

ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
ESCUELA DE INGENIERIA ZOOTECNICA



“DIAGNOSTICO DE LA INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES
PARASITARIAS ZOONOTICAS EN LAS GANADERIAS LECHERAS DEL
CARCHI“

(PROYECTO ESPOCH - PROMSA 1272)

TESIS DE GRADO

Previa a la obtención del título de:

INGENIERO ZOOTECNISTA

RAMIRO PATRICIO DOMÍNGUEZ CASTAÑEDA

Riobamba – Ecuador

2003

ESTA TESIS FUE APROBADA POR EL SIGUIENTE TRIBUNAL:

Ing. M.Cs. Luis Flores M.,
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

Ing. M.Cs. Byron Díaz M.,
DIRECTOR DE TESIS

Ing. M.Cs. José Pazmiño G.,
BIOMETRISTA

Dra. M.Cs. Diana Ochoa M.,
ASESORA

Riobamba. Junio del 2004

DEDICATORIA

A Dios, a mis Padres (+) y Hermanos (as)

(Ramiro).

AGRADECIMIENTO

Quiero dejar constancia de mis sinceros agradecimientos a Dios, a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, a la Facultad de Ciencias Pecuarias, a la Escuela de Ingeniería Zootécnica, al Laboratorio de Microbiología y Biotecnología Animal, al Director, Funcionarios y Hospitales del MSP de la provincia del Carchi, al Proyecto ESPOCH-PROMSA IQ-CV-098, por haberme permitido concluir con la presente investigación.

Al Ing. Ms.C. Byron Díaz M, quien a más de ser mi Director de tesis de la presente investigación, a sido un amigo sincero al cual debo una eterna gratitud. A los señores miembros del tribunal Ing. Ms.C. José Pazmiño, Biometrista; Dra. Diana Ochoa, Asesora; por sus valiosos conocimientos para el desarrollo y finalización de este trabajo.

A todas aquellas personas que estuvieron conmigo en esta etapa de mi vida, a mi familia, maestros, compañeros y amigos, quienes han sido el soporte y partícipes en la culminación de mi carrera.

RESUMEN

En bovinos de fincas de los cantones Montúfar, Bolívar y Espejo, y del camal de Tulcán, en los obreros de fincas de los mismos cantones, y camal de Tulcán, en personas consumidoras de bovinos de las ciudades de El Ángel, Tulcán y San Gabriel de la provincia del Carchi, se diagnosticó la incidencia de enfermedades parasitarias zoonóticas como son: Gastrointestinales, hepáticas, tisulares, musculares y ectoparásitas, con un muestreo aleatorio simple, se estudio: 1422 bovinos en fincas distribuidos en 694 en Montúfar, 368 en Bolívar y 360 en Espejo, y 500 en Tulcán. 104 obreros de fincas distribuidos en 24 en Bolívar, 56 en Montúfar y 24 en Espejo, 18 en Tulcán. 3228 consumidores de bovinos distribuidos en 370 en el Ángel, 2513 en Tulcán y 345 en San Gabriel, los resultados se sometieron a: Distribución de frecuencias absolutas y relativas, promedio, valor máximo y mínimo y representación de frecuencias en histogramas. Las técnicas para identificación fueron: Mc master, para cargas parasitaria, flotación para PGI, sedimentación y lavado para parásitos hepáticos, frotis sanguíneo para parásitos tisulares y observación directa para parásitos externos, musculares y en órganos. Las técnicas para las personas lo realizo el MSP de Carchi. En las fincas se identifico: Trichostrongylus, Montúfar con mayor incidencia (19.08%), Espejo (15.66%) y Bolívar (8.48%), promedio en el Carchi 13.5% y Fasciola hepática, Montúfar con mayor incidencia (3.54%), Espejo (2.17%) y Bolívar, (1.88%), promedio en el Carchi 2.88%. En el camal se identifico: Fasciola hepática con 4.5% y Echinococcus granulosus

con 1.2 % de bovinos parasitados. En obreros de fincas, camal y consumidores de bovinos, no se encontró ningún tipo de parásitos de tipo zoonótico.

SUMMARY

CONTENIDO

	Pág.
LISTA DE CUADROS.....	vi
LISTA DE GRAFICOS.....	vii
LISTA DE FIGURAS.....	viii
LISTA DE ANEXOS.....	ix
I. INTRODUCCION.....	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
A. GENERALIDADES DE LOS PARÁSITOS.....	3
B. CLASIFICACIÓN DE LOS PARÁSITOS.....	4
1. Según la localización en el hospedador	4
2. Según los hábitos.....	5
3. Según la permanencia en el hospedador.....	6
4. Según la especificidad.....	6
C. ACCIÓN PATÓGENA DE LOS PARÁSITOS EN EL HOSPEDERO.....	7
1. Acción patógena, mecánica, expoliadora y química o tóxica	7
D. ZONOSIS TRANSMITIDA POR ANIMALES	9
E. CLASIFICACIÓN DE LAS ZONOSIS.....	10
1. Zoonosis mayores.....	10
2. Zoonosis menores.....	10
3. Zoonosis Excepcionales.....	10
4. Ortozoonosis o zoonosis directa.....	10
5. Ciclozoonosis.....	10

6. Metazoonosis.....	11
7. Saprozoonosis.....	11
F. ENFERMEDADES PARASITARIAS ZONÓTICAS.....	11
1. TRICOSTRONGILIASIS.....	11
a. Sinonimia.....	11
b. Etiología.....	11
c. Distribución geográfica y ocurrencia.....	12
d. La enfermedad en el hombre.....	12
e. La enfermedad en los animales.....	13
f. Fuente de infección y modo de transmisión.....	15
g. Diagnóstico	11
h. Control.....	16
2. HIDATIDOSIS.....	19
a. Sinonimia.....	19
b. Etiología.....	19
c. Distribución geográfica	20
d. Ocurrencia en el hombre.....	21
e. Ocurrencia en los animales.....	23
f. La enfermedad en el hombre.....	24
g. La enfermedad en los animales.....	26
h. Fuente de infección y modo de transmisión.....	27
i. Papel de los animales en la epidemiología.....	30
j. Diagnóstico.....	30
k. Control	33

3. FASCIOLIASIS.....	37
a. Sinonimia.....	37
b. Etiología.....	37
c. Distribución geográfica.....	39
d. Ocurrencia en el hombre.....	39
e. Ocurrencia en los animales.....	40
f. La enfermedad en el hombre.....	41
g. La enfermedad en los animales.....	41
h. Fuente de infección y modo de transmisión.....	42
i. Papel de los animales en la epidemiología.....	44
j. Diagnóstico	44
k. Control	45
4. DICROCELIASIS.....	49
a. Sinonimia.....	49
b. Etiología.....	49
c. Distribución geográfica y ocurrencia.....	50
d. Enfermedad en el hombre y en los animales.....	51
e. Fuente de infección y modo de transmisión.....	51
f. Diagnóstico.....	51
g. Control.....	52
5. SARCOCISTOSIS.....	54
a. Sinonimia.....	54
b. Etiología.....	54
c. Distribución geográfica.....	55

d. Ocurrencia en el hombre.....	55
e. Ocurrencia en los animales.....	55
f. La enfermedad en el hombre.....	56
g. La enfermedad en los animales.....	57
h. Fuente de infección y modo de transmisión.....	57
i. Diagnóstico.....	57
j. Control.....	58
6. TENIASIS Y CISTICERCOSIS.....	60
a. Etiología.....	60
b. Distribución geográfica.....	61
c. Ocurrencia en el hombre.....	61
d. Ocurrencia en los animales.....	62
e. La enfermedad en el hombre.....	63
f. La enfermedad en los animales.....	66
g. Fuente de infección y modo de transmisión.....	66
h. Diagnóstico.....	67
i. Control.....	68
7. BABESIOSIS.....	72
a. Sinonimia.....	72
b. Etiología.....	72
c. Distribución geográfica.....	72
d. Ocurrencia en el hombre.....	73
e. Ocurrencia en los animales.....	73
f. La enfermedad en el hombre.....	73

g. La enfermedad en los animales.....	74
h. Fuente de infección y modo de transmisión.....	75
i. Papel de los animales en la epidemiología.....	76
j. Diagnóstico	76
k. Control.....	76
8. SARNA ZOONÓTICA.....	79
a. Sinonimia.....	79
b. Etiología.....	79
c. Distribución geográfica y ocurrencia.....	79
d. La enfermedad en el hombre.....	80
e. La enfermedad en los animales.....	81
f. Fuente de infección y modo de transmisión.....	82
g. Diagnóstico.....	83
h. Control.....	83
G. TOMA Y ENVIO DE MUESTRAS AL LABORATORIO.....	85
1. En animales.....	85
2. En humanos.....	86
3. Envasado de muestras.....	86
4. Envío o despacho de muestras.....	87
H. TÉCNICAS DE LABORATORIO A UTILIZAR.....	87
1. En animales.....	87
a. Técnica de Mc Master.....	87
b. Técnica de flotación.....	87
c. Técnica de sedimentación y lavado.....	87

d. Técnica de frotis sanguíneo.....	89
e. Técnica de observación directa.....	89
f. Técnica digestiva con KOH al 10%.....	90
2. En humanos.....	90
a. Técnica de flotación.....	90
b. Técnica de ELISA.....	90
c. Técnica de sedimentación y lavado.....	91
d. Técnica de observación directa.....	92
III. MATERIALES Y METODOS.....	92
A. LOCALIZACIÓN Y DURACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	92
B. UNIVERSO Y MUESTRA.....	94
C. MATERIALES EQUIPOS E INSTALACIONES.....	96
1. De Campo.....	96
2. De laboratorio.....	97
3. Instalaciones.....	98
D. MEDICIONES EXPERIMENTALES.....	99
E. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	99
F. PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL.....	100
1. De campo.....	100
2. De laboratorio.....	102
IV. RESULTADOS Y DISCUSION.....	107
A. Resultados de los parásitos de tipo zoonótico en los bovinos de las fincas de la provincia del Carchi.....	107
B. Resultados de los parásitos de tipo zoonótico en los bovinos	

de las fincas del cantón Montúfar.....	113
C. Resultados de los parásitos de tipo zoonótico en los bovinos de las fincas del cantón Bolívar.....	117
D. Resultados de los parásitos de tipo zoonótico en los bovinos de las fincas del cantón Espejo.....	121
E. Resultados de los parásitos de tipo zoonótico en los bovinos del camal de la ciudad de Tulcán.....	125
F. Resultados de los parásitos en las personas que laboran en las fincas de la provincia del Carchi 2003.....	130
G. Resultados de los parásitos en las personas que laboran en las fincas del cantón Bolívar 2003.....	134
H. Resultados de los parásitos en las personas que laboran en las fincas del cantón Montúfar 2003.....	138
I. Resultados de los parásitos en las personas que laboran en las fincas del cantón Espejo 2003.....	142
J. Resultados de los parásitos en las personas que laboran en el camal de la ciudad de Tulcán 2003.....	145
K. Resultados de los parásitos en las personas consumidoras de bovinos de la provincia del Carchi durante los años 2000 al 2003 (conden).....	149
L. Resultados de los parásitos en las personas consumidoras de bovinos de la ciudad del Ángel durante los años 2000 al 2003	154
M. Resultados de los parásitos en las personas consumidoras de bovinos de la ciudad de Tulcán durante los años 2000 al 2003.....	159
N. Resultados de los parásitos en las personas consumidoras de bovinos	

de la ciudad de San Gabriel durante los años 2000 al 2003.....	164
O. Determinación de las diferentes vías de contagio y sus mecanismos de transmisión.....	168
P. Planteamiento de las medidas sanitarias de profilaxis y de control para las afecciones encontradas en animales como en humanos.....	174
V. CONCLUSIONES.....	178
VI. RECOMENDACIONES.....	181
VII. BIBLIOGRAFIA.....	184
VIII. ANEXOS.....	186

LISTA DE CUADROS

Nº		Pág.
1	CONDICIONES METEOROLÓGICAS DE LA PROVINCIA DEL CARCHI.....	94
2	CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA n.....	95
3	INCIDENCIA DE PARASITOS DE TIPO ZONOTICO EN LOS BOVINOS DE LAS FINCAS DE LA PROVINCIA DEL CARCHI.....	111
4	INCIDENCIA DE PARASITOS DE TIPO ZONOTICO EN LOS BOVINOS EN FINCAS DEL CANTON MONTUFAR.....	115
5	INCIDENCIA DE PARASITOS DE TIPO ZONOTICO EN LOS BOVINOS EN FINCAS DEL CANTON BOLIVAR.....	119
6	INCIDENCIA DE PARASITOS DE TIPO ZONOTICO EN LOS BOVINOS EN FINCAS DEL CANTON ESPEJO.....	123
7	INCIDENCIA DE PARASITOS DE TIPO ZONOTICO EN LOS BOVINOS DEL CAMAL DE LA CIUDAD DE TULCAN.....	128

8	INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS Y DE LA PROVINCIA DEL CARCHI 2003.....	132
9	INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS DEL CANTON BOLIVAR 2003.....	136
10	INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS DEL CANTON MONTUFAR 2003.....	140
11	INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS DEL CANTON ESPEJO 2003.....	143
12	INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS QUE LABORAN EN EL CAMAL DE LA CIUDAD DE TULCAN 2003.....	147
13	NCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS CONSUMIDORAS DE BOVINOS DE LA PROVINCIA DEL CARCHI DURANTE LOS AÑOS 2000 AL 2003 (CONDENSADOS)	151
14	INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS CONSUMIDORAS DE BOVINOS DE LA CIUDAD DEL ANGEL	

	DURANTE LOS AÑOS 2000 AL 2003.....	156
15	INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS CONSUMIDORAS DE BOVINOS DE LA CIUDAD DE TULCAN DURANTE LOS AÑOS 2000 AL 2003.....	161
16	INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS CONSUMIDORAS DE BOVINOS DE LA CIUDAD DE SAN GABRIEL DURANTE LOS AÑOS 2000 AL 2003.....	166

LISTA DE GRAFICOS

Nº	Pag
1. Resultados de los parásitos de tipo zoonótico en los bovinos de las fincas de la provincia del Carchi.....	112
2. Resultados de los parásitos de tipo zoonótico en los bovinos de las fincas del cantón Montúfar.....	116
3. Resultados de los parásitos de tipo zoonótico en los bovinos de las fincas del cantón Bolívar.....	120
4. Resultados de los parásitos de tipo zoonótico en los bovinos de las fincas del cantón Espejo.....	124
5. Resultados de los parásitos de tipo zoonótico en los bovinos del camal de la ciudad de Tulcán.....	129
6. Resultados de los parásitos en las personas que laboran en las fincas de la provincia del Carchi	133
7. Resultados de los parásitos en las personas que laboran	

	en las fincas del cantón Bolívar 2003.....	137
8.	Resultados de los parásitos de las personas que laboran en las fincas del cantón Montúfar.....	141
9.	Resultados de los parásitos en las personas que laboran en las fincas del cantón Espejo 2003.....	144
10.	Resultados de los parásitos en las personas que laboran en el camal de la ciudad de Tulcán.....	148
11.	Resultados de los parasitos en las personas consumidoras de bovinos de la provincia del Carchi durante los años 2000 al 2003 (condensados).....	152
12.	Resultados de los parásitos en las personas consumidoras de bovinos de la ciudad del Angel durante los años 2000 al 2003.....	157
13	Resultados de los parasitos en las personas consumidoras de bovinos de la ciudad de Tulcán durante los años 2000 al 2003.....	162
14	Resultados de los parasitos en las personas consumidoras	

de bovinos de la ciudad de san Gabriel durante los años

2000 al 2003.....167

LISTA DE FIGURAS

Nº		Pág.
1	Tricostrogiliasis. Ciclo de transmisión.....	18
2	Hidatidosis. Ciclo de transmisión.....	36
3	Fascioliasis. Ciclo de transmisión.....	48
4	Dicroceliasis. Ciclo de transmisión.....	53
5	Sarcocistosis. Ciclo de transmisión.....	59
6	Teniasis y cisticercosis. Ciclo de transmisión.....	71
7	Babesiosis. Ciclo de transmisión.....	78
8	Sarna zoonótica. Ciclo de transmisión.....	84

LISTA DE ANEXOS

Nº

- 1 REGISTRO DE LOS EXAMENES COPROLOGICOS DE LAS PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS DEL CANTON BOLIVAR 2003.
- 2 REGISTRO DE LOS EXAMENES COPROLOGICOS DE LAS PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS DEL CANTON ESPEJO 2003.
- 3 REGISTRO DE LOS EXAMENES COPROLOGICOS DE LAS PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS DEL CANTON MONTUFAR 2003.
- 4 REGISTRO DE LOS EXAMENES COPROLOGICOS DE LAS PERSONAS QUE LABORAN EN EL CAMAL DE LA CIUDAD DE TULCAN 2003.
- 5 REGISTRO GENERAL DE LA INCIDENCIA PARASITARIA DIAGNOSTICADA EN LAS PERSONAS CONSUMIDORAS DE BOVINOS DE LA PROVINCIA DEL CARCHI DURANTE LOS AÑOS 2000 AL 2003
- 6 TRATAMIENTO PARA LOS PARASITOS ENCONTRADOS EN LOS ANIMALES Y EN LAS PERSONAS

I. INTRODUCCION

La explotación lechera en la provincia del Carchi, es la rama de la ganadería que más altos beneficios rinden. Sin embargo en nuestro país la problemática lechera aun esta sin resolverse por factores incidentes como tecnica adecuada de producción, calidad genética, alimentación, niveles sanitarios, negligencia del ganadero, capital, y fomento ganadero. Existe la presencia de un factor quizás el más importante como es las enfermedades de todo tipo, pero uno de los mayores problemas que se presenta en las ganaderias lecheras del Carchi es el de las enfermedades parasitarias.

Dentro de lo que se refiere al control de las enfermedades parasitarias se ve involucrado la presencia del hombre el cual también sufre cierto grado de contagio y aquello determina un problema de salud pública, y es importante que las personas que trabajan en el sector agropecuario en forma directa e indirecta y así como los consumidores de bovinos nos vemos involucrados con estas enfermedades que transmiten los animales al hombre, y es por ello importante determinar por qué se transmite, las vías de contagio, sus mecanismos de transmisión y sus síntomas. Debido a que mediante investigaciones realizadas anteriormente se sustenta la existencia de parásitos de tipo zoonótico (Fasciola hepática, Cisticercos Bovis, Taenia saginata, Echinococcus granulosus, Babesia divergens, Sarcocystis hominis,

Dicrocoelium dentriticum, Fasciola gigantica, Trichostrongylus colubriformis, Sarcoptes sp.) en las ganaderías lecheras de la Provincia del Carchi, los cuales nos da una visión para diagnosticar la presencia de enfermedades zoonóticas de tipo parasitario y que estén manifiestas en los bovinos y las personas ligadas directa e indirectamente a la producción y faenamiento bovino en las ganaderías lecheras de los cantones Montúfar, Espejo y Bolívar pertenecientes al proyecto ESPOCH - PROMSA 1272.

Las zoonosis y las enfermedades transmisibles comunes al hombre representa una importante amenaza para la salud y bienestar de la población en todo el mundo. A pesar de los grandes progresos logrados en años recientes en las medidas de control de enfermedades siguen registrándose altas tasas de incidencia en zonas urbanas peri urbanas y rurales de los países en desarrollo en todas las regiones; razón por la cual es de vital importancia establecer rigurosas medidas profilácticas y de control para las afecciones encontradas. Esta investigación se considera como un medio para difundir importante información sobre los adelantos y desarrollo en los campos de la salud, la medicina y las ciencias afines es decir en el mejoramiento de la salud pública.

Es de esperar que esta investigación sirva para proporcionar una mayor comprensión de estas enfermedades a todos los profesionales de la salud pública, y juntos llevar a cabo una lucha en contra de ellas para procurar su erradicación especialmente en zonas ganaderas.

Por lo anotado, los objetivos propuestos fueron los siguientes:

1. Diagnosticar y evaluar la incidencia de enfermedades parasitarias zoonóticas gastrointestinales, hepáticas, musculares, sanguíneos y externas en los bovinos lecheros.
2. Diagnosticar y evaluar la incidencia de enfermedades parasitarias zoonóticas en las personas relacionadas con la ganadería.
3. Determinar las vías de contagio y mecanismos de transmisión animal – ser humano.
4. Establecer medidas profilácticas y de control para las afecciones encontradas.

II. REVISION DE LITERATURA

A. GENERALIDADES DE LOS PARÁSITOS

Se designa como parásito a aquel organismo que con el fin de alimentarse, reproducirse o completar su ciclo vital, se aloja en otro ser vivo, de forma permanente o temporal, produciendo en él ciertas reacciones. El parásito no

proporciona al organismo del hospedador ninguna compensación, sino que vive a costa de su sustancia corporal, con la cual puede ocasionar algún perjuicio; no es preciso que éste sea tan intenso que influya significativamente sobre el desarrollo del hospedador, puesto que los daños poco importantes pueden compensarlos, en la mayoría de los casos gracias a su metabolismo total. Consecuentemente se habla de acción patógena de un parásito, si este es capaz de producir alteraciones. Estas pueden pasar desapercibidas, por ejemplo, cuando el curso es insidioso puede tener significación económica a causa del descenso de la producción, pudiendo también ocasionar síntomas evidentes a la muerte, los parásitos de interés en medicina veterinaria constituyen un grupo heterogéneo de organismos animales que pertenecen a las clases: Trematodos, Cestodos, Nemátodos y Protozoarios (Borchert, 1983).

Manifiesta que el aparato digestivo puede ser habitado por muchas especies de parásitos. Sus ciclos de vida pueden ser directos, cuando los huevos y larvas pasan en las heces y ocurre el desarrollo en estadios hasta la etapa infecciosa cuando es ingerida por el huésped final (Merc., 1988).

B. CLASIFICACIÓN DE LOS PARÁSITOS

1. Según su localización en el hospedador

Los parásitos según su localización se clasifican en dos tipos: los endoparásitos y los ectoparásitos.

Endoparásitos: Son aquellos que viven en órganos o sistemas de órganos, en las cavidades profundamente situadas. Por Ejemplo, el intestino, así como entre las células, en el seno de los tejidos y en el sistema circulatorio. Dentro de estos tenemos: los parásitos gastrointestinales, pulmonares y hepáticos.

Ectoparásitos: Son aquellos parásitos que se implantan sobre la piel del cuerpo incluyendo las aberturas y cavidades naturales fácilmente accesibles, tales como las fosas nasales, oídos, boca, recto, ojos, etc. Por Ejemplo, garrapatas, ácaros, moscas, piojos, pulgas, etc. (Stacheisheid, 1995).

2. Según los hábitos

Se sostiene que existen los siguientes tipos: facultativos, obligatorios, temporales, y estacionales.

Facultativos: Viven ordinariamente de sustancias animales o vegetales, en descomposición, pero ocasionalmente también de los tejidos vivos. Por Ejemplo, las larvas de moscas.

Obligatorio: Necesitan imprescindiblemente parasitar a otro ser vivo para cumplir su ciclo biológico. Por Ejemplo, la *Taenía saginata*.

Temporales: Buscan al hospedador de modo pasajero principalmente para tomar alimento. Por Ejemplo, pulgas, garrapatas, etc.

Estacionales: Estos parásitos permanecen de manera duradera, solo con breves interrupciones. Por Ejemplo, el nucho o tupe (Wilford, 1988).

3. Según la permanencia en el hospedador

Se expresa que se tienen permanentes y periódicos.

Permanentes: Son aquellos parásitos que pasan durante toda su vida en todos sus estadios de desarrollo en el hospedador. Por Ejemplo, los ácaros.

Periódicos: Son los parásitos que pasan en el hospedador un tiempo necesario para cumplir una cierta etapa de su vida. Por Ejemplo, Coccidias, *Eimeria sp*, larvas de *Oestrus ovís*.

4. Según la especificidad

Los parásitos según su especificidad se tienen monófagos y polífagos.

Monófagos: Son especies parasitarias que dependen de un solo hospedador. Por Ejemplo, *Oesophagostomum radiatum*.

Polífagos: Estos pueden parasitar a más de dos especies. Por Ejemplo, *Fasciola hepática* (Wilford, 1988).

C. ACCIÓN PATÓGENA DE LOS PARÁSITOS SOBRE EL HOSPEDERO

Los parásitos pueden perjudicar a sus hospedadores en las siguientes formas:

- Pueden competir con el hospedador por el alimento que ha ingerido, ya tomando del intestino (ascáridos) o absorbiendo de su superficie corporal (céstodos).
- Pueden producir diversas sustancias tóxicas tales como hemolicinas, histolicinas y anticoagulantes .
- Pueden estimular el desarrollo del cáncer (spirocescalupi).
- Puede chupar sangre, linfa o exudados.
- Pueden causar atrofia por presión (quistes hidatídicos).
- Puede disminuir la resistencia del hospedador a otras enfermedades y parásitos.
- Pueden producir diversas reacciones del hospedador como inflamación, hipertrofia, hiperplasia y formación de nódulos.
- Pueden alimentarse de tejidos sólidos directamente o tras llenarlos.
- Pueden destruir las células del hospedador al desarrollarse en su interior (coccideas).
- Pueden determinar reacciones alérgicas (Levine ,1989).

1. Acción patógena mecánica, expoliadora y químicas o tóxicas

Acción mecánica: Se presenta por ejemplo en las obstrucciones intestinales provocadas por sacáridos, de los conductos biliares y el conducto colédoco (papila duodenal), por *fasciola hepática* y sus concreciones; focos de necrosis se forman a causa de la acción de los escólex de los cestodos o las ventosas de los trematodos, inflamaciones o destrucciones tisulares se desarrollan por el aparato bucal de las larvas de los éstridos, sarcoptes, moscas, ácaros, garrapatas y de modo más intenso a causa de los cisticercos (Borchert, 1983).

Acción expoliadora: Mientras que la acción expoliadora consiste en la substracción de las sustancias nutritivas por diversos ectoparásitos como las pulgas, piojos, garrapatas y otros que necesitan las proteínas hemáticas para la producción de huevos (Borchert, 1983).

Acción química o tóxica: Los efectos de los parásitos sobre su huésped no son en esencia diferente a los causados por las bacterias o por virus, están regidos al igual que estos, por factores que pueden considerarse en las siguientes categorías:

- La virulencia del parásito, esto es, capacidad para dañar al hospedador.
- El número de parásitos y el grado de infestación de j hospedador.
- La situación que ocupa el parásito dentro del huésped o en su exterior.
- La naturaleza del daño infringido por el parásito y la reacción del huésped.

Esta acción depende de la secreción de los parásitos, incluso pudiendo llegar a producir además alteraciones de la sangre, del sistema nervioso del huésped, las sustancias tóxicas secretadas por los parásitos, obran como venenos que son residuos de la digestión y descomposición de los parásitos (Borchert, 1983).

D. ZONOSIS TRANSMITIDAS POR ANIMALES

La mayoría de especies animales destinadas a la experimentación pueden ser fuente potencial de microorganismos patógenos. La continua manipulación de personal técnico relacionado con estos animales, les hace especialmente susceptibles a infecciones e infestaciones con el consiguiente desarrollo de cuadros patológicos diversos. El riesgo proviene del contacto estrecho con los animales en el manejo diario, así como de las diferentes prácticas veterinarias (extracción sanguínea, cirugía, necropsias), e incluso de la manipulación de cultivos celulares.

Se deben tomar todas las medidas posibles de control para evitarlas. Igualmente las personas (cuidadores, técnicos, investigadores) deberán someterse a estrictos y concretos planes de inmunoprofilaxis además de implantar medidas de profilaxis sanitaria adecuada para evitar el posible contagio. <http://www.saludpública.com.lazonosisysuclasificación>

E. CLASIFICACIÓN DE LA ZONOSIS

Las zoonosis se pueden clasificar atendiendo a distintos criterios, quizá la clasificación más conocida se realiza según la frecuencia y la gravedad de la enfermedad en el hombre.

Zoonosis mayores: Son aquellas zoonosis que se caracterizan por ser las más frecuentes o bien las más graves. Por Ejemplo, la rabia y la tuberculosis.

Zoonosis menores: Generalmente se caracterizan por ser raras o bien por presentar un proceso clínico en el hombre de tipo benigno. Por Ejemplo, fiebre Aftosa y enfermedad de Newcastle.

Zoonosis excepcionales: Se presentan de forma esporádica. Por Ejemplo, la encefalitis.

Ortozoonosis o zoonosis directas: La transmisión tiene lugar a partir directamente del animal infectado por contacto directo o indirecto (fómites, aguas o alimentos contaminados). Por Ejemplo, Rabia, Tuberculosis, Brucelosis.

Ciclozoonosis: El agente patógeno necesita más de una especie de vertebrado para desarrollar su ciclo evolutivo. Por Ejemplo, Hidatidosis.

Metazoonosis: Los agentes causales exigen para desarrollarse la intervención de al menos un invertebrado. Por Ejemplo, Rickettsiosis, Arbovirus (virus transmitidos por artrópodos vectores).

Saprozoonosis: Son procesos que exigen, además del animal reservorio, un reservorio extra animal (suelo, agua, plantas). Por Ejemplo, Listeriosis, Tétanos.

F. ENFERMEDADES PARASITARIAS ZONÓTICAS

1. Trichostrongiliasis

a. Sinonimia: Trichostrongilosis, trichostrongilidiosis.

b. Etiología: Varias especies de *Trichostrongylus*, pequeños nematodos cortos y finos que viven en el intestino delgado que viven en el estómago de los bovinos pero se encuentra también en otros animales domésticos silvestres. En el hombre se ha identificado la siguiente especie de *T. Colubriformis*, a menudo, en la casuística humana se hace referencia al género sin indicar la especie.

El ciclo evolutivo de los trichostrongílidos es directo. Los huevos del parásito son eliminados con las heces de los huéspedes y, en condiciones favorables de temperatura, humedad y aeración, en 1 ó 2 días liberan la larva del primer

estadio. Esta pasa por varias mudas para convertirse en pocos días más en la larva pseudofilariforme infectante. Al ser ingerida por los huéspedes, la larva sigue su desarrollo en forma directa (sin migración pulmonar) en el aparato digestivo, hasta alcanzar la madurez y la oviposición. El período prepátente para *T. colubriformis* en bovinos dura alrededor de 20 días.

c. Distribución geográfica y ocurrencia: Los tricostrongídeos son parásitos muy comunes de los rumiantes domésticos y su distribución es mundial.

La tricostrongiliasis humana se presenta en forma esporádica, pero en ciertas zonas es de alta endemicidad. En América se ha comprobado la infección en Brasil, Chile, Perú, Uruguay y los Estados Unidos. En el Brasil se encontraron 75 casos de infección por *Trichostrongylus* ssp. De un total de 46.951 personas examinadas. En Chile se diagnosticaron 45 casos de 3.712 personas examinadas.

d. La enfermedad en el hombre: Los parásitos se alojan en el duodeno y el yeyuno. En general, las infecciones son asintomáticas o poco intensas, y se descubren por exámenes coprológicos realizados para el diagnóstico de otras parasitosis. En infecciones intensas, con varios cientos de parásitos, puede haber una eosinofilia transitoria, trastornos del proceso digestivo, diarrea, dolores abdominales, pérdida de peso y una ligera anemia. La infección puede durar varios años. El cuadro clínico en el hombre ha sido poco estudiado y es

difícil de definir, ya que en el individuo con tricostrongídeos suelen coexistir otras varias especies de parásitos.

e. La enfermedad en los animales: Las diferentes especies de *Trichostrongylus*, junto con otros parásitos gastrointestinales de varios géneros y especies, constituyen el complejo etiológico de la gastroenteritis parasitaria (tricostrongilidosis, gastroenteritis verminosa) de los rumiantes, una enfermedad importante desde el punto de vista económico. La gastroenteritis verminosa es causa de retraso en el desarrollo de terneros, así como de la enfermedad y muerte de animales jóvenes y, en ocasiones, de adultos.

Los diferentes parásitos gastrointestinales difieren en su patogenicidad. Los tricostrongídeos, *T. colubriformis*, y muchas otras especies del género, que se alojan en el intestino delgado, se encuentran entre los parásitos más patógenos del tracto digestivo de los rumiantes. Los terneros de 3 a 6 meses de edad son los más afectados por la tricostrongiliasis. Hay varias especies de *Trichostrongylus* que afectan a los bovinos. Si bien la gastroenteritis verminosa, como ocurre naturalmente, es siempre una infección mixta. La enfermedad pocas veces se presenta en bovinos adultos, ya que los animales adquieren resistencia por las continuas exposiciones. Los factores más importantes para que la infección se manifieste clínicamente son la intensidad de la carga parasitaria y el estado de nutrición. En los climas templados las infecciones más intensas se producen durante el invierno y el otoño, ya que la humedad y el frío favorecen la supervivencia de las larvas. De 6 a 8 semanas

después de las pariciones ocurre una gran infestación del campo, cuando se produce un gran aumento en la oviposición. La sobrecarga de los potreros con un número excesivo de animales tiene un efecto pronunciado en los brotes de gastroenteritis, tanto por la mayor contaminación del campo con huevos de los parásitos, como por la influencia en el estado nutricional de los animales. Los bovinos jóvenes resisten mejor la infección cuando están bien alimentados, por lo que en general la enfermedad se observa en animales recién destetados o en épocas del año en las que escasea el pasto.

La infección se manifiesta en forma clínica por pérdida de peso y por una diarrea profusa (cuando predomina *Trichostrongylus spp*). Los casos agudos de trichostrongiliasis pueden terminar en la muerte en 2 a 3 semanas. La enfermedad es simultánea en muchos animales del mismo hato.

f. Fuente de infección y modo de transmisión: Los reservorios de la mayoría de las diferentes especies de *Trichostrongylus* son, con pocas excepciones, los herbívoros domésticos y silvestres.

Las fuentes de infección son el suelo y la vegetación, donde los huevos depositados con las heces de los huéspedes animales llegan a desarrollarse en pocos días al estado de larva infectante. El hombre y los animales se infectan por vía bucal, El hombre adquiere la infección sobre todo por el consumo de verduras crudas, contaminadas con las larvas infectantes. El rápido desarrollo de la larva infectante a partir de los huevos favorece la contaminación de los

alimentos del hombre. La falta de higiene personal y ambiental, así como la cohabitación con los animales, frecuentes en las poblaciones de bajo nivel socioeconómico de las áreas endémicas son factores importantes en la transmisión de la infección. Así mismo se atribuya importancia en la transmisión a la preparación y uso del estiércol de los animales como combustible.

g. Diagnóstico: EL diagnóstico humano se establece por identificación de los huevos en las heces o por coprocultivo. Es importante distinguir los huevos de tricostrongilidos de los de anquilostómidos.

El mejor método para el diagnóstico de la gastroenteritis parasitaria de los animales domésticos consiste en la necropsia y el recuento total de parásitos que permiten conocer la intensidad de la infección.

El examen coprológico y el recuento de huevos resultan de mucha utilidad, pero debe tenerse en cuenta que un gran número de larvas puede quedar inhibidas en su desarrollo y, por consiguiente, el número de huevos no correspondería a la verdadera carga parasitaria. Por lo tanto, los mejores resultados se obtienen cuando los exámenes coprológicos se complementan con necropsias. Un recuento de más de 1.000 huevos por gramo de materias fecales indica una carga parasitaria grande que, la mayor parte de las veces, se manifiesta clínicamente.

Los huevos de *Trichostrongylus* son difíciles de distinguir de los de *Cooperia* y *Ostertagia*. Para determinar la predominancia relativa de una u otra especie se puede recurrir al coprocultivo. Sin embargo, desde el punto de vista práctico, esta diferenciación no es importante, ya que el tratamiento y las medidas de control son similares para las diferentes especies de parásitos gastrointestinales.

h. Control: Las medidas de prevención de la infección humana consisten en el mejoramiento de la higiene alimentaria, ambiental y personal. En las áreas endémicas es prudente abstenerse de comer verduras u otros alimentos crudos que podrían estar contaminados con las larvas del parásito.

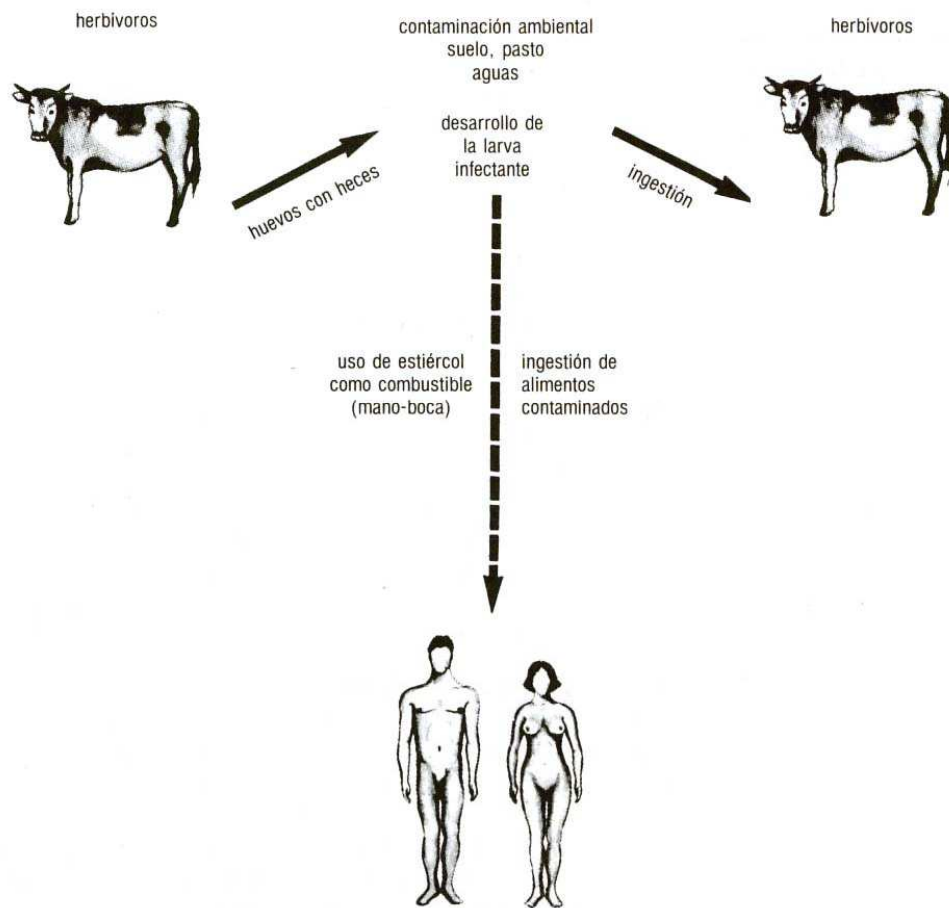
En los animales, las medidas de control tienen por objetivo mantener en un nivel bajo tanto la contaminación de los pastos como la infección de los animales. Para alcanzar ese objetivo es necesario que los animales se encuentren en buen estado nutricional; asimismo se les debe suministrar antihelmíntico en las épocas más convenientes y deben manejarse las pasturas en forma apropiada. Ante todo, debe evitarse la sobrecarga de los potreros con exceso de animales, con el fin de no privarlos de suficiente alimento. Es importante también proveerlos de un suplemento mineral, en especial cobalto, cobre y fósforo.

Los medicamentos de elección para este tratamiento son el tiabendazol y otros benzimidazoles, fosfatos orgánicos, levamisoles, e ivermectina. Un problema

de importancia en el control es el desarrollo de la resistencia a los antihelmínticos. Dicha resistencia se mide por el recuento de huevos en el examen coprológico y por el recuento de parásitos en la necropsia después de suministrado el antihelmíntico. Se recomienda el uso de antihelmínticos de espectro reducido y la rotación espaciada de los diferentes medicamentos. Para las dosificaciones preventivas reiteradas, se puede recurrir a la fenotiazina, teniendo en cuenta el alto costo del tiabendazol.

El manejo de los potreros es importante; si se deja un potrero en descanso por cerca de un mes, la gran mayoría de las larvas mueren. Por eso la rotación de las pasturas es importante en el control de la enfermedad. En los establecimientos ganaderos donde se crían tanto ovinos como bovinos se pueden rotar estas especies por turno, ya que cada una de ellas es poco susceptible a las cepas de los tricostrongídeos de la otra (Acha y Szyfres, 1992).

Figura 1. Tricostrogiliasis. Ciclo de transmisión



2. Hidatidosis

- a. **Sinonimia:** Equinococosis, enfermedad hidatídica, quiste hidatídico.
- b. **Etiología:** El estadio larval (hidátide) del cestodo *Echinococcus granulosus*, en la actualidad se consideran como taxonómicamente válida.

Los huéspedes definitivos de *E. granulosus* son los perros domésticos y algunos cánidos silvestres. El cestodo adulto vive prendido a las vellosidades de la mucosa del intestino delgado del huésped definitivo, mide de 3 a 6 mm de longitud, tiene tres proglótidos, y solo es grávido el último. El proglótido grávido, con varios cientos de huevos, se desprende del estróbilo y se desintegra en el medio ambiente. Cada huevo contiene una oncosfera (embrión hexacanto) que debe ser ingerida por un huésped intermediario para continuar su evolución. Los huéspedes intermediarios son ovinos, bovinos, cerdos, caprinos, equinos, camélidos (asiáticos y americanos), servidos y el hombre. La oncosfera se libera en el intestino delgado de los huéspedes intermediarios, atraviesa la pared intestinal y es llevada por la corriente sanguínea a varios órganos, donde se desarrolla el estadio larval, hidátide o quiste hidatídico. La localización más frecuente de estos quistes se halla en hígado y pulmones, pero en ocasiones pueden ubicarse en cualquier otro órgano. El quiste hidatídico o forma larval de *E. granulosus* es típicamente unilocular. La pared del quiste está constituida por dos capas: una externa, cuticular o laminar, y otra interna, germinativa o prolígera. El interior del quiste está lleno de líquido. De la lámina germinativa brotan cápsulas o vesículas prolíferas, donde se desarrollan los protoscólices

que constituyen el elemento infectante. Estas vesículas están adheridas a la pared por un pedúnculo o quedan libres dentro del líquido hidatídico. Gran número de estas vesículas (vesículas hijas endógenas) y protoscólices libres flotan en el líquido de la hidátide; en conjunto forman la llamada "arenilla hidatídica". El ciclo se completa cuando un perro u otro cánido ingiere vísceras con quistes hidatídicos que contienen protoscólices (quistes fértiles). El escólex se fija en la pared del intestino delgado del perro y se convierte en un cestodo adulto, que comienza a producir huevos infectantes a partir de los 47-61 días después de la ingestión de los protoscólices de la hidátide, Un solo quiste de una víscera puede dar lugar al desarrollo, de gran número (a veces miles o decenas de miles) de estróbilos.

La especie de *E. granulosus* es politépica y en diferentes partes del mundo se han encontrado variantes morfológicas, bioquímicas, y biológicas. Para evitar confusiones taxonómicas se ha propuesto designarlas como "cepas", hasta que se aclare por completo su situación taxonómica y epidemiológica.

c. Distribución geográfica: *E. granulosus* es la especie de más amplia difusión en el mundo, con áreas de alta endemicidad en la parte meridional de América del Sur (Perú, Chile, Argentina, Uruguay, y el Sur de Brasil) en estos últimos países la incidencia a disminuido de modo notorio debido a los programas de control.

d. Ocurrencia en el hombre: La prevalencia de la hidatidosis unilocular clásica por *E. granulosus* varía mucho según las áreas. Las tasas de infección más altas se registran en los países ganaderos. En esencia, se trata de una infección de medio rural, aunque también ocurren casos en áreas periurbanas. La hidatidosis humana, como en otras enfermedades transmisibles, debe distinguirse entre las tasas de infección y las de enfermedad sintomática.

La fuente más común para conocer la incidencia de la enfermedad son los registros de las intervenciones quirúrgicas de los hospitales. En América Latina, la más alta concentración de casos se produce en el cono Sur de América del Sur (Chile, Argentina, Uruguay, Brasil y Perú). La incidencia anual de casos quirúrgicos por 100.000 habitantes es de 1,0 en Perú, 2,0 en Argentina, 7,8-7,9 en Chile, y alrededor de 20 en Uruguay. Se han diagnosticado 8.028 nuevos casos, lo que daría más de 7 en 100.000 habitantes. Sin embargo, estos datos constituyen una imagen falsa de la incidencia, ya que la información no se refiere a la población rural donde reside el problema, sino a la población total de cada país. La distribución es muy desigual, como se puede apreciar en Uruguay, donde el número de casos hospitalizados varía de 5 por 100.000 habitantes. Mientras que la tasa nacional de incidencia anual de casos en Argentina fue de 2 por 100.000 habitantes. Un estudio retrospectivo de casos hospitalarios de casos en Argentina se registró una incidencia anual de nuevos casos entre 13 y 75 por 100.000 habitantes. La tasa de mortalidad por hidatidosis por 1,000.000 de habitantes fue de 9,6 en Uruguay, 5,8 en Chile,

2,7 en Argentina, y 1 en Perú. En Chile la tasa más alta de mortalidad se encontró en el grupo de edad de 15 a 44 años.

Las abreugrafías (radiografías en miniatura) realizadas en poblaciones humanas de algunos países permiten tener una idea de la tasa de infección. En Uruguay se realizó cinco encuestas nacionales radiográficas, y se hallaron 30 quistes hidatídicos presuntivos del tórax por 100.000 habitantes de los cuáles 78.4% se confirma quirúrgicamente, la prevalencia total estimada sería de 150 por 100.000 habitantes.

En Chile, en una serie de 115.819 autopsias practicadas se encontraron 359 casos de hidatidosis. De especial interés son las 53.014 autopsias de individuos fallecidos. Se considera este dato como indicativo de la magnitud de la infección en el país teniendo en cuenta que 40 % de población procede áreas rurales. Otro dato de interés en este estudio fue que el 79,4% de los quistes estaban localizados en el hígado, y 19,2% en los pulmones.

Tanto en riesgo de contraer la infección como el de la muerte por hidatidosis aumenta con la edad.

En la actualidad las nuevas técnicas diagnósticas, en especial la prueba de aglutinación de látex, permite conocer la prevalencia de la infección. Con esta prueba, se puede examinar un gran número de muestras en breve tiempo.

Con el fin de eliminar los falsos resultados positivos se puede, en segundo término, someter los sueros positivos a la prueba de inmunolectroforesis.

En los otros países latinoamericanos, fuera del cono sur de América del Sur, y la sierra del Perú, la hidatidosis no constituye un problema de salud pública. En algunos países ocurren casos esporádicos o bien no se ha registrado la enfermedad humana.

La ocurrencia de la infección humana por *E. multilocularis* es esporádica y de baja endemicidad.

Es probable que además de los 8 casos diagnosticados en Colombia, uno en Ecuador y uno en Panamá, se puedan agregar otros 5 casos ocurridos en el Ecuador y 2 en Venezuela.

e. Ocurrencia en los animales: En todas las áreas de elevada prevalencia de la infección humana por *E. granulosus* es de esperar que haya una tasa alta de parasitismo en los animales, tanto en los huéspedes intermediarios como en los definitivos. En las áreas endémicas es común el hallazgo, mediante la prueba de arecolina o por necropsia, de una tasa de infección mayor de 30% en los perros. En América Latina, la tasa de quistes hidatídicos observados en los mataderos de las áreas hiperendémicas varía de 20 hasta 95% de los animales sacrificados. Las tasas más elevadas se observan en los mataderos del interior, donde se sacrifican animales de más edad.

f. La enfermedad en el hombre: Los quistes de *E. granulosus* pueden demorar muchos años en producir síntomas clínicos. Muchos quistes son asintomáticos durante toda la vida del individuo infectado y constituyen a veces un hallazgo de autopsia, de una intervención quirúrgica o de radiografías realizadas por otras causas. La sintomatología depende de la localización del quiste y de su tamaño. La localización más frecuente se encuentra en el hígado, seguida por la de los pulmones. También se ha señalado que la localización de los hidátides puede depender de la cepa de *E. granulosus*. La localización pulmonar en el hombre y la enfermedad es en general más benigna que por *E. granulosus* del ciclo doméstico. En un pequeño porcentaje de los pacientes se localizan los quistes en otros órganos o tejidos. La hidátide provoca una reacción inflamatoria de los tejidos circundantes, con la formación de una membrana adventicia fibrosa que la encapsula. En ubicaciones donde no tiene restricciones de orden anatómico para su crecimiento, el quiste puede alcanzar un tamaño muy grande y contener litros de líquido. El gran peligro, a veces con riesgo de muerte, es las roturas de los quistes que pueden provocar un shock anafiláctico y edema pulmonar por la absorción rápida del antígeno. La absorción lenta del antígeno hidatídico provoca la sensibilización del paciente y manifestaciones alérgicas. Otra consecuencia grave de la rotura de un quiste es la siembra hidatídica dentro de la cavidad abdominal o pleural, con la formación de nuevos y numerosos quistes. Así mismo, la rotura puede originar embolias arteriales en los pulmones y, a veces, en otros órganos.

La sintomatología de la hidatidosis se expresa principalmente por la presión que ejerce el quiste sobre el órgano en el que se asienta y sobre los circundantes. En la hidatidosis hepática, la mayoría de los quistes (cerca de 75%) se localizan en el lóbulo derecho y pueden ubicarse de modo profundo en el parénquima o de forma superficial, bajo la cápsula de Glisson. Los quistes intraparenquimatosos causan atrofia del tejido circundante, como también presión sobre los vasos y canalículos biliares, con la consecuente congestión, y estasis biliar que puede complicarse con una infección secundaria. En los quistes subcapsulares puede producirse un crecimiento hacia arriba (quistes anterosuperiores) con adhesión al diafragma (el quiste puede llegar a atravesar el diafragma y abrirse en la cavidad torácica) o un crecimiento hacia la cavidad peritoneal, donde puede producir adherencias y evacuarse en las vísceras huecas abdominales.

La segunda localización en importancia es la pulmonar. La ubicación del quiste se encuentra por lo general en los lóbulos inferiores y, con más frecuencia, en el pulmón derecho que en el izquierdo. La presencia de un quiste en el pulmón, como en el hígado, puede ser asintomática o manifestarse por síntomas tales como dolor en el hemitórax afectado (sobre todo si el quiste es periférico), tos seca, hemoptisis, vómitos cuando hay rupturas y, a veces, deformación del tórax. La expectoración del quiste ("vómica" hidatídica) se presenta con cierta frecuencia en la hidatidosis pulmonar y puede ser seguida por la curación.

La hidatidosis ósea produce destrucción de las trabéculas, necrosis y fractura espontánea. Se estima que esta localización ocurre en 1% de los casos.

La hidatidosis de órganos vitales, tales como sistema nervioso central, corazón y riñones, es de pronóstico grave.

Para apreciar la importancia de la hidatidosis en salud pública, debe tenerse en cuenta que el tratamiento es sobre todo quirúrgico, la hospitalización es larga, alrededor de 60% de los operados puede reintegrarse a su trabajo alrededor de los cuatro meses después de dejar el hospital y un 40% está incapacitado por seis meses o más.

g. La enfermedad en los animales: En el perro parasitado por la forma adulta de *E. granulosus* no se observan síntomas clínicos. Un número grande de parásitos, se supone, puede ocasionar una enteritis. En los huéspedes intermediarios domésticos de *E. granulosus* no se ha podido precisar una sintomatología clínica definida, incluso ni en los casos de quistes múltiples en hígado y pulmones.

Las pérdidas económicas más evidentes son las causadas por el decomiso de vísceras con quistes hidatídicos, en especial, hígados. En Nueva Zelanda se estimó que por ese concepto en el país se perdían cada año cerca de 1.500.000 libras de vísceras. En el sur de América del Sur las pérdidas por decomiso de vísceras son apreciables. En Uruguay se decomisan por

hidatidosis y fascioliasis cerca de 60% de los hígados bovinos. En el cono sur se ha estimado que cada año están sujetas a decomiso las vísceras de 2 millones de bovinos y de 3,5 millones de ovinos. En Argentina se estimó una pérdida por este concepto de 6.3 millones de dólares y en Chile, de 2.5 millones.

Aún no se conoce bien el efecto de la hidatidosis sobre la productividad de carne, lana y leche. En estudios realizados se habría indicado que cada bovino con hidatidosis rinde 4 Kg menos de carne y 2 Kg menos de grasa y que, además, se produce una depreciación en la calidad de la carne que reduce el valor del animal en un 20%. El contenido de agua aumenta y disminuye el de proteínas, glicógeno, ácido láctico y varias vitaminas.

A las pérdidas que sufre la economía ganadera se suman las debidas a la atención médico quirúrgica de los pacientes. La hospitalización suele ser larga (unas siete semanas). Argentina y Chile se han estimado que el costo de hospitalización de un caso quirúrgico de hidatidosis, sin complicaciones, oscila entre EUA \$1.500 y 2.000.

h. Fuente de infección y modo de transmisión: El ciclo perro-ovino-perro es el más importante en las áreas endémicas del cono sur de América y así como de muchas otras áreas del mundo. El ovino es el huésped intermediario de la hidatidosis unilocular (*E. granulosus*), sus quistes son fértiles en el 90% o más

de los casos; hay asociación estrecha con los perros, y es el animal que se sacrifica de preferencia para consumo interno de las fincas.

El número de perros en las explotaciones ganaderas es elevado.

Los huéspedes intermediarios contraen la hidatidosis por ingestión de pastos contaminados con las heces de perros que contienen huevos de cestodos. A su vez, los perros se infectan al ingerir vísceras que contienen quistes fértiles.

El hombre es un huésped intermediario, pero no desempeña ningún papel en el ciclo biológico. Sin embargo, es el principal responsable en perpetuar la infección, ya que alimenta a los perros, por costumbre o por necesidad, con vísceras portadoras de quistes hidatídicos. La forma estrobilar de *E. granulosos* puede vivir en el intestino del perro cerca de un año, pero ya antes (de 6 a 10 meses) deja de eliminar huevos. Por consiguiente, teóricamente la infección se extinguirá si el hombre dejara de reinfectar los perros con vísceras crudas.

Los animales domésticos que sirven de huéspedes secundarios podrían seguir infectándose por un tiempo, debido que los huevos de *Echinococcus* son resistentes a los factores ambientales, pero este hecho no influiría en el resultado final si se vedara a los perros el acceso a las vísceras de los huéspedes intermediarios.

El número de huevos de un proglótido grávido es muy pequeño en comparación con otras tenias, ya que no contiene más de 200 a 800 huevos, mientras que las otras contienen muchos miles. Se estima que cada dos semanas es eliminado un solo segmento de *E. granulosus*. Este pobre potencial biótico de *E. granulosus* resulta compensado por la alta tasa de infección de los perros en las áreas endémicas y por el hecho de que algunos de estos huéspedes contienen un gran número de parásitos, lo que asegura la contaminación del ambiente con gran número de huevos. Se ha observado también que los segmentos expulsados pueden migrar de las materias fecales a cierta distancia y trepar sobre el pasto, donde expulsan los huevos que quedan adheridos a la vegetación. La supervivencia de los huevos y su dispersión tienen mucho interés en la epidemiología. Los huevos son poco resistentes a la desecación y a las temperaturas extremas. De acuerdo con los escasos ensayos de laboratorio realizados, los huevos de *E. granulosus* pueden sobrevivir en agua o arena húmeda durante tres semanas a 30°C, 225 días a 6°C y 32 días a 10-21°C. Se ha comprobado con otros tenidos que los huevos se dispersan en forma radial hasta 80 m en 10 días, desde el lugar de la deposición de las heces, y pueden dispersarse a mayores distancias, quizás por vectores mecánicos, tales como aves carroñeras y artrópodos. La constitución física del suelo (su porosidad) y la clase de cobertura vegetal también desempeña un papel en la duración de la supervivencia de los huevos que están en el ambiente a disposición de los huéspedes intermediarios.

El hombre es un huésped accidental que contrae la infección por contacto directo con los perros infectados o en forma indirecta por alimentos, agua y objetos contaminados. El contacto directo es importante. Los proglótidos grávidos de *Echinococcus* se encuentran sobre todo en la superficie de la masa fecal y pueden acumularse en la región perianal, donde se desintegran y dejan en libertad los huevos. Estos son llevados por la lengua y el hocico del perro a diferentes regiones del cuerpo; el hombre puede contaminarse las manos al tocar el animal. El contacto cercano con perros y las prácticas deficientes de higiene personal son factores importantes en la transmisión de la infección del perro al hombre. Otra fuente importante de infección humana puede ser las verduras y el agua contaminadas con huevos del parásito. Las moscas coprófagas también podrían servir de vectores mecánicos de los huevos.

Aunque la hidatidosis suele ser una infección de la población rural, ocurren casos urbanos de la enfermedad cuando se alimentan los perros mediante vísceras crudas con quistes.

i. Papel de los animales en la epidemiología: La hidatidosis constituye en sentido estricto una zoonosis. El hombre contrae la infección de los cánidos; la transmisión es siempre cíclica, y resulta imposible que se efectúe de uno a otro hombre o de cualquier huésped intermediario a otro.

j. Diagnóstico: La radiografía, la tomografía computada, la ultrasonografía y la centellografía son de gran ayuda en el diagnóstico de la hidatidosis humana. El

diagnóstico específico en el hombre se puede efectuar por medio de pruebas serológicas o, después de una intervención quirúrgica, por la identificación del estadio larval del parásito que constituye una prueba definitiva.

Numerosas pruebas inmunobiológicas se han empleado en el diagnóstico de la hidatidosis humana por *E. granulosus*, entre ellas la intradérmica de Casoni, fijación del complemento, hemaglutinación indirecta, aglutinación de látex, inmunoelectroforesis, electrosinéresis y doble difusión para la detección de anticuerpos contra el antígeno 5 (DD5), en época más reciente, ELISA. Las pruebas serológicas son muy valiosas para el diagnóstico, pero ninguna resulta bastante sensible como para descubrir todos los casos, o totalmente específica como para no dar reacciones cruzadas con otras enfermedades parasitarias. En todas las pruebas los resultados varían con la ubicación del quiste y su estado fisiopatológico; todas las pruebas inmunodiagnósticas son menos sensibles para detectar la hidatidosis pulmonar que la hepática. La tasa de positividad varía también con el estado del quiste; los quistes hialinos estimulan menos el aparato inmunocompetente que los alterados son recientemente rotos, de modo que la concentración de anticuerpos es baja y, por consiguiente, la respuesta a las pruebas es menor. La prueba que se considera más específica es la de inmunoelectroforesis o la de doble difusión basada en el mismo principio (arco 5); es preferible esta última, por su mayor sensibilidad. Asimismo, se halló que estas pruebas pueden dar reacciones cruzadas con algunos (pocos) sueros de pacientes afectados por cisticercosis múltiple. En un estudio de una serie de pacientes en los que hubo una alta proporción de

quistes hialinos, la sensibilidad encontrada fue solo de 51,6% en pacientes con hidatidosis intratorácica y 46,3% en los de hidatidosis hepática.

La prueba de aglutinación de látex es la más sencilla, rápida y económica. La sensibilidad de esta prueba es alta y la especificidad, relativamente buena (La tasa de falsos positivos es baja). La prueba de látex se presta para el examen de gran número de muestras y, en especial, resulta apropiada para encuestas seroepidemiológicas. La prueba de hemaglutinación indirecta se emplea en todo el mundo con diferentes técnicas, la prueba ELISA es de amplio uso para muchas enfermedades transmisibles y ha resultado muy útil para el diagnóstico de diferentes parasitosis. Sin embargo, su utilidad en el diagnóstico de la hidatidosis aún se encuentra en evaluación. De acuerdo con algunos autores, ELISA no presenta ventajas sobre las pruebas clásicas, mientras que para otros es más sensible y específica. Esta prueba ofrece también la posibilidad de medir anticuerpos de diferentes clases (IgM, IgG, IgE e IgA), por lo que se justifica todo esfuerzo en su estandarización y evaluación. Las inmunoglobulinas G, M y E están presentes durante la infección activa; las M y E desaparecen poco tiempo después del enucleamiento del quiste, mientras que las IgG persisten por varios años.

El examen *post mortem* en mataderos y frigoríficos de los animales de abasto es la única manera de diagnosticar la hidatidosis en estas especies.

El diagnóstico de la equinococosis intestinal del perro se efectúa mediante la administración de bromhidrato de arecolina y la búsqueda del parásito en las heces. La máxima eficacia de la arecolina como medio diagnóstico es de alrededor de 65%, si se examinan tanto las heces como el vómito de los perros tratados. Un diagnóstico negativo en un perro individual carece de validez. La prueba de arecolina debe reservarse para hacer el diagnóstico en el conjunto de los perros de una propiedad ganadera, cuando se trata de saber si el dueño cumple con las reglas sanitarias.

k. Control: Con las medidas de control debe tratarse de interrumpir el ciclo de transmisión en su punto más vulnerable, es decir del huésped intermediario al huésped definitivo. En teoría, esta medida sería muy sencilla y consistiría simplemente en impedir el acceso de los perros a las vísceras del ganado infectado. Sin embargo, tal medida implica un alto grado de conciencia y de responsabilidad en los pobladores rurales, difícil de alcanzar en las condiciones socioeconómicas de los países en desarrollo.

Las medidas convencionales de control consisten en la educación para la salud de la población rural, concentración del sacrificio de los animales de abasto, sacrificios en las fincas realizados en condiciones sanitarias, vedando el acceso de los perros a las vísceras crudas, registro y reducción del número de perros y tratamiento antihelmíntico de los mismos se han logrado marcadas reducciones en las tasas de prevalencia en el huésped definitivo en el hombre y en el ganado. En estos países, la educación sanitaria y una población

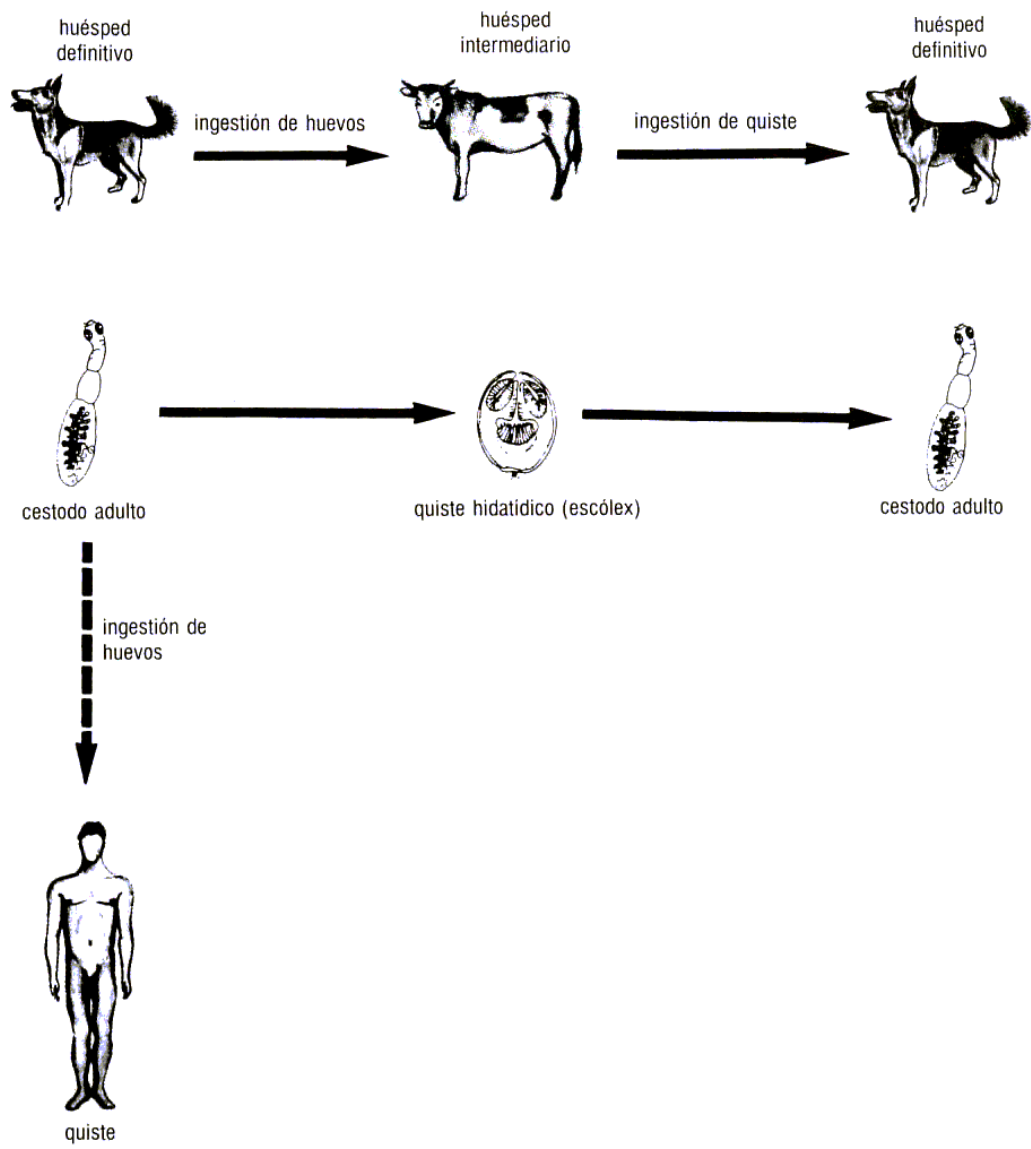
altamente motivada fueron los factores primordiales del éxito; ya antes de implantarse las medidas específicas de control, mediante la educación sanitaria se había logrado reducir en gran parte el problema. El objetivo principal de los programas consistió en desarrollar una comprensión del problema y un sentido de responsabilidad, en tanto que se asignaba un papel secundario a la administración de antihelmínticos. El programa se caracteriza por su acento especial en reducir la población de perros, y así se ha reducido en más del 80% de la tasa de infección.

Con la aparición de medicamentos nuevos, de los cuales el praziquantel es el más eficaz, existe la posibilidad de acelerar el control con esquemas que comprendan una administración sistemática y repetida de los medicamentos a los perros dentro del período prepatente del parásito, es decir, con intervalos suficientemente cortos como para que los proglótidos no lleguen al estado de gravidez y puedan eliminar huevos al medio ambiente. El intervalo apropiado entre dosificaciones es de seis semanas. Debe tomarse en cuenta que el praziquantel no es ovicida y que al principio de un programa de control puede haber una eliminación masiva de huevos del cestodo. Una manera de evitar el aumento de huevos en el ambiente consiste en el uso simultáneo de praziquantel y bromhidrato de arecolina además de la destrucción de los huevos en las heces.

Se debe llevar a cabo programas regionales para control de la hidatidosis se administra praziquantel a los perros cada 45 días, y se ha logrado un rápido descenso de la infección.

En cuanto a la protección individual del hombre, se recomienda evitar el contacto estrecho con perros, a la vez que mantener una correcta higiene personal y de alimentos. Es importante un diagnóstico temprano en el hombre para evitar complicaciones y prevenir la ruptura del quiste, con su consiguiente siembra en múltiples localizaciones. En casos que ya no pueden operarse, en la actualidad se usa un tratamiento prolongado (por varios años) con mebendazoles, con el cual se ha logrado en varios de ellos la regresión de los quistes (Acha y Szyfres, 1992).

Figura 2. Hidatidosis. Ciclo domestico de transmisión.



3. Fasciolasis

a. Sinonimia: Distomatosis hepática, fasciolosis y numerosos nombres locales.

b. Etiología: *Fasciola hepatica* y *F. gigantica*, tremátodos de los conductos biliares de herbívoros domésticos y silvestres, que en ocasiones infectan al hombre. *F. hepatica* es un parásito aplanado, de unos 2,5 a 3 cm de largo y 1,3 cm de ancho, de color parduzco parecido a una hoja de laurel. Los parásitos adultos ponen huevos no embrionados son llevados por la bilis al intestino y eliminados con las materias fecales. Para su maduración, los huevos deben encontrar condiciones adecuadas de humedad y temperatura. En verano, la incubación es corta y el miracidio (larva) emerge del huevo, al agua en pocas semanas, mientras que con las temperaturas bajas del invierno en los climas templados la eclosión se produce después de varios meses. Los huevos son resistentes a los factores ambientales y pueden sobrevivir en las materias fecales por cerca de un año. Los miracidios, en cambio, son muy frágiles y deben encontrar un huésped apropiado en el término de ocho horas. Los huéspedes intermediarios son caracoles anfibios de la familia Limnaeidae.

Al penetrar en el caracol, los miracidios se convierten en esporocistos y en unas tres semanas producen redias, que a su vez pueden originar redias hijas (segunda generación de redias) o directamente cercarías. Si la temperatura es favorable las cercarías comienzan a emerger de los caracoles en unas seis semanas. A menos de 10°C los estadios larvales pueden sobrevivir por lo

menos 100 días dentro del caracol sin completar su desarrollo, para reanudarlo cuando aumenta la temperatura.

Las cercarias, al abandonar el caracol, nadan activamente en el agua y se enquistan sobre la vegetación, donde se transforman en metacercarias, caracterizadas por su amplio margen de supervivencia en un ambiente húmedo y su escasa resistencia a la desecación. Se ha comprobado que las cercarias tienen preferencia por ciertas especies de plantas para formar las metacercarias, pero también pueden enquistarse en la superficie del agua encerrando pequeñas burbujas de aire que les permiten mantenerse a flote. Los huéspedes definitivos se infectan al ingerir plantas o agua con metacercarias. En el duodeno las larvas se liberan de las envolturas, atraviesan la pared intestinal hacia la cavidad abdominal, perforan la cápsula de Glisson y a través del parénquima hepático llegan a los conductos biliares, donde maduran. El período prepatente (desde la infección hasta la aparición de huevos en las heces del huésped) dura unos dos meses, pero no todas las fasciolas jóvenes alcanzan la madurez al mismo tiempo y el proceso de la maduración puede prolongarse por otros dos meses. El ciclo se reinicia con la oviposición. *F. hepatica* puede vivir en los canales biliares por varios años.

F. gigantica tiene un ciclo similar al de *F. hepatica*. Sus huéspedes intermediarios son caracoles acuáticos, que pertenecen a la superespecie *L. auricularia*. El ciclo evolutivo de *F. gigantica* es más prolongado que el de *F. hepatica*. *F. hepatica* no puede completar su ciclo larval en *L. auricularia* y *F.*

gigantica no lo puede hacer en *L. Truncatula*. Los huéspedes definitivos de *F. gigantea* son ovinos, caprinos, bovinos y, de modo ocasional, el hombre. Este trematodo se distingue de *F. hepatica* por su mayor tamaño (25 a 75 mm por 12 mm).

c. Distribución geográfica: *F. hepatica* está distribuido en todo el mundo mientras que *F. gigantea* se presenta en África.

d. Ocurrencia en el hombre: La fascioliasis humana ocurre en forma esporádica o en brotes y se ha registrado en numerosos países de América. Las epidemias más extensas ocurrieron en Francia, afectó a cerca de 500 personas. La fuente común de infección se encontraba en el berro contaminado con metacercarias. En Francia, ocurren casos de fascioliasis en las áreas rurales prácticamente todos los años; se han producido 121 casos 49 de ellos en 24 familias y 72 en personas aisladas, el brote más grande afectó a 40 personas, en Cuba se habían registrado más de 100 casos y en Chile 82. En Costa Rica, se diagnosticaron 42 casos clínicos.

La infección humana es muchas veces subclínica o de sintomatología muy leve. En un área endémica de la Sierra Central del Perú se realizaron 1.557 exámenes, coprológicos en escolares de 7 a 14 años, y se hallaron huevos del trematodo en 15.6% de los examinados. En México se encontró fascioliasis en 0.6% de la población. En Puerto Rico, donde la fascioliasis bovina es

hiperendémica, se realizó una encuesta coproparasitológica, en 12 de 110 individuos examinados se encontraron huevos de *F. hepatica* en las heces.

e. Ocurrencia en los animales: La fascioliasis es una enfermedad común de ovinos, bovinos en muchas partes del mundo. Las tasas de morbilidad y mortalidad varían de una región a otra, En las áreas endémicas no es raro encontrar tasas de infección superiores a 50%.

Las pérdidas ocasionadas por la fascioliasis hepática, como las debidas a otras enfermedades son difíciles de calcular. Según una estimación, la eficiencia productiva de los bovinos con infecciones leves mermaría en un 8% y con infecciones graves, en más de 20%. Las pérdidas se producen por decomiso de hígados, merma en el desarrollo, reducción de leche y carne. En todos los grupos parasitados se comprobó un retardo en el crecimiento, como también reducción del peso.

f. La enfermedad en el hombre: El efecto de la parasitosis sobre la salud depende del número de tremátodos y de la duración de la infección. La migración de las fasciolas a través del parénquima hepático puede producir lesiones traumáticas y necróticas. En los conductos biliares, la *Fasciola* adulta produce alteraciones inflamatorias, adematosas y fibroticas. En infecciones graves, con gran número de parásitos, puede haber estasis biliar y atrofia del hígado y cirrosis periportal. En los casos crónicos ocurren con cierta frecuencia colecistitis y colelitiasis.

En la fase inicial, que corresponde a la migración de las fasciolas jóvenes a través del parenquima hepático, el cuadro clínico comprende fiebre, malestar, hepatomegalia, dolor bajo la región costal derecha, eosinofilia y alteración de las pruebas funcionales del hígado.

En la fase crónica la sintomatología es variable, con manifestaciones hepatobiliares, fiebre irregular, anemia y eosinofilia. En un estudio de 47 pacientes chilenos, los síntomas principales consistieron en dolor abdominal, dispepsia, pérdida de peso, diarrea y fiebre. En 10 de los 47 pacientes hubo ictericia. La eosinofilia fue normal en 9 y elevada en 38 casos. Durante la migración de las larvas en la cavidad peritoneal pueden producirse localizaciones aberrantes en diferentes partes del organismo, cuya sintomatología varía con el órgano afectado.

g. La enfermedad en los animales: La fascioliasis es una enfermedad de los herbívoros. La especie doméstica más susceptible es la ovina y, en segundo término, la bovina. Se pueden distinguir clínicamente dos formas de la enfermedad, la aguda y la crónica.

La forma aguda se debe a la ingestión de un gran número de metacercarias, con la consiguiente invasión repentina y la migración de una multitud de fasciolas jóvenes en el parénquima hepático. Los bovinos rara vez sufren de fascioliasis aguda.

La forma crónica es de evolución lenta y se caracteriza por pérdida de peso, emaciación, edema submaxilar, anemia, debilidad, diarrea y ascitis. La sintomatología depende del número de parásitos. Los bovinos resisten más que los ovinos y pueden soportar una mayor carga parasitaria sin manifestaciones clínicas importantes. Los bovinos jóvenes son más susceptibles que los adultos.

h. Fuente de infección y modo de transmisión: La ecología de la fascioliasis está estrechamente relacionada con la de los caracoles que sirven de huéspedes intermediarios. Los caracteres fisiográficos, la composición del suelo y los factores climáticos determinan el ritmo de la reproducción de las *Limnaea* y, por consiguiente, la dinámica epidemiológica. La *Limnaea* y la fascioliasis se pueden encontrar en campos de pastoreo en las más diversas zonas del mundo, desde las situadas al nivel del mar hasta los valles andinos a más de 3.700 m de altura.

Las diferentes especies de *Limnaea* varían según caracteres fisiológicos, distribución y supervivencia en condiciones adversas al hábitat de *Limnaea* pueden dividirse en dos grandes clases: focos primarios o reservorios y áreas de extensión o diseminación. Los focos primarios son parajes permanentemente húmedos, como ríos de poco curso, lagos, lagunas y canales, donde los caracoles se reproducen de modo constante. Las áreas donde se alternan inundaciones y estados secos son de especial interés

epidemiológico, estos lugares contienen grandes concentraciones de *Limnaea*. Las lluvias después de un periodo seco crean condiciones favorables en esos campos para la reproducción de los caracoles. Los hábitat temporales o de extensión en los campos de pastoreo constituyen áreas donde ocurren graves brotes de fascioliasis. La fascioliasis aguda son raros durante el invierno y en los climas templados y pueden producirse después que las lluvias de fin de verano han sucedido a un periodo seco. Por efecto de la humedad y la temperatura gran número de cercarias abandona los caracoles y se enquistan sobre el pasto. En estas condiciones los animales herbívoros pueden infectarse con un gran número de metacercarias y unas 6 a 8 semanas después sufrir la forma aguda de la parasitosis, por el efecto del daño hepático producido. La fascioliasis crónica ocurre más tarde, a partir de fines de otoño. En los años lluviosos, puede haber metacercarias en grandes extensiones de los campos de pastoreo, mientras que en los secos las larvas se localizan en las partes más bajas y húmedas.

El huésped definitivo más importante es el ovino. Según estimaciones, un ovino que padece de una infección subclínica leve puede infectar diariamente el campo con más de medio millón de huevos y si tiene una infección moderada, con 2,5 a 3 millones. Al ovino le sigue en importancia el bovino, pero su producción de huevos de *Fasciola* declina con rapidez.

El hombre se infecta sobre todo por la ingestión de ensaladas de berros (*Nastunium officinale*) que contienen metacercarias. En Francia, donde la

ensalada de berro es de consumo corriente (cada año se consumen 10.000 toneladas) la infección humana es más frecuente. En ciertas ocasiones, pueden servir como fuente de infección la lechuga y otras plantas contaminadas que se consumen crudas, o el agua de canales de irrigación y de otros receptáculos. También se ha señalado al jugo de alfalfa en los lugares donde se acostumbra beberlo.

i. Papel de los animales en la epidemiología: El hombre es un huésped accidental. El ciclo de infección en la naturaleza se mantiene entre animales, sobre todo ovino y bovino, y los caracoles de la familia Limnaeidae.

j. Diagnóstico: Durante la fase aguda de la fascioliasis humana no es posible efectuar el diagnóstico de laboratorio por el examen coprológico, ya que no hay eliminación de huevos. Esta fase debe distinguirse de otras hepatitis agudas y debe sospecharse que se trata de fascioliasis por los antecedentes epidemiológicos y la presencia de eosinofilia.

En los animales, el diagnóstico de la fascioliasis aguda se basa sobre la necropsia, mediante la observación de lesiones hepáticas y la presencia de parásitos inmaduros.

El diagnóstico de la fascioliasis crónica se funda en el examen coprológico y la observación de los huevos del parásito. El método más apropiado es el de sedimentación.

El consumo de hígado de bovino u ovino puede dar lugar a que se encuentren huevos del trematodo en las materias fecales y, por consiguiente, a un falso resultado positivo en el examen coprológico. Excluyendo el hígado de la alimentación del paciente por varios días, se llega al diagnóstico correcto. Si el examen coprológico resultara negativo, en pacientes humanos se recomienda examinar la bilis por sondeo duodenal.

Para el diagnóstico de la infección en el período prepatente se ha recurrido a numerosas pruebas inmunobiológicas, entre ellas: prueba cutánea con fasciolina, fijación del complemento de inmunoelectroforesis y, en época más reciente, ELISA. El uso de la serología en el hombre y en los animales en el período prepatente tendría la ventaja de un diagnóstico precoz que permitiría el tratamiento (bitionol en el hombre o el nuevo antihelmíntico triclabendazol para animales).

k. Control: La fascioliasis humana puede prevenirse mediante la abstención del consumo de berro silvestre o de origen desconocido. Esta recomendación es en especial válida para las áreas endémicas. El berro debe cultivarse en condiciones controladas, excluyendo el acceso de animales y la posibilidad de infestación por caracoles.

El control de la infección animal consiste sobre todo en la administración de fasciolicidas a los huéspedes definitivos, en especial ovinos y bovinos, con el

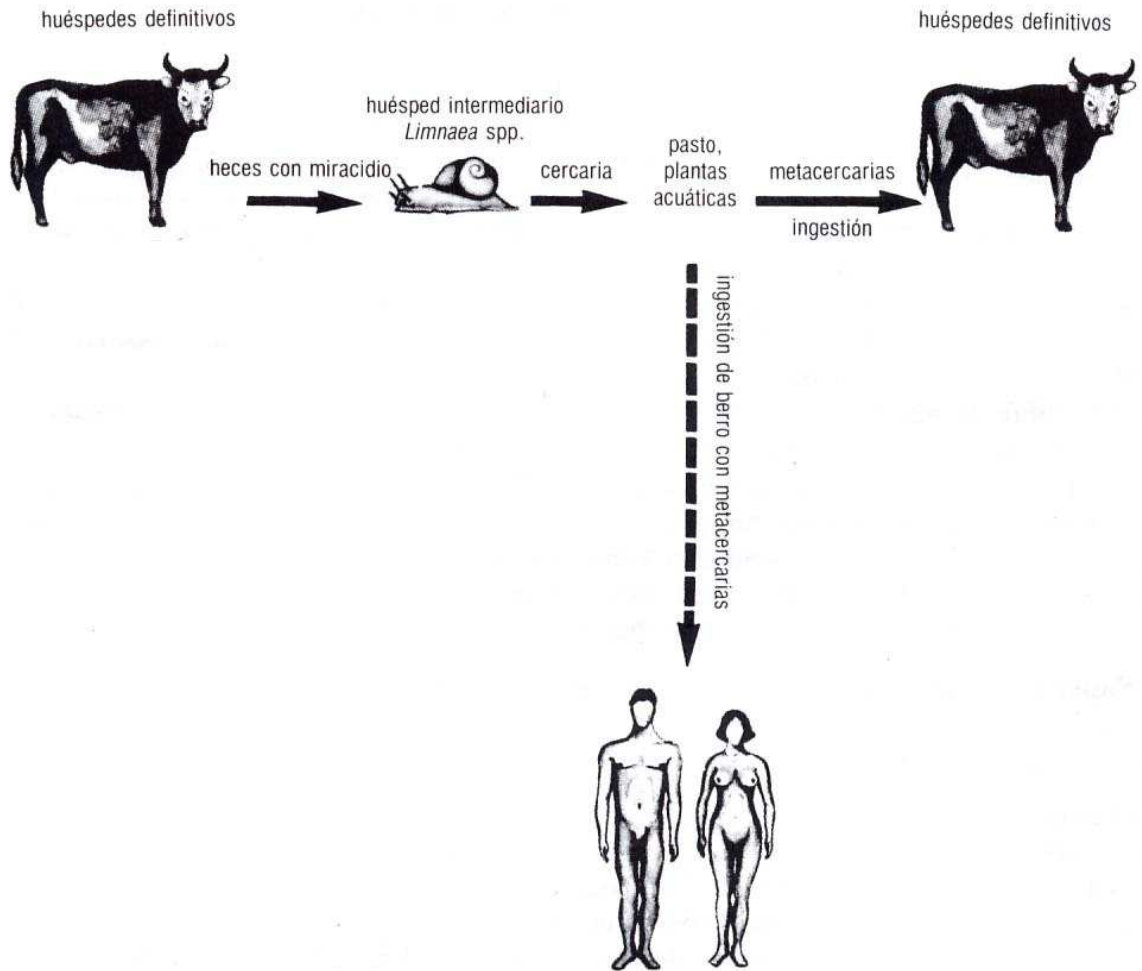
fin de reducir la eliminación de huevos del trematodo y para proteger la salud de los animales. Asimismo, pueden aplicarse medidas tendientes a reducir la población de moluscos que sirven de huéspedes intermediarios.

Se dispone de un gran número de compuestos químicos activos contra *F. hepatica* (hexacloretano, tetracloruro de carbono, hexaclorofeno, bitionol, oxiclozanida, nitroxinil y otros). Sin embargo, algunos de ellos, sobre todo los más antiguos, no están exentos de efectos tóxicos o son pocos activos contra las fasciolas inmaduras. En época reciente se ha empleado un nuevo compuesto de benzimidazol, el triclabendazol, que ha resultado muy eficaz, tanto para las fasciolas maduras como inmaduras. El triclabendazol se ha ensayado en bovinos con resultados altamente satisfactorios. El conocimiento de la biología del parásito y del caracol ha permitido establecer un tratamiento estratégico del ganado ovino y bovino, dos o tres veces al año. La época del año, o más precisamente los meses en que debe administrarse el tratamiento preventivo, varía con las condiciones ecológicas, en especial las climatológicas, de cada zona. Además de estos tratamientos estratégicos, pueden requerirse dosificaciones tácticas cuando las condiciones climatológicas (humedad y calor) favorezcan una rápida multiplicación de los moluscos.

El control de los caracoles comprende modificaciones del ambiente o el uso de medios químicos y biológicos. El drenaje del terreno, cuando resulta técnica y económicamente factible, es la única medida permanente para eliminar o controlar los moluscos. Los medios químicos consisten en la aplicación de

molusquicidas. Dada la gran capacidad de reproducción y de recuperación que tienen las *Limnaea*, los molusquicidas deben aplicarse con periodicidad para mantener la población de los caracoles en un nivel bajo. Este método es muy costoso y por tanto no puede aplicarse en gran escala en las condiciones de la mayoría de las explotaciones ganaderas de los países en desarrollo; sin embargo, podría emplearse en pequeñas fincas, En los climas templados, los molusquicidas deben emplearse durante la primavera y principios de verano y la aplicación debe repetirse unos tres meses después. En los climas que tienen solo dos estaciones (seca y de lluvias), se recomienda aplicar los molusquicidas al final y al comienzo de las lluvias. En el control biológico se está ensayando el uso del anélido *Chaetogasfer limnaei*, que se alimenta con miracidios y cercarías y podría ser útil en ciertas áreas (Acha y Szyfres, 1992).

Figura 3. Fasciolosis. Ciclo de transmisión



4. Dicroceliasis

a. **Sinonimia:** Dicroceliosis.

b. **Etiología:** *Dicrocoelium dentriticum* trematodo en forma de lanceta, de 0,5 a 1 cm. de largo por 1,5 a 2,5 mm de ancho, que viven en las vías biliares de ovinos, caprinos, y bovinos.

D. dentriticum requiere dos huéspedes intermediarios para su desarrollo; el primero es un caracol terrestre y el segundo, una hormiga. En los canales biliares de los huéspedes definitivos, los trematodos adultos depositan huevos que son llevados por la bilis y materias fecales al exterior. Los huevos contienen un miracidio y son muy resistentes de modo que pueden sobrevivir muchos meses en el medio ambiente. Cuando es ingerido por el molusco, el huevo eclosiona y deja en libertad el miracidio. En los tejidos del caracol, el miracidio da origen a dos generaciones de esporocistos y la segunda de ellos, a un gran número de cercarías. El desarrollo larval dentro de los moluscos dura unos cuatro meses. Las cercarías que se escapan del caracol se aglutinan en una masa viscosa ("bolitas de baba"), que se adhiere a la vegetación. Cada una de las "bolitas", de 1 a 3 mm de tamaño, puede contener de 200 a 400 cercarías, que se liberan al ser ingeridas por una hormiga, de cuyo intestino migran al abdomen y se enquistan, transformándose en metacercarias. En unos 40 a 60 días las metacercarias están formadas y son infectantes.

Los herbívoros, al paecer, ingieren el pasto con las hormigas que contienen las metacercarias; en unos dos meses el parásito llega a la madurez y comienza a eliminar huevos.

c. Distribución geográfica y ocurrencia: *D. dentriticum* está distribuido en muchos países de Europa, Asia, África, Canadá, Estados Unidos, Cuba, Colombia y Brasil.

Los casos humanos genuinos son pocos, pero han ocurrido en diversos países de Europa, Asia y África. Los numerosos casos descritos no se deben a verdaderas infecciones, sino a la ingestión de hígado de ovinos o bovinos infectados, con el consiguiente tránsito de huevos por el intestino. En Suiza, se encontró 46% de los bovinos infectados por *D. dentriticum*.

d. La enfermedad en el hombre y en los animales: La dicroceliasis en los animales y en el hombre es una parasitosis menos severa que la fascioliasis y casi siempre transcurre en forma asintomática o con una sintomatología poco pronunciada.

En la mayor parte de los casos humanos, los síntomas principales consisten en dispepsia y flatulencia. En ocasiones puede haber constipación, diarrea y vómitos. Las localizaciones ectópicas de los huevos del parásito en el cerebro pueden causar sintomatología nerviosa, pero son muy raras. En el ganado, las cargas parasitarias grandes pueden originar lesiones cirróticas y una

acentuada distensión de los conductos biliares. En esos casos la sintomatología es similar a la de la fascioliasis; sus manifestaciones consisten en pérdida de peso, anemias, edemas y trastornos digestivos.

e. Fuente de infección y modo de transmisión: El ciclo vital del parásito requiere de un caracol terrestre y una hormiga como huéspedes intermediarios. *D. dentriticum* puede usar muchas especies de caracoles como primer huésped intermediario.

Se ha comprobado una gran diferencia entre las tasas de infección de las hormigas fijadas en la vegetación y las de los hormigueros. Mientras que en las fijadas sobre la hierba hubo más de 70% de infectadas, en las otras la tasa de infección fue solo de 0,1 a 1%. La tasa más alta de fijación de las hormigas a la vegetación se observó a principios de la primavera. La fijación de las hormigas a las plantas facilita su ingestión por los huéspedes definitivos (herbívoros) y accidentales (hombre).

Los principales huéspedes definitivos son los ovinos, bovinos y caprinos. Los herbívoros se infectan, cuando ingieren hormigas parasitadas con el pasto. El hombre es un huésped accidental que se infecta de modo ocasional al consumir verduras o frutas contaminadas con estos insectos.

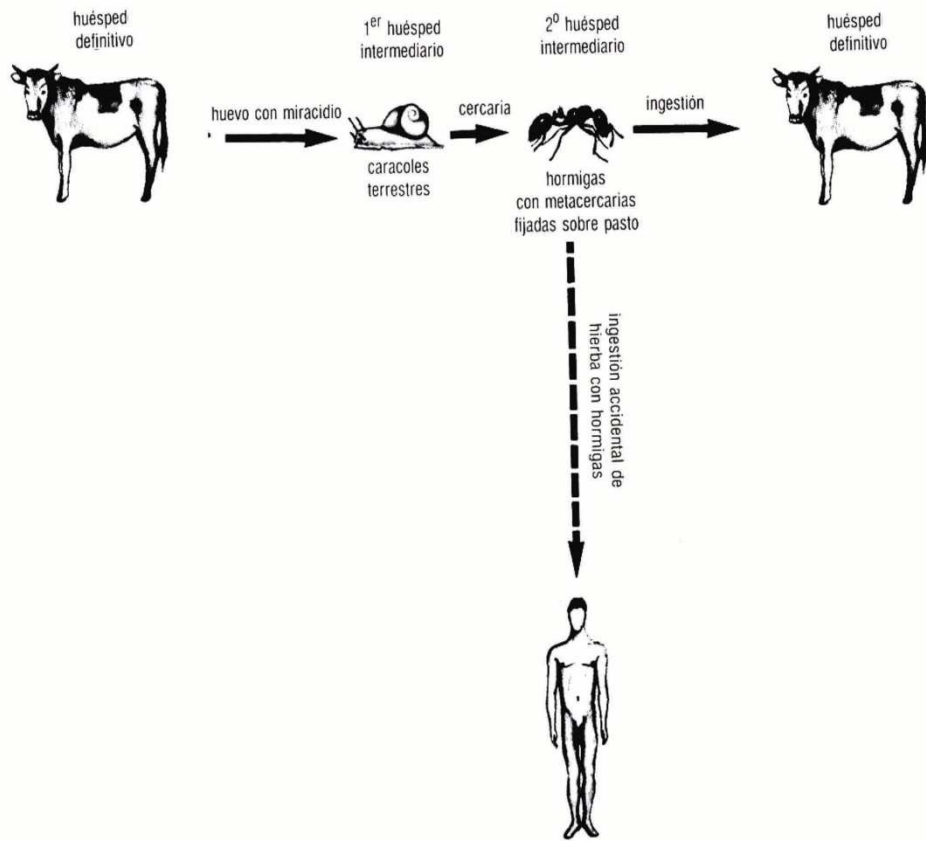
e. Diagnóstico: El diagnóstico se basa en el examen coprológico y la observación de los huevos característicos. El método más apropiado, tanto

para *D. dentriticum* como para los huevos de otros trematodos, es el de sedimentación. En el hombre se puede combinar el examen coprológico con el de la bilis obtenida por sondeo duodenal. Debe tenerse en cuenta que en las heces pueden aparecer huevos de *Dicrocoelium* por ingestión de hígados de animales infectados. Para distinguir entre este pasaje pasivo de huevos y una verdadera infección, es necesario someter al paciente a una dieta controlada durante varios días y realizar exámenes coprológicos con algunos intervalos. Pueden ser de cierta ayuda las pruebas serológicas para detectar anticuerpos específicos.

f. Control: Para prevenir la parasitosis humana conviene abstenerse de ingerir, mordisquear o chupar hierbas crudas.

En cuanto a la infección animal, se puede obtener cierto control con dosificaciones preventivas de tiabendazol o diafenetida, rotación de pasturas y molusquicidas. En algunas áreas se han introducido pollos en las praderas, que al devorar vorazmente los caracoles han reducido en gran medida su población (Acha y Szyfres, 1992).

Figura 4. Dicroceliasis. Ciclo de transmisión



5. Sarcocistosis

a. **Sinonimia:** Sarcosporidiosis.

b. **Etiología:** De las múltiples especies de *Sarcocystis*, desde el punto de vista de la zoonosis, nos interesa la siguiente: *S. hominis* (*S. bovihominis*). Los sarcocistos son coccidios cuyo ciclo vital debe cumplirse en dos huéspedes: uno definitivo y otro intermediario. En el huésped definitivo, se desarrolla el ciclo sexual (gametogonia) y en el intermediario el asexual (esquí zoogenia).

El hombre es el huésped definitivo. Al ingerir carne cruda o insuficientemente cocida de res con quistes musculares (sarcocistes) de *S. hominis*, en el intestino del hombre se liberan los merozoitos (contenidos en los quistes) que penetran bajo el epitelio intestinal y se alojan en la lámina propia. Los merozoitos pronto se diferencian en micro y macrogametos y estos últimos, una vez fecundados, se transforman en ooquistes que esporulan dentro del intestino. Después de la esporulación (formación de esporozoitos), los ooquistes contienen dos esporoquistes, cada uno de ellos con cuatro esporozoitos. Los ooquistes maduros o más comúnmente los esporoquistes (por ruptura de los ooquistes) son eliminados en forma esporádica con las heces, durante varios meses. Cuando un bovino ingiere esporoquistes de *S. hominis* con el pasto, la acción combinada de la bilis y la tripsina rompen su pared y se liberan los esporozoitos. Estos son transportados de la pared intestinal, quizás mediante la circulación sanguínea, a diferentes órganos. La

esquizogonia se produce en el endotelio vascular, y se han observado dos generaciones de esquizontes y hasta 250 merozoitos por esquizonte. Los merozoitos son llevados por la sangre e invaden el tejido muscular, donde siguen multiplicándose asexualmente y por último dan lugar a los quistes, que contienen miles de merozoitos. El ciclo vital se renueva cuando el hombre ingiere carnes con quistes que contienen merozoitos maduros.

c. Distribución geográfica: Mundial.

d. Ocurrencia en el hombre: La infección intestinal del hombre está extendida en la mayor parte del mundo con una incidencia entre 6 y 10%.

La sarcocistosis muscular también ocurre en el hombre pero es rara. Se conocen unos 40 casos, distribuidos en diferentes partes del mundo. No ha podido determinarse la especie o especies de *Sarcocystis* causantes de esta infección.

e. Ocurrencia en los animales: La prevalencia de infección por *Sarcocystis* spp, en bovinos a veces alcanza una tasa superior a 90%. En general, la información se refiere de modo global a la sarcocistosis muscular de estos animales, sin discriminar la especie. Los bovinos, además de ser huéspedes intermediarios de *S. hominis*, lo son también para *S. bovicanis* (*S. cruzi*) y *S. bovifelis* (*S. hirsuta*), cuyos huéspedes definitivos son el perro y el gato respectivamente.

f. La enfermedad en el hombre: La sarcocistosis intestinal suele ser asintomática. En ensayos realizados con voluntarios se ha comprobado que de 3 a 6 horas después de la ingestión de carne bovina (cruda o insuficientemente cocida) con *S. hominis*, se experimentaban náuseas, dolor abdominal y diarrea. El dolor abdominal y la diarrea se repetían 14-18 días después de la ingestión experimental, en coincidencia con la máxima eliminación de esporoquistes en las heces. La infección sintomática se observa generalmente cuando se consume carne con gran número de merozoitos. Se describieron varios casos de sarcocistosis con obstrucción intestinal aguda, que motivó la resección del segmento afectado del intestino delgado. En el estudio histopatológico de los segmentos resecaados se observó una enteritis eosinofílica o necrotizante. Es posible que en la enteritis necrotizante haya intervenido además una sobreinfección bacteriana

En general, la constatación de la sarcocistosis muscular del hombre se debe a un hallazgo fortuito, durante un examen de tejido muscular motivado por otras causas. Si bien la infección es casi siempre asintomática, en algunos casos se han observado debilidad muscular, dolores musculares, miositis, periarteritis y tumefacción subcutánea. Sin embargo, en ninguno de los casos hubo pruebas concluyentes para señalar a los quistes musculares como causa cierta de las manifestaciones clínicas.

g. La enfermedad en los animales: *S. bovicanis* (*S. cruzi*) es patógena para los bovinos, en cambio no lo son *S. hominis* o *S. bovifelis*.

h. Fuente de infección y modo de transmisión: Los conocimientos sobre el ciclo vital de *S. hominis* permiten indicar que la fuente de infección para el hombre (huésped definitivo) es la carne bovina con quistes musculares, cuando se la ingiere cruda o poco cocida. A su vez, el hombre contribuye a perpetuar el ciclo, cuando defeca en campo abierto. Los esporoquistes en las heces son resistentes a condiciones ambientales adversas y los huéspedes intermediarios se infectan al ingerirlos con los pastos contaminados.

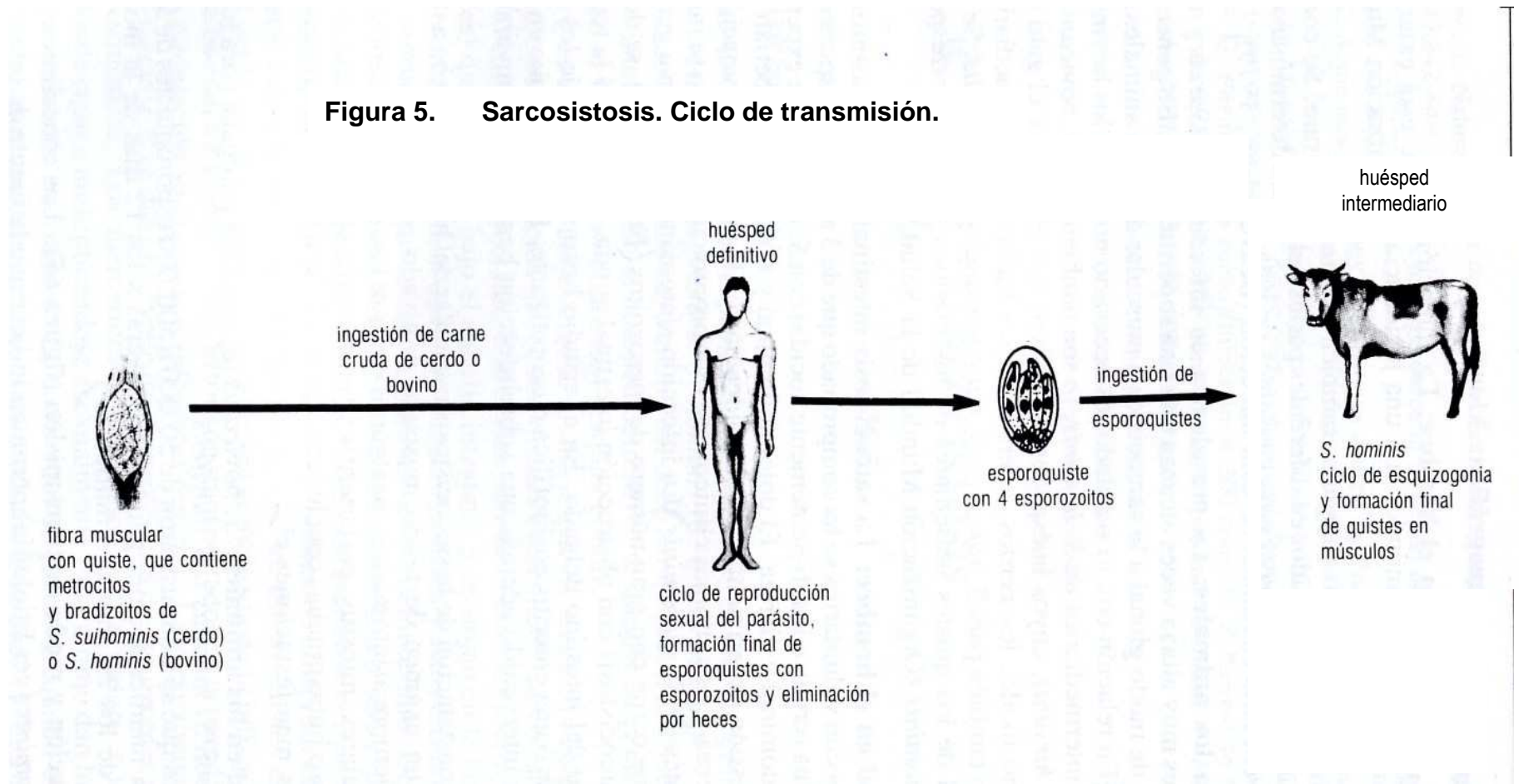
A un no se ha aclarado la epidemiología de la sarcocistosis muscular del hombre. Se cree que esta infección puede deberse a la ingestión accidental de esporoquistes de una especie de *Sarcocystis* no determinada de un animal carnívoro (huésped definitivo) y que tiene como huéspedes intermediarios a primates no humanos de los cuales se alimenta (relación depredador-presa).

i. Diagnóstico: La sarcocistosis intestinal humana puede diagnosticarse al comprobar la presencia de esporoquistes maduros en las heces, a partir de los 9-10 días después de la ingestión de carne cruda. El método más eficaz es el de flotación con sulfato de cinc. Los esporoquistes de *S. hominis* miden 13-17 por 7,7-10,8 micras.

Los quistes musculares en bovinos son microscópicos, tienen forma alargada y cilíndrica y se ubican a lo largo de la fibra muscular. La pared de los quistes emite septas que separan en compartimentos a los merozoitos. Estos son de forma semicurva y miden de 6 a 20 micras de largo por 4 a 9 de ancho. Los quistes se encuentran con más frecuencia en el músculo cardíaco, esófago y diafragma de los bovinos adultos se les puede observar por triquinoscopía.

j. Control: Consiste en interrumpir el ciclo de vida del parásito. La infección de los bovinos puede impedirse si se evita la contaminación ambiental con heces del hombre. En el nivel del huésped definitivo, se recomienda no consumir carne bovina cruda o poco cocida. La congelación de la carne reduce el número de quistes viables (Acha y Szyfres, 1992).

Figura 5. Sarcosistosis. Ciclo de transmisión.



6. Teniasis y cisticercosis

a. Etiología: Los cestodos *Taenia solium* y *T. saginata*, como también sus respectivos estadios larvales, *Cysticercus cellulosae* y *C. bovis*. El huésped definitivo de ambas tenias es el hombre, en cuyo intestino delgado se alojan. Los huéspedes intermediarios de *T. Solium* son el cerdo doméstico y los de *T. saginata* son los bovinos.

El estróbilo de *T. saginata* es más largo que el de *T. solium*; está formado por 1.000 a 2000 proglótidos y mide de 4 a 10 m de longitud. Los proglótidos grávidos, que pueden tener más de 100.000 huevos, se desprenden del estróbilo uno a uno; tienen movilidad propia y buscan la salida por el esfínter anal. Los huevos se liberan del proglótido por expulsión o por desintegración del mismo, pero solo alrededor de la mitad contienen oncosferas maduras e infectantes. Algunas oncosferas pueden madurar en el medio ambiente. Los huevos viables que son ingeridos por los bovinos al pacer, se desarrollan en su organismo en cisticercos (*C. bovis*). El desarrollo dura de 60 a 75 días. Los cisticercos comienzan a degenerarse a las pocas semanas y a los nueve meses un gran número de ellos están muertos y calcificados. El hombre se infecta al ingerir carne bovina cruda con cisticercos viables y en su intestino se desarrolla la tenia adulta en 10 a 12 semanas; de esta manera se renueva el ciclo.

La cisticercosis humana por ingestión de huevos de *T. saginata* no ocurre o es extremadamente rara.

Los huevos de *T. saginata* pueden sobrevivir durante varias semanas o meses en aguas residuales, cuerpos de agua o en el pasto.

b. Distribución geográfica: Las dos especies de *Taenia* están distribuidas en todo el mundo. *T. solium* es mucho más frecuente en los países en desarrollo, mientras que *T. saginata* es de distribución más global.

c. Ocurrencia en el hombre: En 1947 se estimó que cerca de 39 millones de la población mundial estaban infectados con *T. saginata*. Desde entonces el número de personas infectadas debe haber aumentado con el crecimiento de las poblaciones humana y animal. Sin embargo, la prevalencia de las teniasis en el hombre no es bien conocida. No es una enfermedad notificable y la información disponible se basa en estudios aislados de algunos sectores específicos de la población, como escolares, reclutas y otros.

Varios factores socioeconómicos y culturales influyen en la prevalencia. La teniasis es mucho más prevalente en los países en desarrollo que en los países industrializados, debido a diferencias en el estándar de higiene ambiental y personal, como también en la tecnología de cría de ganado. Los hábitos alimentarios y la preferencia de platos sobre la base de carne cruda de algunas poblaciones son factores importantes en la prevalencia de ambas

teniasis. Es probable que la infección por *T. saginata* se encuentre en aumento, debido a la creciente predilección por carne bovina poco cocida.

Según algunos estudios realizados en los últimos diez años, se han registrado las siguientes tasas de infección por *T. saginata*: Estados Unidos 0,02%, Cuba 0,1 %, Guatemala 1,7%, Brasil 1 a 2%, Chile 1,6% y Argentina 0,6%.

d. Ocurrencia en los animales: La información sobre cisticercosis bovina proviene de los registros de la inspección veterinaria de carnes en mataderos y frigoríficos. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que los métodos usuales de inspección, basados en cortes en los lugares de localización preferente del parásito, descubren solo una parte de las canales infectadas.

En todas partes donde existe la teniasis humana también se encuentra la cisticercosis animal, con variaciones en la prevalencia de una región a otra. La información sobre cisticercosis bovina es más limitada; En cuatro países sudamericanos las tasas varían de 0,01% en Colombia, 0,04% en Chile, 0.5% en Uruguay, 2,65% en Brasil, en México 0,01%, en Nicaragua 0,14%, en El Salvador 3,07% y en Cuba 0,13 (sector estatal) y 0,22% (sector privado)

Las pérdidas económicas por el decomiso de canales bovinas infectadas por cisticercosis pueden ser apreciables. En América Latina las pérdidas por cisticercosis bovina son de 43 millones de USD quizás incluso más elevadas que por la porcina. Se ha estimado que en los países en desarrollo, la pérdida

por un bovino infectado es de EUA \$25 y de EUA \$75 en los países industrializados. A estas pérdidas por la parasitosis animal deben agregarse los costos del tratamiento de la neurocisticercosis humana, que implica grandes gastos por intervenciones quirúrgicas, hospitalización y días de trabajo perdidos, En México, se ha estimado que el cuidado médico de un paciente con neurocisticercosis cuesta más de EUA \$2.000.

e. La enfermedad en el hombre: La teniasis por *T. saginata* transcurre a menudo en forma subclínica y solo se revela por los exámenes coprológicos o porque la persona infectada recurre al médico por haber sentido el movimiento reptante de los proglotidos, en la región anal. En los casos clínicos, la sintomatología más frecuente consiste en dolores abdominales, náuseas, debilidad, pérdida de peso, flatulencia y diarrea o constipación. En un paciente pueden presentarse uno o más de estos síntomas. Los proglótidos grávidos de *T. saginata* pueden movilizarse a veces hacia diferentes órganos (apéndice, útero, conductos biliares, vías nasofaríngeas)

La cisticercosis es una enfermedad mucho más grave. El período de incubación es muy variable, y los síntomas pueden aparecer de 15 días a muchos años después del momento de la infección. El hombre puede albergar desde un cisticerco a varios centenares, localizados en diversos tejidos y órganos. La localización que con mayor frecuencia constituye motivo de consulta médica es la del sistema nervioso central (neurocisticercosis) y, en segundo lugar, la del ojo y sus apéndices (cisticercosis ocular y periocular). Las

localizaciones en los músculos y en el tejido conjuntivo subcutáneo no se manifiestan generalmente en forma clínica, a menos que la infección se deba a gran número de cisticercos; cuando ello ocurre, se observa dolor muscular, calambres y cansancio. La sintomatología de la neurocisticercosis varía con el número de cisticercos, su estado de desarrollo (jóvenes, maduros, intactos, degenerados), su variedad morfológica (vesiculosa o racemosa), con su ubicación en el sistema nervioso central y las reacciones del paciente. La localización más frecuente de los cisticercos se halla en meninges, corteza cerebral, ventrículos y, con menor frecuencia en el parénquima. En general, los síntomas aparecen varios años después de la infección, cuando la muerte de la larva ocasiona reacciones inflamatorias. Los síntomas muchas veces son poco definidos y pueden parecerse a los del tumor cerebral, meningitis basal, encefalitis, hipertensión intracraneana e histeria. El síntoma más prominente, en una alta proporción de enfermos, es el de ataques epileptiformes que se repiten con intervalos irregulares.

La presencia de cisticercos en el sistema nervioso central no siempre se manifiesta con sintomatología clínica. En varios países latinoamericanos se encontró que en 46,8% de los cadáveres con cisticercos hallados en el sistema nervioso central al practicárseles la autopsia, no se habían comprobado manifestaciones clínicas de la parasitosis durante la vida de los individuos.

La cisticercosis ocular y periocular son menos frecuentes (alrededor de 20% de los casos). Los cisticercos se localizan sobre todo en el humor vítreo, tejido

subretinal y la cámara anterior del ojo. La parasitosis puede producir uveítis, iritis y retinitis. También se puede observar conjuntivitis palpebral y afección de los músculos motores del ojo.

La teniasis puede tratarse con niclosamida (Yomesan) o praziquantel, pero hasta época reciente no se disponía de ningún tratamiento quimioterapéutico eficaz para la cisticercosis. La intervención quirúrgica era el único tratamiento terapéutico, y suponía graves riesgos en caso de neurocisticercosis. Se ha estimado que más de 30% de los pacientes fallecen durante la operación o el período posoperatorio. En los ensayos clínicos realizados hasta ahora, la tolerancia al medicamento fue buena en 80% de los casos, y en los restantes, los síntomas observados se atribuyeron a la reacción del paciente a los cisticercos alterados (degeneración o muerte) por el efecto del praziquantel. En alrededor de 60% de los casos de neurocisticercosis los resultados obtenidos con praziquantel fueron satisfactorios. En un reciente ensayo realizado en México, se administró praziquantel durante 15 días a 26 pacientes con cisticercosis del parénquima cerebral, que, por otra parte, se encontraban en buen estado de salud general y sin hipertensión intracraneal. Durante el tratamiento se observó una fuerte reacción inflamatoria, puesta en evidencia por el aumento de proteínas y células en el líquido cefalorraquídeo; de modo paralelo se produjeron cefalalgia y exacerbación de los síntomas neurológicos. Después de tres meses todos los pacientes experimentaron una mejoría clínica y 50% se volvió asintomático. El número total de quistes, a juzgar por la tomografía computada, se redujo de 152 a 51; el diámetro de los quistes se

redujo en un 72% y en 9 de los 26 pacientes dejaron de observarse quistes en las imágenes radiológicas. El praziquantel resulto 100% eficaz en el tratamiento de cisticercosis subcutánea. En pruebas clínicas realizadas en 178 pacientes se demostró que el tratamiento con dosis diarias de praziquantel de 20 a 75 mg por kg de peso, en períodos de 6 a 21 días se obtenía una mejoría clínica significativa.

f. La enfermedad en los animales: En general la cisticercosis no se manifiesta en forma clínica. La infección experimental de bovinos con una dosis alta de huevos de *T. saginata* puede producir fiebre, debilidad, sialorrea, anorexia y rigidez muscular. La muerte puede ocurrir por miocarditis degenerativa.

g. Fuente de infección y modo de transmisión: En contraposición con la mayoría de las enfermedades zoonóticas, el hombre constituye un eslabón esencial en la epidemiología de la teniasis y de la cisticercosis. Es el huésped definitivo de ambas especies de *Taenia*; contamina con sus deposiciones los campos donde pacen los bovinos. Las tenias pueden vivir por muchos años en el intestino delgado del hombre y el número de huevos que eliminan con los proglótidos grávidos se cuenta por varios cientos de miles en un solo día, aunque no todos están maduros. A veces una sola persona portadora de *T. saginata* puede causar la infección de varios cientos de bovinos de una sola unidad de explotación dedicada al engorde intensivo de ganado.

La supervivencia de los huevos en el pasto depende de la temperatura y humedad ambiente. En los países en desarrollo, donde el campesino suele defecar en campo abierto, los bovinos tienen fácil acceso a los huevos de las tenias. El uso de aguas cloacales para el riego o de agua contaminada de río u otra fuente para abreviar los animales es un factor que contribuye a la difusión de la cisticercosis. Los huevos de las tenias pueden ser transportados a través de los varios km con el agua de los ríos, y es posible que las gaviotas y otros pájaros lo transporten a distancia. A los insectos coprófagos también se les atribuye un papel importante en la diseminación de huevos de tenias.

Al ingerir los huevos de las tenias, el huésped intermediario, el bovino desarrolla los cisticercos en los sus tejidos. *C. bovis* puede permanecer viable en el bovino por unos nueve meses y unas dos semanas en la canal.

El hombre adquiere la teniasis por *T. saginata*, al consumir carne bovina cruda o insuficientemente cocida que tenga cisticercos. El riesgo de contraer la infección es cinco veces mayor en una familia en la que hay un portador y 14 veces más en obreros de la industria y comercialización de la carne cruda.

h. Diagnóstico: La teniasis intestinal humana se realiza por la observación de proglótidos en las heces. En caso de *T. saginata* es preferible recurrir a hisopados anales en lugar de proceder al examen coprológico. El diagnóstico diferencial entre *T. saginata* y *T. solium* se efectúa sobre la base de las ramificaciones laterales del útero de los proglótidos que es de 16 a 30 en la

primera especie y de 7 a 12 en la segunda, si tiene de 12 a 16 ramificaciones no es posible diferenciarlos. Mediante examen microscópico la *T. Saginata* carece de ganchos y *T. Solium* si los tiene.

El diagnóstico de cisticercosis subcutánea puede hacerse mediante la biopsia de los nódulos y por radiografía. Los cisticercos oculares por medio de oftalmoscopio. El de neurocisticercosis mediante la tomografía axial computada (TAC), este permite visualizar las lesiones con sus características y localización. En el líquido cefalorraquídeo de los afectados por neurocisticercosis hay un incremento del nivel de proteínas, sobre todo de la fracción de gammaglobulinas, y una reacción celular marcada con alto porcentaje de plasmacitos y eosinófilos.

Las pruebas de elección en la cisticercosis humana son ELISA, inmunoelectroforesis, hemaglutinación indirecta y fijación del complemento.

El diagnóstico de la cisticercosis bovina se efectúa durante el examen *post mortem* en los mataderos y frigoríficos. El método actual de examen *post mortem*, basado sobre cortes en los lugares de localización preferida, es poco eficaz y muchos casos de infección leve pueden pasar desapercibidos.

i. Control: Las medidas de control consisten en interrumpir la cadena epidemiológica en el nivel del huésped definitivo (el hombre) y de los huéspedes intermediarios (bovinos), se han podido reducir las tasas de

infección de *T. saginata* mediante la educación para la salud del público y el tratamiento terapéutico en masa de la población de las áreas endémicas.

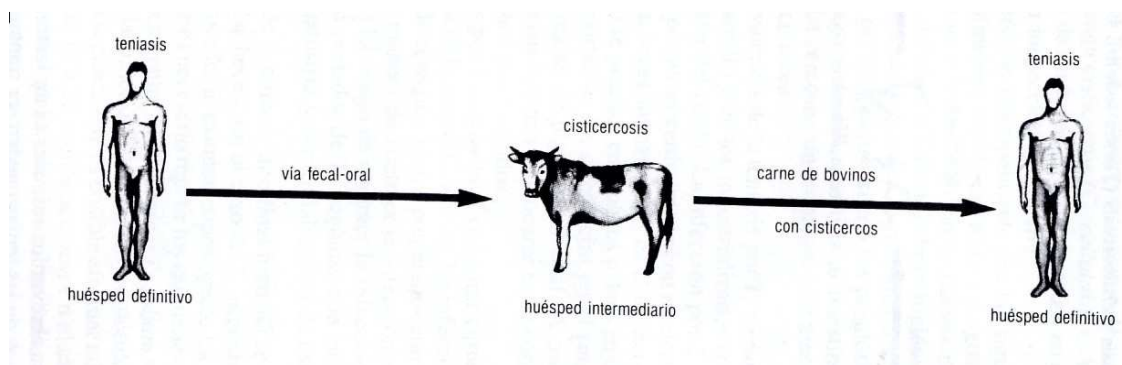
Un factor importante en la prevención de la enfermedad humana consiste en el mejoramiento del nivel de higiene ambiental y personal en las áreas rurales, que se relaciona en forma estrecha con la educación y el desarrollo económico. La educación para la salud debe ser continua y debe insistirse en el riesgo de consumir carnes crudas o insuficientemente cocidas.

En los estudios realizados en los últimos dos decenios se ha demostrado que los bovinos adquieren una fuerte inmunidad contra la reinfección por *T. saginata* y que es posible conferirles una resistencia con oncosferas viables (vía parenteral), atenuadas por irradiación (vía oral), como también por sus excreciones en medio de cultivo. Las investigaciones se han centrado en la protección pasiva de neonatos mediante el calostro, inmunizando a las madres. Los antígenos segregados en medio de cultivo por oncosferas activadas de *T. taeniaformis*, como también con *T. saginata*, han resultado eficaces para inmunizar vaquillonas preñadas, por vía muscular o intramamaria, y para dicha transferencia pasiva de la inmunidad por medio del calostro. La protección de los neonatos es importante, pues se ha comprobado que, en un bovino con el aparato inmunocompetente desarrollado, el cisticerco no sobrevive más de nueve meses después de la infección inicial; en cambio, si la infección se produce en el período neonatal, los cisticercos pueden sobrevivir varios años.

Pasado este período crítico, los terneros pueden ser inmunizados activamente por vacunación a los 2 ó 3 meses de edad.

En numerosos ensayos efectuados con praziquantel contra la cisticercosis bovina se ha demostrado que el medicamento es eficaz con una sola dosis de 50 mg/kg contra cisticercos de tres meses, pero no contra los de un mes (Acha y Szyfres, 1992)

Figura 6. Teniasis y Cisticercosis. Ciclo de transmisión.



7. Babesiosis

a. Sinonimia: Piroplasmosis, babesiasis este último término es más general para todos los aspectos de parasitismo, mientras que babesiosis se refiere de modo específico a la enfermedad clínica.

b. Etiología: *Babesia* ssp, es un protozooario, de forma redonda, piriforme o ameboide, se multiplica en los eritrocitos de los huéspedes vertebrados por esquizogénesis, para formar 2, 4 ó más trofozoitos. Al ser liberados, estos invaden otros eritrocitos. En condiciones naturales, las babesias son transmitidas por diferentes especies de garrapatas. El parásito es ingerido por la garrapata hembra con la sangre del huésped y se multiplica en forma asexual en el intestino del artrópodo; luego llegan a las glándulas salivales donde se divide por fisión múltiple en pequeñas formas. Hasta el presente no se ha podido comprobar una reproducción sexual de las babesias en los vectores. Al succionar la sangre del huésped vertebrado, la garrapata le inocula el protozooario.

Desde el punto de vista de la infección del hombre por babesias animales, interesa sobre todo la especie *B. bovis*. Los reservorios de *B. bovis* son los bovinos y cérvidos; sus vectores son *Ixodes ricinus*.

c. Distribución geográfica: La babesiosis ocurre en casi todo el mundo donde existen garrapatas.

d. Ocurrencia en el hombre: La enfermedad clínica es poco frecuente. El primer caso se comprobó en 1957 y hasta ahora se conocen más de 100 casos. En Estados Unidos, Europa la enfermedad se debe a *B. bovis* y *B. divergens* de origen bovino en pacientes esplenectomizados. La infección puede transcurrir también en forma asintomática, como se demostró en un área rural de México, donde se examinaron serológicamente 101 personas y se encontraron 38 con anticuerpos. Asimismo, en un donante de sangre asintomático, se observó el parásito en extensiones de sangre. En conclusión, puede decirse que las infecciones subclínicas son quizás más frecuentes que las clínicamente aparentes. En las áreas maláricas, la infección por *Babesia* sp. puede confundirse con la de *Plasmodium* sp.

e. Ocurrencia en los animales: La babesiasis animal está muy difundida en el mundo y alcanza su mayor prevalencia en el trópico; es una de las más importantes enfermedades del ganado. La infección bovina es causa de grandes pérdidas económicas en América del Sur y Central. En los Estados Unidos y Puerto Rico se eliminaron las babesiasis bovina con la erradicación de la garrapata.

f. La enfermedad en el hombre: Los casos en personas esplenectomizadas e infectadas por *B. bovis* o *B. divergens* se caracterizaron por una enfermedad grave, muchas veces con pirexia, anemia, postración, hemoglobinuria e ictericia. Con excepción de 2 casos diagnosticados en Francia, que se

recuperaron de la enfermedad, todos los demás murieron por disfunción renal. El bazo desempeña una función muy importante en la resistencia contra el parásito y, sin duda la esplenectomía fue un factor predisponente en estos enfermos. La parasitemia puede ser de menos de 1% a 10% o más de los eritrocitos. La recuperación es lenta; el malestar y la fatiga persisten durante varios meses. El periodo de incubación desde la picadura de la ninfa de la garrapata hasta la aparición de los síntomas dura de 7 a 28 días.

g. La enfermedad en los animales: La sintomatología de la babesiosis en diferentes especies domésticas es similar. La babesiosis bovina, que es la más importante desde el punto de vista económico, puede tener un curso benigno con curación espontánea, o un curso grave que termina en la muerte. La enfermedad se manifiesta por fiebre, anorexia, anemia por destrucción de los eritrocitos, hemoglobinuria, ictericia, diarrea o constipación, materias fecales amarillentas y emaciación. En la necropsia se encuentra el bazo aumentado de volumen, la pulpa esplénica de color rojo oscuro y de consistencia blanda; el hígado aumentado de volumen y de color marrón amarillento, los pulmones ligeramente edematosos y líquido seroso hemorrágico en la cavidad pericárdica.

Los animales jóvenes (terneros, potrillos, lechones) son mucho más resistentes a la babesiosis que los adultos. La infección deja a los animales en un estado de premunición con la presencia del parásito por varios años o por toda la vida, confiriéndoles resistencia a infecciones subsiguientes. Los animales criados en

áreas enzóticas adquieren la infección y por consiguiente la premunición desde muy jóvenes. Se explica así el hecho de que los animales introducidos de zonas libres de babesiosis se enfermen y a menudo mueran, mientras que el ganado local resiste. Los factores de estrés pueden reactivar una infección latente y los animales premunizados pueden enfermarse.

h. Fuente de infección y modo de transmisión: Los reservorios son los animales domésticos y silvestres. La infección se transmite de un animal a otro, y en forma accidental al hombre, por medio de las garrapatas.

El hombre puede infectarse por diferentes especies de *Babesia*. En los casos conocidos es probable que la infección se haya debido a 3 ó 4 especies diferentes. Los animales esplenectomizados son mucho menos resistentes a la primoinfección, y la esplenectomía reactiva la infección latente en animales premunizados. En contraposición de lo que ocurre con infecciones por *B. bovis* y *B. divergens* la esplenectomía no es un prerrequisito para la infección humana.

La babesiosis latente es muy frecuente en los animales. Aún falta dilucidar si lo mismo ocurre en el hombre en las regiones tropicales y subtropicales enzóticas, donde con frecuencia está expuesto a garrapatas infectadas con babesias.

i. Papel de los animales en la epidemiología: La babesiosis es una enfermedad de los animales que se transmite por medio de garrapatas. Como en la mayoría de las zoonosis el hombre es un huésped accidental. La transmisión interhumana no ocurre de modo natural, pero puede producirse por transfusión de sangre.

j. Diagnóstico: El diagnóstico de la babesiosis animal puede confirmarse durante los períodos febriles por extensiones de sangre teñidas por Giemsa. La comprobación de la presencia del parásito en casos crónicos es difícil y se basa sobre todo en la inoculación de sangre en animales susceptibles.

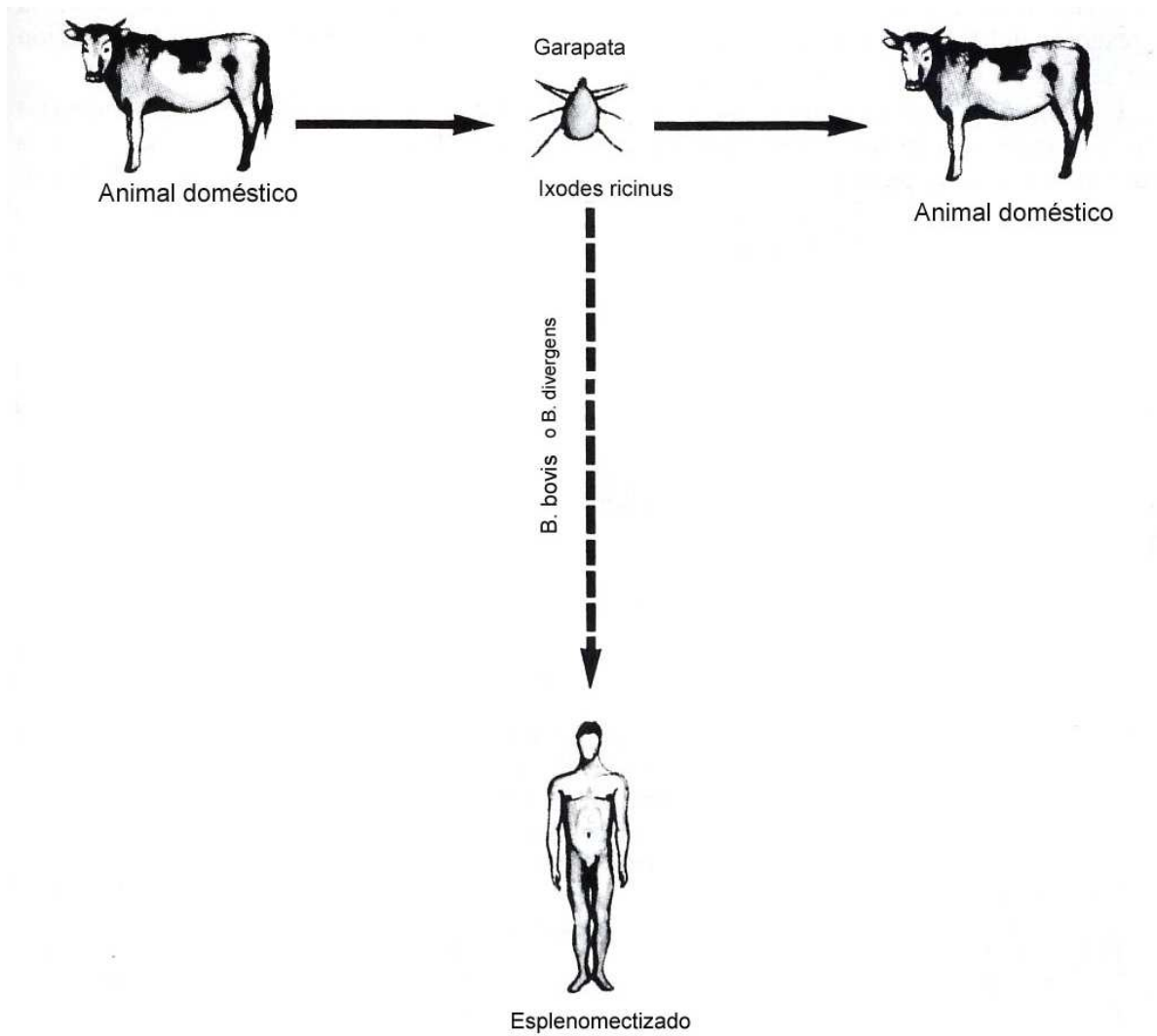
El diagnóstico en el hombre se basa sobre los mismos procedimientos. Las babesias en la sangre del hombre han sido confundidas con *Plasmodium falciparum*, pero la diferencia consiste principalmente en la ausencia de pigmentos (hemozoína) en la *Babesia*. La prueba de inmunofluorescencia indirecta resulta de utilidad en el diagnóstico de la infección por *B. bovis*.

k. Control: Se puede obtener cierta protección contra la infección humana mediante el uso de repelentes de garrapatas. Los donantes de sangre para transfusiones, en especial los de áreas endémicas, deben ser examinados por la presencia del parásito.

El control de las garrapatas y, donde fuera económicamente posible, su erradicación son las medidas preventivas más importantes contra la enfermedad de los bovinos y de otros animales domésticos.

Con la premunición artificial se pueden proteger animales destinados a áreas exóticas. Este procedimiento se emplea con preferencia en animales jóvenes, en los que el riesgo de provocar una enfermedad grave es menor. Al haberse logrado el cultivo *in Vitro* de *Babesia bovis*, existen posibilidades de obtener vacunas con fracciones antigénicas del parásito o con cepas vivas modificadas (Acha y Szyfres, 1992)

Figura 7. Babesiosis. Ciclo de transmisión.



8. Sarna zoonótica

a. Sinonimia: Escabiosis, roña, acariasis sarcóptica.

b. Etiología: El agente de sarna humana es *Sarcoptes escabiei*, un acaro cuya hembra mide unas 350 a 450, por 2500 a 350 micras y el macho cerca de la mitad. Los ácaros de la sarna sarcóptica se alojan en galerías que excavan en la epidermis del hombre o de los animales, donde se produce la oviposición. Las larvas hexápodas nacen de los huevos después de 3 a 8 días, y cavan túneles laterales o migran bajo las escamas epidérmicas. Unos 4 a 6 días después, las larvas dan origen a ninfas octópodas de primer estadio o protoninfas, que a su vez se transforman en tritoninfas y por último llegan a adultos. Las hembras ovígeras que viven (y mueren) dentro de las galerías reinician el ciclo con la oviposición. Todo el ciclo vital puede desarrollarse en 10 a 14 días.

La sarna sarcóptica afecta al hombre y a un gran número de animales domésticos y silvestres. Un ácaro puede de una especie animal puede vivir, por lo menos en forma temporal, sobre otras especies animales, incluido el hombre.

c. Distribución geográfica y ocurrencia: El ácaro está distribuido mundialmente. La sarna humana prevalece sobre todo entre las clases socioeconómicas pobres, mal nutridas y con un bajo nivel higiénico. Sin

embargo, en los últimos años se produjo una onda de infestaciones humanas en Europa y Estados Unidos, sin que hubiera habido relación con estrato socioeconómico, nivel higiénico, edad, sexo o raza.

Todos los animales que el hombre explota para el abasto y la locomoción son susceptibles a *Sarcoptes* spp.

La sarna animal que con más frecuencia se transfiere al hombre es la de los perros, pero el ácaro de la sarna sarcóptica de otras especies animales también puede transmitirse cuando el contacto es estrecho. Se cree que muchos casos diagnosticados como picadura de insectos o urticaria popular son en realidad sarna de origen sonetico.

d. La enfermedad en el hombre: La enfermedad debida a la variedad homologa (humana) de *S. escabiei* se caracteriza por galerías en el estrato córneo de la piel, que pueden medir desde unos mm hasta 2 cm. de largo. Estos surcos son muy finos y tortuosos, difíciles de observar sin la ayuda de una lupa, en general poco abundantes y situados sobre todo en espacios interdigitales, dorso de la mano, codos, axilas, torso, región inguinal, pecho, pene y ombligo. El síntoma más prominente es un prurito especialmente intenso durante la noche, que obliga al paciente a rascarse; de esta manera se originan nuevos focos de sarna y, a menudo, infecciones secundarias purulentas. La irritación y el prurito se manifiestan una o dos semanas después de la infección y quizás se deban a una reacción alérgica. La sarna puede

persistir durante mucho tiempo si no es tratada (lindano, monosulfuro de tetraetiltiuramilo, ungüento de benzoato de bencilo)

La enfermedad debida a zarcotes animales es mucho más benigna. Los ácaros de los animales por lo general no cavan galerías en la piel humana y la infección es más superficial. Sin embargo, una investigadora que sé autoinfestó experimentalmente con sarcoptes caninos, pudo comprobar por examen histopatológico la existencia de surcos acarinos en su piel. La lesión puede variar desde una erupción popular irritante, que es la forma más frecuente, hasta una sensibilización alérgica intensa, con aparición de vesículas. También son frecuentes las excoriaciones. Los pliegues interdigitales y los órganos genitales externos, que con frecuencia resultan afectados por el ácaro humano, son lugares casi siempre respetados por los sarcoptes de origen animal. La afección se cura por sí sola y no dura más de unas tres semanas. La curación espontánea se atribuye al hecho de que los parásitos no se multiplican, o solo se reproducen por un corto tiempo en el huésped heterólogo. Cuando la infección persiste por más tiempo, suele deberse a nuevas exposiciones.

e. La enfermedad en los animales: La sarna sarcóptica en los animales se inicia generalmente en la cabeza y en las áreas del cuerpo de piel fina. Como en el hombre, los ácaros producen una sensibilización alérgica con un intenso prurito y la formación de pápulas y vesículas. Las vesículas se abren y se cubren de escamas y luego de placas costrosas. Hay proliferación de tejido conjuntivo y queratinización, con el consecuente engrosamiento de la piel y

formación de pliegues. También es frecuente la pérdida de pelo en las zonas afectadas.

f. Fuente de infección y modo de transmisión: El ácaro se transmite sobre todo por contacto íntimo y, con menos frecuencia, por objetos contaminados. Los parásitos pueden sobrevivir por algunos días fuera del cuerpo del animal, en ropa del hombre, toallas, ropa de cama, lechos de los animales, arreos y mantas, por lo que estos objetos pueden servir como fuente de infección.

Cada especie animal es reservorio del ácaro para sus congéneres, pero en ocasiones ocurre transmisión cruzada entre diferentes especies.

La sarna humana se transmite sobre todo de uno a otro hombre. Muchas especies animales tales como, bovinos, ovinos pueden transmitir en forma ocasional la sarna al hombre. Una de las fuentes principales de la sarna zoonótica es el perro. En los Países Bajos, cuando la sarna era aún frecuente entre los animales domésticos, alrededor de 25% de los veterinarios de las áreas rurales estaban infectados por sarcoptes de origen zoonótico.

La sarna zoonótica, si bien es molesta para el hombre, tiene poca importancia en la salud pública debido a que se cura en forma espontánea y no se transmite de uno a otro hombre.

g. Diagnóstico: Un raspado de la lesión tratado con una solución de hidróxido de potasio permite observar al microscopio uno o más de los diferentes estados evolutivos del parásito.

La sarna de origen zoonótico en el hombre es más difícil de diagnosticar por los métodos de laboratorio. La dificultad consiste en encontrar los ácaros que son escasos, debido quizás a que no se reproducen en el hombre o se reproducen muy poco.

h. Control: Para prevenir la sarna humana de origen zoonótico hay que tratar los animales con baños de inmersión o por aspersion. El lindano, benzoato de bencilo y otros, han dado excelentes resultados tanto en el hombre como en los animales. El lindano debe aplicarse también en los lugares donde se albergan los animales (Acha y Szyfres, 1992)

G. TOMA Y ENVIÓ DE MUESTRAS AL LABORATORIO

1. En animales

a. De heces: Es práctico e higiénico tomar la muestra del recto con un guante plástico tan pronto como suficiente cantidad de heces sea recolectado el guante es reversado hasta adentro, y de esta forma además sirve como recipiente de recolección, se cierra cuidadosamente y se identifica correctamente con todos los datos necesarios, una vez hecho esto, la muestra se puede enviar al laboratorio (Thiempont, 1989)

b. De sangre: La sangre se recoge por venopunción usando una aguja y una jeringa estériles o directamente en un vial de extracción al vacío que contiene anticoagulante como el EDTA. Los tubos con anticoagulante lo invertimos suavemente varias veces inmediatamente después de recogida de la sangre y antes de usar y luego realizamos el frotis (Merk, 1993)

c. De piel: Raspamos la piel para encontrar parásitos. Colocamos una gota de aceite mineral sobre un portaobjetos y se pasa la hoja de un escalpelo por el aceite antes de raspar la superficie de la piel; el aceite retiene los desechos raspados de la hoja. Raspar hasta que salga una pequeña cantidad de sangre, ya que algunos parásitos viven en surcos y folículos pilos. Ej., *sarcoptes*. El material raspado se extiende en la gota de aceite sobre el portaobjetos y se cubre con un cubreobjetos. Y observamos con pocos aumentos. En ocasiones

puede ser necesario agregar 2 a 3 gotas de solución de hidróxido de potasio al 10%, esta solución elimina los desechos y permite una mejor visualización (Merk, 1993)

2. En humanos

a. De heces: Para la búsqueda de parásitos debe tomarse una pequeña muestra de las heces de la mañana. La muestra se coloca en un conservante (polivinil-alcohol, glicerol tamponado, solución salina o formol) y realizamos el examen microscópico (Tortora, et al, 1989)

b. De sangre: Cerramos la ventana de la habitación para evitar contaminación. Limpiamos la piel alrededor de la vena elegida con un algodón humedecido en tintura de yodo al 2%. Eliminamos el resto de yodo con gasa humedecida con alcohol isopropilico al 80%. Recogemos unos pocos mililitros de sangre venosa y cubrimos, asépticamente el pinchazo con un aposito (Tortora, et al, 1989)

c. De piel: Examinamos la piel con una lupa de 10 aumentos, raspamos y recogemos los ácaros con una aguja y observamos al microscopio (Tortora, et al, 1989)

3. Envasado de muestras

Las muestras deben ser enviados al laboratorio de la siguiente manera: Usar recipientes antichoque (telgopor). La parte externa del recipiente debe estar limpia. La muestra puede ser envuelta con relleno absorbente. El recipiente debe estar herméticamente sellado. Sellar el recipiente con cinta adhesiva (Thiempont, 1989)

4. Envío o despacho de muestras

El método más rápido es llevar la muestra al laboratorio. Si la muestra es enviada por correo, debe acompañarse con la dirección, las tarifas y las medidas, etc. Es aconsejable enviar las muestras a principio de semana teniendo en cuenta feriados y fines de semana. No olvidad que los días de verano puede causar fermentación de las heces (Thiempont, 1989)

H. TÉCNICAS DE LABORATORIO A UTILIZAR

1. En animales

a. Técnica de MC Master

En un vaso pesamos 4 gr de heces, añadimos 60 ml, de solución salina saturada y homogenizamos con una espátula. Colocamos o cernimos hacia otro vaso, presionando el sedimento sólido sobre el tamiz (repetimos por 5 veces), quedando al final la solución en un solo vaso, y el sólido del tamiz lo

desechamos. Realizamos una operación de Coctelería (repetimos por 6 veces), tomamos una muestra con la pipeta pasteur, y llenamos el primer compartimiento de la cámara de Mc Master, de igual manera realizamos la operación para el segundo compartimento, dejamos reposar 2 min y llevamos al microscopio para observar con 100x totales (Domínguez, 2003)

b. Técnica de flotación

Pesamos 4 gr de heces. Le añadimos 60 ml de solución salina saturada. Homogenizamos bien la muestra, hasta que todo se disuelva. Se procede a tamizar al menos 5 veces, presionando la masa contra el cernidero y al final descartamos lo sólido. Dejamos en reposo por 5 min, luego colocamos con ayuda de la pinza un cubre objetos de modo que flote en la superficie líquida del vaso, luego lo sacamos y ponemos en el portaobjetos, y observamos con 100x totales (Domínguez, 2003)

c. Técnica de sedimentación y lavado

Mezclar completamente la muestra de heces, aproximadamente 4 gr con solución salina saturada. Luego tamizar de un vaso a otro, repetimos de 6 a 10 veces. Dejamos reposar por 10 min. Luego verter todo el líquido sobrenadante en el sedimento. Reponer el agua con un chorro moderadamente fuerte dejamos reposar 10 min. Repetimos esto 3 veces. Luego vertemos todo el líquido y dejamos 2 cm³ de sedimento, con una pipeta pasteur, colocamos una

gota del sedimento, en un porta objetos, mezclamos con azul de metileno para que se tiña todo el material vegetal y no así la fasciola si estuviera presente (Domínguez, 2003)

d. Técnica de frotis sanguíneo

Colocamos una pequeña gota de sangre fresca, recién extraída, cerca del borde de un portaobjetos. Deslizamos sobre la superficie del portaobjetos fijo un segundo portaobjetos (extensor) manteniendo un ángulo de 30° , hasta tocar la sangre. La sangre se extenderá rápidamente por efecto capilar a lo largo de la unión de los dos portaobjetos. El portaobjeto extensor se impulsa entonces hacia delante con un movimiento suave y uniforme, para formar una película de sangre sobre el portaobjetos fijo, luego lo teñimos con un colorante tipo Romanowsky. Y lo examinamos con pocos aumentos (Merk, 2003).

e. Técnica de observación directa

Empapamos una torunda de algodón con cloroformo o algodón, lo colocamos dentro del envase donde están los especímenes, esta sustancia lo adormece a los especímenes por 30 min. Los especímenes grandes como moscas y garrapatas se colocaran en una caja petri, los pequeños en portaobjetos y se lleva a observación directa (Merk, 2003)

f. Técnica digestiva con KOH al 10%

Llenamos un tubo de ensayo de 10 ml con KOH al 10% y colocamos la muestra de raspado epidérmico, con ayuda de un punzón trituramos la muestra luego dejamos en la estufa por 10 min a 35° C, con una pipeta cogemos 1 o 2 gotas del material digerido y colocamos en un cubreobjetos, y observamos con 10x totales. (Principio de KOH digestiva de materia orgánica de queratina o ácaros) (Domínguez, 2003)

2. En humanos

a. Técnica de flotación

Pesamos 4 gr de heces. Le añadimos 60 ml de solución salina saturada. Homogenizamos bien la muestra, hasta que todo se disuelva. Se procede a tamizar al menos 5 veces, presionando la masa contra el cernidero y al final descartamos lo sólido. Dejamos en reposo por 5 min, luego colocamos con ayuda de la pinza un cubre objetos de modo que flote en la superficie líquida del vaso, luego lo sacamos y ponemos en el portaobjetos, y observamos con 100x totales (Domínguez, 2003)

b. Técnica de ELISA

Colocamos las esferas recubiertas con un antígeno específico en los pocillos.

Añadir el suero del paciente, si están presentes los anticuerpos se adherirán a las esferas, el número de moléculas de anticuerpos que se adhiera determina cuantos complejos enzima-anticuerpo-antígeno, se formarán sobre esta esfera cada complejo corresponde con la presencia del anticuerpo en el suero. Al añadir la esfera a una solución de sustrato el complejo enzima-anticuerpo-antígeno, produce un color amarillo y su intensidad indica la cantidad de anticuerpo. Medimos la coloración del tubo mediante un espectrofotómetro el cual nos proporciona la lectura de la concentración de los anticuerpos (Tortora, et al, 1989)

c. Técnica de sedimentación y lavado

Mezclar completamente la muestra de heces, aproximadamente 4 gr con solución salina saturada. Luego tamizar de un vaso a otro, repetimos de 6 a 10 veces. Dejamos reposar por 10 min. Luego verter todo el líquido sobrenadante en el sedimento. Reponer el agua con un chorro moderadamente fuerte dejamos reposar 10 min. Repetimos esto 3 veces. Luego vertemos todo el líquido y dejamos 2 cm³ de sedimento, con una pipeta pasteur, colocamos una gota del sedimento, en un porta objetos, mezclamos con azul de metileno para que se tiña todo el material vegetal y no así la fasciola si estuviera presente y observamos al microscopio (Domínguez, 2003)

d. Técnica de observación directa

Examinamos la piel con una lupa de 10 aumentos, raspamos y recogemos los ácaros con una aguja y observamos al microscopio (Tortora, et al, 1989).

III. MATERIALES Y METODOS

A. LOCALIZACIÓN Y DURACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

1. Localización

a. Trabajo de campo

El trabajo de campo consistió en la toma de muestras de los animales, mientras que para la toma de muestras en las personas lo realizarón los laboratoristas del MSP de las diferentes fincas ganaderas asociadas al proyecto ESPOCH-PROMSA IQ-CV-098 de los Cantones Montúfar, Bolívar y Espejo de la Provincia del Carchi, así como el Camal público de las ciudad de Tulcán, Ibarra, bajo la coordinación de los Centros Agrícolas Cantonales.

b. Trabajo de laboratorio

El trabajo de laboratorio consistió en el análisis de muestras, el cual se desarrollo de la siguiente manera:

- **Para muestras animales:** Se utilizó los siguientes laboratorios: Laboratorio piloto1 (Instalado en el Colegio Técnico Agropecuario “Jorge Martínez A” ciudad de San Gabriel). Laboratorio piloto 2 (Instalado en el Instituto Técnico Superior Agropecuario “Alfonso Herrera” ciudad de El Ángel), y el Laboratorio de referencia de Microbiología Veterinaria y Biotecnología Animal de la Facultad de Ciencias Pecuarias de la ESPOCH.
- **Para muestras humanas:** Los análisis se los realizo en los laboratorios del Ministerio de Salud Pública del Ecuador localizados en la Provincia del Carchi.

Las historias clínicas de los pacientes que han sido tratados por enfermedades zoonóticas parasitarias se verificaron en los hospitales de los cantones Montúfar, Bolívar y Espejo, de la provincia del Carchi.

2. Duración

El trabajo experimental duro aproximada de 120 días, distribuidos en la toma de muestras, análisis de laboratorio, para el diagnóstico de las enfermedades zoonóticas, capacitación a los ganaderos y puesta en práctica de los programas zootécnico-profilácticos.

3. Condiciones meteorológicas, edáficas y otras

La provincia del Carchi presenta las siguientes condiciones meteorológicas

Cuadro 1. CONDICIONES METEOROLÓGICAS DE LA PROVINCIA DEL
CARCHI

Parámetro	Promedio
Altitud, m.s.n.m	2810
Temperatura, °C	11.83
Humedad relativa, %	79.66
Precipitación anual, mm	634.8
Tensión media de vapor de agua, mb	10.12
Punto de rocío, °C	8.19
Visibilidad media, Km	18
Nubosidad media, octavos	7
Insolación total mensual	138 h dec

FUENTE: Estación Agrometeorológica COL. TEC. "JORGE MARTÍNEZ". 2002

B. UNIVERSO Y MUESTRA

El universo se consideró a los 1667 bovinos existentes en las fincas de los cantones de la provincia del Carchi. Para la recolección y análisis de muestras, de los bovinos en las fincas y camales, así como para la recolección y análisis de muestras de las personas en fincas, camal y hospitales se realizó un muestreo aleatorio simple, para lo cual calculamos el tamaño de la muestra n , distribuidos de la siguiente manera, como lo indica el siguiente cuadro. (Cuadro2).

Cuadro 2. CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA n

Fórmula

$$n = z^2 \frac{(p)(q)}{e^2}$$

z_2 = Puntuación estandarizada del estudio al 95% de confianza (1.96)

p = Proporción de bovinos y personas con algún tipo de parásito.

q = Proporción de bovinos y personas que no presentan problemas parasitarios ($1 - p$)

e^2 = Error máximo o precisión.

CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA n PARA LOS BOVINOS EN FINCAS Y CAMALES

LUGAR	P/C/C	n	p	q	z	e
Finca	Carchi	1422	0.135	0.865	1.96	0.018
Finca	Montúfar	694	0.135	0.865	1.96	0.025
Finca	Bolívar	368	0.135	0.865	1.96	0.035
Finca	Espejo	360	0.135	0.865	1.96	0.086
Camal	Tulcán	500	0.135	0.865	1.96	0.015

CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA n PARA LAS PERSONAS EN FINCAS CAMALES Y CIUDADES

LUGAR	P/C/C	n	p	q	z	e
Finca	Carchi	104	0.7798	0.22	1.96	0.078
Finca	Bolívar	24	0.7798	0.22	1.96	0.165
Finca	Montúfar	56	0.7798	0.22	1.96	0.108
Finca	Espejo	24	0.7798	0.22	1.96	0.165
Camal	Tulcán	18	0.7798	0.22	1.96	0.191
Hospital	Carchi	3228	0.7798	0.22	1.96	0.014
Hospital	El Angel	370	0.7798	0.22	1.96	0.042
Hospital	Tulcán	2513	0.7798	0.22	1.96	0.016
Hospital	San Gabriel	345	0.7798	0.22	1.96	0.043

C. MATERIALES EQUIPOS E INSTALACIONES

1. De campo

Fundas descartables (plásticas)

Registro de campo

Guantes

Implementos personales

Cinta adhesiva

Libreta de campo

Balanza

Cámara fotográfica

Equipo audiovisual para capacitación

Equipo veterinario

Muestras

Overol

Mascarillas

Botas de caucho

Vehículo

Tubos de ensayo

Esferográfico

Filmadora

2. De laboratorio

Microscopio

Balanza eléctrica

Colador metálico

Espátula

Hoja de laboratorio

Muestras de heces

Muestras de sangre

Gradillas

Mascarillas

Estéreo microscopio

Botellón con llave

Pinza dientes de ratón

Vasos plásticos desechables

Pipetas pasteur

Probeta de 100 ml

Porta y cubreobjetos

Solución salina saturada

Mesa de laboratorio

Equipo para Mc Master

Equipo para sedimentación y lavado

Equipo para serología

Equipo para ectoparásitos

Equipo para muestras humanas

3. Equipo de oficina

Material de escritorio

Computadora

Hoja de registros

4. Instalaciones

- Fincas ganaderas ubicados en los cantones Montúfar, Bolívar, Espejo de la provincia del Carchi.
- Camales públicos de las ciudades de Tulcán, Ibarra, El Ángel, y San Gabriel.
- Laboratorios piloto1 (Instalado en el Colegio Técnico Agropecuario “Jorge Martínez A” ciudad de San Gabriel). Laboratorio piloto 2 (Instalado en el Instituto Técnico Superior Agropecuario “Alfonso Herrera” ciudad de El Ángel), y el Laboratorio de referencia de Microbiología Veterinaria y Biotecnología Animal de la Facultad de Ciencias Pecuarias de la ESPOCH. Laboratorio del Ministerio de Salud Pública del Ecuador localizado en la provincia del Carchi
- Hospitales de los cantones Montúfar, Bolívar y Espejo de la provincia del Carchi

D. MEDICIONES EXPERIMENTALES

Se midió el grado de incidencia de las enfermedades zoonóticas parasitarias como son:

Gastrointestinales. Hepáticos. Tisulares. Musculares. Y Ectoparásitos, tanto en animales como en personas.

E. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados experimentales obtenidos se sometieron a las siguientes estadísticas descriptivas:

- Distribución de frecuencias absolutas y relativas.
- Promedio.
- Valor máximo y mínimo.
- Representación de frecuencias en histogramas.

Estas mediciones se realizaron tanto para los bovinos como para las personas para determinar el nivel de incidencia y el grado de infestación y contagio.

F. PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL

En los animales a nivel de finca se tomo muestras de heces, sangre y piel. Las técnicas para identificar estos parásitos en los laboratorios lo detallamos mas adelante. En los bovinos a nivel de camal se analizo las canales, órganos y vísceras para detectar infecciones producidas por parásitos de carácter zoonotico, tomando las precauciones sanitarias necesarias.

En las personas los laboratoristas del MSP aplicaron los siguientes procedimientos: a nivel de finca, realizarón toma de muestra de heces, sangre y piel. En el camal y en las ciudades, tomáron muestras de heces, de igual manera aplicarán técnicas adecuadas para diagnosticar los diferentes tipos de parásitos en el laboratorio, las cuales anotamos a continuación.

1. De campo

a. En animales

- **De heces:** Se tomo la muestra del recto con un guante plástico tan hasta recolectar suficiente cantidad de heces, el guante es reversado hasta adentro, y de esta forma además sirve como recipiente de recolección, se cierra cuidadosamente y se identifica correctamente con todos los datos necesarios, una vez hecho esto, la muestra se puede enviara al laboratorio.

- **De sangre:** La sangre recogemos por venopunción usando una aguja y una jeringa estériles o directamente en un vial de extracción al vacío que contiene anticoagulante como el EDTA. Los tubos con anticoagulante lo invertimos suavemente varias veces inmediatamente después de recogida de la sangre y antes de usar y luego realizamos el frotis.
- **De piel:** Raspamos la piel para encontrar parásitos. Colocamos una gota de aceite mineral sobre un portaobjetos y se pasa la hoja de un bisturí por el aceite antes de raspar la superficie de la piel; el aceite retiene los desechos raspados de la hoja. Raspar hasta que salga una pequeña cantidad de sangre, ya que algunos parásitos viven en surcos y folículos pilos. Ej. *Sarcoptes* sp. El material raspado se extiende en la gota de aceite sobre el portaobjetos y se coloca un cubreobjetos. Y observamos con pocos aumentos. En ocasiones puede ser necesario agregar 2 a 3 gotas de solución de hidróxido de potasio al 10%, esta solución elimina los desechos y permite una mejor visualización.
- **Órganos, vísceras y canales:** En el camal se procede a la inspección post-mortem, que consiste en revisar minuciosamente los órganos, vísceras y canales, mediante la manipulación y técnica visual. En caso de localizar un animal positivo con la presencia de parásitos de tipo zoonótico se procede a decomisarlos. En el laboratorio se identifico el genero y especie.

b. En humanos

- **De heces:** Para la búsqueda de parásitos se tomó una pequeña muestra de las heces de la mañana. La muestra se colocó en un conservante (polivinil-alcohol, glicerol tamponado, solución salina o formol) y se realizó el examen microscópico.
- **De sangre:** Se limpió la piel alrededor de la vena elegida con un algodón humedecido en tintura de yodo al 2%, se eliminó el resto de yodo con gasa humedecida con alcohol isopropílico al 80%. Se recogió unos pocos mililitros de sangre venosa y cubre, asépticamente el pinchazo con un apósito
- **De piel:** Se examinó la piel con una lupa de 10 aumentos, se raspó y recogió los ácaros con una aguja y observó al microscopio.
- **Envasado de muestras:** Las muestras se envió al laboratorio de la siguiente manera:

Se usó recipientes antichoque (telgopor). La parte externa del recipiente debe estar limpia. La muestra puede ser envuelta con relleno absorbente. El recipiente debe estar herméticamente sellado y se selló el recipiente con cinta adhesiva

2. De laboratorio

a. En animales

- **Técnica de MC Master**

En un vaso pesamos 4 gr de heces, añadimos 60 ml, de solución salina saturada y homogenizamos con una espátula. Colocamos o cernimos hacia otro vaso, presionando el sedimento sólido sobre el tamiz (repetimos por 5 veces), quedando al final la solución en un solo vaso, y el sólido del tamiz lo desechamos. Realizamos una operación de Coctelería (repetimos por 6 veces), tomamos una muestra con la pipeta pasteur, y llenamos el primer compartimiento de la cámara de Mc Master, de igual manera realizamos la operación para el segundo compartimiento, dejamos reposar 2 min. Y llevamos al microscopio para observar con 100x totales.

- **Técnica de flotación**

Pesamos 4 gr de heces. Le añadimos 60 ml de solución salina saturada. Homogenizamos bien la muestra, hasta que todo se disuelva. Se procede a tamizar al menos 5 veces, presionando la masa contra el cernidero y al final descartamos lo sólido. Dejamos en reposo por 5 min., luego colocamos con ayuda de la pinza un cubre objetos de modo que flote en la superficie líquida

del vaso, luego lo sacamos y ponemos en el portaobjetos, y observamos con 100x totales.

- **Técnica de sedimentación y lavado**

Mezclar completamente la muestra de heces, aproximadamente 4 gr con solución salina saturada. Luego tamizar de un vaso a otro, repetimos de 6 a 10 veces. Dejamos reposar por 10 min. Luego verter todo el líquido sobrenadante en el sedimento. Reponer el agua con un chorro moderadamente fuerte dejamos reposar 10 min. Repetimos esto 3 veces. Luego vertemos todo el líquido y dejamos 2 cm³ de sedimento, con una pipeta pasteur, colocamos una gota del sedimento, en un porta objetos, mezclamos con azul de metileno para que se tiña todo el material vegetal y no así la fasciola si estuviera presente.

- **Técnica de frotis sanguíneo**

Colocamos una pequeña gota de sangre fresca, recién extraída, cerca del borde de un portaobjetos. Deslizamos sobre la superficie del portaobjetos fijo un segundo portaobjetos (extensor) manteniendo un ángulo de 30°, hasta tocar la sangre. La sangre se extenderá rápidamente por efecto capilar a lo largo de la unión de los dos portaobjetos. El portaobjeto extensor se impulsa entonces hacia delante con un movimiento suave y uniforme, para formar una película de sangre sobre el portaobjetos fijo, luego lo teñimos con un colorante tipo Romanowsky. Y lo examinamos con pocos aumentos.

- **Técnica de observación directa**

Empapamos una torunda de algodón con cloroformo o algodón, lo colocamos dentro del envase donde están los especímenes, esta sustancia lo adormece a los especímenes por 30 min. Los especímenes grandes como moscas y garrapatas se colocaran en una caja petri, los pequeños en portaobjetos y se lleva a observación directa.

- **Técnica digestiva con KOH al 10%**

Llenamos un tubo de ensayo de 10 ml con KOH al 10% y colocamos la muestra de raspado epidérmico, con ayuda de un punzón trituramos la muestra luego dejamos en la estufa por 10 min, a 35° C, con una pipeta cogemos 1 o 2 gotas del material digerido y colocamos en un cubreobjetos, y observamos con 10x totales.

b. En humanos

Los laboratoristas del MSP siguieron los siguientes procedimientos:

- **Técnica de flotación**

Se pesó 4 gr de heces. Se añadió 60 ml de solución salina saturada. Se homogenizó bien la muestra, hasta que todo se disuelva. Se procedió a tamizar

al menos 5 veces, presionando la masa contra el cernidero y al final se descartó lo sólido. Se dejó en reposo por 5 min., luego se colocó con ayuda de la pinza un cubre objetos de modo que flote en la superficie líquida del vaso, luego se sacó y colocó en el portaobjetos, y se observó con 100x totales.

- **Técnica de ELISA**

Se colocó las esferas recubiertas con un antígeno específico en los pocillos.

Luego se añadió el suero del paciente, si están presentes los anticuerpos se adherirán a las esferas, el número de moléculas de anticuerpos que se adhiera determina cuantos complejos enzima-anticuerpo-antígeno, se formarán sobre esta esfera cada complejo corresponde con la presencia del anticuerpo en el suero. Al añadir la esfera a una solución de sustrato el complejo enzima-anticuerpo-antígeno, produce un color amarillo y su intensidad indica la cantidad de anticuerpo. Se midió la coloración del tubo mediante un espectrofotómetro el cual proporciona la lectura de la concentración de los anticuerpos.

- **Técnica de sedimentación y lavado**

Se mezcló completamente la muestra de heces, aproximadamente 4 gr con solución salina saturada. Luego se tamizó de un vaso a otro, se repitió de 6 a 10 veces. Se dejó reposar por 10 min. Luego se vertió todo el líquido sobrenadante en el sedimento. Se repuso el agua con un chorro

moderadamente fuerte, dejamos reposar 10 min. Se repitió esto 3 veces. Luego se vertió todo el líquido y se dejó 2 cm³ de sedimento, con una pipeta pasteur, se colocó una gota del sedimento, en un porta objetos, se mezcló con azul de metileno para que se tiña todo el material vegetal y no así la fasciola si estuviera presente y observamos al microscopio.

IV. RESULTADOS Y DISCUSION

A. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS DE TIPO ZONOTICO EN LOS BOVINOS DE LAS FINCAS DE LA PROVINCIA DEL CARCHI.

En el cuadro 3 se presentan los resultados de la incidencia de parásitos de tipo zoonótico encontrados en bovinos en pie de las fincas de la provincia del Carchi. En el se puede observar que se analizaron 1422 muestras individuales uno por cada bovino, obtenidos mediante un muestreo aleatorio simple, clasificándolos por parámetros y categorías como se anota a continuación:

- EDAD: Animales mayores de un año y animales menores de un año.
- SEXO: Machos y hembras.
- TIPO DE PRODUCTOR: Pequeño (1-20 bovinos), medianos (21-50 bovinos) y grandes (mas de 50 bovinos).
- POR EL NUMERO DE PARTOS: Vacas con mas de un parto, vacas con un parto y vientres (animales sin parto).

Los parásitos de tipo zoonótico encontrados mediante el análisis coproparasitario fueron: *Trichostrongylus* sp y *Fasciola* hepática conforme los reporta Acha, P. y Szifres, B. (1992). Los niveles de incidencia para *Trichostrongylus* sp encontrados fueron en promedio 13.5% de animales parasitados, no encontrando mayores diferencias entre estas categorías

mencionadas, es decir por Ej. Machos y hembras tienen un nivel de incidencia similar de igual manera jóvenes y adultos.

Este nivel significa un riesgo alto de contagio tanto para otros animales sanos como para los humanos, puesto que esto..s casi 14 animales positivos de cada 100 muestreados eliminan diariamente huevos en sus heces, que siguiendo el ciclo biológico normal llegaran a formar larvas infectantes (L3) que ubicados en el pasto de los potreros pueden ser vehiculizados hacia el ser humano por diferentes vías tal como lo indica el ciclo biológico (Figura 1), citado por Acha, P. y Szifres, B. (1992). El hombre y los animales se infectan por vial oral. El hombre adquiere la infección sobre todo por el consumo de verduras crudas, contaminadas con larvas infectantes.

Este parásito es capaz de afectar la salud humana de la siguiente forma tal como lo cita Acha, P. y Szifres, B. (1992). Los parásitos se alojan en el duodeno y el yeyuno. Con varios cientos de parásitos, puede haber una eosinofilia transitoria, trastornos del proceso digestivo, diarrea, dolores abdominales, pérdida de peso y una ligera anemia. La infección puede durar varios años.

Este tipo de parásito se vuelve peligroso para el ser humano a nivel de finca el momento en que los bovinos depositan los huevos con las heces y en pocos días se transforma al estado de larva infectante contaminando las praderas, y tanto el hombre como los animales se infectan por vía oral.

Tratándose de la Fasciola hepática se ha detectado un nivel promedio de incidencia de los animales en pie a nivel de la provincia del Carchi del 2.88%, esto significa que 3 de cada 100 animales tienen su hígado atacado por el parásito adulto y eliminan diariamente huevos en las heces que si llega a continuar su ciclo biológico normal en el medio ambiente pueden alcanzar el estadio de metacercaria ubicarse en el pasto y penetrar por las vías que se detallan en el ciclo biológico (Figura 3), citado por Acha, P. y Szifres, B. (1992). La vía de infección en los humanos es oral sobre todo por la ingestión de ensalada de berros, que contienen metacercarias, en ocasiones sirve como fuente de infección la lechuga y otras plantas que se consumen crudas, el jugo de alfalfa y también por el agua de canales de irrigación.

Analizando la incidencia de acuerdo a las categorías observamos que no existe una diferencia marcada entre la una y la otra, pues el rango de incidencia oscila entre 1.85 a 4.03% convirtiéndose en un parásito cosmopolita y polífago que no tiene dependencia de la categoría del bovino infectado.

Este parásito considerado zoonótico puede afectar la salud del hombre tal como lo cita Acha, P. y Szifres, B. (1992). La migración de las fasciolas a través del parénquima hepático puede producir lesiones traumáticas y necróticas. En los conductos biliares, la Fasciola adulta produce alteraciones inflamatorias, edematosas y fibroticas. En infecciones graves, con gran número de parásitos, puede haber estasis biliar y atrofia del hígado y cirrosis periportal.

En los casos crónicos ocurren con cierta frecuencia colecistitis y colelitiasis. En la fase inicial, que corresponde a la migración de las fasciolas jóvenes a través del parénquima hepático, el cuadro clínico comprende fiebre, malestar, hepatomegalia, dolor bajo la región costal derecha, eosinofilia y alteración de las pruebas funcionales del hígado. En la fase crónica la sintomatología es variable, con manifestaciones hepatobiliares, fiebre irregular, anemia y eosinofilia. La Fasciola hepática es más peligrosa a nivel de finca pues allí se cumple todo su ciclo biológico, llegando al estadio de metacercaria que es la fase infectante.

No se detectó ningún otro parásito de tipo zoonótico en los animales, pues debe tomarse en cuenta que la técnica de diagnóstico es por análisis coproparasitario, lo cual dificulta la identificación de los parásitos que no salen en forma de huevo en las heces, por ello no debe descartarse la posibilidad de que los bovinos sean parasitados con otra especie de tipo zoonótico tales como: *Taenia saginata*, *Cisticercos Bovis*, *Echinococcus granulosus*, *Dicrocoelium sp*, *Fasciola gigantica*, *Babesia divergens*, *Sarcocystis hominis* y *Sarcoptes sp*.

B. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS DE TIPO ZONOTICO EN LOS BOVINOS EN FINCAS DEL CANTON MONTUFAR.

En el cuadro 4 se presentan los resultados de la incidencia de parásitos de tipo zoonótico encontrados en bovinos en pie de las fincas del cantón Montufar. En el se puede observar que se analizaron 694 muestras individuales; uno por cada bovino, obtenidos mediante un muestreo aleatorio simple, clasificados por parámetros y categorías así:

- EDAD: Animales mayores de un año y animales menores de un año.
- SEXO: Machos y hembras.
- TIPO DE PRODUCTOR: Pequeño (1-20 bovinos), medianos (21-50 bovinos) y grandes (mas de 50 bovinos).
- POR EL NUMERO DE PARTOS: Vacas con mas de un parto, vacas con un parto y vientres (animales sin parto).

Mediante el análisis coparásitario los tipos de parásitos zoonóticos encontrados fueron: *Trichostrongilus* sp y *Fasciola* hepática según lo cita Acha, P. y Szifres, B. (1992). En lo que respecta a los niveles de incidencia para *Trichostrongylus* sp, encontramos un promedio 19.08% de animales infestados, no existiendo mayores diferencias entre las categorías de animales mayores de un año y menores de un año, así como los estratos de machos y hembras.

En este cantón encontramos el nivel más alto de incidencia de este parásito, razón por la cual el riesgo de contagio tanto para los propios animales como para el hombre es muy alto, ya que de cada 100 animales 19 de estos son positivos, los cuales mediante la deposición de las heces y con ellos los huevos, y que llegando a cumplir todos sus estadios de desarrollo infectaran gran parte de los potreros y en general de la vegetación al cual tienen acceso el hombre y que puede afectar su salud.

Los niveles de incidencia de la Fasciola hepática en el cantón Montúfar supera al resto de cantones, en el cual encontramos un promedio del 3.50%, ósea que de cada 100 animales 4 de ellos son positivos, parásito que afecta a todas las categorías de los bovinos.

De acuerdo a sus categorías observamos que no existe una diferencia alta en la incidencia de este parásito, ya que sus niveles máximos y mínimos fueron 6.85% y 2.07 respectivamente. Este cantón presenta el nivel más alto de incidencia en estos dos tipos de parásitos identificados mediante análisis coprológicos.

C. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS DE TIPO ZONOTICO EN LOS BOVINOS EN FINCAS DEL CANTON BOLIVAR.

En el cuadro 5 reporta los resultados de la incidencia de parásitos de tipo zoonótico encontrados en bovinos en pie de las fincas del cantón Bolívar. En el se puede observar que se analizaron 368 muestras individuales, uno por cada bovino, obtenidos mediante un muestreo aleatorio simple, clasificados por parámetros y categorías así:

- EDAD: Animales mayores de un año y animales menores de un año.
- SEXO: Machos y hembras.
- TIPO DE PRODUCTOR: Pequeño (1-20 bovinos), medianos (21-50 bovinos) y grandes (mas de 50 bovinos).
- POR EL NUMERO DE PARTOS: Vacas con mas de un parto, vacas con un parto y vientres (animales sin parto).

En el cantón Bolívar y mediante el análisis coproparasitario, se pudo diagnosticar dos tipos de huevos de parásitos zoonóticos como son: Trichostrongylus sp y Fasciola hepática, que son los que más predominan a nivel de finca. Este nivel nos indica que de cada 100 animales muestreados 8 son positivos, por lo tanto el riesgo de contagio es alto para los mismos animales como para los humanos, ya que mediante la deposición de miles de huevos y llegando a estado adulto estos contaminan los pastos, praderas y

medio ambiente y mediante las diferentes vías de contagio también afectan los alimentos de consumo humano, especialmente las verduras.

Con relación a la Fasciola hepática presente en los bovinos a nivel de finca se ha identificado un nivel de incidencia promedio de 1.88% lo cual nos indica que de cada 100 animales 2 son positivos, este es el cantón con menor nivel de incidencia de este parásito zoonótico.

En lo que se refiere a sus categorías, determinamos que no existe una diferencia marcada entre estas ya que su rango varía entre 1.28% y 3.47%.

De acuerdo al parámetro, tipo de productor y a la categoría, medio y grande los resultados son negativos, así como también el parámetro número de partos y la categoría un parto, su resultado es negativo esta es la razón para que este nivel sea bajo.

D. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS DE TIPO ZONOTICO EN LOS BOVINOS EN FINCAS DEL CANTON ESPEJO.

En el cuadro 6 reporta los resultados de la incidencia de parásitos de tipo zoonotico encontrados en bovinos en pie de las fincas del cantón Espejo. En el se puede observar que se analizaron 360 muestras individuales uno por cada bovino, obteniendo mediante un muestreo aleatorio simple así:

- EDAD: Animales mayores de un año y animales menores de un año.
- SEXO: Machos y hembras.
- TIPO DE PRODUCTOR: Pequeño (1-20 bovinos), medianos (21-50 bovinos) y grandes (mas de 50 bovinos).
- POR EL NUMERO DE PARTOS: Vacas con mas de un parto, vacas con un 1 parto y vientres (animales sin parto).

Al igual que en los cantones anteriores se logro identificar mediante el análisis coprológico la presencia de dos tipos de parásitos de tipo zoonótico que son el *Trichostrongylus* sp y la *Fasciola* hepática.

Los niveles de incidencia en lo que se refiere al *Trichostrongylus* nos reporta un 15.66% en promedio no encontrándose una diferencia marcada en lo que se refiere a las diferentes categorías, teniendo una incidencia similar entre animales mayores de un año y menores de un año así como de machos y hembras. Este nivel representa un alto riesgo de contagio tanto para animales

en buen estado de salud como para las personas que se encuentran ligados con la ganadería, por que 16 bovinos de estos son positivos de cada 100 animales muestreados. Estos al depositar sus huevos con las heces infectaran todo tipo de vegetación y alimentos de consumo humano.

Con relación a la Fasciola hepática, tenemos una incidencia promedio de 2.57% indicándonos que de cada 100 bovinos muestreados 3 de estos son positivos afectando su hígado con parásitos adultos, quienes eliminarán diariamente miles de huevos y al cumplir todo su ciclo biológico llegaremos a apreciar un grado de infección alto tanto en los animales como en el ser humano.

Analizando la incidencia de acuerdo a sus parámetros y categorías, observamos que existe una leve diferencia principalmente en parámetro tipo de productor, con su categoría mediano, obteniéndose un valor de 8.82%, así como su categoría grande con un valor de 1.03%, sin descartar al estrato pequeño que tiene un nivel negativo de igual manera su parámetro sexo y categoría machos que presenta un valor negativo, aquello no quiere decir que depende de la categoría para que este parásito pueda desarrollarse, como anotamos anteriormente es un parásito cosmopolita.

E. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS DE TIPO ZONOTICO EN LOS BOVINOS DEL CAMAL DE LA CIUDAD DE TULCAN.

En el cuadro 7 se presenta los resultados de la incidencia de parásitos de tipo zoonótico encontrados en los bovinos de los mataderos del camal de la ciudad de Tulcán. En el podemos observar que se analizaron 500 muestras individuales una por cada bovino, mediante el muestreo aleatorio simple.

Los parásitos de tipo zoonótico encontrados en el examen post mortem y analizados mediante necropsias fueron el *Echinococcus granulosus* y la Fasciola hepática. El nivel de incidencia para *Echinococcus granulosus* encontrado fue de 1.2% de bovinos parasitados. Este nivel de incidencia significa un alto riesgo, principalmente para las personas que laboran en los mataderos de los camales en todas sus secciones, por que de los 500 bovinos muestreados 6 de estos son positivos, los cuales al momento de manipular los órganos con los quistes estos se rompen y pueden diseminar larvas infectan tez, que mediante las diferentes vías de contagio infectarán al hombre, como indica el ciclo biológico (Figura 2), citado por Acha, P. y Szifres, B. (1992). El hombre se infecta indirectamente vía oral por alimentos, agua y objetos contaminados, y directamente por contacto con los perros infectados que son los portadores de los proglotidos grávidos infectantes.

Este parásito es capaz de afectar la salud humana de la siguiente forma tal como lo cita Acha, P. y Szifres, B. (1992). El periodo de incubación es largo de

meses a varios años, lo cual el paciente puede estar asintomático. La localización más frecuente se encuentra en el hígado en el lóbulo derecho, la cual se expresa por la presión que ejerce el quiste sobre el órgano causando atrofia y presión sobre los vasos y canalículos biliares produciendo un éxtasis biliar. La segunda localización es la pulmonar y con más frecuencia en el pulmón derecho y puede tener síntomas como dolor en el hemitorax tos seca, hemoptisis, vómitos cuando hay ruptura y deformaciones del tórax.

La parasitosis por *Echinococcus granulosus* es muy peligroso tanto a nivel de finca por la contaminación de los alimentos con sus huevos, como a nivel de mataderos por la manipulación de órganos y vísceras infectadas.

En lo que se refiere a la *Fasciola hepática* se ha detectado un nivel de incidencia de 4.5% de hígados parasitados. Esto significa que de los 500 bovinos sacrificados 23 de estos poseen *Fasciolas* en su hígado, la cual ocasiona un serio peligro para las personas que laboran a nivel de finca ya que son las metacercarias las que pueden infectar al hombre por las diferentes vías que se detallan en ciclo biológico (Figura 3), citado por Acha, P. y Szifres, B. (1992). La vía de infección es oral sobre todo por la ingestión de ensalada de berros, que contienen metacercarias, en ocasiones sirve como fuente de infección la lechuga y otras plantas que se consumen crudas, el jugo de alfalfa y también por el agua de canales de irrigación.

Este parásito considerado zoonótico puede afectar la salud del hombre tal como lo cita Acha, P. y Szifres, B. (1992). La migración de las *Fasciolas* a

través del parénquima hepático puede producir lesiones traumáticas y necróticas. En los conductos biliares, la Fasciola adulta produce alteraciones inflamatorias, edematosas y fibroticas. En infecciones graves, con gran número de parásitos, puede haber éxtasis biliar y atrofia del hígado y cirrosis periportal. En los casos crónicos ocurren con cierta frecuencia colecistitis y colelitiasis. En la fase inicial, que corresponde a la migración de las Fasciolas jóvenes a través del parénquima hepático, el cuadro clínico comprende fiebre, malestar, hepatomegalia, dolor bajo la región costal derecha, eosinofilia y alteración de las pruebas funcionales del hígado. En la fase crónica la sintomatología es variable, con manifestaciones hepatobiliares, fiebre irregular, anemia y eosinofilia.

La Fasciola hepática es más peligrosa a nivel de finca pues allí se cumple todo su ciclo biológico, llegando al estadio de metacercaria que es la fase infectante.

No se ha detectado ningún otro tipo de parásito de tipo zoonótico en el camal, tomando en cuenta que se realizó el examen de necropsia, pero no se debe descartar la posibilidad de que otros bovinos sacrificados más adelante presente otros parásitos de tipo zoonótico como es la Taenia saginata, Cisticercos Bovis y Sarcocystis hominis.

F. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS DE LA PROVINCIA DEL CARCHI 2003.

En el cuadro 8 se presenta los resultados de la incidencia de parásitos de tipo no zoonóticos encontrados en las personas que laboran en las fincas de la provincia del Carchi. En el se puede observar que se analizaron 104 muestras individuales de los cuales, 24 muestras pertenecen al cantón Bolívar, 56 a Montúfar y 24 a Espejo. El muestreo utilizado fue el aleatorio simple con pacientes seleccionados por su vinculación con la ganadería en las fincas, o de existir su historia clínica y ellos son vaqueros, ordenadores, y veterinarios.

Los tipos de parásitos que se encontraron en estas personas, según nos reporta los análisis coproparasitarios de laboratorio de los hospitales “El Ángel “ y “San Gabriel” fueron los siguientes que a continuación se detallan:

Para el grupo de los protozoarios se presenta los siguientes niveles de incidencia: Para *Entamoeba histolytica* con un promedio de 69.84% de incidencia alta, *Entamoeba coli* con un promedio de 77.98% de incidencia alta, *Giardia lamblia* con un promedio de 5.52% de incidencia baja, *Embdomonas intestinalis* con un promedio de 23.16% de incidencia media, *Blastocystis hominis* con un promedio de 60.42% de incidencia moderada.

Los niveles de incidencia alta nos indican que a nivel de finca no se están tomando las medidas higiénicas adecuadas, pues son parámetros preocupantes.

Los niveles de incidencia moderada nos permite concluir que el hábitat de estos protozoos no es el adecuado para la supervivencia. Atias, A. (2001) coincide en que este protozoo es muy frecuente en los humanos en zonas tropicales

Los niveles de incidencia baja indican que este parásito no es de amplia distribución. Botero, D. (2001). Afirma que estos tipos de parásitos afecta más a los niños y su distribución no es muy amplia teniendo una prevalencia solo del 1 al 3% en toda una población.

Tenemos también la presencia de un nemátodo como es el *Ascaris lumbricoides* con un promedio de 17.83% de incidencia moderada. Este nivel es peligroso para la salud humana, ya que es un helminto cosmopolita. Botero, D. (2001). Anota que este parásito es el más frecuente de toda la helmintiasis humana y de amplia distribución y muy frecuente en países tropicales.

G. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS DEL CANTON BOLIVAR 2003.

En el cuadro 9 se presenta los resultados de la incidencia de parásitos de tipo no zoonóticos encontrados en las personas que laboran en las fincas del cantón Bolívar. En el se puede observar que se analizaron 24 muestras individuales de cada persona. El muestreo para las personas fue el aleatorio simple con pacientes seleccionados por su vinculación con la ganadería.

Los tipos de parásitos de tipo no zoonótico que se encontraron en estas personas que según los análisis coproparasitarios de laboratorio del hospital "El Ángel" fueron los siguientes que a continuación se detallan:

Para el grupo de los protozoarios se presenta los siguientes niveles de incidencia: Para *Entamoeba histolytica* con 75% de incidencia alta, *Entamoeba coli* con 95.83% de incidencia alta, *Giardia lamblia* con 4.17 % de incidencia baja. *Embadoomonas intestinalis* con 37, 5% de incidencia media, y *Blastocystis hominis* con 45.83% de incidencia media.

Los niveles de incidencia alta son alarmantes y muy peligrosos para el hombre y analizamos que no se están tomando las medidas sanitarias adecuadas a nivel de finca que es donde existe el mayor grado de contagio Botero, D. (2001). Indica que una infección alta es de consideración principalmente por

encontrarse el protozoo Entamoeba histolytica que es el parásito más dañino.

Los niveles de incidencia media por ser protozoos no patógenos no causan graves daños en el hombre pero no está por demás aplicar las medidas de prevención. Atías, A. (2001). Añota que para controlar la infección no se requiere de tratamiento específico para estos protozoos.

El nivel de incidencia baja si bien no es alarmante su presencia, se debe aplicar las medidas de prevención sanitaria así evitaremos su diseminación. Atías, A. (2001). Confirma que para evitar la diseminación este dependerá del grado de saneamiento ambiental que se aplique.

Por último encontramos al nematodo Ascaris lumbricoides con 12.5% de incidencia moderada. Es un nivel preocupante para el ser humano ya que este helminto afecta principalmente a los niños. Atías, A. (2001). Añota que es un parásito de distribución mundial principalmente en regiones húmedas, tropicales y templadas.

H. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS DEL CANTON MONTUFAR 2003.

En el cuadro 10 se presenta los resultados de la incidencia de parásitos de tipo no zoonóticos encontrados en las personas que laboran en las fincas del cantón Montufar. En el se puede observar que se analizaron 56 muestras individuales de cada persona. El muestreo para las personas fue el aleatorio simple con pacientes seleccionados por su vinculación con la ganadería.

Los tipos de parásitos de tipo no zoonóticos que se encontraron en estas personas según los análisis coproparasitarios de laboratorio del hospital "San Gabriel" son los siguientes que a continuación se detallan:

Para el grupo de los protozoarios se presenta los siguientes niveles de incidencia: Para *Entamoeba histolytica* 42.56% de incidencia media, *Entamoeba coli* con 46.43% de incidencia media, *Giardia lamblia* con 3.57 de incidencia baja. *Chilomastix mesnili* con 1.78% de incidencia moderada . *Iodamoeba butschlii* con 28.57% de incidencia moderara y *Endolimax nana* con 1,79% de incidencia baja. Cabe indicar que teniendo niveles sumamente variables, no deja de ser preocupante la presencia de estos parásitos, concluyendo que a nivel de finca las normas de higiene personal no se las aplica. Atias, A. (2001). Coincide que para evitar las infecciones en el hombre se debe utilizar agua potable, lavar verduras y alimentos, eliminar excretas, etc.

El nemátodo *Ascaris lumbricoides* con 23.21% de incidencia moderada, que significa un riesgo muy alto para el hombre y que puede afectar a toda una población. Atias, A. (2001). Indica que es un parásito muy peligroso que afecta otros órganos como pulmones e hígado a más de los intestinos.

I. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS DEL CANTON ESPEJO 2003.

En el cuadro 11 se presenta los resultados de la incidencia de parásitos de tipo no zoonóticos encontrados en las personas que laboran en las fincas del cantón Espejo. En el se puede observar que se analizaron 24 muestras individuales de cada persona. El muestreo aplicado fue el aleatorio simple con pacientes seleccionados por su vinculación con la ganadería en estas fincas.

Los tipos de parásitos de tipo no zoonótico que se encontraron en estas personas que conforme los reporta los análisis coproparasitarios de laboratorio del hospital "El Ángel" son los siguientes que a continuación se detallan:

Para el grupo de los protozoarios se presenta los siguientes niveles de incidencia: Entamoeba histolytica con 91.67% de incidencia alta. Entamoeba coli con 91.67 de incidencia alta. Giardia lamblia con 8.33% de incidencia baja. Embadomonas intestinalis con 8.33% de incidencia baja Blastocystis hominis con 75% de incidencia alta. Estos niveles nos da una idea de que en este cantón se debe aplicar urgentemente programas de prevención y de control de estos parásitos por que sus niveles son realmente altos y alarmantes que afectan negativamente la salud de las personas que laboran a nivel de finca. Botero, D. (2001). Recomienda que hay que capacitar a las personas sobre el conocimiento de la transmisión de estas enfermedades y así las amebiasis disminuirán de forma natural.

J. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS QUE LABORAN EN EL CAMAL DE LA CIUDAD DE TULCAN 2003.

En el cuadro 12 se presenta los resultados de la incidencia de parásitos de tipo no zoonóticos encontrados en las personas que laboran en el camal de la ciudad de Tulcán. En el se puede observar que se analizaron 18 muestras individuales de cada persona. El muestreo para las personas fue el aleatorio simple con pacientes que realizan sus actividades en este matadero de bovinos.

Los tipos de parásitos de tipo no zoonótico que se encontraron en estas personas, según los reportes de los análisis coproparasitarios de laboratorio del centro de salud N° 1 Tulcán, fueron los siguientes que a continuación se detallan:

Los niveles de incidencia para el grupo de los protozoarios encontrados fueron: Entamoeba histolytica con 22.2% de incidencia media, Entamoeba coli con 50% de incidencia media y Giardia lamblia con 5.56% de incidencia baja. Analizando estos niveles diremos que el riesgo para el hombre es totalmente alto, ya que estas personas pueden diseminar estos parásitos sino cumplen las normas de higiene personal, ya que en los mataderos por lo general siempre se está manipulando las canales, órganos y vísceras y es el lugar donde los programas de profilaxis y prevención deben aplicarse estrictamente. Botero, D. (2001). Coincide que la higiene personal es un factor de especial importancia,

pues aun en comunidades sin contaminación fecal del ambiente puede ser responsable de la diseminación de la amibiasis.

K. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS CONSUMIDORAS DE BOVINOS DE LA PROVINCIA DEL CARCHI DURANTE LOS AÑOS 2000 AL 2003 (CONDENSADOS).

En el cuadro 13 se presenta los resultados de la incidencia de parásitos de tipo no zoonóticos encontrados en las personas consumidoras de bovinos de la provincia del Carchi . En el se puede observar que se analizaron 3228 muestras individuales de cada persona. El muestreo para las personas fue el aleatorio simple en ciudades del Ángel, Tulcán y San Gabriel.

Los parásitos de tipo no zoonótico encontrados mediante los análisis coproparasitarios realizados durante los cuatro años y en los diferentes centro de salud según lo reporta el Registro General (Anexo 5), de las personas consumidoras de bovinos de la provincia del Carchi durante los años 2000 al 2003 son los que se detallan a continuación:

Para el grupo de los protozoarios se presenta los siguientes niveles de incidencia: Para Entamoeba histolytica con un promedio del 77.62% con incidencia alta, Giardia lamblia con un promedio de 6.41% de incidencia baja. El nivel bajo de Giardia lamblia encontrado no significan un riesgo importante para los humanos. Tenemos la presencia de Entamoeba histolytica que es el protozooario más patógeno y tiene una incidencia alta muy peligroso para la población, coincidimos entonces que los alimentos al momento de ingerirlos estos están contaminados. Botero, D.(2001). Añade que los alimentos

vegetales especialmente son regados con aguas contaminadas o se pone en contacto con la tierra infectante razón por la cual hay que lavarlos minuciosamente.

El nemátodo encontrado fue el *Áscaris lumbricoides* con un promedio de 5.71% de incidencia baja, Estos helmintos tienen una incidencia totalmente baja y no tiene mucho peligro para la salud humana, ya que estos tienen otros mecanismos de transmisión. Botero, D. (2001). Coincide en que los nemátodos intestinales que predominan son los transmitidos a través de la tierra la cual se contamina con huevos y larvas.

L. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS CONSUMIDORAS DE BOVINOS DE LA CIUDAD DEL ANGEL DURANTE LOS AÑOS 2000 AL 2003

En el cuadro 14 se presenta los resultados de la incidencia de parásitos de tipo no zoonóticos encontrados en las personas consumidoras de bovinos de la ciudad del Ángel. En el se puede observar que se analizaron 370 muestras individuales de cada persona. El muestreo para las personas fue el aleatorio simple.

Los parásitos de tipo no zoonótico encontrados mediante los análisis coproparasitarios realizados durante los cuatro años y en los diferentes centro

de salud según lo reporta el Registro General de las personas consumidoras de bovinos de la ciudad del Ángel son los que se detallan a continuación:

Los niveles de incidencia para el grupo de los protozoos encontrados fueron: Entamoeba histolytica con un promedio de 90.08% de incidencia alta y Giardia lamblia con un promedio de 5.44% de incidencia baja. Anotamos entonces que en la ciudad del Ángel como en la de San Gabriel se encuentra el protozoario que más daño causa con una incidencia alta como es la Entamoeba histolytica, por lo que las autoridades de salud de estas ciudades deberían emprender urgentes campañas de desparasitación masiva.

Esta presente también el nemátodo Ascaris lumbricoides con un promedio de 4.27% de incidencia baja. Como anotamos este es un parásito cosmopolita y se encontrará en todo lugar, aunque su nivel no es alarmante debe controlarse y erradicar definitivamente este parásito, que mucho daño causa especialmente a los seres humanos de menor edad. Benenson, A. (1992). Añade aplicar las prácticas de hábitos satisfactorios de higiene por parte de los niños y en particular enseñarlos a lavarse las manos antes de comer y al manipular alimentos.

El cestodo que encontramos en esta ciudad en el año 2000 es la Hymenolepis nana con 0.51% de incidencia baja. Este nivel no causa peligro serio para el ser humano, por que este cestodo necesita condiciones favorables para vivir

Benenson, A. (1992). Añade que es un parásito que se desarrolla mas en los climas cálidos que en los fríos y en climas secos que en húmedos.

M. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS CONSUMIDORAS DE BOVINOS DE LA CIUDAD DE TULCAN DURANTE LOS AÑOS 2000 AL 2003

En el cuadro 15 se presenta los resultados de la incidencia de parásitos de tipo no zoonóticos encontrados en las personas consumidoras de bovinos de la ciudad de Tulcán. En el se puede observar que se analizaron 2513 muestras individuales de cada persona. El muestreo aplicado fue el aleatorio simple en las personas de esta ciudad.

Los parásitos de tipo no zoonóticos encontrados mediante los análisis coproparasitarios realizados durante los cuatro años y en los diferentes centro de salud según lo reporta el Registro General de las personas consumidoras de bovinos de la ciudad de Tulcán son los que se detallan a continuación:

Para el grupo de los protozoarios se presenta los siguientes niveles de incidencia: Para Entamoeba histolytica con un promedio del 48.08%% con incidencia media, Entamoeba coli con un promedio de 36.94% con incidencia moderada, Iodamoeba butschlii con un promedio de 2.28% de incidencia baja. Giardia lamblia con un promedio de 7.37% de incidencia baja, Chilomastix mesnili con un promedio de 1.60% de incidencia baja y Balantidium coli en el

año 2001 con 0.15% de incidencia baja. Estos niveles no son de riesgo para la salud de los habitantes de Tulcán, con acepción de *Entamoeba histolytica* que presenta un nivel medio, solamente aplicando las medidas de prevención se lograra erradicar esta amebiasis.

Dentro del grupo de los nematodos encontramos a los siguientes: *Áscaris lumbricoides* con un promedio de 2.96% de incidencia baja . *Trichuris trichiura* con un promedio de 1.01% de incidencia baja. *Enterobius vermicularis* con un promedio de 0.14% de incidencia baja. *Strongyloides estercolaris* con un promedio de 0.29% de incidencia baja y *Uncinarias Stenocephalas* con un promedio de 0.14% de de incidencia baja. Estos niveles no son de peligro para la salud de la especie humana de esta ciudad, pues todos sus niveles son sumamente bajos.

Analizando el grupo de los cestodos tenemos a: *Taenia sp* en el año 2001 con 0.7% de incidencia baja. *Hymenolepis nana* con un promedio de 0.52% de incidencia baja e *Hymenolepis diminuta* en el año 2001 con 0.14% de incidencia baja. De igual manera son niveles muy bajos que no causarán malestar a la ciudadanía.

N. RESULTADOS DE LA INCIDENCIA DE PARASITOS EN LAS PERSONAS CONSUMIDORAS DE BOVINOS DE LA CIUDAD DE SAN GABRIEL DURANTE LOS AÑOS 2000 AL 2003

En el cuadro 16 se presenta los resultados de la incidencia de parásitos de tipo no zoonóticos encontrados en las personas consumidoras de bovinos de la ciudad de San Gabriel. En el se puede observar que se analizaron 345 muestras individuales de cada persona. El muestreo para las personas fue el aleatorio simple en esta ciudad.

Los parásitos de tipo no zoonótico encontrados mediante los análisis coproparasitarios realizados durante los cuatro años y en los diferentes centros de salud según lo reporta el Registro General de las personas consumidoras de bovinos de la ciudad de San Gabriel son los siguientes:

Para el grupo de los protozoarios se presenta los siguientes niveles de incidencia: *Entamoeba histolytica* con un promedio de 94.76% de incidencia alta, y *Chilomastix mesnili* en el año 2001 con 1.16% de incidencia baja. Tenemos que poner énfasis en el control y erradicación de *Entamoeba histolytica* ya que posee un nivel sumamente alto y es el protozoo más patógeno, preocupante para la salud de los habitantes de esta ciudad.

El nemátodo *Áscaris lumbricoides* con un promedio de 9.9% de de incidencia baja . Un nivel no peligroso para el hombre, pero debemos eliminar la existencia de este que en infecciones graves lleva a la muerte. Botero, D. (2001). Explica que este nematodo debe ser eliminado totalmente pues una vez presente en el hombre puede afectar varios órganos importantes para el normal desarrollo de la vida de los seres humanos.

O. DETERMINACIÓN DE LAS DIFERENTES VÍAS DE CONTAGIO Y SUS MECANISMOS DE TRANSMISIÓN.

Al terminar la investigación, y analizando los resultados de la incidencia de parásitos de tipo zoonótico, observamos que en la provincia del Carchi , estos datos son negativos, pero no se descarta la posibilidad de que mediante futuras investigaciones estos parásitos estén presentes en otras zonas ganaderas del país, razón por la cual explicamos brevemente las diferentes vías de contagio y sus mecanismos de transmisión, así como las medidas sanitarias de profilaxis y control, para estos tipos de parásitos encontrados, zoonóticos en los bovinos y no zoonóticos en las personas, como sigue a continuación:

PARASITOS ANIMALES

1. Tricostrogiliasis.

- a. **En animales:** Estos se infectan vía oral mediante el consumo de la yerba o pasto que contiene larvas de trichostrongylus.
- b. **En humanos:** Se contagian vía oral mediante el consumo de alimentos contaminados con estas larvas especialmente vegetales.

2. Hidatidosis.

- a. **En animales:** Se infectan vía oral por consumo de pasto contaminado con heces de perro que contiene huevos de Echinococcus granulosus.
- b. **En humanos:** Su infección es oral por consumo o contacto accidental por transferencia de la mano a la boca de huevos que estos salen en las heces de los perros.

3. Fasciolosis.

- a. **En animales:** Su vía de infección es oral, mediante la ingestión de metacercarias del parásito que están enquistadas en el pasto.
- b. **En humanos:** Se infectan oral mente con la ingestión de metacercarias contenidos en el berro crudo como en las verduras.

4. Dicroceliasis.

- a. **En animales:** Su contagio es vía oral por la ingestión de pastos con hormigas, y que en su interior llevan las metacercarias infectantes del parásito.
- b. **En humanos:** Su infección es oral accidentalmente por ingestión de hormigas infectadas con metacercarias.

5. Sarcosistosis.

- a. **En animales:** El contagio es oral por la ingestión de pastos ,alimentos y aguas contaminadas con heces humanas que contienen esporoquistes infectantes.
- b. **En humanos:** La infección es oral por el consumo de carne de vacuno cruda o insuficientemente cocida infectados con quistes.

6. Teniasis y cisticercosis.

- a. **En animales:** Se infectan vía oral por el consumo de pastos con huevos del parásito que eliminan en las praderas las personas infectadas.
- b. **En humanos:** El contagio es vía oral por el consumo de carne mal cocida o embutidos de carne sin cocción que contengan cisticercos.

7. Babesiosis.

a. **En animales:** Su vía de transmisión es a través de la piel por picadura de garrapatas atacando el sistema sanguíneo, cuando están en contacto directo con bovinos contagiados.

b. **En humanos:** Su infección es a través de la piel por picadura de garrapatas cuando están en contacto directo con bovinos infectados o mediante transfusiones de sangre de personas infectadas con babesias.

8. Sarna.

a. **En animales:** Su infección es en la piel, por la presencia de ácaros ubicándose en la epidermis y la dermis y su mecanismo de transmisión es por contacto directo con bovinos afectados.

b. **En humanos:** La infección es directamente a la piel causando daño a la epidermis y dermis al existir contacto con las formas juveniles de los ácaros que están en la superficie de la piel de los animales contagiados.

PARASITOS HUMANOS

1. **Entamoeba histolytica:** Su infección es vía oral, por la ingestión de agua y alimentos infectados con quistes que son eliminados con las heces humanas, y a través de las manos sucias contaminados con estos quistes.

2. **Entamoeba coli:** Su contaminación es oral por la ingestión de agua y alimentos con quistes que son eliminados de las materias fecales humanas.

3. **Giardia lamblia:** Su infección es oral por la ingestión de quistes presentes en el agua contaminados con heces humanas y con menor frecuencia por alimentos contaminados con estos quistes.

4. **Chilomastix mesnili:** Su infección es oral por ingestión de quistes presentes en el agua y alimentos que fueron eliminados por heces de personas infectadas.

5. **Ascaris lumbricoides:** Su contagio es oral por la ingestión de huevos infectantes procedentes del suelo contaminado con heces del hombre, o de productos crudos contaminados con tierra, en los niños por ingestión de tierra contaminada, también se puede transmitir por el polvo.

6. **Blastocystis hominis:** Su infección es oral por la ingestión de zoitos presentes en el agua y alimentos contaminados con materia fecal humana

7. **Endolimax nana:** La vía de infección es oral por la ingestión de quistes presentes en el agua y alimentos contaminadas por heces de personas infectadas.
8. **Iodamoeba butschlii:** Su contaminación es oral por la ingestión de agua y alimentos con quistes que son eliminados de las materias fecales humanas.
9. **Balantidium coli:** Su infección es vía oral, por la ingestión de agua y alimentos infectados con quistes que son eliminados con las heces humanas.
10. **Trichuris trichiura:** Su infección es por vía oral al ingerir huevos larvados que son eliminados por las heces de humanos y que contaminan el suelo, agua y alimentos.
11. **Enterobius vermicularis:** Los huevos permanecen en la zona perianal y mediante el rascamiento del ano con las manos estas se infectan y son llevados a la boca, piel, ropa y alimentos de otra persona el cual se infectara.
12. **Uncinarias stenocephala:** Se produce cuando las larvas infectantes penetran en la piel, por lo regular de los pies, cuando en el suelo han sido depositadas heces humanas con huevos que luego se transforman en larvas infectantes o también por vía oral al ingerir estas larvas.

13. **Taenia sp:** Su contagio es vía oral por la ingestión de huevos que están presentes en el agua y alimentos contaminados con heces humanas, o por consumo de carne cruda con cisticercus.

14. **Hymenolepis nana:** Su contagio es oral por la ingestión de huevecillos que son eliminados con las heces humanas y contaminan el agua y alimento, y en forma directa con los dedos contaminados con heces humanas transmite de una persona a otra.

15. **Hymenolepis diminuta:** Infección producida por vía oral por la ingestión accidental de huevos embrionados que están presentes en las heces de ratas y ratones y que contaminan el agua y alimento.

16. **Strongyloides stercoralis:** Las larvas filariformes son expulsadas al exterior con las heces humanas, estas caen al suelo y luego penetran por la piel.

P. PLANTEAMIENTO DE LAS MEDIDAS SANITARIAS DE PROFILAXIS Y DE CONTROL PARA LAS AFECCIONES ENCONTRADAS EN ANIMALES COMO EN HUMANOS

1. Tricostrogiliasis.

- a. **En animales:** Bajar la contaminación de los pastos como la infección de los animales, mantener un buen estado nutricional de los animales; suministrar

antihelmíntico en la época más conveniente, manejarse las pasturas en forma apropiada, proveerlo suplemento mineral, en especial cobalto.

b. **En humanos:** Mejorar la higiene alimentaría, ambiental y personal, abstenerse de comer verduras u otros alimentos crudos que podrían estar contaminados con las larvas del parásito.

2. Hidatidosis.

a. **En animales:** Interrumpir el ciclo de transmisión en su punto más vulnerable, es decir del huésped intermediario al huésped definitivo, sacrificios en las fincas realizados en condiciones sanitarias, vedando el acceso de los perros a las vísceras crudas, registro y reducción del número de perros y tratamiento.

b. **En Humanos:** Educación para la salud de la población rural en la comprensión del problema y un sentido de responsabilidad, evitar el contacto estrecho con perros, correcta higiene personal y de alimentos.

3. Fasciolosis.

a. **En animales:** Administración de fasciolicidas a los huéspedes definitivos, reducir la población de moluscos mediante aplicación de molusquicidas, el

drenaje del terreno, es la única medida permanente para eliminar o controlar los moluscos, en el control biológico usar del anélido *Chaetogasfer limnaei*, que se alimenta con miracidios y cercarías y podría ser útil.

b. **En humanos:** abstención del consumo de berro silvestre o de origen desconocido El berro debe cultivarse en condiciones controladas, excluyendo el acceso de animales y la posibilidad de infestación por caracoles.

4. Dicroceliasis.

a. **En animales:** Rotación de pasturas y molusquícidas. En algunas áreas se han introducido pollos en las praderas, que al devorar vorazmente los caracoles han reducido en gran medida su población.

b. **En humanos:** Abstenerse de ingerir, mordisquear o chupar hierbas crudas.

5. Sarcosistosis.

a. **En animales:** Interrumpir el ciclo de vida del parásito.

b. **En humanos:** evitar la contaminación ambiental con heces del hombre, no consumir carne bovina cruda o poco cocida. La congelación de la carne reduce el número de quistes.

6. Teniasis y cisticercosis.

a. **En animales:** Inmunizar contra reinfecciones confiriéndoles resistencia con oncosferas viables mediante sus excreciones en medio de cultivo. Aplicación de prazicuantel.

b. **En humanos:** Interrumpir la cadena epidemiológica en el nivel del hombre - bovino, educación para la salud del público, mejoramiento el nivel de higiene ambiental y personal en las áreas rurales, no consumir carnes crudas o insuficientemente cocidas.

7. Babesiosis.

a. **En animales:** La erradicación de las garrapatas son las medidas preventivas más importantes contra la enfermedad de los bovinos y de otros animales domésticos. Proteger animales destinados a áreas exóticas en animales jóvenes.

b. **En humanos:** Obtener protección mediante el uso de repelentes de garrapatas. Los donantes de sangre para transfusiones, en especial los de áreas endémicas, deben ser examinados por la presencia del parásito.

8. Sarna.

a. **En animales:** Tratar a los animales con baños de inmersión o por aspersión. con lindano, benzoato de bencilo y otros, aplicarse también en los lugares donde se albergan los animales

c. **En humanos:** Para prevenir la sarna humana de origen zoonótico hay que tratar a los animales con baños de inmersión o por aspersión. con lindano, benzoato de bencilo con excelentes resultados tanto en el hombre como en los animales.

V. CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos nos permiten llegar a las siguientes conclusiones:

1. En la provincia del Carchi a nivel de finca en los bovinos se logró identificar dos parásitos de tipo zoonótico, como es el *Trichostrongylus* sp que se ubican en el intestino delgado y abomaso, y la *Fasciola* hepática que se ubica en el hígado, este parásito se lo puede identificar también a nivel de camal.
2. En los bovinos a nivel de finca de los cantones Montúfar, Bolívar y Espejo el parásito que prevalece es el *Trichostrongylus* sp con relación a la *Fasciola* hepática, y prevalece el cantón Montúfar con mayor grado de incidencia.

3. No se encontró otros parásitos de tipo zoonótico a nivel de finca en los bovinos como es el protozoo *Babesia divergens*, que se ubica en el sistema sanguíneo, de igual manera no se logró identificar el acaro *Sarcoptes* sp que es un parásito externo que afecta a la piel.
4. Los parásitos de tipo zoonótico encontrados en el camal de la ciudad de Tulcán fueron: *Echinococcus granulosus* que se encuentra en el hígado y pulmones. Se identificó también a la *Fasciola hepática*, que está presente en el hígado, y se lo encuentra en estado larval o adulto en los mataderos, quien prevalece sobre el *Echinococcus granulosus*.
5. No se identificó otros parásitos de tipo zoonótico a nivel de camal como son: *Taenia saginata*, *Cisticercos Bovis*, *Dicrocoelium dentriticum*, *Fasciola gigantica* y *Sarcocystis hominis*,
6. En las personas que laboran en las fincas de la provincia del Carchi no se encontraron parásitos de tipo zoonótico, pero si otros tipos de parásitos de los siguientes géneros y especies respectivamente:

Entamoeba histolytica, *Entamoeba coli*, *Giardia lamblia*, *Embadomonas intestinalis*, *Chilomastix mesnilis*, *Blastocystis hominis*, *Iodamoeba butschlii*, y *Endolimax nana*, que son protozoos que se ubican en el intestino delgado y grueso del hombre. Encontramos también al nematodo

Ascaris lumbricoides. A nivel de finca ninguno de estos parásitos anotados son transmitidos de los bovinos al hombre.

7. Las personas que laboran en el camal de la ciudad de Tulcán, presentaron los siguientes protozoos *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli* y *Giardia lamblia* quienes se ubican en el intestino grueso de los humanos, y no son parásitos de tipo zoonótico transmitidos de los bovinos al hombre.
8. Para las personas consumidoras de bovinos en la provincia del Carchi, se identificó a los protozoos *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*, *Iodamoeba butschlii*, *Giardia lamblia*, *Chilomastix mesnili* y *Balantidium coli*, que se ubican en el intestino delgado y grueso, se encontró a los nemátodos *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Enterobius vermicularis*, *Uncinarias*, y finalmente los céstodos *Taenia sp*, *Hymenolepis nana* e *Hymenolepis diminuta*, que no son parásitos transmitidos de los bovinos al hombre.
9. En todas las personas diagnosticadas se encuentra el protozoo *Entamoeba histolytica* propio del ser humano y el más patógeno, que puede transmitir el hombre a animales inferiores.
10. A pesar de que no se encuentran parásitos de tipo zoonótico transmitidos de los bovinos al hombre, tanto en las fincas, camales y la ciudad,

resaltaremos que la vía de contagio, en la mayoría de los casos tanto para animales como para los hombres es la oral.

- 11 Analizando los niveles de incidencia parasitaria, anotamos que no se está aplicando programas sanitarios de profilaxis y control, y que incluyan tratamiento tanto en animales como en las personas, especialmente en fincas y camales, que son los lugares en que el riesgo de contagio es mayor.

VI. RECOMENDACIONES

Basándonos en los resultados obtenidos en la presente investigación recomendamos:

1. Para los bovinos elaborar programas sanitarios de prevención y control parasitario para reducir los niveles de incidencia y así obtener animales con excelentes parámetros productivos y reproductivos.
2. Rotar los potreros con períodos adecuados de tiempo para interrumpir el ciclo biológico de los parásitos evitando así su diseminación.
3. Evitar los estancamientos de agua en el lugar de pastoreo, pues se evita que los huevos de los parásitos tengan un ambiente adecuado para continuar su ciclo biológico
4. Realizar labores culturales para espaciar las heces que contengan los huevos de los parásitos tomando las precauciones necesarias para no contagiarse.
5. Al momento de ingresar animales nuevos desparasitarlos y luego ponerlos en cuarentena obligadamente para su respectiva observación, ya que pueden ser focos de infección.

6. Mantener a los animales fuera de áreas irrigadas con aguas residuales, por qué este es el mecanismo de transmisión y la forma más general y rápida de contagio
7. Encalar los potreros para modificar el pH del suelo, alterando así el ciclo biológico de los oocistos de los parásitos, que generalmente son depositados con las heces de los bovinos infectando los potreros.
8. A nivel del camal se debe realizar una inspección previa general o revisar los registros sanitarios, en caso de poseerlos para diagnosticar el estado de salud de los animales antes de ingresar al matadero, de igual manera realizar una minuciosa inspección de canales, órganos y vísceras post mortem tomando las precauciones necesarias, evitando a sí la diseminación de infecciones a veces graves y hasta mortales en los humanos.
9. Realizar campañas de capacitación y concientización, con las personas que están ligadas directa e indirectamente con la ganadería, sobre la parasitosis y sus efectos negativos que estos causan.
10. Educar a la población para impedir la contaminación de la tierra, el agua y los alimentos con heces del hombre y animales, y así obtener productos de calidad para el consumo humano.

11. Evitar el uso de aguas servidas para la irrigación de pastizales y vegetales para el consumo animal y vegetal respectivamente y cocer completamente todo tipo de carne.
12. Construir letrinas en las zonas rurales de forma tal, que se evite la diseminación de los huevos por rebosamiento desagüe u otra forma.
13. Aplicar normas satisfactorias de higiene personal, luego de realizar cualquier tipo de actividad agropecuaria, lavarse bien las manos antes de comer, después de defecar y manipular alimentos.
14. Aplicar los diferentes fármacos (anexo 6) para cada clase de parásito para evitar tener más pérdidas económicas en los animales por su baja producción debido a la parasitosis, aplicar tratamientos a las personas, especialmente las que laboran en las fincas, para que el personal se encuentre en buen estado de salud, de no ser así puede verse afectado directa o indirectamente la producción pecuaria.

VII. BIBLIOGRAFÍA.

1. ACHA, P. y SZIFRES, B. 1992. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2^a ed. Editorial ISBN. Washington, EE UU.
2. ATIAS, A. 2001. Parasitología medica. 2^a ed. Editorial ISBN. Chile.
3. BORCHERT, A. 1983. Parasitología veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza, España.
4. BENENSON, A. 1992 El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 15^a ed. Editorial ISBN. Washington, EE UU.
5. BOTERO, D. y RESTREPO M. 1998. Parasitosis humanas. 3^a ed. Colombia
6. DOMÍNGUEZ, R. 2003. Informe de Prácticas de Producciones II. Área Microbiología, Parasitología y Biotecnología Animal. ESPOCH. F.C.P. E.I.Z.
7. LAPAGE, G. 1984. Parasitología veterinaria. Editorial Continental. México, México.

8. LEVINE, M. 1989. Parasitología veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza, España.
9. MANUAL MERK DE VETERINARIA. 1993. 4^a ed. Editorial Océano. Barcelona, España.
10. STACHEISCHEID, E. 1995. Manual veterinario campesino. 1^a ed.
11. THIENPONT, D. 1989. Diagnóstico de las helmintiasis por medio del examen coprológico. 2^a ed. Editorial Janssen Research Foundation. Reerse, Bélgica.
12. TORTORA, FUNKE, CASE. 1989. Introducción a la microbiología. Editorial Acribia. 3^a ed. Zaragoza, España.
13. WILFORD, O. 1968. Parasitología animal. 1^a ed. Editorial Aedos. Barcelona, España.
14. **[www. canal-h.net.saludpublica.com](http://www.canal-h.net.saludpublica.com). la zoonosis y su clasificación.**

VIII. ANEXOS

**ANEXO 1: REGISTRO DE LOS EXAMENES COPROLOGICOS DE LAS
PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS DEL CANTON BOLIVAR 2003**

N°	Nombre	<u>Quiste-Parásito</u>					
		QEc	QEH	GI	AI	Ei	Bh
1.	Hugo Grijalva	+					
2.	Rosa Guamialama	++	++				++
3.	Ángel Mera	+					
4.	Leopoldo Portilla	++	+				++
5.	Elvia Morales	+	+		P/h		++
6.	Hugo Pozo	++	++			+	++
7.	Javier Ortega	++	++			++	
8.	Jairo Pozo	++	++				+
9.	Gloria Guamialama	++	++				+
10.	Cristina Pozo	+	+				
11.	Javier González	+	+			++	++
12.	Etelvina Morillo	+			P/h		
13.	Enrique Taimal	+	+			++	
14.	Pedro Montenegro	++				++	
15.	Francisco Pozo	++	+				
16.	Maria Morillo	+	+				++
17.	Mesías Chuga	++	+				++
18.	Paola Patiño	++	++	++		++	
19.	Maria José	++	+				++

20. Edgar s/a			P/h	
21. S/N 1	++	+		++
22. S/N 2	++	++		++
23. S/N 3	+			++
24. S/N 4	++	+		++

**ANEXO 2: REGISTRO DE LOS EXAMENES COPROLOGICOS DE LAS
PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS DEL CANTON MONTUFAR
2003**

N°	Nombre	<u>Quiste-Parásito</u>						AI
		QAc	QY	QAh	QGI	QChm	QEn	
1.	Doris Villota	+	+					
2.	Servio Villota			++				
3.	Paulina Timana			++				
4.	Oscar López	++		++				
5.	Fanny Chávez		++					
6.	Luz Imbajoa			++				
7.	José Calpa	+	++	+				h+
8.	José Pozo	+		+				
9.	Porfirio Coral	Parasitario negativo						
10.	Jesús Pozo	++						
11.	Alfredo B	++		+				
12.	Jimmy Pismag					+		
13.	Luis Chuquizan	Parasitario negativo						
14.	Blanca Paspuezan							h+
15.	Edy Pusda		+					h+
16.	Lucila de la Cruz	+++	++					
17.	Luis de la Cruz	++		+				
18.	José Chuquesan	++		++				

19. Lidia Taimal						h+
20. Guillermo Carlosama	Parasitario negativo					
21. Inés Chulde	+		+			
22. German Criollo		+				+
23. Narcisa Quistanchala			++			
24. Euler Yanascual	Parasitario negativo					
25. Juan Caicedo		++				
26. Marcelo Itas			+		+	
27. Segundo Ponce						h+
28. Máxima Criollo	+++					
29. German Hernández	++	+++				
30. Luis Lejía	Parasitario negativo					
31. Luis Chamorro	++					
32. Verónica Almeida	Parasitario Negativo					
33. Luis Rosero	++	+				
34. Silvia Martínez	+	+	++			
35. Rosario López			++			
36. Esteban Cevallos		++				
37. Lidia Ortega						h+
38. Maria Cevallos			+++	++		
39. Mirta Narvárez	++					
40. Paola Chuga	++		++			
41. Mariela Álvarez						h+
42. Narcisa Tanicuchi			++			

43. Marcia P	++	+		
44. Franklin Lucero	+++	+++	+++	h+
45. Héctor Trejo	++		++	h++
46. José Angulo	++	+		
47. Luis Cunguan				h++
48. Ximena Guerron		+++	++	
49. Patricio Calderón			++	
50. Elena Tobar				h+
51. Gerardo Chuga	++			h+
52. Patricio Enríquez	+++			
53. Sonia Aguilar	++	+		
54. Alejandro Ruiz	+++		++	h+
55. Alfredo Vargas	++		++	
56. Jesús Chamorro			++	

**ANEXO 3: REGISTRO DE LOS EXAMENES COPROLOGICOS DE LAS
PERSONAS QUE LABORAN EN LAS FINCAS DEL CANTON ESPEJO 2003**

N°	Nombre	<u>Quiste -Parásito</u>					
		QEc	QEH	GI	AI	Ei	Bh
1.	Rosa López	++	++				+
2.	Miguel Taimal	++	++				++
3.	Alberto Armas	+	+				++
4.	Isabel Mueses	+	+				
5.	German Guamialamá			+			++
6.	Daniel Guamialamá	+	++				++
7.	Mauro Tamayo	++	++			++	
8.	Fernando meneses	++	++				++
9.	Digna Quiroz	++	+				++
10.	Diego Guama	+	+				++
11.	Carlos Quistial	++	+				++
12.	Sandra Henríquez	++	+				++
13.	Segundo Henríquez	++	+				++
14.	Luz Arteaga	++	++				++
15.	Miguel Castillo	++	++				++
16.	Erasmus Coral			+			++
17.	Jesús Henríquez	+	+			++	
18.	Ricardo Chandi	+	+				++
19.	Jaime Yandun	+	+				+

20. Wilson Chuga	+	+	
21. Guillermo Tirira	++	++	
22. Homero Morillo	++	+	+
23. German s/a	++	+	++
24. Efrén Navarrete	++	++	

**ANEXO 4: REGISTRO DE LOS EXAMENES COPROLOGICOS DE LAS
PERSONAS QUE LABORAN EN EL CAMAL DE LA CIUDAD DE TULCAN
2003**

Nº	Nombre	<u>Quieste-Parásito</u>		
		QEc	QEH	QGI
1.	Inés Narváez	Parasitario negativo		
2.	Edith Almeida	Parasitario negativo		
3.	Luis Collanguain	Parasitario negativo		
4.	Iván Inagan	Parasitario negativo		
5.	Paúl Inagan	Parasitario negativo		
6.	Fanny Hernández	Parasitario negativo		
7.	Luz López	+		
8.	Jaime Yazan	Parasitario negativo		
9.	Rodrigo Yazan	Parasitario negativo		
10.	Segundo Gullaganga	Parasitario negativo		
11.	Gilberto Narváez	++		
12.	Jorge López	++	+	
13.	Edwin Rosero	++	+	+
14.	Segundo Pozo	+		
15.	Ramón Pozo	+		
16.	Juan Cadena	++	+	
17.	Armando Yazan	+	+	
18.	German Arias	+		

SIMBOLOGIA

QEc = Quiste Entamoeba coli

QEH = Quiste Entamoeba histolytica

QAc = Quiste Ameba coli

QY = Quiste Iodamoeba

QAh = Quiste Ameba histolytica

QGI = Quiste Giardia lamblia

P/h = Presencia de huevos

QChm = Quiste Chilomastix mesnili

QEn = Quiste Endolimax nana

GI = Giardia lamblia

AI = Áscaris lumbricoides

Ei = Embadomona intestinalis

Bh = Blastocystis hominis

h = Huevos

**ANEXO 6: TRATAMIENTO PARA LOS PARASITOS ENCONTRADOS PARA
LOS ANIMALES COMO PARA LAS PERSONAS**

<u>PARASITO</u>	<u>FARMACO</u>	
ANIMALES	ANIMALES	HOMBRES
Trichostrongylus sp	TIABENDAZOL	LEVAMISOL
Taenia Saginata	PRAZICUANTEL	PRAZICUANTEL
Cisticercus Bovis	PRAZICUANTEL	PRAZICUANTEL
Echinococus granulosus	PRAZICUANTEL	MBENDAZOLES
Dicrocoelium sp	TIABENDAZOL	DAFENETIDA
Fasciola hepática	ALBENDAZOL	PRAZICUANTEL
Fasciola gigantita	NITROXINIL	BITIONOL
Babesia divergens	PHOXIM	CLIDAMICINA
Sarcosystis hominis	SULFATIAZINA	DAPRAMIN
Sarcoptes Sp	BAÑOS LINDANO	APLICACIÓN TETMOSOL
HOMBRE		
Entamoeba histolytica		DICROCEFAMIDAS
Entamoeba coli		ETAFOMIDA
Iodamoeba butschlii		TECLOZAN

Giardia lamblia	TINIDAZOL
Chilomastix mesnilis	METRONIDAZOL
Balantidium coli	SECNIDAZOL
Embadomonas Intestinales	TINIDAZOL
Blastocystis hominis	METROONIDAZOL
Endolimax nana	FURAZOLIDONA.
Ascaris lumbricoides	ALBENDAZOL
Trichuris trichiura	FLUBENDAZOL
Enterobius vermicularis	PIPERAZINA
Uncinarias stenocephala	PIRANTEL
Strongyloides stercolaris	LEVAMISOL
Taenia sp	PRAZICUANTEL
Hymenolepis nana	NICLOZAMIDA
Hymenolepis diminuta	PRAZICUANTEL

