D. caninum*

**Fuente:** Botero & Restrepo, 2003

#### **A. Ciclo biológico**

Los proglótides son eliminados en las heces y las formas larvarias de las pulgas del género *Ctenocephalides canis* y de los piojos masticadores como *Trichodectes canis* devoran los proglótides repletos de sacos ovíferos llenos de huevos con sus mandíbulas masticadoras. Luego, el embrión hexacanto se desarrolla dentro de la pulga o el piojo como *Cysticercoides* que es la forma infestante para el canino. El desarrollo está influenciado por la temperatura que es óptima a 32 grados centígrados y no por la metamorfosis del hospedero intermedio. Los perros se infectan al consumir la pulga que puede contener

unos 10 *Cysticercoides* que evaginan el escolex el cual se adhiere a la mucosa del intestino delgado e inicia su replicación por gemación.

### **B. Patogenia**

La dipilidiosis como otras cestodiosis del perro y el gato, rara vez da lugar a manifestaciones clínicas y si las hay, pueden depender del grado de infección, edad, estado nutricional y la raza del hospedero. Los signos que se pueden presentar son: malestar, irritabilidad, apetito caprichoso, capa de pelo desigual, cólico, diarrea leve y rara vez emaciación y ataques epileptiformes. La migración de proglótidos grávidos a través del ano puede producir irritación. (Acha, 1986)

La dipilidiosis es una enfermedad zoonótica que afecta a lactantes y niños de poca edad, estos se infectan al consumir pulgas infectadas de forma accidental.

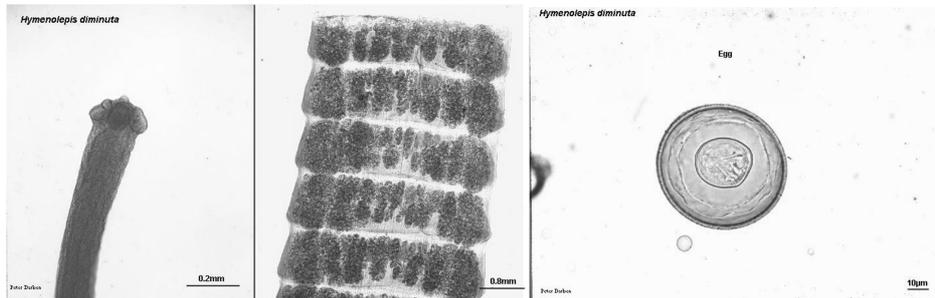
Los signos clínicos incluyen molestias digestivas como diarrea, cólicos, irritabilidad, apetito caprichoso e insomnio además de abdomen globuloso. La eliminación de proglótidos móviles es el signo que más llama la atención de los padres y a veces es la única forma en la que se manifiesta la infección. (Acha, 1986). La mayoría de casos que se conocen son niños que viven en condiciones higiénicas muy deplorables, en contacto con roedores y en aquellos que tienen un vínculo muy estrecho con sus mascotas. (Ministerio de salud, 1999, Soulsby, 1989).

En humanos afecta sobre todo a niños y los signos clínicos más comunes son: molestias digestivas, cólicos, diarrea, irritabilidad, apetito caprichoso e insomnio, el hallazgo más llamativo para los padres de los menores es la presencia de proglótidos móviles.

#### *2.3.2.5. Hymenolepis diminuta*

Es un céstodo de ratas y ratones, que se presenta en el perro y en el humano, los cuales son hospedadores ocasionales de éste parásito, estos adquieren la infección por el consumo de cereales infectados con escarabajos portadores de *Cysticercoides* de *Hymenolepis diminuta* (Innacone, J. Alvaríño, I. 2002).

**Figura 2.23.** *Hymenolepis diminuta* adulto y huevo.



**Fuente:** Darben, 1997.

### Clasificación taxonómica

**Reino:** Animalia

**Filum:** Helminta

**Subfilum:** Plathelminta

**Clase:** Céstoda

**Orden:** Cyclophyllidea

**Familia:** Hymenolepididae

**Género:** *Hymenolepis*

**Especie:** *H. diminuta*, *H. nana*

**Fuente:** Innacone, J. & Alvaríño, I. 2002

### A. Ciclo Biológico

Parasita normalmente el intestino delgado de los roedores domésticos y los *Cysticercoides* se desarrollan en las cavidades corporales de diversos insectos, pulgas, cucarachas, tijeretas, escarabajos peloteros y escarabajos de la harina del género *Tribolium spp* quienes parecen ser los más importantes hospederos intermediarios. Los insectos se infectan tras la ingestión de huevos presentes en las heces de roedores parasitados los cuales han ingerido previamente insectos con *Cysticercoides* desarrollados (Georgi, 1994).

Los huevos de *Hymenolepis diminuta* son eliminados en la materia fecal del hospedador definitivo infectado (roedores, hombre). Los huevos maduros son ingeridos por un hospedador intermediario (artrópodos adultos o larvas de

pulgas), se liberan las oncósferas de los huevos, penetran la pared intestinal y se desarrolla la larva o *Cysticercoides*. Las especies del *Tribolium spp* son los hospedadores intermediarios comunes para el *H. diminuta*. El *Cysticercoides* persiste a través de la morfogénesis del artrópodo hasta su madurez. La infección por *H. diminuta* es adquirida por un hospedador mamífero después de la ingestión de un hospedador intermediario.

La maduración de los parásitos ocurre a los 20 días siguientes y los gusanos adultos pueden alcanzar un promedio de 30 centímetros de longitud. Los huevos se liberan en el intestino delgado y las proglotides grávidas se desintegran. Los huevos se eliminan al medio ambiente en la materia fecal del hospedador mamífero.

### **B. Patogenia**

Los humanos pueden infectarse accidentalmente a través de la ingestión de insectos en los cereales precocidos y otros alimentos o directamente del ambiente (exploración oral del ambiente por los niños) Después de la ingestión, el tejido del artrópodo infectado se digiere liberando el *Cysticercoides* en el estómago e intestino delgado del hospedador definitivo. La eversión de los escólex ocurre poco después de que los *Cysticercoides* se liberan, usando las cuatro ventosas del escólex, el parásito se adhiere a la pared del intestino delgado.

Los signos y síntomas dependen de la intensidad y duración de la infección. En la hymenolepiosis masiva (más de 3 000 parásitos o 10 000 huevos / gr. de heces) se presenta dolor abdominal, anorexia, disminución de peso y diarrea. Es posible que exista erosión de la mucosa. Algunos pacientes muestran alergias como urticaria. (Macnish MG. *et al*, 2002)

#### 2.3.2.6. *Taenia Saginata*:

##### **Clasificación taxonómica**

**Reino:** animal.

**Phylum:** helmitos.

**Subphylum:** platelmitos.

**Clase:** cestodos.

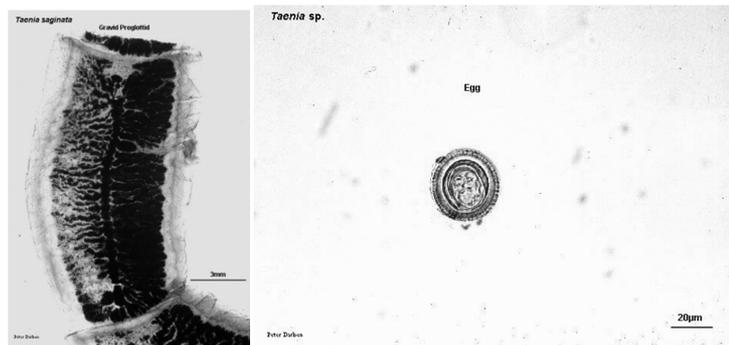
**Subclase:** eucestodos.

**Orden:** taeniidea  
**Familia:** taeniidae  
**Género:** *Taenia*  
**Especie:** *saginata*.

**Fuente:** Gallegos, 2006.

La *T. saginata* o "tenia del vacuno" mide de 5 a 8 m de longitud. Su extremo anterior llamado escólex mide de 1 a 2 mm de diámetro y tiene forma cuadrangular, lo que está dado por el tamaño y distribución de sus órganos de fijación (cuatro ventosas acetabulares, prominentes). Carece, en cambio, de corona de ganchos, de allí su nombre *saginata* que significa "inerte".

**Figura 2.24.** *Taenia saginata* proglótido gravido y huevo.



**Fuente:** Darben, 1997.

Las formas intermedias, del tipo cisticerco, conocidas tradicionalmente como *Cysticercus bovis*, son ovoides, de unos 8 mm de ancho y 5 mm de largo, con una prominente vesícula de color blanco lechoso y opaco.

#### 2.3.2.7. *Taenia solium*.

##### **Clasificación taxonómica**

**Reino:** animal.  
**Phylum:** helmitos.  
**Subphylum:** platelmitos.  
**Clase:** cestodos.  
**Subclase:** eucestodos.  
**Orden:** taeniidea

**Familia:** taeniidae

**Género:** *Taenia*

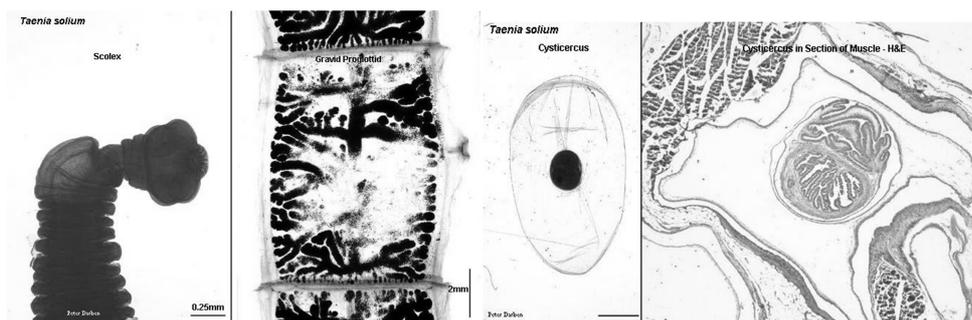
**Especie:** *solium*

**Fuente:** Gallegos, 2006.

La *Taenia solium* o "tenia de cerdo" mide de 3 a 5 m de longitud, posee un escólex más pequeño, de 0,5 a 1 mm de diámetro, piriforme, de cuatro ventosas y una eminencia retráctil, el rostelo en el que se asientan dos a tres docenas de pequeños ganchos de dos diferentes tamaños, dispuestos en doble corona.

En la *Taenia solium* las proglotidos grávidos son más pequeñas y con aspecto cuadrangular, miden 0,7 x 0,5 y son menos musculadas que las de *Taenia saginata*, por lo que menos frecuentemente salen al exterior en forma aislada. La estrobila de *T. solium* tiene menos de 1.000 proglotidos.

**Figura 2.25.** *Taenia solium* escólex, proglótido grávido y cisticercos



**Fuente:** Darben, 1997.

### A.1. Ciclo biológico de *Taenia Saginata*

El ciclo comienza cuando se ingiere carne mal cocida o cruda con larvas, estas logran entrar al tracto digestivo humano, para que luego sus proglótidos llenos de huevos puedan ser expulsadas en las heces, en cuanto las heces son desechadas y llegan en contacto con la tierra por medio de cloacas u otros medios, los animales, como el ganado alimentándose de ella o de agua infectada, contraen los huevos y en sus intestinos se terminan de desarrollar. Luego por medio de la sangre, ya que atraviesan las paredes del mismo, llegan a los músculos del animal. Cuando muere el animal, por ejemplo una vaca, muere con los embriones en sus músculos, su carne posee las larvas, que se

enquistan llamándose ahora cisticercos. Permanecen viables por tiempo indefinido.

Cuando esta carne es ingerida y no es cocida correctamente o bien se consume cruda, el hombre come los cisticercos y comienza nuevamente el ciclo.

### **A.2. Ciclo biológico de la *Taenia solium*.**

El ciclo de vida comienza cuando el hombre ingiere carne de cerdo mal cocida o cruda contaminada de *T. solium*, luego de unos 3 meses, comienza a excretar los huevos de la tenia adulta que creció en su intestino por medio de las heces. Al igual que la *T. saginata* si los cerdos que son los huéspedes naturales de la *T. solium* tienen contacto con esas heces contaminadas contraen esos huevos.

En el cerdo se produce la cisticercosis, los huevos se convierten en cisticercos en el cerebro, ojos, músculos, lengua, hígado, corazón etc. Luego de llegar a estos por la sangre y a su vez por las paredes del intestino. Los cisticercos tienen aspecto de pequeñas bolsitas transparentes llenas de líquido, del tamaño de una lenteja. Una vez que el cerdo muere y su carne se usa para alimentos si estos no son bien cocidos o se comen crudos, los cisticercos entran en el tubo digestivo del hombre, la tenia adulta en su intestino, y sus huevos una vez liberados por las heces pueden atravesar las paredes y así llegar como en el cerdo a otros órganos del cuerpo por medio de la sangre. Cuando la persona defeca y sus heces toman contacto con la tierra esta puede contaminar hortalizas, aguas y a los cerdos que se alimenten de ellas cerrando así el ciclo.

### **B. Patogenia**

El hombre constituye el único huésped definitivo en el cual puede desarrollarse la forma adulta. Habitualmente las infecciones son asintomáticas, a veces el único signo es la eliminación del parásito. Pueden presentar dolor abdominal, náuseas, diarrea, gran apetito, etc.

La cisticercosis se caracteriza por lesiones ocupantes en músculos, vísceras y sistema nervioso donde puede dar lugar a la producción de convulsiones.

También puede afectarse los ojos con graves complicaciones (desprendimiento de retina).

#### 2.3.2.8. *Moniezia benedetti*.

##### **A. Ciclo de vida.**

Es indirecto. Los huéspedes intermediarios son los ácaros. Estos ingieren los huevos de las tenias, desalojados por las heces de los huéspedes principales, los bovinos, las cabras, ovejas, rumiantes salvajes, el camello y el búfalo. A los tres meses, dentro de los ácaros está formada una larva infectiva. Los animales ingieren los ácaros con los pastos, y a los 40 días pueden encontrarse en sus intestinos tenias adultas (Cordero & Vázquez, 2001).

##### **B. Patogenia.**

Ejerce una acción mecánica que en su ausencia debe ser ocupado por alimento, varios autores consideran la acción irritativa de este parásito sobre todo en especímenes de gran tamaño, cuya acción sobre la mucosa puede explicar las manifestaciones de tipo entérico. La acción toxica debido a la acción de productos metabólicos del parásito o de destrucción de proglótidos se les considera como responsables de las manifestaciones entéricas así como también de los problemas nerviosos que llegan a presentarse (Quiroz, 1984).

Las acciones traumático – mecánicas tienen como resultado obstrucciones agudas o crónicas de la luz y erosiones o perforaciones de la pared intestinal de fatales consecuencias (Cordero & Vázquez, 2001).

#### **2.3.3. Protozoarios.**

Los protozoarios son microorganismos unicelulares pertenecientes al Reino Protista, subreino Protozoa.

Se caracterizan por ser eucariotas, pueden reproducirse asexualmente o sexualmente, tienen movilidad variable dependiendo de sus órganos de locomoción, la mayoría tienen nutrición de tipo heterótrofa (incapaces de transformar C inorgánico en C orgánico). Pueden vivir libremente o actuar como parásitos. Pueden parasitar a distintos animales y a la especie humana.

##### **2.3.3.1. *Giardia spp***

*Giardia spp* es un parásito protozoario flagelado residente del tubo intestinal humano y de muchas clases de animales. La positividad de infección es elevada en perros, sin embargo la enfermedad clínica es rara. La mayoría de las infecciones donde se eliminan quistes son sintomáticas. La diarrea es el

signo clínico más común en los perros y puede ser aguda y de corta duración o intermitente y crónica. Las deposiciones con frecuencia son pálidas, malolientes y esteatorreicas. Los afectados pueden exhibir pérdida de peso secundaria a la diarrea, pero es inusual la inapetencia (Stephen, 1995)

### Clasificación taxonómica

**Reino:** Animalia

**Phylum:** Sarcomastigophora

**Subphylum:** Mastigophora

**Clase:** Zoomastigophorea

**Orden:** Diplomonadida

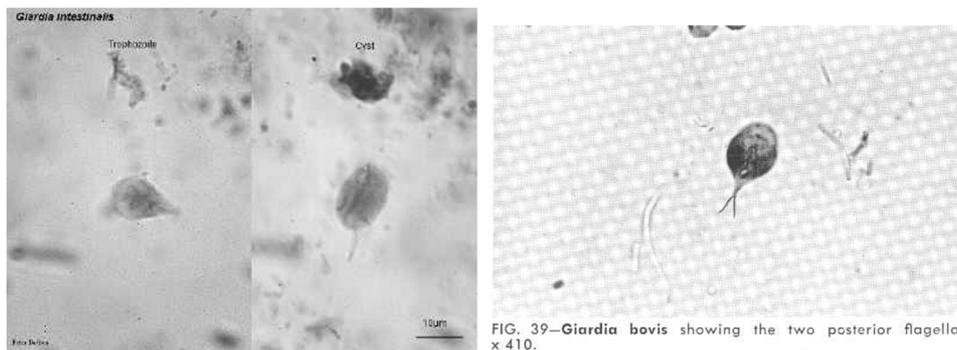
**Familia:** Hexamitidae

**Género:** *Giardia*

**Especie:** *G. intestinalis*, *G. lambia*, *G. duodenales*.

**Fuente:** Botero & Restrepo, 2003.

**Figura 2.26.** *Giardia spp.*

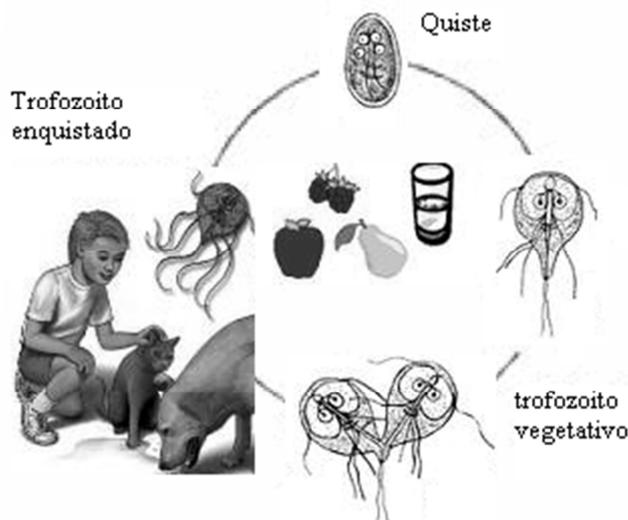


**Fuente:** Darben, 1997. Simpson, 2009.

### A. Ciclo biológico

El ciclo biológico es directo. El hospedero se infecta con la ingestión de los quistes, los cuales se desenquistan en el duodeno luego de la exposición del ácido gástrico y enzimas pancreáticas. Entonces se liberan los trofozoítos que maduran con rapidez para fijarse al epitelio veloso. (Barr *et al*, 1995).

**Figura 2.27.** Ciclo biológico de la *Giardia spp.*



**Fuente:** Bracho, 2009

## B. Patogenia

En los animales la mayoría son asintomáticos y no revisten mayor importancia. (MSP, 1999). Animales como perros y castores pueden ser reservorio asintomático de la giardiosis. (Marín, 1995)

Giardiosis es una enfermedad común en humanos, siendo la transmisión directa persona a persona más importante que la transmisión zoonótica, sin embargo esta debe ser considerada como importante especialmente en personas inmunocomprometidas (Robertson *et al*, 2000), en el hombre la mayor parte de las infecciones ocurren de manera subclínica pero en los casos sintomáticos se presenta especialmente diarrea y meteorismo acompañados de dolor abdominal y con menor frecuencia náuseas y vómito (Acha, 1986).

En todas las edades se pueden encontrar casos asintomáticos, pero más frecuentemente en adultos, las formas leves se caracterizan por dolor epigástrico de poca intensidad y alteración en el ritmo de la defecación, las formas moderadas se manifiestan por un cuadro de duodenitis, con dolor frecuente en región epigástrica, a veces náuseas, flatulencia y diarrea.

La giardiosis severa presenta además de la duodenitis, esteatorrea con heces abundantes, pastosas o líquidas de muy mal olor, lo que se asocia con flatulencia. En casos con mala-absorción, los niños presentan retardo del crecimiento y pérdida de peso. La diarrea crónica contribuye a la deficiencia proteica (Botero, 1987).

### 2.3.3.2. *Isospora* spp.

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria que afecta a la mayoría de las especies animales, incluido el hombre, aunque existe "especificidad de especie": los coccidios que afectan a una especie, no afectan a otra.

Que invaden y producen lesiones principalmente en el intestino delgado del animal.

La coccidiosis afecta principalmente a los cachorros menores de seis meses, sobre todo entre la cuarta y la sexta semana de vida, pudiendo provocar una alta mortalidad si no es detectada y tratada a tiempo. Los adultos, en general, no muestran síntomas de la enfermedad, pero pueden ser portadores y contribuyen a su diseminación en la perrera.

#### Clasificación taxonómica

**Reino:** Protista

**Phylum:** Apicomplexa

**Subphylum:** Sporozoa

**Subclase:** Coccidia

**Orden:** Eucoccidiida

**Familia:** Eimeriidae

**Género:** *Isospora*

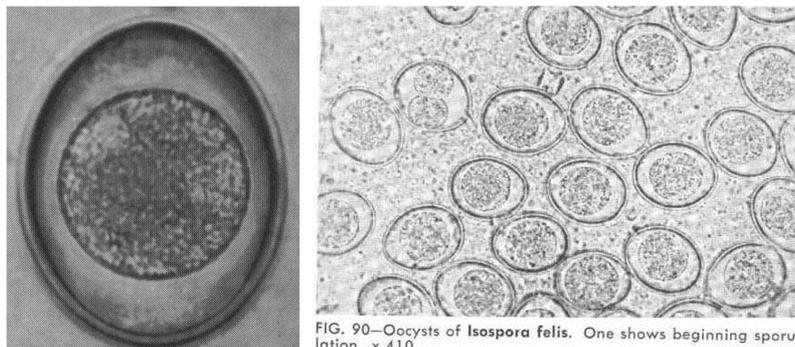
**Especie:** *I. canis*

*I. felis*

*I. belli.*

**Fuente:** Soulsby, 1998

**Figura 2.28.** Ooquistes. *Isospora canis* e *Isospora felis*



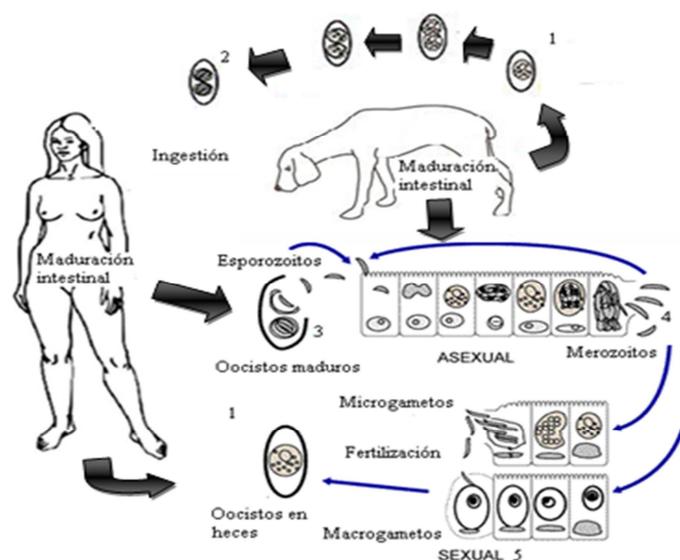
**Fuente:** Simpson, 2009.

## A. Ciclo biológico

El ciclo biológico es monoxénico, después de la ingestión de los ooquistes esporulados, los dos esporoquistes con dos esporozoitos cada uno, liberan ocho esporozoitos en el lumen del intestino delgado e invaden las células del epitelio en donde crecen y la célula parasitada adquiere así un gran volumen, cuando alcanza un determinado tamaño tiene lugar la división asexual, generándose de esta manera múltiples merozoitos que quedan en libertad por ruptura de la célula hospedera e invaden otras células epiteliales, repitiéndose el ciclo de esquizogonia. Después los merozoitos pueden convertirse en gametozoitos en el interior de las células, las cuales sufren un proceso de maduración y de multiplicación que sólo afecta al gametocito masculino, resultando gametocitos masculinos móviles que se dirigen al gameto femenino y uno de ellos lo fecunda.

El gameto femenino fecundado o cigoto se rodea de una membrana transformándose en ooquiste que saldrá en las deposiciones y puede ser infectante en el momento de su eliminación o puede desarrollar infectividad en unos pocos días, permaneciendo así en el medio ambiente por semanas o meses, los ooquistes desarrollan sus dos esporoquistes con cuatro esporozoitos cada uno en un tiempo específico, de uno a cuatro días, según la especie y en el exterior esporulan. (Georgi y Georgi, 1994; Mehlhorn *et al*, 1993; Atías, 1991).

**Figura 2.29.** Ciclo biológico de la *Isospora spp.*



**Fuente:** Bracho, 2009.

## **B. Patogenia**

La destrucción del epitelio intestinal o de otros órganos provoca importantes trastornos patofisiológicos como el aumento de la acidez del contenido intestinal, pérdida de proteínas plasmáticas, sangre, vitaminas, menor ingestión de alimentos, agotamiento de la reserva de hidratos de carbono, disfunción renal, hipotermia poco antes de la muerte. (Mehlhorn *et al*, 1993)

Se presenta sobre todo en animales inmunocomprometidos en los cuales se observa diarrea aguda severa, con una duración de cuatro a seis semanas y de evolución autolimitada. En el inmunocomprometido produce diarrea crónica y también invasión generalizada. (Mehlhorn *et al*, 1993; Atías, 1991)

La infección por una especie determinada de *Isospora* confiere una inmunidad fuerte y duradera únicamente a esa especie en concreto. La infección depende de la tasa de ingestión de ooquistes y del estado inmunitario del hospedero. (Georgi y Georgi, 1994; Atías, 1991)

### **2.3.3.3. *Sarcocystis spp.***

Es un parásito unicelular que se encuentra en los músculos y otros tejidos de los mamíferos, las aves y los reptiles. Se le ha encontrado en todo el mundo infectando diversas especies

Es una zoonosis, entre los animales que infecta se pueden incluir ovejas, caballos, cerdos, perros, gatos, conejos, ratones, pollos, humanos, venados, patos, focas, entre otros.

Existen varias especies, nombradas de acuerdo al hospedero en donde se encuentran, por ejemplo: *S. rileyi* (pato), *S. cuniculi* (conejo), *S. tenella* (oveja) y *S. miescheriana* (cerdo).

Produce la enfermedad conocida como sarcocytosis.

## **A. Ciclo Biológico.**

Los carnívoros son los hospederos finales, los herbívoros son los hospederos intermedios y los omnívoros, como los humanos, sirven tanto de hospedero intermedio como de hospedero definitivo.

Los hospederos definitivos excretan oocistos y esporocistos infectivos en las heces; y éstos son ingeridos por un hospedero intermedio susceptible. En el intestino del hospedero intermediario, los oocistos se vuelven esporocistos

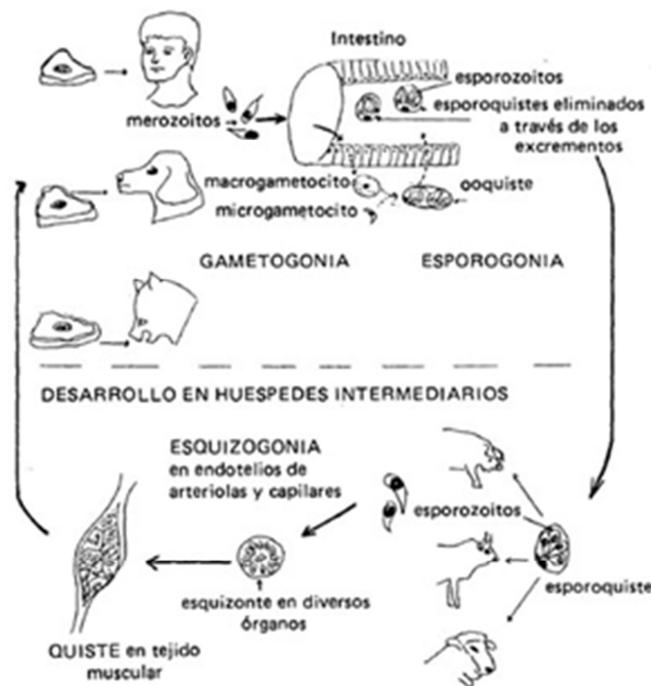
(fase asexual), y éstos migran a los vasos sanguíneos donde producen dos generaciones de merontes.

Los merozoitos, provenientes de la segunda generación de merontes, ingresan a las células mononucleares donde se desarrollan. Los merozoitos ahí liberados ingresan a las células musculares y nerviosas donde se convierten en sarcocistos maduros.

Cuando los carnívoros se comen el tejido muscular infectado del hospedero intermedio, los parásitos maduran y se reproducen sexualmente en el intestino del hospedero final, liberando oocistos. Estos oocistos son luego excretados en las heces, iniciando el ciclo nuevamente.

Las fases de desarrollo de *Sarcocystis* spp. en orden secuencial son: esporozoíto, metrocito, merozoíto, gametocito, gameto, ooquiste, y de nuevo esporozoíto.

**Figura 2.30.** Ciclo biológico de los *Sarcocystis* spp.



**Fuente:** Gini, 2009.

## B. Patogenia.

Las principales especies que infectan humanos son *S. hominis* y *S. suishominis*.

Los animales o el humano pueden infectarse por ingestión de carne infectada o bien por oocistos excretados en las heces.

#### 2.3.3.4. *Cryptosporidium* spp.

En 1907 Ernest Edward Tizzer aisló un parásito en glándulas gástricas de ratón de laboratorio, al que llamó *Cryptosporidium muris*. En 1912 encontró en intestino de ratón otra nueva especie, a la que denominó *Cryptosporidium parvum*. En 1982-1983 cuando se le asoció con severas diarreas en pacientes inmunocompetentes. Más tarde, la emergencia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida hizo más evidente el problema que representaba este parásito.

#### **Clasificación taxonómica.**

**Reino:** Protistas.

**Filum:** Apicomplexa

**Orden:** Eucoccidiorida

**Suborden:** Eimeriorina

**Familia:** *Cryptosporidiidae*

**Género:** *Cryptosporidium*

**Especies:** *parvum*,  
*muris*,  
*baileyi*,  
*meleagridis*,  
*felis*,  
*hominis*.

**Fuente:** adaptado de Cordero et al. 2009

#### **A. Ciclo Biológico.**

La forma infectante de *Cryptosporidium* sp es el ooquiste, el cual se encuentra contaminando agua o alimentos; una vez ingerido, a nivel del intestino delgado sufre el fenómeno de desenquistamiento generándose la forma de esporozoíto, la cual parasita las células epiteliales del tracto intestinal. Para que ocurra la desintegración del ooquiste se requiere la presencia de enzimas pancreáticas y de sales biliares. Los esporozoítos penetran los enterocitos y a este nivel se transforman en trofozoítos, los cuales se encuentran en la periferia de las

células del hospedero, dentro de la membrana pero extracitoplasmáticos. Los trofozoítos se dividen por multiplicación asexual en formas con seis a ocho núcleos que al madurar constituyen los merozoítos. El paso siguiente en el ciclo vital de *Cryptosporidium* es la formación de merontes, que es el estadio del protozoo que tienen una multiplicación sexual, la cual originará los ooquistes, cada uno de los cuales contienen cuatro esporozoítos. Los ooquistes esporulados se excretan a través de las heces y pueden transmitir la infección de un hospedero a otro (Scoop, 2005).

## **B. Patogenia**

El *Cryptosporidium spp.* crece y se reproduce dentro de las células epiteliales de los órganos digestivos de los vertebrados. Los organismos que infesta incluyen a peces, serpientes, aves, roedores, ardillas, venados, caballos, cerdos, ovejas, reses, gatos, perros y otros. Algunos de ellos, como los roedores, son resistentes a la enfermedad, mientras que otros, como el ganado vacuno o el hombre, son susceptibles. No existe especificidad del parásito con el huésped, sino que presenta infestación cruzada entre aves o entre mamíferos, pero no de aves a mamíferos ni al contrario.

El *Cryptosporidium spp.* es monoxeno (completa su ciclo en un huésped). La ruta de transmisión es fecal-oral, puede ser de persona a persona o de animal a persona por la ingestión de agua o comida contaminada. La persona o animal parasitado arroja los oocistos al exterior junto con las heces; la ingestión de los oocistos por algún huésped potencial puede resultar en una infección. Cuando los oocistos llegan al tracto gastrointestinal se liberan los esporozoitos y parasitan las células epiteliales; luego, el desarrollo de los diferentes estadios del parásito ocurre intracelularmente. Del esporozoito se diferencia el trofozoito. El *Criptosporidium spp.* ha sido recientemente reconocido como causa de diarrea en todos los grupos de edades a nivel mundial, aunque su mayor impacto ha sido entre los individuos con sistemas inmunes debilitados, como las personas que sufren de SIDA/VIH y los receptores de trasplantes, debido a que en estos individuos, la infección diarreica no sólo es molesta, sino que puede llevar a desgaste grave y desnutrición.

El principal factor de riesgo para la adquisición de esta infección es la ingestión de productos contaminados con heces fecales y las poblaciones con mayor riesgo son los niños, los cuidadores de animales, los contactos cercanos de

individuos infectados y los hombres que sostienen relaciones sexuales con otro hombre.

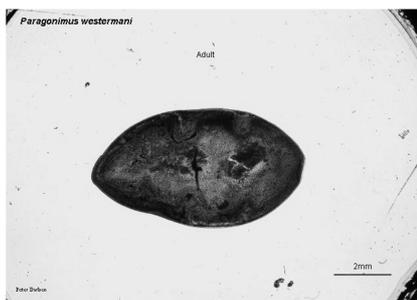
Considerando que su transmisión está asociada a la calidad del agua y a ciertos productos alimenticios, como las legumbres y algunas frutas, se presume que las poblaciones vulnerables, como en las otras clases de enfermedades diarreicas, son aquellos grupos que carecen de agua potable, servicios de saneamiento, higiene en la preparación de los alimentos, y que muestran una educación deficiente.

#### 2.3.4. Tremátodos.

##### 2.3.4.1. *Paragonimus* spp

*Paragonimus* spp es un tremátodo que se localiza en el pulmón de seres humanos y otros mamíferos. Es endémico en Tailandia, Japón, Corea y China. Las dos especies que tienen importancia médica son *Paragonimus westermani* y *P. skrjabini*. *Paragonimus skrjabini* requiere tres huéspedes para completar su ciclo vital: caracoles y cangrejos de agua dulce y los huéspedes definitivos que incluyen gatos, perros y otros animales carnívoros. En el huésped definitivo los huevos del parásito son expectorados y deglutidos; luego son eliminados con las heces antes de ser ingeridos por el huésped intermediario.

**Figura 2.31:** Huevo de *Paragonimus westermani*



**Fuente.** Darben, 1997.

#### Clasificación taxonómica

**Reino:** Animal

**Rama:** Plathelmintha

**Clase:** Trematoda, Rudolphin 1808

**Subclase:** Digenea, Carus 1863

**Orden:** Plagiorchiida

**Suborden:** Troglotremata, Schell 1980

**Familia:** Paragonimidae, Dollfus 1939

**Género:** Paragonimus, Braun 1899

**Especie:** *P. kellicotti*,

*P. westermani*

**Fuente:** Vélez, I. 2003

### **A. Ciclo biológico**

En el agua dulce se desarrollan las formas larvianas: miracidio, el cual nada libremente hasta penetrar al primer hospedero intermediario, un caracol de los géneros (*Aroapyrgus allei*, *Melania spp*, *Ampullaria spp*, *Pomatiopsis spp*), donde se transforma en esporoquiste y en cuyo interior se forman las generaciones de redias que dan origen a cercarias, microcercarias, estas abandonan el molusco infectan a un segundo hospedero intermediario, un cangrejo de los géneros (*Pseudothelphusa dilatata*, *Astacus spp.*, *Eriocheir spp.*, *Potamon spp.*, *Serarma spp.*), en los que las cercarias se convierten finalmente en metacercarias, muy activas, localizadas principalmente en el hepatopáncreas y en menor proporción en la musculatura y en los vasos de las branquias. (Georgi, 1994). El hospedero definitivo se infecta por ingestión de crustáceos o de agua con metacercarias que escapan de estos (Quiroz, 1994).

### **B. Patogenia**

Los vermes migrantes inmaduros provocan peritonitis eosinofílica, pleuritis, miositis y hemorragia multifocales en la pleura. En los animales infectados se observan bronquiolitis crónica, relacionada con la degeneración de los huevos en el tejido alveolar. Los animales afectados están letárgicos y presentan tos intermitente.

Los parásitos alojados en quistes en el cerebro, así como los localizados en otras partes del cuerpo pueden ocasionar diversos problemas (Soulsby, 1989). El humano se infecta al ingerir cangrejos o langostinos parasitados crudos o mal cocidos y por manipulación de alimentos y utensilios de cocina contaminados durante la preparación de los crustáceos. Es importante resaltar que las metacercarias permanecen viables en vinagre, pasta de frijol, salmuera, salsa de soya. Éstas atraviesan la pared del estómago o duodeno en

un lapso de tiempo menor a una hora y caen a la cavidad abdominal, donde permanecen durante un periodo de 5 a 8 días. Posteriormente migran a cavidad torácica, penetran en las capas serosas pulmonares y se alojan en área peribronquial en cápsulas hísticas hasta convertirse en adultos. (Georgi, 1994)

La migración de estos vermes provoca peritonitis, pleuritis, miositis y hemorragias perifocales en las capas serosas del pulmón. (Soulsby, 1989)

En el hombre se asocia generalmente con enfermedad pulmonar pero también pueden presentarse manifestaciones cerebrales, abdominales, cutáneas y linfáticas. La forma pulmonar se caracteriza por disnea, tos crónica, sudoración nocturna y hemoptisis. La vía respiratoria es la vía de eliminación frecuente y por ende la muestra más apta para su diagnóstico es el esputo y no la materia fecal.

#### **2.4. Glosario de términos.**

**Embrióforo:** membrana que envuelve al estado embrionario de los cestodes (oncósfera), cuyo conjunto constituye el huevo (Reyes & Camargo, 2001).

**Escólex:** órgano de fijación o "cabeza" de un céstodo (Reyes & Camargo, 2001).

**Especificidad parasitaria:** el grado de relación que existe entre el organismo parasitante y el huésped, por lo que a los parásitos no se les debe considerar como organismos primitivos ya que presentan una estrecha adaptación a un biotipo particular y aseguran su supervivencia reproduciéndose activamente, capacidad biótica (Tapella, 1997).

**Esporogonia:** fase de reproducción sexuada de los esporozoítos (Reyes & Camargo, 2001).

**Esporozoito:** elemento resultante de la esporogonia de los esporozoos (Reyes & Camargo, 2001).

**Esporozoo:** protozoo parásito que se reproduce por esporogonia (Reyes & Camargo, 2001).

**Esquizogonia:** ciclo de reproducción asexuada de los esporozoos (Reyes & Camargo, 2001).

**Esquizonte:** elemento resultante del ciclo esquizogónico (Reyes & Camargo, 2001).

**Estróbilo:** conjunto total de proglótides que constituyen el cuerpo de un céstodo (Reyes & Camargo, 2001).

**Exuvia:** muda resultante de las écdisis (Reyes & Camargo, 2001).

**Hiperparasitismo:** es la acción que ejercen algunos parásitos sobre otros. Como en el caso de la *Babesia bigemina* que parasita a la garrapata *Boophilus annulatus*. (Gallegos, 2007).

**Hipobiosis:** es la capacidad del parásito de inhibirse frente a situaciones climáticas desfavorables. Si bien no se conoce las causas que la originan es aceptado que se trata de un mecanismo de defensa cuando las condiciones no son las propicias para el desarrollo de su ciclo (Duncan, 1987).

**Huésped:** u hospedador. Organismos del cual el parásito se nutre (Gallegos, 2007).

**Incidencia:** es la frecuencia de un hecho a través del tiempo e indica la tasa de casos nuevos (Botero y Restrepo, 2003).

**Inespecificidad:** porcentaje de casos en que la reacción resulta falsamente positiva.

**Infestación:** la invasión parasitaria a un huésped. (Quiroz, 1984).

La línea demarcatoria entre comensalismo y parasitismo no es rígida. Muchas veces los parásitos viven como comensales y pueden producir daños en determinadas ocasiones (parásitos oportunistas) (Gallegos, 2007).

La relación huésped – parásito, siempre se ve afectado el hospedador. Los parásitos están tan adaptados que pueden vivir en todos los hábitats del huésped. La mayoría de animales alberga una o varias especies de parásitos con cientos o miles de especímenes sin ni siquiera notarlo.

**Larva:** forma inmadura en el ciclo evolutivo de helmintos y artrópodos (Reyes & Camargo, 2001).

**Letalidad:** relación entre el número de casos mortales y el número total de casos de una determinada enfermedad (Reyes & Camargo, 2001).

**Lientería:** diarrea que contiene alimentos sin digerir (Reyes & Camargo, 2001).

**Merozoito:** célula resultante del proceso de esquizogonia o división múltiple que presentan algunos protozoos (Reyes & Camargo, 2001).

**Morbilidad:** relación entre el número de afectados de una enfermedad determinada y la población total de una zona (Reyes & Camargo, 2001).

**Mortalidad:** relación entre el número de muertos por todas las causas y la población total de una zona (Reyes & Camargo, 2001).

**Myasis:** parasitación de órganos o tejidos humanos o animales por larvas de mosca (Reyes & Camargo, 2001).

**Oncósfera:** larva con seis ganchitos que emerge de los huevos de los eucéstodos. También se llama hexacanto (Reyes & Camargo, 2001).

**Ooquiste:** forma quística que contiene el cigoto resultante de la esporogonia en los apicomplexa y los cuales pueden estar cubiertos por una envoltura translúcida (Isospora) o estar desnudos (Plasmodium) (Reyes & Camargo, 2001).

**Opérculo:** cubierta o tapa de los huevos de algunos platelmintos e insectos (Reyes & Camargo, 2001).

**Parásito:** todo ser vivo que en forma temporal, obligatoria o permanente vive y se nutre a expensas de otro ser vivo sin brindarle ningún beneficio, en parte o en la totalidad de su existencia viven dependientes de otro organismo, generalmente más complejo (Quiroz, 1984).

**Patogenicidad:** capacidad de un agente infeccioso de producir enfermedad (Botero y Restrepo, 2003).

**Período de incubación:** periodo que ocurre entre la infección y aparición de manifestaciones clínicas (Botero y Restrepo, 2003).

**Período patente:** tiempo en el cual el parásito puede ser demostrado en el huésped. Coincide con la fase activa de la enfermedad (Botero y Restrepo, 2003).

**Período prepatente:** tiempo que transcurre entre la llegada del parásito al huésped y el momento en el cual sea posible observar cualquiera de sus formas (Botero y Restrepo, 2003).

**Período subpatente:** aquel que no se encuentran los parásitos durante algún tiempo, porque permanecen en menor cantidad, o en lugares difíciles de demostrar (Botero y Restrepo, 2003).

**Poliparasitismo:** es la presencia de múltiples especies de parásitos en un mismo huésped, (Gallegos, 2007).

**Quiste:** forma inmóvil de resistencia y de multiplicación, envuelta por una doble membrana formada por los protozoos (Reyes & Camargo, 2001) ..

**Rango Cuantitativo de hospedador o espectro cuantitativo del parásito:** cantidad de parasitismo en los distintos hospedadores. Depende de la distribución geográfica de los huéspedes, su etología, clima de la zona, suelo, condiciones locales, tiempo cronológico, etc. (Levine, 1978).

**Trofozoito:** forma vegetativa activa y que se alimenta, entre los protozoos (Reyes & Camargo, 2001).

**Virulencia:** grado de patogenicidad de una agente infeccioso (Botero y Restrepo, 2003).

**Zoonosis:** enfermedades transmisibles entre el hombre y otros animales, son producidos por parásitos eurixenos. (Levine, 1978).

### III. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. Materiales y recursos.

##### 3.1.1. Recursos humanos

- Directora de tesis.
- Colaboradores del INNFA.
- Colaboradores de la comunidad.
- Dra. Susana Villavicencio.
- Laboratorio GRUPO FARMA

##### 3.1.2. Recursos de laboratorio.

- Láminas portaobjetos.
- Láminas cubreobjetos
- Pipetas de Pasteur.
- Vasos de precipitación, varios volúmenes.
- Coladores.
- Vasos de plástico desechables.
- Hisopos de madera largos.
- Solución sobresaturada de azúcar.
- Formol.
- Éter.
- Centrífuga.
- Microscopios.
- Tubos de ensayo con tapa.
- Cloro.
- Marcadores indelebles.
- Espátulas de madera descartables.

- Gasa.

### 3.1.3. Recursos de campo

- Guantes.
- Vasos para muestreo.
- Fundas.
- Hielera.
- Etiquetas.
- Marcadores.

### 3.1.4. Recursos biológicos

- Heces fecales.

### 3.1.5. Área de Estudio.

Las comunidades indígenas mantienen sus propias tradiciones culturales, medicinales (tradicional y moderna). La medicina tradicional está a cargo de los chamanes, a través de plantas medicinales, alimentos y animales los cuales curan la dolencia del paciente; impidiendo de esta manera que la medicina moderna llegue a la comunidad.

Los pueblos indígenas tiene un bajo nivel socio-económico, con un 77,75% de pobreza, servicios de movilizaciones precarias, escasos médicos en la zona, desconocimiento sobre aspectos de higiene y salud, el 30% no accede ni a la medicina tradicional ni moderna, el 77% no cuenta con ningún tipo de aseguramiento (CONAIE, 2008).

De acuerdo con lo antes señalado, las comunidades presentan graves problemas higiénico - sanitarias, que afectan principalmente a la salud humana como animal.

Las parasitosis constituyen la cuarta causa de mortalidad, y un 58% causan desnutrición en estos pueblos.

Con el propósito de obtener una referencia acerca de la salud de los pueblos indígenas respecto a enfermedades parasitarias zoonóticas se ha escogido la Comunidad de San Bartolomé de Romerillos, Parroquia de Pastocalle, Cantón

Latacunga, Provincia del Cotopaxi. Localizada a 62km al sur de Quito, a una altura de 2.933 m.s.n.m., con un clima templado y una temperatura media de 14°C.

Esta parroquia está asentada en un amplio valle, tiene 22 comunidades, 445 familias y 9.993 habitantes, entre mestizos e indígenas, su gente se dedica a la agricultura y ganadería, especialmente cultivos de papa y cebolla.

La comunidad San Bartolomé de Romerillos tiene una población de alrededor de 115 familias aproximadamente según los datos obtenidos del censo realizado en San Juan de Pastocalle.

No poseen agua potable y según el MIDUVI, 2008, al momento el 70% del agua para la comunidad es agua entubada.

#### 3.1.6. Universo de la Muestra.

El universo de la muestra estuvo formado por el 11 familias, seleccionadas al azar, en la Comunidad San Bartolomé de Romerillos, que constituyen el 10% de la población total de la comunidad.

Se tomaron muestras fecales tanto de personas y de animales de cada vivienda. Un total de 178 individuos se registraron para el estudio, de los cuales sólo 108 muestras fecales fueron recolectadas.

Se registraron 35 personas de diferente rango de edad: 16 niños menores de 12 años, 3 adolescentes, 4 adultos jóvenes entre 18 y 29 años, 9 adultos entre 30 y 55 años y 3 adultos mayores.

La población animal fue muy variable registrándose cobayos, bovinos, porcinos, conejos, camélidos, ovinos, aves de corral, equinos, caninos y felinos. El sustento de esta comunidad son los cobayos por lo tanto fue la más alta población muestreada con 465 individuos de los cuales se tomaron 17 muestras. Siguiendo 69 aves de corral (9 muestras), 62 ovinos (4 muestras), 23 bovinos, 7 porcinos, 2 conejos, 1 equino, 2 camélido, 7 caninos y 2 felinos. Colaboraron en la investigación los dirigentes de la guardería y delegados del INNFA.

**Cuadro 3.6.** Total de muestras recolectadas

<b>Total de Muestras recolectadas</b>	
<b>Individuos</b>	<b>Muestras recolectadas</b>
<b>Humanos</b>	35
<b>Porcinos</b>	7
<b>Bovinos</b>	23
<b>Camélidos</b>	1
<b>Ovinos</b>	4
<b>Cobayos</b>	17
<b>Conejos</b>	2
<b>Aves de corral</b>	9
<b>Equinos</b>	1
<b>Caninos</b>	7
<b>Felinos</b>	2

**Fuente:** Bracho, 2009.

Para incentivar la participación de los pobladores se realizaron visitas a la comunidad en las que se repartió charlas sobre nutrición, higiene y salud, además de la charla respectiva acerca del estudio a realizarse y la importancia del mismo dentro de la comunidad.

### 3.1.7. Datos de Identificación.

Los datos de identificación fueron clasificados en tablas para humanos, porcinos, bovinos, aves de corral, equinos, camélidos, caninos, felinos, cobayos y ovinos respectivamente. Dichas tablas fueron completadas en entrevistas con los respectivos jefes de familia, asumiendo cada una de las familias un número guía.

Igualmente se informó a los jefes de familia sobre la apropiada identificación de los frascos de muestras.

### 3.1.8. Recolección de Muestras.

Ocho días previos al muestreo, se realizó una charla con las características arriba mencionadas, luego se procedió a la entrega de la cantidad necesaria de frascos recolectores a cada jefe de familia. Adicionalmente, se indicó el método de recolección de materias fecales tanto en humanos como en animales, y la fecha de muestreo.

### 3.1.9. Recopilación de información.

#### 3.1.9.1. Encuestas.

Se realizaron encuestas en las que se recopiló valiosa información acerca del estado sanitario de la comunidad, distribución demográfica, entre otras.

Acerca de las personas:

Edad, sexo, profesión, instrucción, tipo de alimentación, desparasitaciones, medicamento usado para la desparasitación, hábitos higiénicos, agua de bebida, cultivos.

## 3.2. Métodos.

### 3.2.1. Análisis de las muestras fecales.

Es análisis de las 108 muestras recibidas se efectuó a través del método de flotación y el método formol- éter a fin de obtener mejores resultados.

#### 3.2.1.1. Método de Flotación: Solución sobresaturada de glucosa.

Las muestras fueron etiquetadas y enumeradas correctamente y dispuestas sobre la mesa de laboratorio, inmediatamente delante de ellas se colocaron dos vasitos de plásticos uno sobre otro con la misma numeración.

Se disolvió una pequeña porción de la muestra en solución azucarada en uno de los vasitos. Se decanto usando gasa y el segundo vaso. Lo obtenido se distribuyó uniformemente en dos tubos de ensayo. Lo mismo se hizo con el resto de las muestras. Se procedió a centrifugar uno de los dos tubos durante 10 minutos a 1000 r.p.m. Se tomo con una o dos gotas del sobrenadante y se colocó sobre un portaobjetos y cubreobjetos. Estas placas fueron observadas al microscopio con el lente de 10X y se reportó con el lente de 40X.

### 3.2.1.2. Método de sedimentación: Formol – éter.

2 g de heces en 10ml de agua destilada, en vasos de 4 onzas plásticos, se filtró en una gasa, luego trasvasó a un tubo cónico de 10 ml, posteriormente se centrifugó a 2000 r.p.m. por 1 minuto. Se procedió a decantar el sobrenadante, se mezcló el precipitado y se añadió 5ml de formol al 10%, se dejó reposar 10 minutos y se adicionó 2,5ml de éter. Se tapó el tubo y se agitó vigorosamente, se centrifugó a 1500 r.p.m. por 2 minutos. Posteriormente, se procedió a eliminar el paquete de heces formado en la parte superior del tubo y se desechó el sobrenadante. Con la ayuda de una pipeta pasteur se tomó una gota de precipitado y se colocó en un portaobjetos para su respectiva observación.

## IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

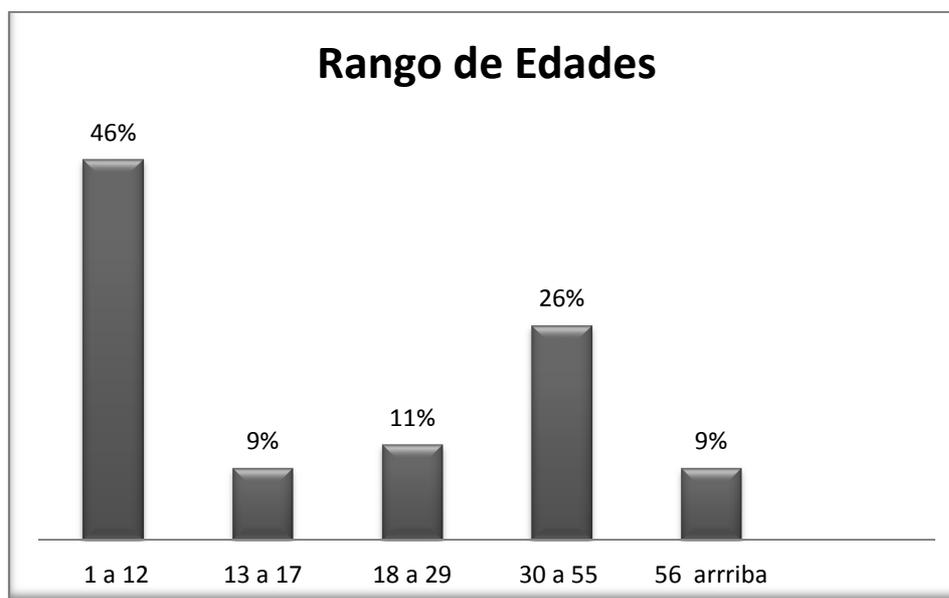
### 4.1. Resultados de las encuestas

#### 4.1.1. Análisis de los datos.

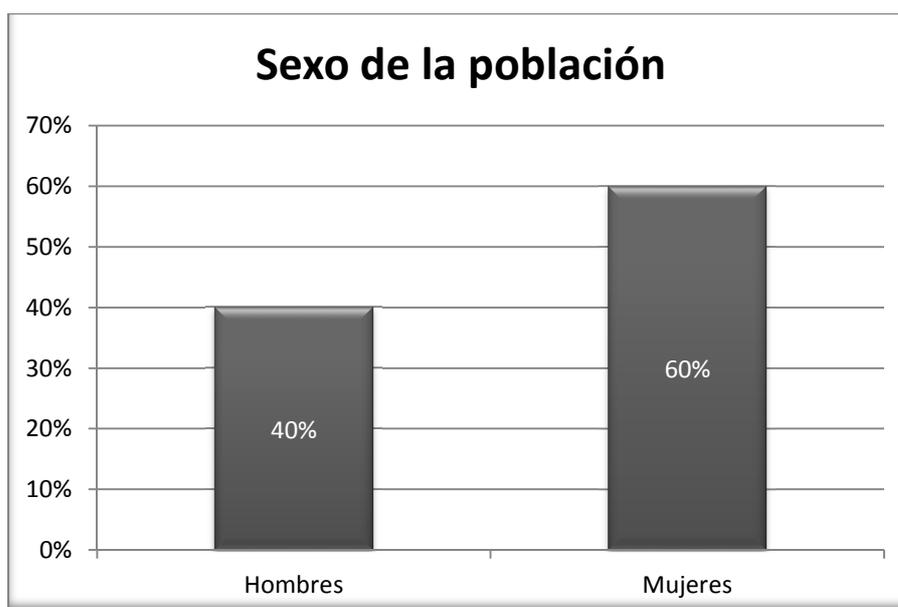
##### 4.1.1.1. Estructura de la población humana.

Como se observa en el cuadro 4.6. Se estudiaron 108 muestras de las cuales 46% pertenecían a niños menores de 12 años, 9% adolescentes, 11% adultos jóvenes, mientras que el 26% eran adultos entre 30 y 55 años y un 9% de adultos mayores. Con una media de 25,03 años. Un total de 60% eran de sexo femenino y el 40% de sexo masculino (cuadro 4.8.).

**Cuadro 4.7.** Rango de edades de la población humana

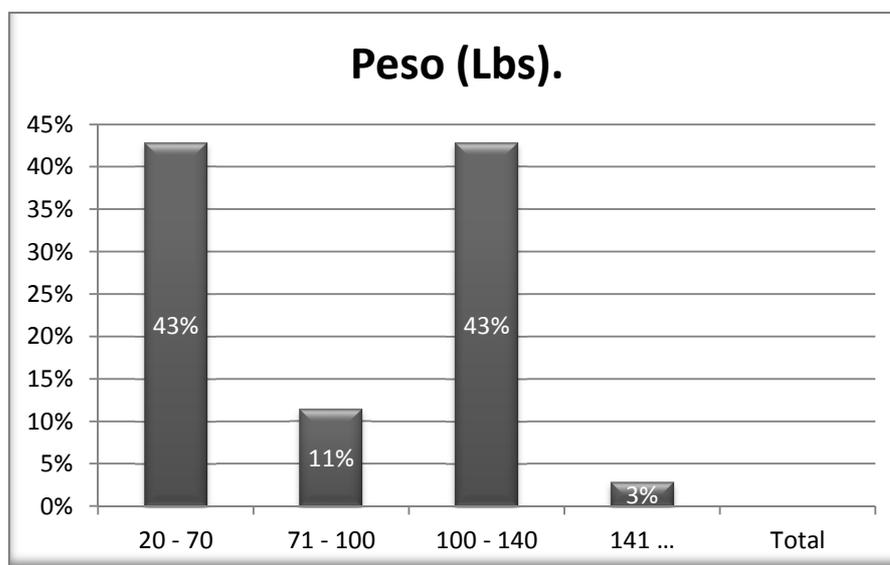


**Fuente:** Bracho C., 2009.

**Cuadro 4.8.** Distribución por sexo de la población humana.

**Fuente:** Bracho C., 2009.

El peso de la población era muy variante con una media de 102 lbs. El 43% de la población tiene entre 20 y 70 lbs., otro 43% se ubica entre 100 a 140lbs. (Cuadro 4.9.).

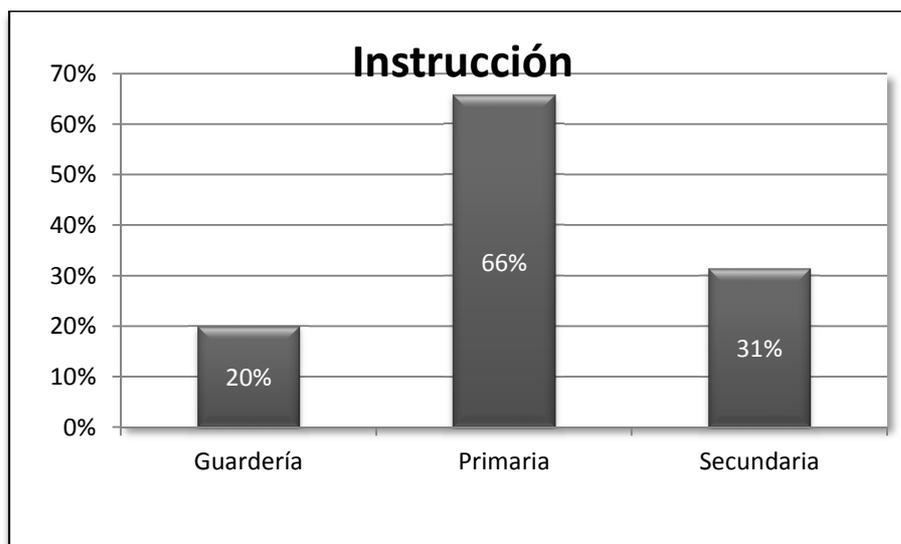
**Cuadro 4.9.** Registros de pesos de la población humana.

**Fuente:** Bracho C., 2009.

Respecto a la instrucción el 66% solo han tenido estudios primarios (cuadro 4.10.).

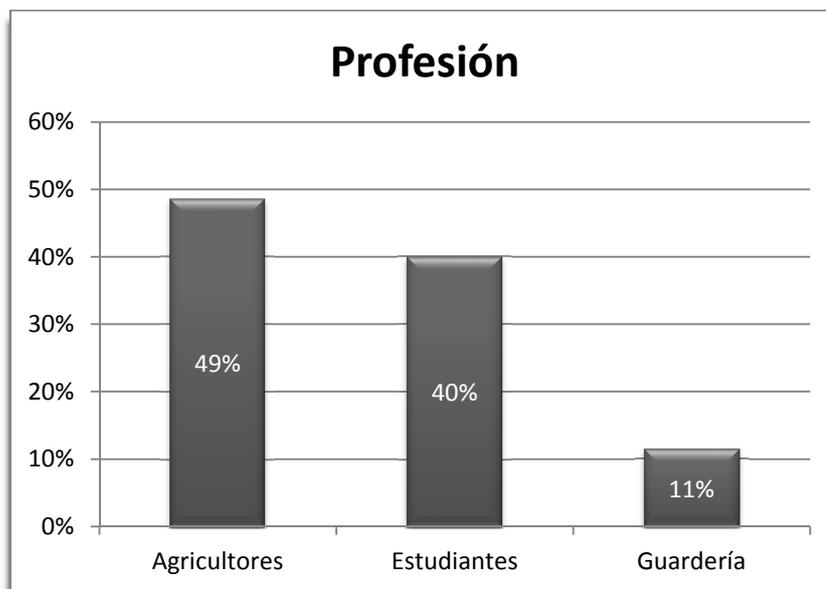
El 49% son agricultores, el resto son menores que están cursando el colegio (31%) o se encuentra en la guardería (20%) (Cuadro 4.11.).

**Cuadro 4.10.** Instrucción de los habitantes.



**Fuente:** Bracho C., 2009.

**Cuadro 4.11.** Profesión de los habitantes.

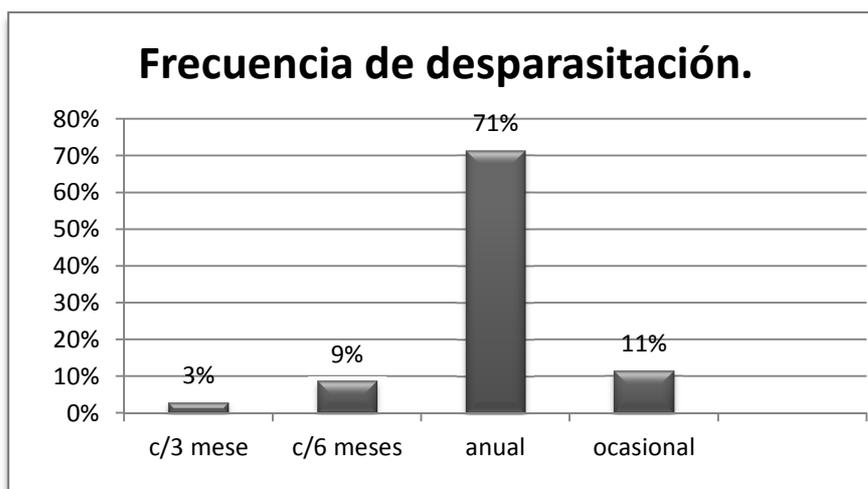


**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.1.2. Datos Sanitarios.

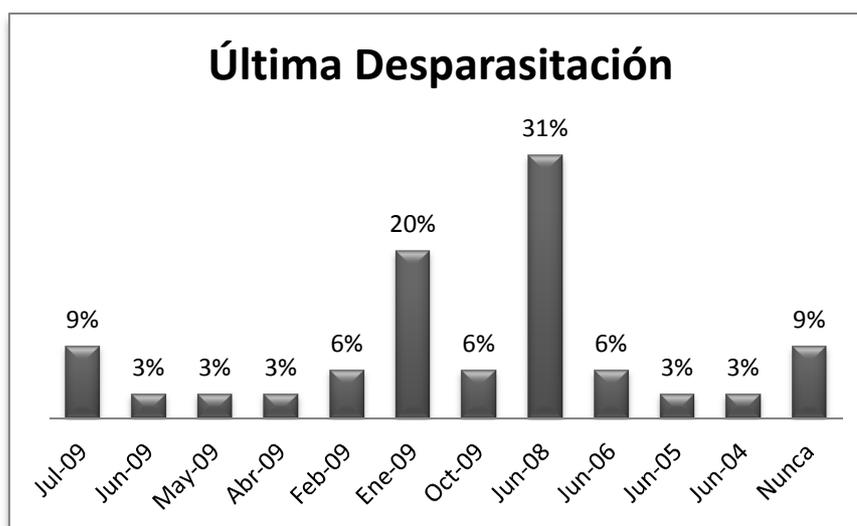
Respecto al estado de salud de la comunidad se registro que el 9% de la población nunca se había desparasitado, sin embargo el 71% se desparasita anualmente (cuadro 4.12). Apenas el 9% tuvieron su última desparasitación en julio del presente año, el 31% en junio del 2008, en general es muy variable la frecuencia de desparasitación (cuadro 4.13.).

**Cuadro 4.12.** Frecuencia de desparasitación en humanos.



**Fuente:** Bracho C., 2009.

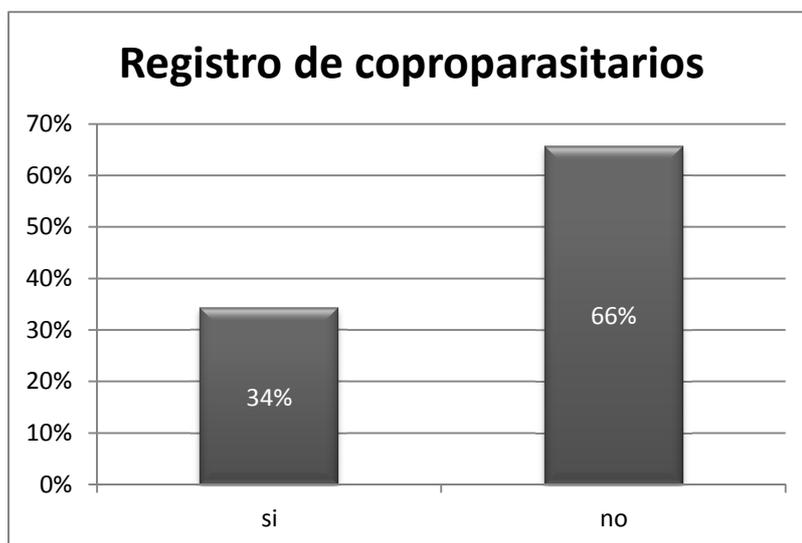
**Cuadro 4.13.** Fecha de última desparasitación en humanos.



**Fuente:** Bracho C., 2009.

El diagnóstico parasitológico no es una práctica común en la comunidad, según la encuesta el 66% no se ha realizado un coproparasitario antes de desparasitarse (cuadro 4.14).

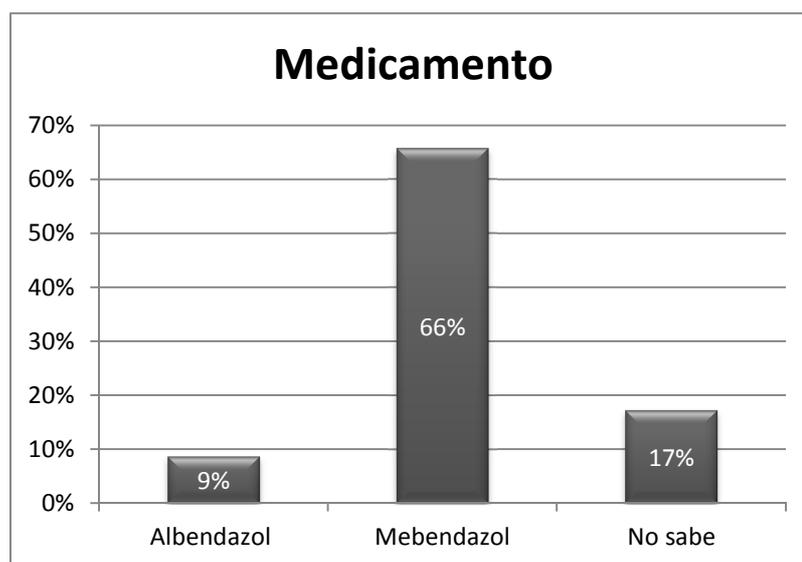
**Cuadro 4.14.** Registro de coproparasitarios.



**Fuente:** Bracho C., 2009.

Respecto al medicamento usado, solo se registran dos: Mebendazol (66%) y Albendazol (9%). El 17% de los encuestados no sabe que medicamento tomó (cuadro 4.15). Los medicamentos administrados en su mayoría son suministrados por el INNFA o el centro de salud.

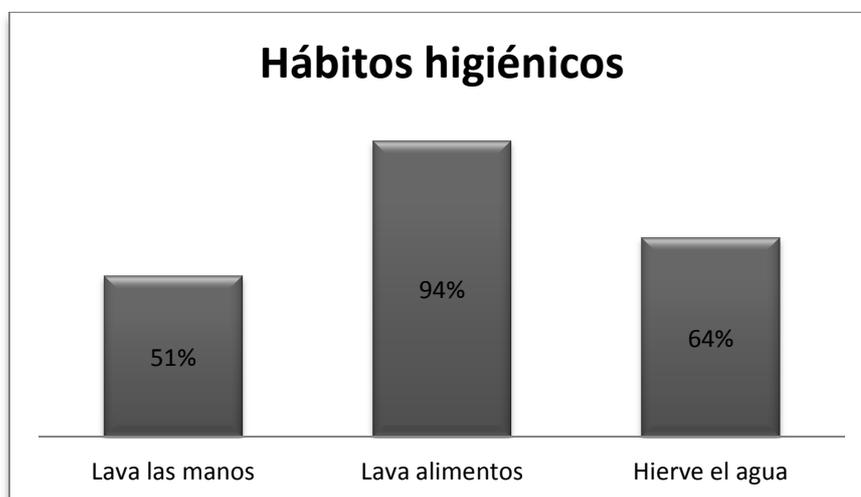
**Cuadro 4.15.** Medicamento usado en humanos.



**Fuente:** Bracho C., 2009.

El 51% se lava las manos habitualmente, el 94% lava los alimentos con agua corriente y el 64% hierve el agua (cuadro 4.16).

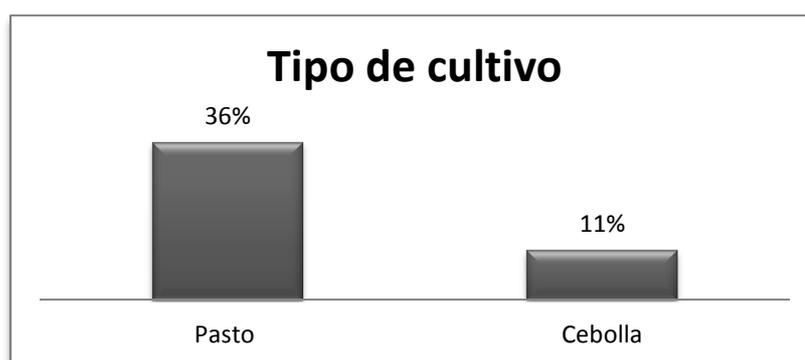
**Cuadro 4.16.** Hábitos higiénicos.



**Fuente:** Bracho C., 2009.

La comunidad no tiene servicio de agua potable el 100% de la población cuenta con agua entubada. No tienen agua de riego, el 36% posee pasto propio pero ninguno aplica rotación de cultivo. El 11% cultiva cebolla (cuadro 4.17).

**Cuadro 4.17.** Cultivos.

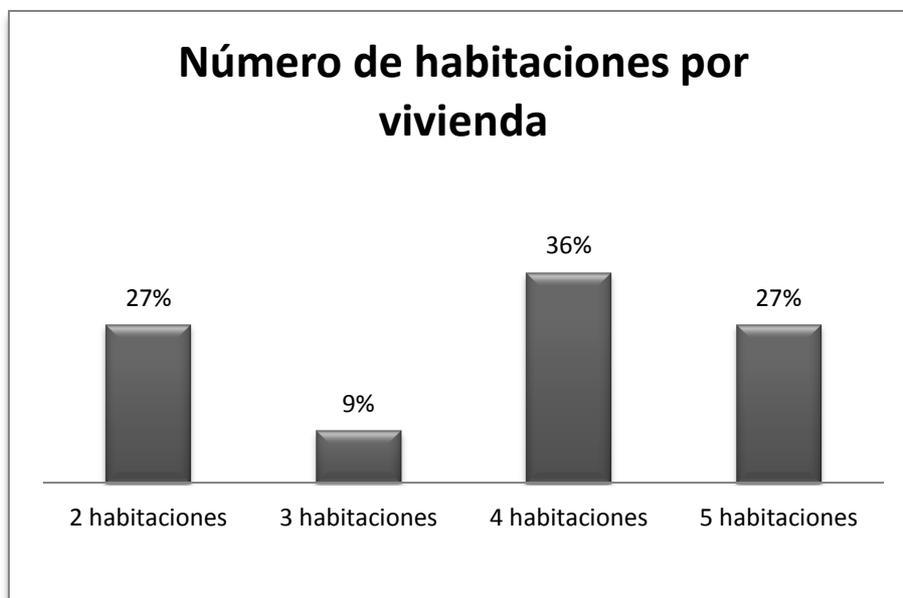


**Fuente:** Bracho C., 2009.

Respecto al estado de la vivienda todos poseen vivienda de cemento, tienen un promedio de 3,6 cuartos (cuadro 4.18). El 45% de las casas tienen entre 81 a

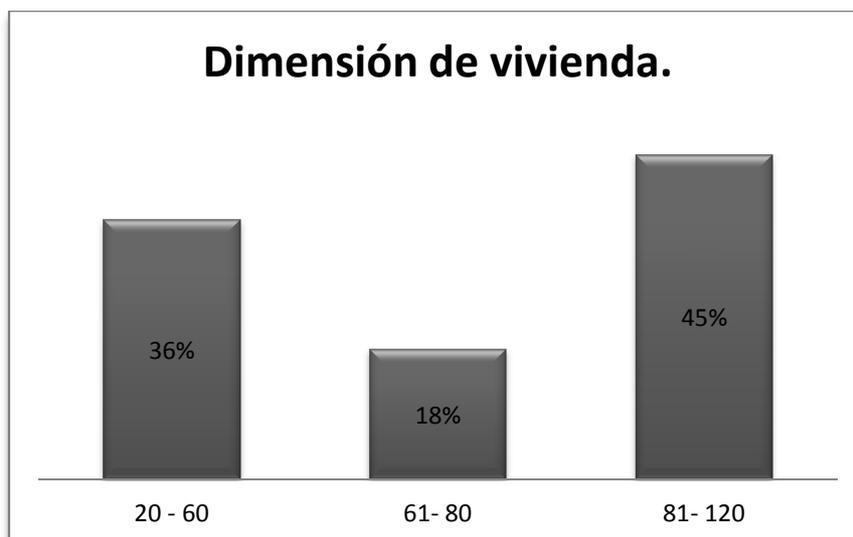
120m<sup>2</sup>, el 36% entre 20 a 60m<sup>2</sup> y el 18% entre 61 a 80m<sup>2</sup> de construcción cuadro 4.19).

**Cuadro 4.18.** Distribución de la vivienda.



**Fuente:** Bracho C., 2009.

**Cuadro 4.19.** Dimensión de la vivienda.



**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.1.3. Estructura de la población animal.

##### 4.1.1.3.1. Porcinos

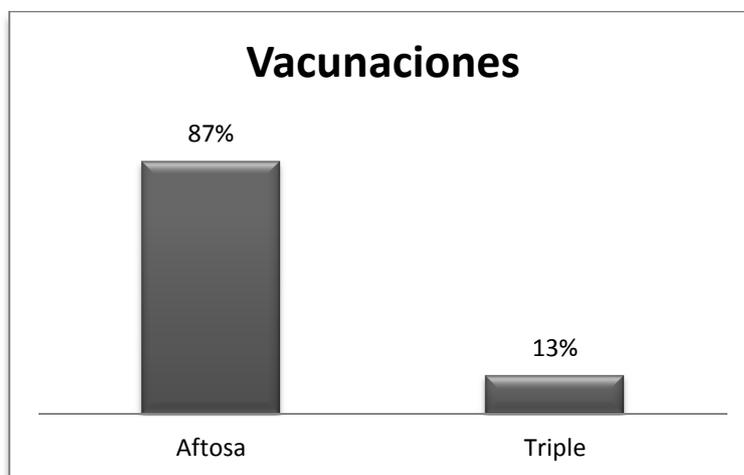
Fueron muestreados 7 animales, 2 (29%) eran hembras y 4 (57%) eran machos. Entre 2 y 7 meses de edad, raza criolla en todos los casos, con un promedio de 35,86 kg.

El 29% están destinados al consumo y el 57% para pie de cría. Ninguno de los animales presenta desparasitaciones anteriores ni vacunaciones. Los animales son alimentados con desperdicios de cocina.

##### 4.1.1.3.2. Bovinos

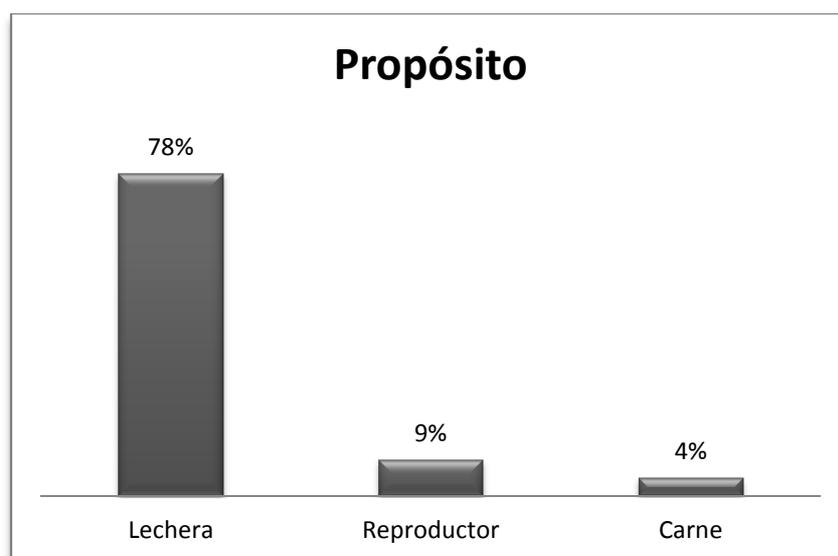
De los 23 animales muestreados 20 (86%) eran hembras y el 3 (14%) machos. El 23% está entre 2 y 8 meses. 8 (35%) están entre 9 meses y 3 años y 7 (30%) son mayores de 5 años. todos los animales son criollos y sus pesos van desde 100 a 400 kg con una media de 226 kg. Los animales son vacunados anualmente, el 13% sólo contra fiebre aftosa mientras que el 87% aplican la triple (cuadro 4.20).

**Cuadro 4.20.** Vacunaciones de Bovinos.



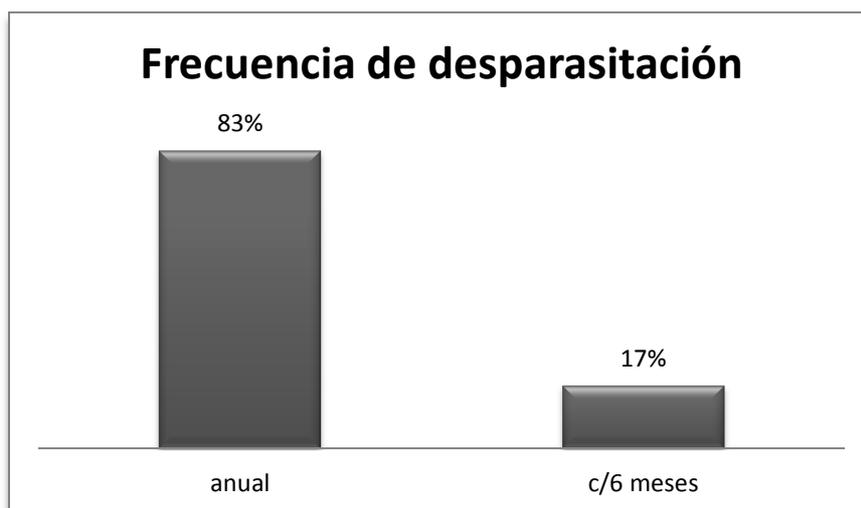
**Fuente:** Bracho C., 2009.

Los animales son en su mayoría vacas lecheras (78%) además se cuentan reproductores (9%) y bovinos de carne un 4% (cuadro 4.21.).

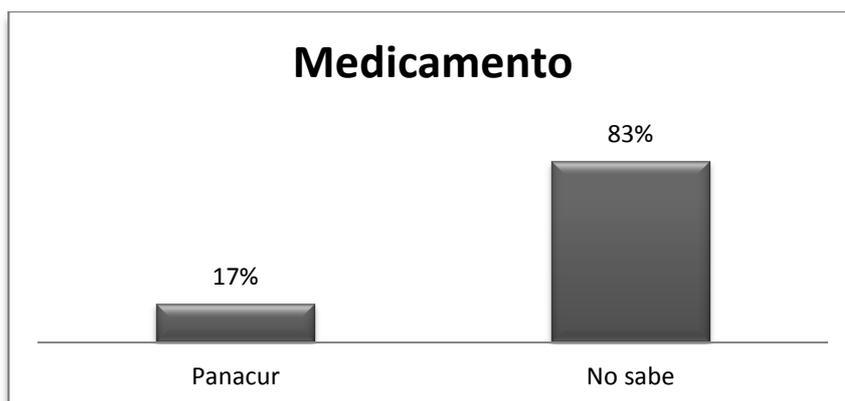
**Cuadro 4.21.** Propósito de la explotación bovina.

**Fuente:** Bracho C., 2009.

Los animales son desparasitados anualmente el 83% y cada 6 meses (cuadro 4.22.), El 17% el medicamento utilizado es Panacur (Fenbendazole) en un 17%, el resto de los animales (83%) son desparasitados por médicos veterinarios que los visita anualmente. Y el medicamento se lo desconoce (cuadro 4.23.).

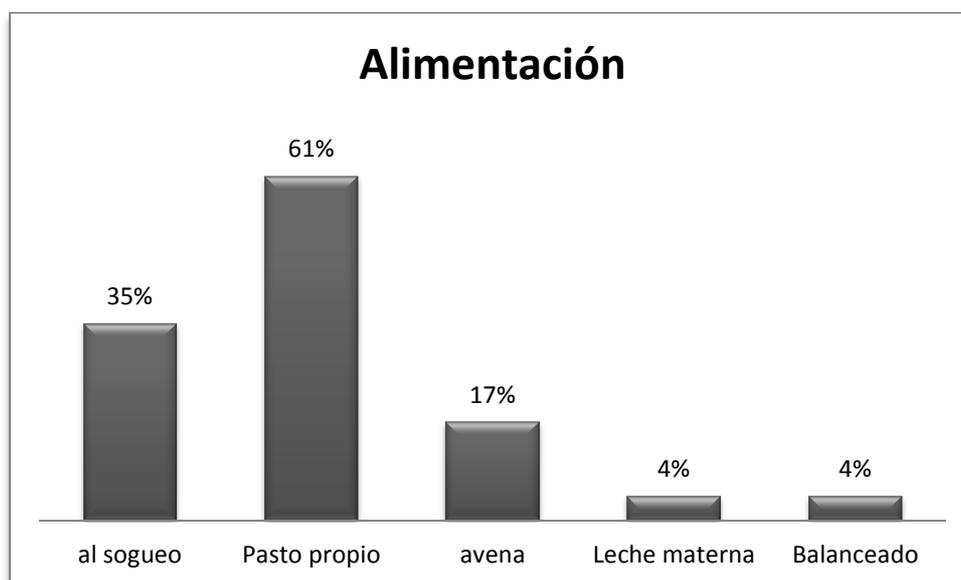
**Cuadro 4.22.** Frecuencia de desparasitación en bovinos

**Fuente:** Bracho C., 2009.

**Cuadro 4.23.** Medicamento usado en bovinos.

**Fuente:** Bracho C., 2009.

El 61% de los animales se alimentan de pasto propio, el 35% son manejados al sogueo alrededor de la comunidad y carretera. El 17% tiene como suplemento avena, el 4% balanceado y los terneros (4%) aun consumen leche materna (cuadro 4.24.).

**Cuadro 4.24.** Alimentación de los bovinos.

**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.1.3.3. Camélidos

Se muestrearon dos llamas madre e hija y se tomó una sola muestra de ambas, los animales son utilizados para carga, la madre tiene alrededor de 2

años y la hija 8 meses. No han tenido ningún tipo de desparasitación. Se alimentan de kikuyo y trébol. La madre pesa 200 kg. y la hija 40 kg.

#### 4.1.1.3.4. Ovinos.

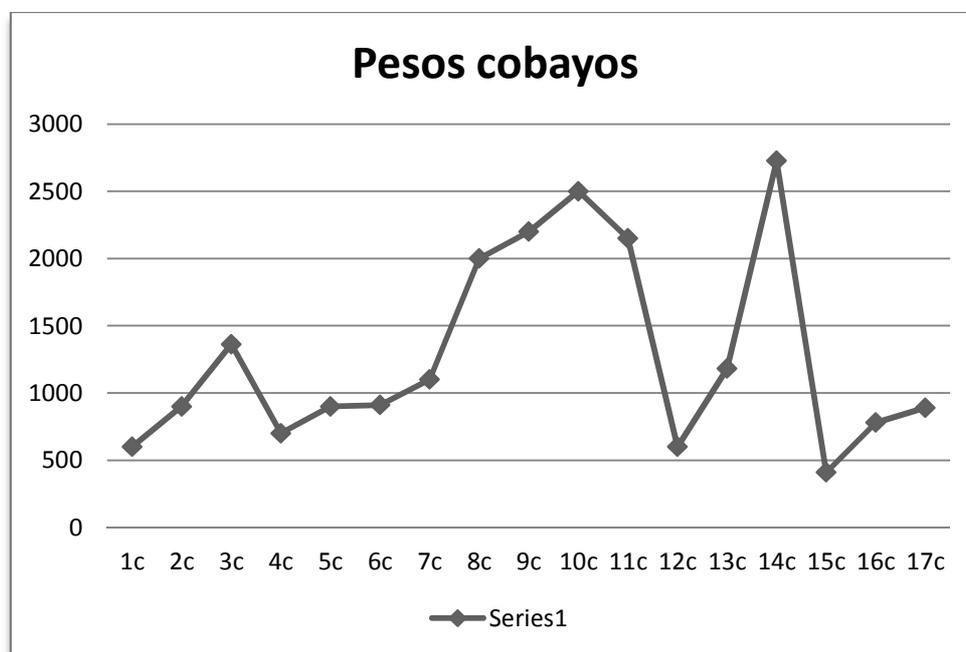
Se muestrearon 124 animales de los cuales se recolectaron 4 muestras, 1 por cada explotación, todos los animales son mestizos, con un peso promedio de 36,5kg. Se desparasita a los animales antes de la monta, se desconoce el medicamento administrado.

Se alimentan de pasto propio.

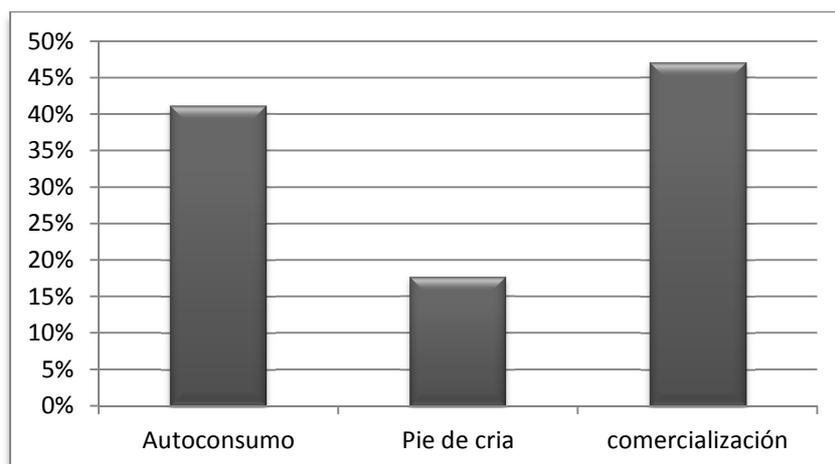
#### 4.1.1.3.5. Cobayos

Se registraron 465 animales, se tomaron 17 muestras entre hembras y machos, los animales son criollos, su peso promedio es de 1290 gramos (cuadro 4.25.). Los animales consumen kikuyo, raygrass, trébol, avena, gramalote, cebada, alfalfa según la disposición. No se los desparasita no poseen vacunas. El 41% está destinado para autoconsumo, el 18% es pie de cría y 47% a comercialización (cuadro 4.26.).

**Cuadro 4.25.** Variación de pesos de cobayos.



**Fuente:** Bracho C., 2009.

**Cuadro 4.26.** Propósito de los cobayos

**Fuente:** Bracho C., 2009.

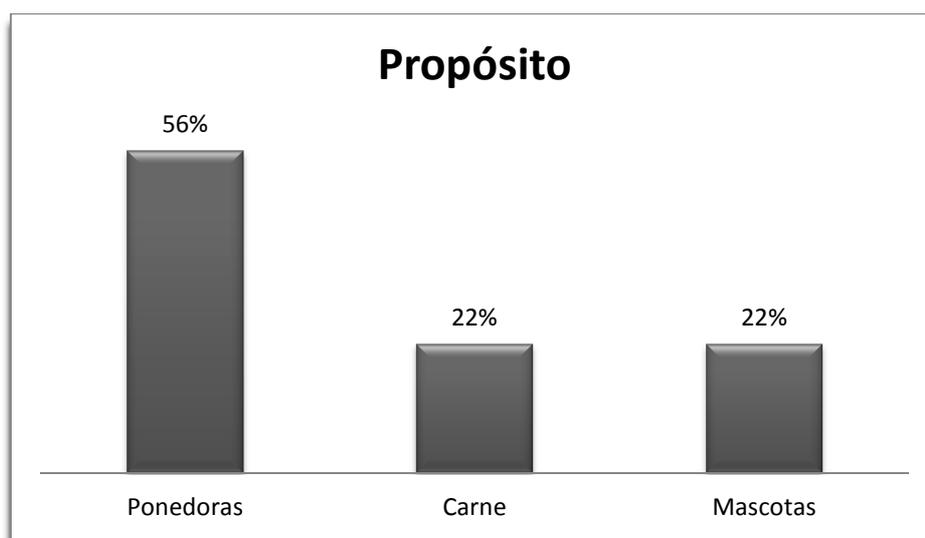
#### 4.1.1.3.6. Conejos.

Once animales fueron muestreados entre machos y hembras, de los cuales se obtuvieron 2 muestras. Son animales mestizos, de entre 8 y 72 meses, peso promedio de 7, 5 lbs. El 56% es destinado para autoconsumo y el 46% para crianza como mascotas.

#### 4.1.1.3.7. Aves de corral.

Se recolectaron 69 animales distribuidos de la siguiente manera: 57 gallinas, 8 pollos, 2 patos y 2 palomas.

El 56% son gallinas ponedoras, el 22% destinado a carne y el 22% son mascotas (los patos y palomas) (cuadro 4.27.). Se alimenta de arroz, maíz y morochillo. Su peso promedio es de 3,90 lbs.

**Cuadro 4.27.** Propósito de aves de corral.

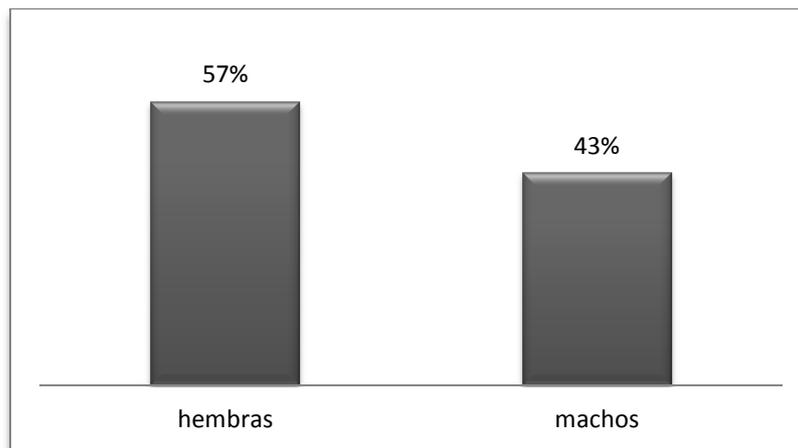
**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.1.3.7. Equinos

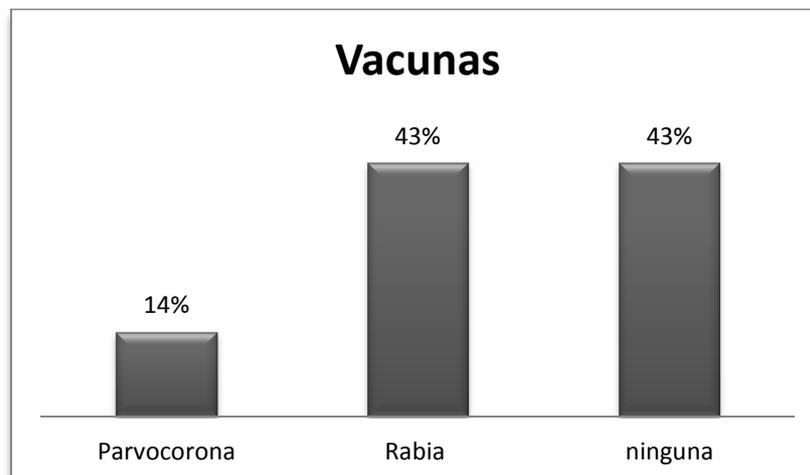
Un solo animal en la población muestreada, un burro, de 2 años de edad, de 150 kg., se alimenta de pasto y no ha sido vacunado ni desparasitado.

#### 4.1.1.3.8. Caninos

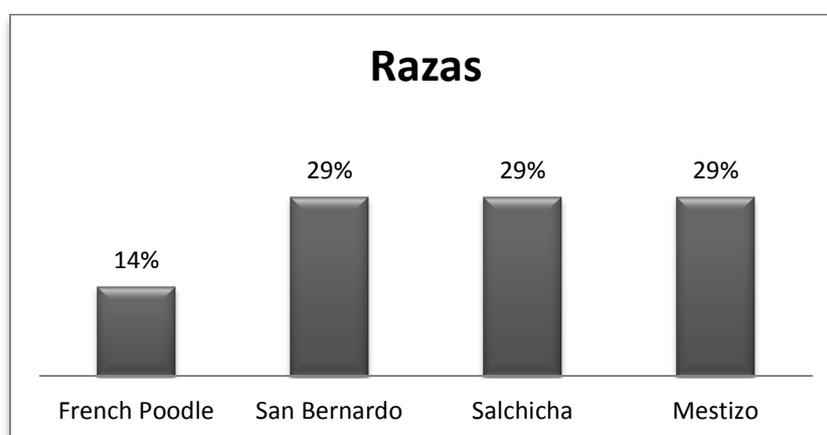
Fueron muestreados 7 animales, de los cuales 3 (43%) eran machos y 4(57%) hembras (cuadro 4.28). Con edades de 5 a 30 meses y una media de 16 meses. El promedio de peso es de 22lbs. Son mascotas. El 43% no registra vacunas, otro 43% reciben la vacuna de la rabia por parte de las campañas de vacunación y un 14%, en todos los casos cachorros, han recibido la primovacuna (parvo- corona) (cuadro 4.29.). El 71% de los perros son de raza y apenas el 29% son mestizos (cuadro 4.30.). Es apropiado anotar que el 57% son alimentados con alimento balanceado (cuadro 4.31).

**Cuadro 4.28.** Distribución por sexo de los caninos.

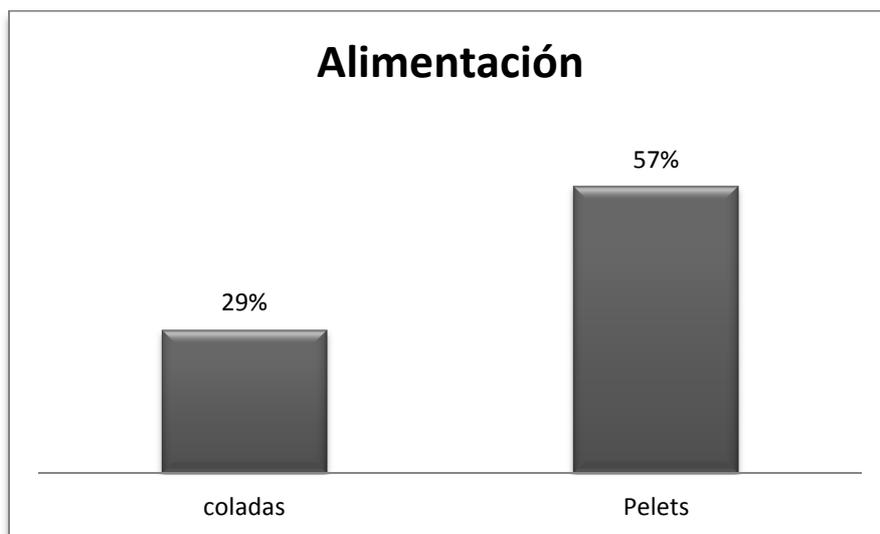
**Fuente:** Bracho C., 2009.

**Cuadro 4.29.** Vacunas administrada a los canidos.

**Fuente:** Bracho C., 2009.

**Cuadro 4.30.** Razas comunes de caninos.

**Fuente:** Bracho C., 2009.

**Cuadro 4.31.** Tipo de alimentación de los caninos.

**Fuente:** Bracho C., 2009.

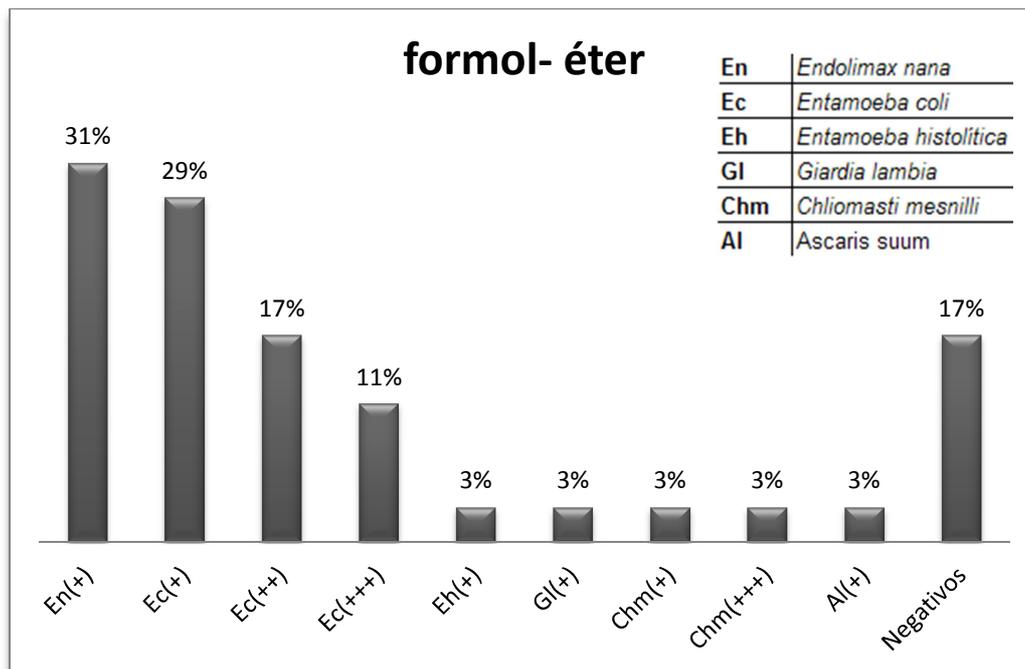
#### 4.1.1.3.9. Felinos.

Se recogieron dos muestras de gatos, los cuales no estaban desparasitados y nunca habían recibido alguna desparasitación. El 50% está vacunado contra la Rabia pero el otro 50% no ha recibido ninguna vacuna. Son alimentados con sobras, leche y coladas. Son mestizos. El macho tiene 2 años, y pesa 7 lbs., la hembra tiene 8 meses y pesa 3 lbs. Ambos son mascotas.

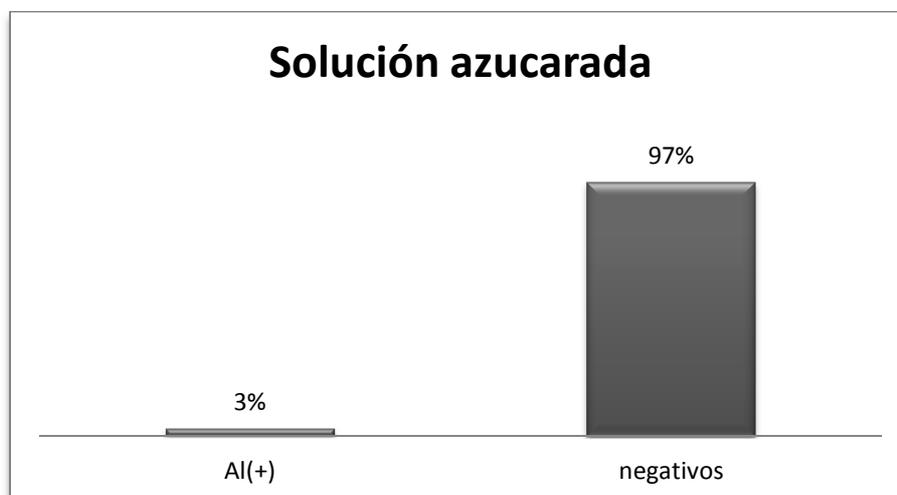
#### 4.1.2. Análisis de los resultados de laboratorio.

##### 4.1.2.1. Resultados de los seres humanos.

Por ambos métodos no se encontraron parásitos zoonosicos. Por el método formol éter se identificaron varias especies de amebas: *Entamoeba histolítica*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Cliomasti mesnilli* (cuadro 3.32). Por el método de solución sobresaturada de azúcar el 97% de la población resultó negativo. También se registró la presencia de *Ascaris lumbricoides* y *Giardia lamblia* en un 3% de la población, siendo estos los únicos parásitos zoonosicos encontrados en los seres humanos muestreados. (Cuadro 3.33.)

**Cuadro 4.32.** Resultados humanos en formol – éter.

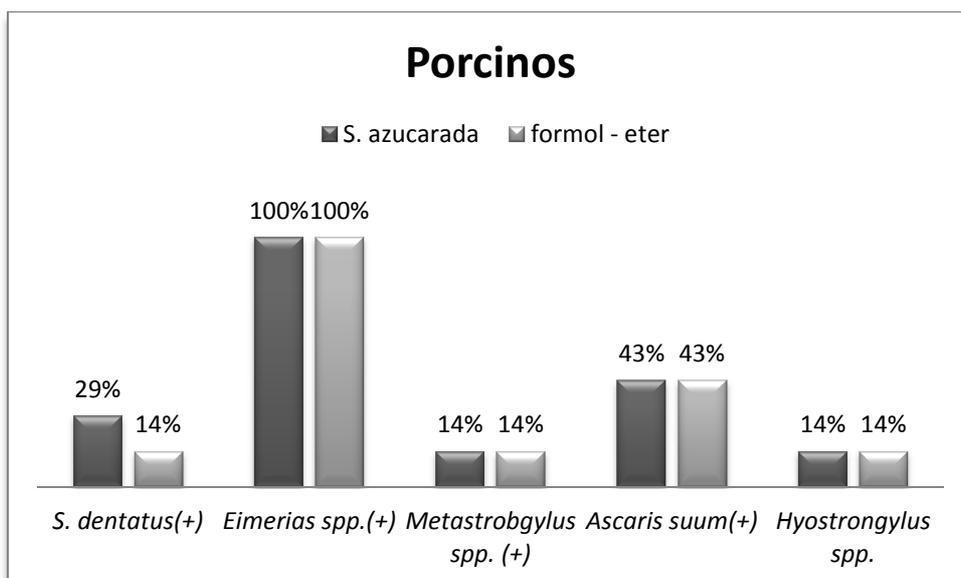
**Fuente:** Bracho C., 2009.

**Cuadro 4.33.** Resultados humanos en solución sobresaturada de azúcar.

**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.2.2. Resultados de los porcinos.

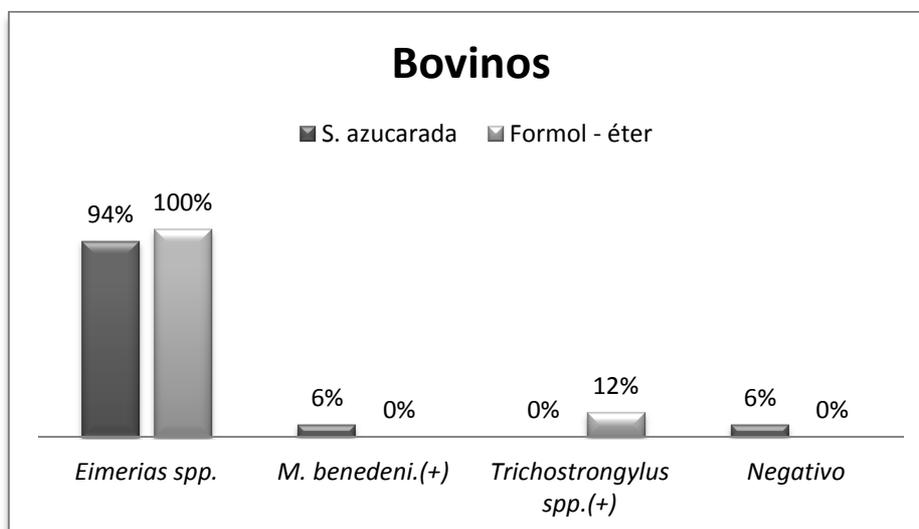
La prevalencia de *Ascaris suum* (43%) se destaca entre otros parásitos del cerdo. (Cuadro 4.34.). Entre otro estuvieron las *Eimerias spp.* que estuvieron presentes en toda la población. *Metastrongylus spp* e *Hyoststrongylus spp.* se registraron en un 14% de la población.

**Cuadro 4.34.** Resultados de los porcinos.

**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.2.3. Resultados de los bovinos.

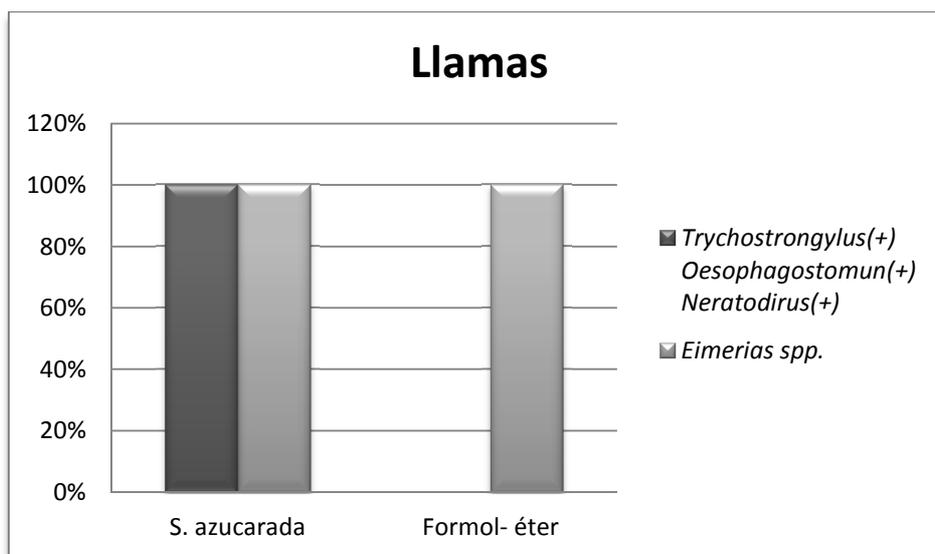
No se encontraron parásito de importancia zoonósica.

**Cuadro 4.35.** Resultados de los bovinos.

**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.2.4. Resultados de los camélidos.

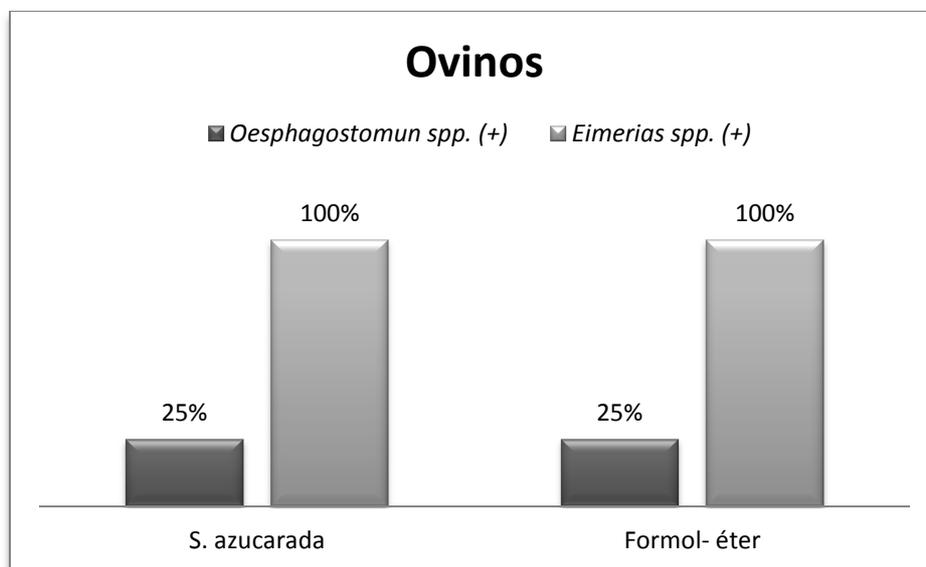
De la gran variedad de parásitos encontrados en los camélidos, *Trychostrongylus spp.*, *Oesophagostomun spp.* y *Nematodirus spp.* son zoonósicos (cuadro 3.36.)

**Cuadro 4.36.** Resultados de los camélidos.

**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.2.5. Resultados de los ovinos.

Se encontró *Oesophagostomun spp.* también encontrado en los camélidos. (cuadro 3.37.). La relación entre camélidos y ovinos es muy estrecha.

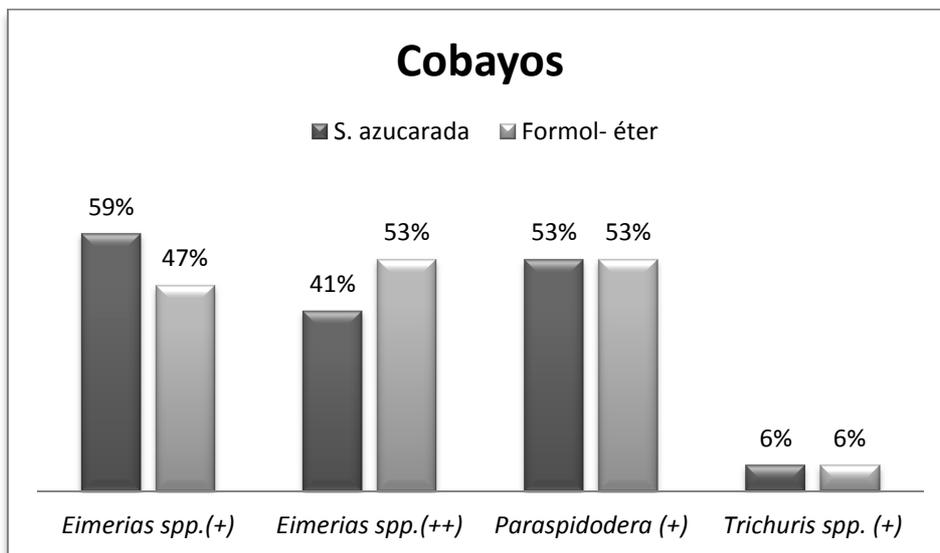
**Cuadro 4.37.** Resultados de los ovinos.

**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.2.6. Resultados de los cobayos.

Las *Eimerias spp.* fueron como en todas las especies las de mayor prevalencia. *Trichuris spp.* un parásito cuya prevalencia en los animales fue del 6%. (Cuadro 3.38.).

**Cuadro 4.38.** Resultados de los cobayos.

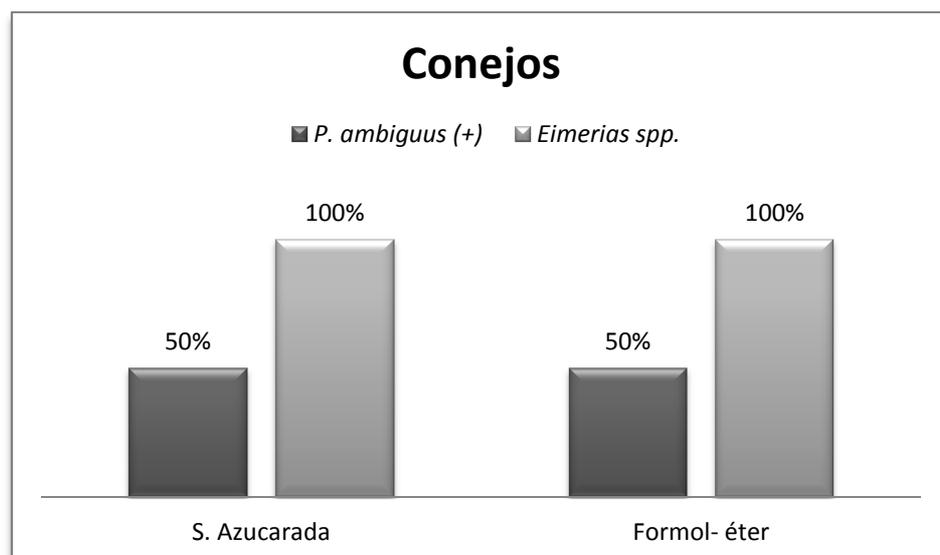


**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.2.7. Resultados de los conejos.

No se encontraron parásito de importancia zoonósica (cuadro 4.39.).

**Cuadro 4.39.** Resultados de los conejos.

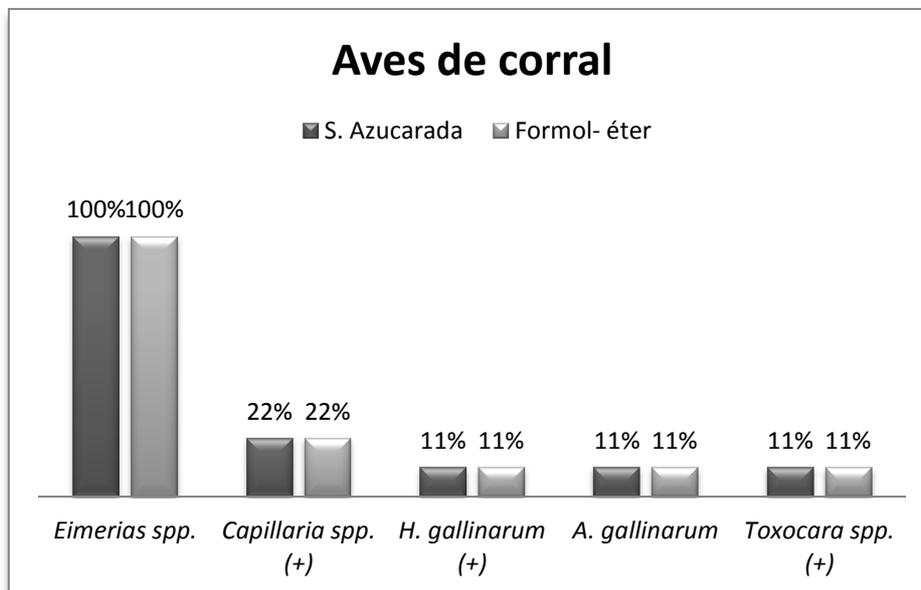


**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.2.3. Resultados de las aves de corral.

Se encontró *Toxocara spp.* en el 11% de la población de aves. *Capillaria spp.* en el 22% (Cuadro 4.40.).

**Cuadro 4.40.** Resultados de las aves de corral.

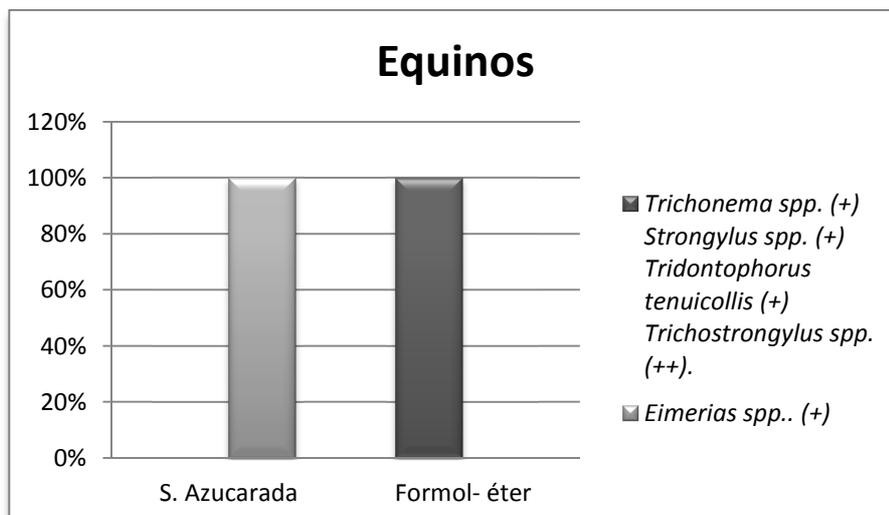


**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.2.3. Resultados de los equinos.

El burro presento varias especies de parásitos entre los cuales se encontró dos parásitos de importancia zoonósica *Strongylus spp.*, *trichostrongylus spp.* (Cuadro 4.41.).

**Cuadro 4.41.** Resultados de los equinos.

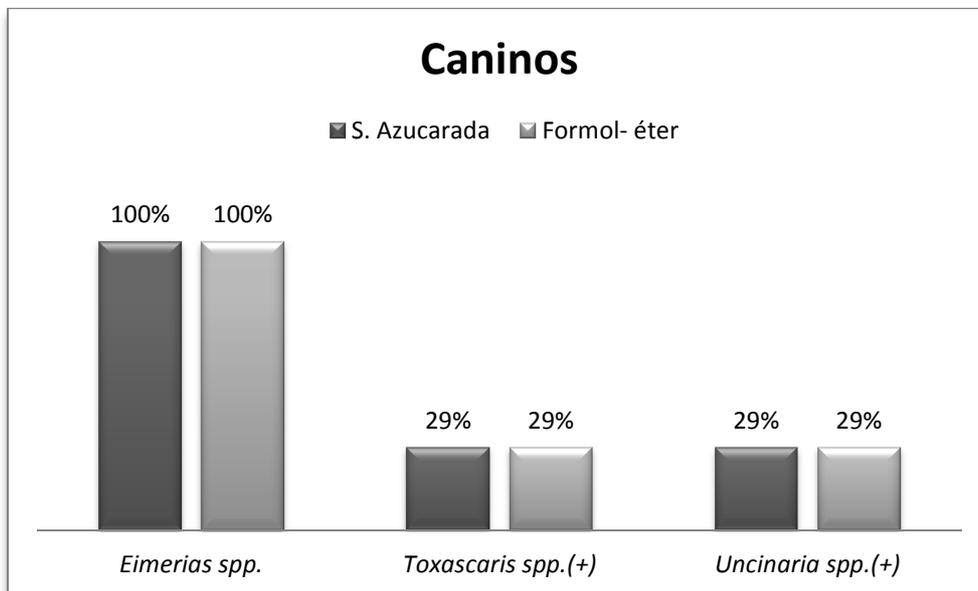


**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.2.3. Resultados de los caninos.

Dos parásitos zoonóxicos fueron identificados *Toxascaris spp.* y *Uncinaria spp.* (Cuadro 4.42.).

**Cuadro 4.42.** Resultados de los caninos.

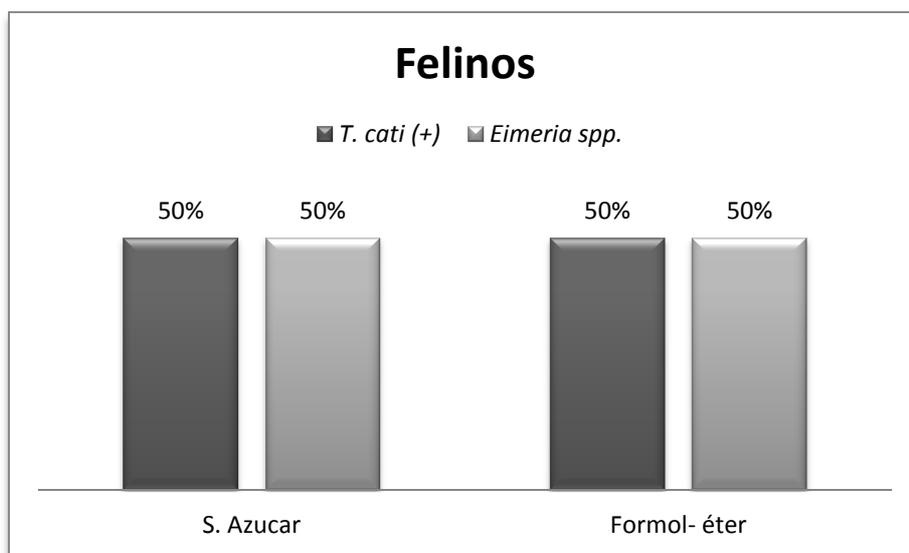


**Fuente:** Bracho C., 2009.

#### 4.1.2.3. Resultados de felinos.

El 50% es decir, uno de ellos, presenta un parásito zoonótico muy importante *Toxocara cati* (Cuadro 4.43.).

**Cuadro 4.43.** Resultados de los felinos.



**Fuente:** Bracho C., 2009.

### 4.3. Discusión.

Los estudios realizados en otros países de Latinoamérica señalan que en las comunidades indígenas de diversos países entre los cuales se encuentran Venezuela, Colombia y Perú, como por ejemplo “Estudio de Pasçrósitos intestinales en habitantes de una comunidad del estado de Bolívar, Venezuela” realizado por biomed en el 2006 donde señalan que las amebas son las principales parasitosis en estos pueblos y se señalan a la *Entamoeba histolítica* *Entamoeba coli*, *Endolimax nana* y *Cliomasti mesnilli* entre las más comunes. Así mismo se ha registrado al *Ascaris lumbricoides* y *Ascaris suum* como las principales zoonosis en los indígenas.

Contrario a otros estudios realizados en zonas rurales, en San Bartolomé de Romerillos no se encontraron cestodos intestinales zoonósicos como tenias ni en los humanos ni en los animales muestreados.

A pesar de los factores de riesgo son comunes en diversas investigaciones realizadas en el Resto del país (Parásitos intestinales en la población de varias regiones del Ecuador: Estudio estadístico. Pelow, 1982). Se encontraron pocos parásitos zoonósicos en los pobladores, hay que anotar que los estudios realizados en el Ecuador son muy antiguos y las condiciones sanitaria en estas zonas han mejorado mucho desde entonces.

No existen otros estudios respecto a la prevalencia de parásitos zoonóticos en el Ecuador por lo que no se los puede comparar con los resultados encontrados.

## V. Análisis económico

Todos los materiales para la realización del procesamiento de muestras fueron provistos por el laboratorio de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de las Américas.

Fueron adquiridos 300 vasos para muestreo con un costo de 42 dólares, otros insumos para el trabajo de campo como guantes y mascarilla tuvieron el costo de 5,50 dólares.

Se repartieron medicamentos para el tratamiento desparasitante de tres días tanto para humanos como animales con un costo de 1200 dólares, los mismos que fueron donados por el laboratorio del GRUPO FARMA.

Se debe mencionar que se consideró costos de transporte a la comunidad por 4 visitas valorado en 25 dólares.

Se usaron las instalaciones del laboratorio de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de las Américas y por el Centro de Investigaciones Zoonósicas.

**Cuadro 5.44. Costos.**

Razón	Valor
300 vasos	\$ 42,00
Insumos	\$ 5,50
Medicamentos	\$ 1.200,00
Transporte	\$ 25,00
250 Vasos descartables	\$ 13,00
250 Espátulas de madera	\$ 5,00
200 fundas plásticas	\$ 0,40
500 etiquetas	\$ 3,20
2 lbs. azúcar	\$ 0,65
Gasas	\$ 5,00
1lt. de cloro	\$ 1,90
1lt. de éter	\$ 2,30
1lt. de formol	\$ 1,00
200 hisopos de madera	\$ 12,00
<b>Costo</b>	<b>\$ 1.316,95</b>

**Fuente:** Bracho C., 2009.

## VI. Conclusiones.

- No se encontraron parásitos que se encuentre afectando a los animales y a las personas, a pesar de encontrarse gran cantidad de parásitos zoonóticos en las distintas especies animales.
- Se evidencio la presencia de parasitosis en el 93% de la población humana y en el 100% de la población animal.
- En la comunidad se encuentra peligrosos agentes zoonosicos como son *Toxocara cati.*, *Toxascari spp.*, *Ascaris suum*, *Trichostrongylus spp.*, *Hiostrongylus spp.*, *Trichuris spp.* *Oesophagostomun spp.*, *Nematodirus spp.*, *Uncinaria spp.* entre los más importantes.
- Los factores de riesgo de transmisión entre los animales son: el hacinamiento, la falta de instalaciones exclusivas para cada especie, la ausencia de desparasitaciones frecuentes.
- A pesar del estado sanitario descrito: la ausencia de agua potable, la ausencia de agua de riego, la baja frecuencia de desparasitaciones los habitantes de la comunidad presentan una baja incidencia de parasitosis siendo a amebiasis el mayor problema.
- Se encontró *Toxocara spp.* en gallinas que conviven con gatos contagiados. a si mismo *Oesophagostomun spp.* se encontró tanto en llamas como en borregos. *Trichostrongylus spp.* se encuentra presente en llamas y en equinos. todos estos animales viven en estrecha relación.

## VII. Recomendaciones.

- Acorde a los resultados de la investigación es de suma importancia que tanto los habitantes de la comunidad y sus animales sean desparasitados y continúen con una frecuencia semestral de desparasitación.
- A los animales e aconseja desparasitar también antes de la monta.
- Para que la producción de carne de cuy mejore se recomienda desparasitar antes del empadre.
- Se debe mejorar las condiciones sanitarias donde viven los animales evitando alimentar con desperdicios de cocina.
- La implementación de sistemas de rotación de cultivos para evitar la reinfestación de los animales.
- Al no existir agua potable en la comunidad es necesario recordar hervir el agua antes de consumirla y lavar las frutas y verduras con agua clorada al 10%.

## BIBLIOGRAFÍA

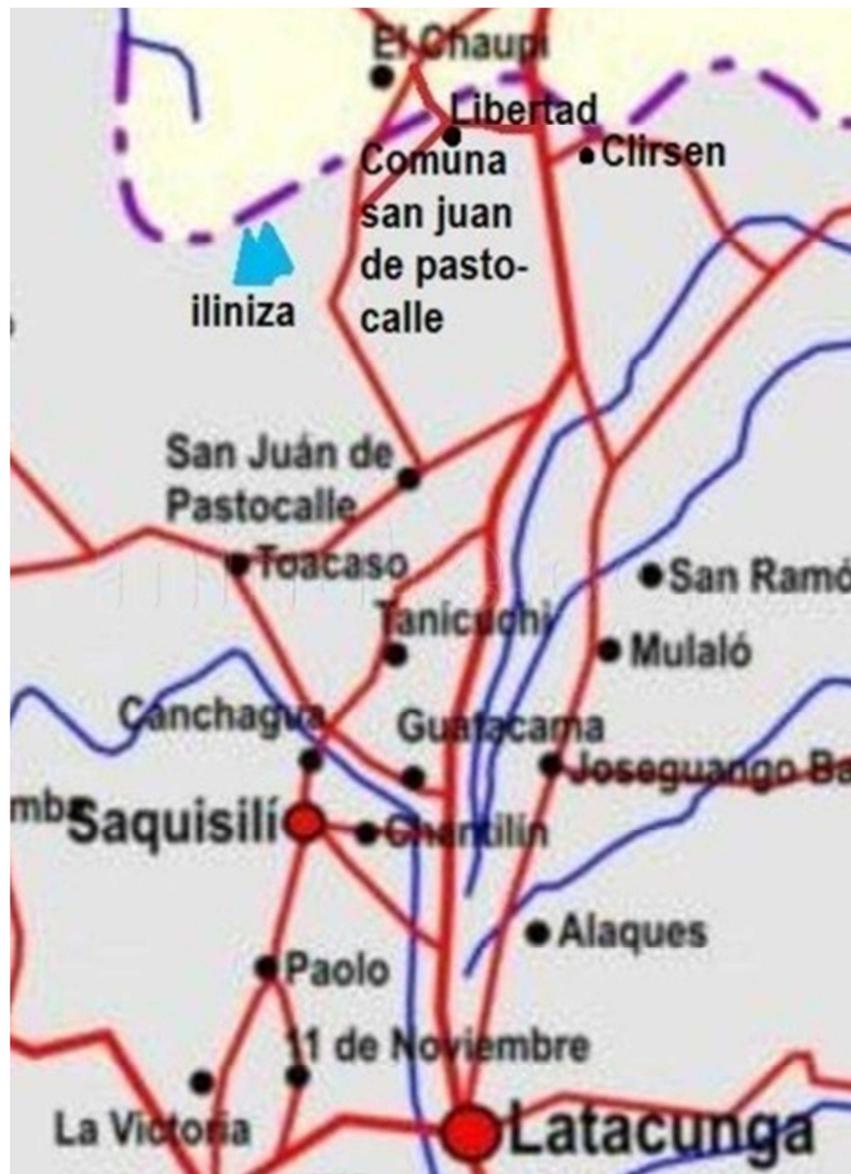
1. Arguedas, Olger. 2004. PARASITOLOGÍA GENERAL: ELEMENTOS Y ACTIVIDADES. Editorial Universidad de Costa Rica.
2. Atias, Antonio. 2003. PARASITOLOGÍA MÉDICA.
3. Atlas médico de parasitología. disponible en: <http://atlas.or.kr/index.html>.
4. Beltrán, A & López, B. 2005. GUÍAS CLÍNICAS: PARASITOSIS (en línea) disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/parasitosis.asp>
5. Botero, D & Restrepo, M. 2003. PARASITOSIS HUMANAS. Ed. 3.
6. Bowman, Dwight; Lynn, Randy; Eberhard, Mark. 2003. GEORGIS PARASITOLOGÍA PARA VETERINARIOS. ed. 8.  
Contiene: Artrópodos, Protozoos, Helmintos, Fármacos, Antiparasitarios, Diagnóstico parasitológico, Diagnóstico histopatológico.
7. Cordero, M & Vázquez, F. 2001. PARASITOLÓGIA VETERINARIA. Segunda reimpresión. España.
8. Dajoz, Roger. 2002. TRATADO DE ECOLOGÍA. Dajoz, Roger. ed. 2.
9. Duncan, M & Armour, J. 1987. MICROBIOLOGIA BIOMEDICA Arrested larval development in cattle nematodes. Pg.171-176.
10. Devera, R. 2006. PARÁSITOS INTESTINALES EN HABITANTES DE LA COMUNIDAD DEL ESTADO DE BOLIVAR, VENEZUELA.
11. Euzéby, Jacques. 2001. LOS PARÁSITOS DE LA CARNE: EPIDEMIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA, INCIDENCIAS ZOONÓMICAS. ed.1.
12. FLAP. 2007. PREVALENCIA DE PARÁSITOS INTESTINALES EN NIÑOS DE LA CIUDAD DE MENDOZA, ARGENTINA.
13. Gallegos Berenguer, J. 2007. MANUAL DE PARASITOLOGÍA: MORFOLOGÍA Y BIOLOGÍA DE LOS PARÁSITOS DE INTERÉS.
14. Gini, Gustavi. 2009. ATLAS DE MICROBILOGÍA (en línea). Coccidios. disponible en:  
<http://www.uvg.edu.gt/dti/profesores/ggini/parasitologia/sarcocystis.htm>.
15. Goffrari, German. 1984. NUEVOS CONCEPTOS DE SARCOSPORIDIOSIS ANIMAL. monografías de medicina Veterinaria No. 1.

16. Guerrero, J; Howe. 1997 – 2001. ZONOSIS Y ENFERMEDADES TRANSMISIBLES AL HOMBRE. ed. 3.
17. Johnstone, C (autor principal). 1998. PARÁSITOS Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS. Universidad de Pennsylvania, escuela de Medicina Veterinaria.
18. La Fundación Merck en nombre de Merial Inc. Universidad de Pennsylvania, Escuela de Medicina Veterinaria. 2009.
19. Levine, Norman. 1983. TRATADO DE PARASITOLOGÍA VETERINARIA./ NORMAN D LEVINE. ed. 1.
20. Ministerio de Salud. Unidad de Promoción de la salud. "PARASITOS INTESTINALES", San José, Costa Rica, 1998
21. Mehlhorn & Piekarski. 1989. FUNDAMENTOS DE PARASITOLOGÍA: PARÁSITOS DEL HOMBRE Y DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS.
22. Organización Panamericana de la Salud. Oficina Regional Sanitaria Panamericana de la Organización Mundial de la Salud. 2003. Zoonosis. Publicación técnica No. 580.
23. Pumarola, A; Rodriguez Torres. J; García Rodriguez, G.1987. MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA MEDICA"- A.
24. Quiroz. 1984 – 2005. PARASITOLOGÍA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS. Editorial limusa S.A. México. Volumen III.
25. Romero, Raúl. 2007. MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA HUMANA: BASE ETIOLÓGICAS DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS. ed. 3.
26. Ruíz, L. 2007. DIAGNÓSTICO INICIAL DE PARÁSITOS GASTROINTESTINALES A TRAVÉS DE MÉTODOS DE FLOTACIÓN, HAKARUA UENO Y GRAHAM MODIFICADO, EN ASNOS DE LA ALDEA MARAXCO DEL MUNICIPIO DE CHIQUIMULA. Guatemala.
27. Schantz & Glickman (1983) .ENFERMEDADES PARASITARIAS.
28. Simpson, Terry. 2009. THE PARASITE. Disponible en: [apacapacas@apacapacas.com](mailto:apacapacas@apacapacas.com).  
Título original: Grundrib der Parasitenkunde.  
Título original: Les parasites des viandes: épidémiologie, phys. ISBN 84-200-0925-3

29. Uribarren, Teresa. Recursos de parasitología: Cestodos. FACULTAD DE MEDICINA. UNAM. [berrueta@servidor.unam.mx](mailto:berrueta@servidor.unam.mx)
30. Urquhart, 2001. PARASITOLOGÍA VETERINARIA. Editorial ACRIBIA.
31. Voigt, Artur & Kleine, Fritz. 1975. ZONOSIS

## ANEXOS

### Anexo. 1. Mapa de San Bartolomé de Romerillos



Fuente. Europa tecnologie consulting, 2009.

## Anexo2. Cuadro. Resumen de casos de San Juan de Pastocalle.

RESUMEN DE CASOS REGISTRADOS EN SAN JUAN DE PASTOCALLE.			
Categorías	Casos	%	Acumulado %
A01-Fiebres tifoidea y paratifoidea	3	0	0
A02-Otras infecciones debidas a Salmonella	10	0	0
A03-Shigelosis	1	0	0
A04-Otras infecciones intestinales bacterianas	110	1	1
A05-Otras intoxicaciones alimentarias bacterianas	8	0	1
A06-Amebiasis	2	0	1
A07-Otras enfermedades intestinales debidas a protozoarios	1	0	1
A08-Infecciones intestinales debidas a virus y otros organismos especificados	37	0	2
A09-Diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso	169	2	4
A16-Tuberculosis respiratoria, no confirmada bacteriológica o histológicamente	8	0	4
A18-Tuberculosis de otros órganos	2	0	4
A37-Tos ferina [tos convulsiva]	4	0	4
A41-Otras septicemias	5	0	4
A46-Erisipela	10	0	4
A90-Fiebre del dengue [dengue clásico]	1	0	4
B01-Varicela	3	0	4
B02-Herpes zoster	5	0	4
B06-Rubéola [sarampión alemán]	1	0	4
B07-Verrugas víricas	1	0	4
B15-Hepatitis aguda tipo A	3	0	4
B52-Paludismo [malaria] debido a Plasmodium malariae	1	0	4
B54-Paludismo [malaria] no especificado	1	0	4
B69-Cisticercosis	1	0	4
B77-Ascariasis	1	0	4
B82-Parasitosis intestinales, sin otra especificación	7	0	4
B89-Enfermedad parasitaria, no especificada	4	0	4
C14-Tumor maligno de otros sitios y de los mal definidos del labio, de la cavidad bucal y de la faringe	1	0	4
C16-Tumor maligno del estómago	6	0	4
C18-Tumor maligno del colon	2	0	4
C22-Tumor maligno del hígado y de las vías biliares intrahepáticas	2	0	4
C24-Tumor maligno de otras partes y de las no especificadas de las vías biliares	1	0	4
C34-Tumor maligno de los bronquios y del pulmón	1	0	4
C41-Tumor maligno de los huesos y de los cartílagos articulares, de otros sitios y de sitios no especificados	1	0	4
C43-Melanoma maligno de la piel	1	0	4
C48-Tumor maligno del peritoneo y del retroperitoneo	1	0	4
C50-Tumor maligno de la mama	1	0	4
C53-Tumor maligno del cuello del útero	3	0	4
C78-Tumor maligno secundario de los órganos respiratorios y digestivos	1	0	4
C85-Linfoma no Hodgkin de otro tipo y el no especificado	3	0	5
C92-Leucemia mieloide	2	0	5
C95-Leucemia de células de tipo no especificado	2	0	5
D10-Tumor benigno de la boca y de la faringe	1	0	5
D13-Tumor benigno de otras partes y de las mal definidas del sistema digestivo	5	0	5
D16-Tumor benigno del hueso y del cartílago articular	6	0	5
D18-Hemangioma y linfangioma de cualquier sitio	1	0	5
D20-Tumor benigno del tejido blando del peritoneo y del retroperitoneo	1	0	5
D21-Otros tumores benignos del tejido conjuntivo y de los tejidos blandos	1	0	5
D22-Nevo melanocítico	3	0	5
D23-Otros tumores benignos de la piel	8	0	5
D24-Tumor benigno de la mama	4	0	5
D25-Leiomioma del útero	10	0	5
D26-Otros tumores benignos del útero	76	1	6
D27-Tumor benigno del ovario	1	0	6
D28-Tumor benigno de otros órganos genitales femeninos y de los no especificados	3	0	6
D31-Tumor benigno del ojo y sus anexos	2	0	6
D33-Tumor benigno del encéfalo y de otras partes del sistema nervioso central	2	0	6
D36-Tumor benigno de otros sitios y de los no especificados	8	0	6
D45-Policitemia vera	1	0	6
D48-Tumor de comportamiento incierto o desconocido de otros sitios y de los no especificados	3	0	6
D50-Anemias por deficiencia de hierro	2	0	6
D61-Otras anemias aplásticas	1	0	6
D62-Anemia posthemorrágica aguda	4	0	6
D64-Otras anemias	12	0	6

Procesado con Redatam+SP  
CEPAL/CEPALADE 2003-2007

Fuente. CEPAL/CEPALADE 2003 – 2007.

**Anexo 3. San Bartolomé de Romerillos.**

**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 4. Cocina de la guardería.**

**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 5. Exposición: "Importancia de parásitos zoonóticos".**

**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 6.** Toma de datos de los habitantes.



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 7.** Jefes de familia llenando encuestas



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 8.** Charla sobre nutrición e higiene.



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 9.** Dra. Susana Villavicencio en la charla sobre nutrición.



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 10.** Procesamiento de muestras.



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 11.** Enumeración e identificación de muestras.



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 12.** Disolución en solución saturada de azúcar.



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 13.** Filtrado.



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 14.** Previo a centrifugación.



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 15.** Procesamiento por el método formól – éter.



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 16.** Centrifugación.



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 17.** Lectura de resultados.



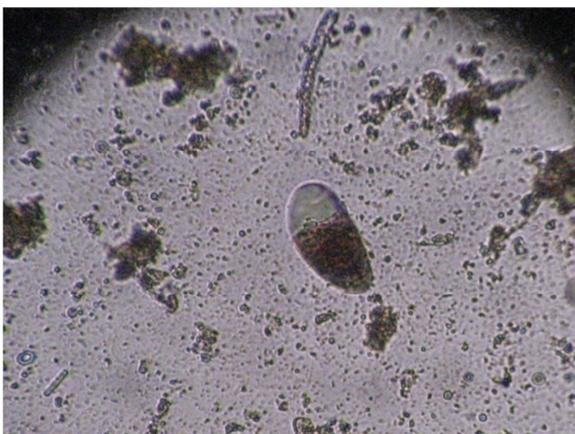
**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 18.** Eimerias.

**Fuente:** Bracho, 2009.

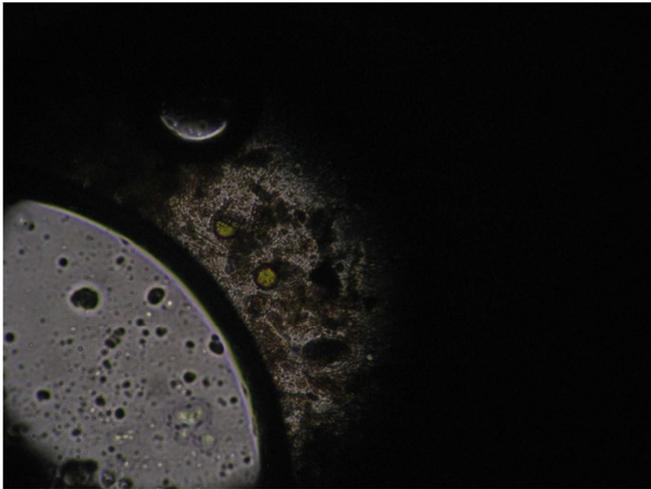
**Anexo 19.** *Hyostromgylus* spp.

**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 20.** *Hyostromgylus* spp.

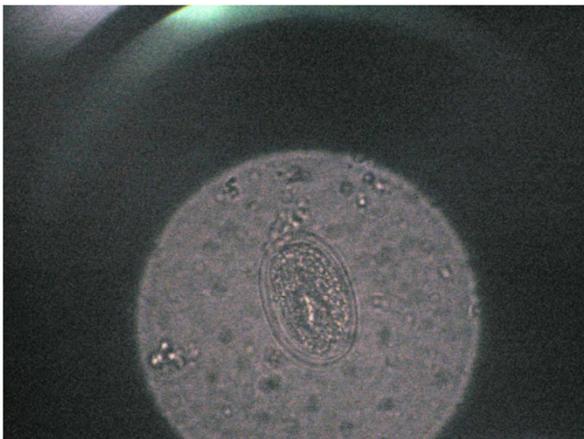
**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 21. Eimerias**



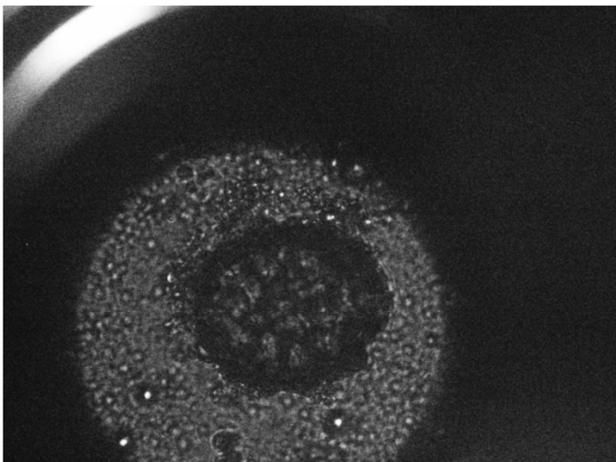
**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 22. Oesophagostomun spp.**



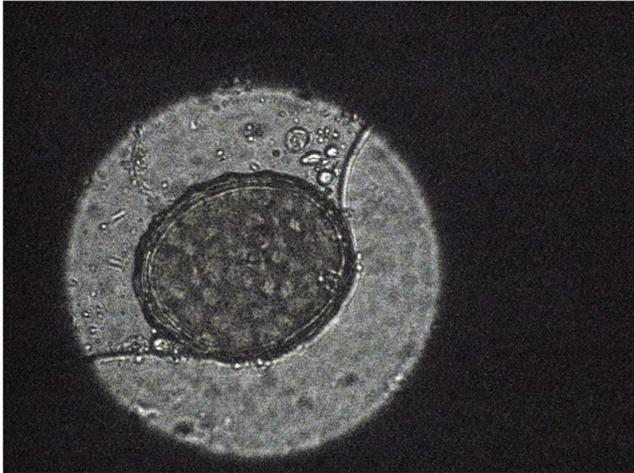
**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 24. Ascaris suum.**



**Fuente:** Bracho C. 2009.

**Anexo 25.** *Ascaris suum*.



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 26.** Entrega de medicamentos.



**Fuente:** Bracho, 2009.

**Anexo 27.** Medicamentos entregados: Celectan y Kidcal.



**Fuente:** Bracho, 2009.