

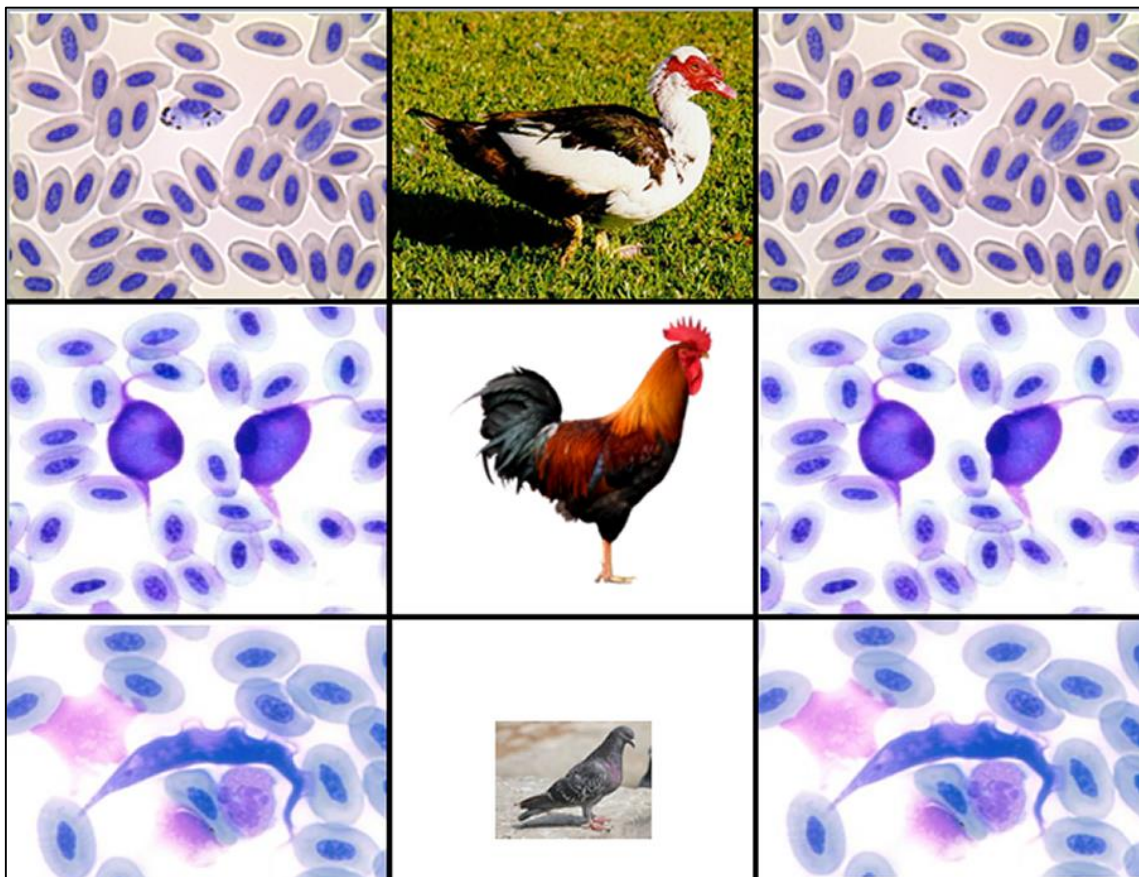
NOTA EDITORIAL: Con el mayor gusto se publica el libro, “**Hemoparasitosis de las aves domésticas en el trópico peruano**”, escrito por el Profesor Parasitólogo Antonio Trigueros Venegas, en el Instituto Veterinario de Investigaciones Tropicales y de Altura (IVITA) de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos; producto de su compromiso de Año Sabático, concedido en el 2014.

Contiene las experiencias de un tema poco conocido y atendido en la academia peruana; que bien vale ser difundidas, máxime, si están organizadas en investigaciones descriptivas verticales, sustentadas y acompañadas de originales informaciones gráficas. Es una obra que bien vale consultarla, en el necesario horizonte de la ciencia veterinaria.

Marcelo Rojas C.

HEMOPARASITOSIS DE LAS AVES DOMÉSTICAS EN EL TRÓPICO PERUANO

**MV Antonio F. Trigueros Venegas
C.I. IVITA – PUCALLPA FMV - UNMSM**



**LIMA - PERU
2015**

Hemoparasitosis de las Aves Domésticas en el Trópico Peruano

MV. ANTONIO FRANKLIN TRIGUEROS VENEGAS

Docente Asociado de Parasitología de la Facultad de
Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de
San Marcos destacado en la Estación Experimental
Principal del Trópico: IVITA – Pucallpa.

HEMOPARASITOSIS DE LAS AVES DOMÉSTICAS EN EL TRÓPICO PERUANO

Pucallpa – Perú

2015

DEDICATORIA

A mis seres queridos:

- *A mis padres José y Carolina, que siempre aspiraron, me soportaron y supieron encaminarme hacia la senda del bien, pese a las inconmensurables dificultades.*
- *A mis hermanos José Valentín que me alentó en los momentos mas decisivos de mi vida y para Max Agustin y María Magdalena, que me apoyan y alientan en toda circunstancia, con gran cariño y afecto de hermano.*
- *A mi esposa Julia Teixeira, fuente inspiradora y aliento inagotable, profesora y política, razón de mi existir, hasta que seamos polvo en viaje a las estrellas.*
- *A mis hijos Javier, Walter, Jorge, Carlos y Pilar y mis nietos que son parte y continuación de mi vida con todo amor y cariño por su aliento para culminar esta obra.*

A los profesores

- *Para los dos más grandes visionarios de nuestra profesión veterinaria en el Perú, los Doctores Teodoro Ramos Saco, creador del IVITA y Manuel Moro Sommo, continuador de esta gran obra y primer Director Nacional que han dejado **una gran huella**, en la que transitamos todos los que estamos involucrados de ver un Perú más nutrido, saludable y productivo, con el apoyo decisivo de la investigación.*

MENCIÓN DE CARÁCTER ACADÉMICO

Esta obra es el resultado del derecho al Año Sabático que le fuera concedido al autor por el Consejo de Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, mediante Resolución de Decanato N° 0876-D-FMV-2013 y ratificada en la Resolución N° 01172-R-14 del 13 de marzo del 2014.

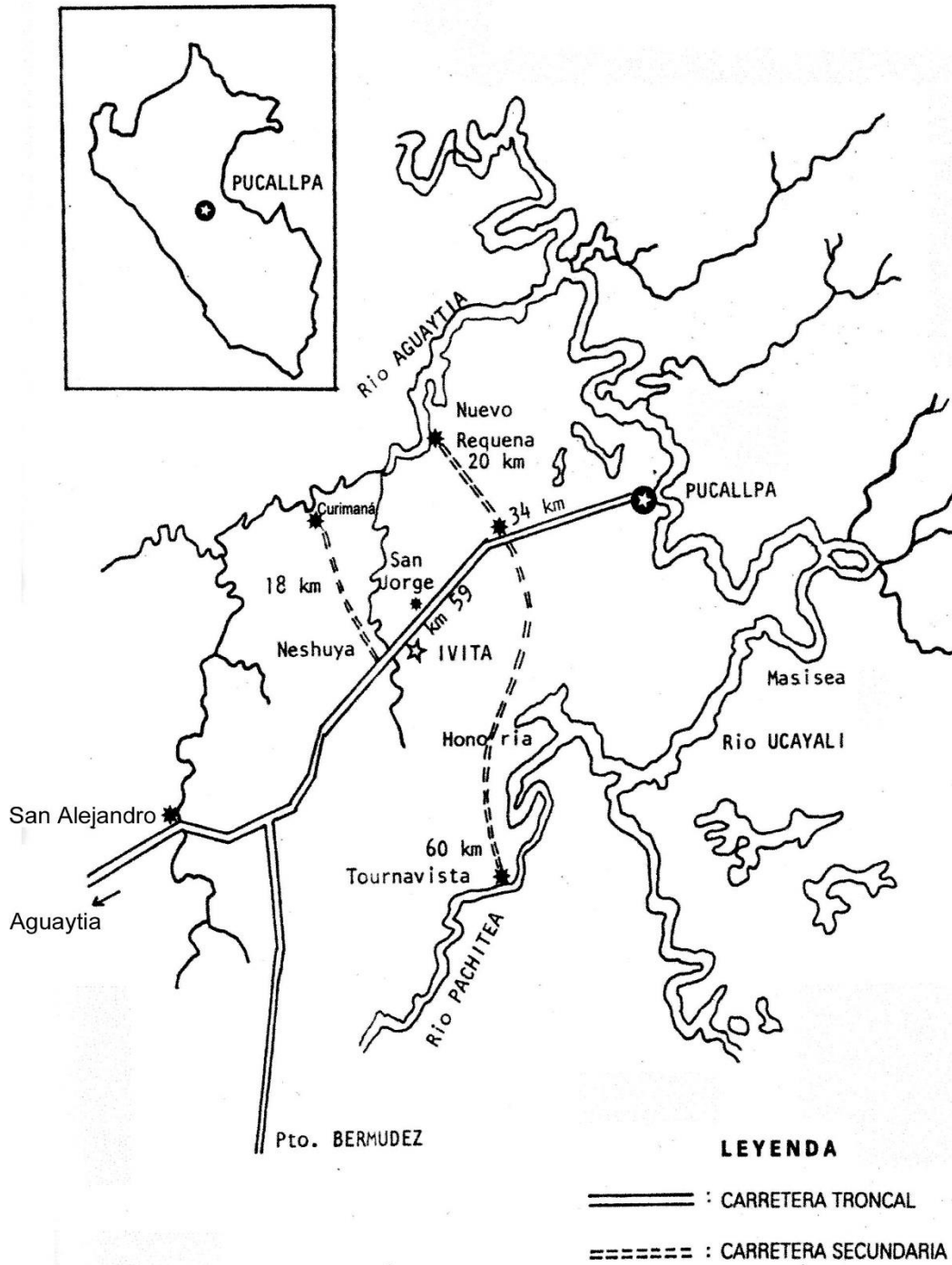
AGRADECIMIENTO

- *A mis compañeros de la Promoción 70, representados por los Doctores Felipe San Martín H. y Juan Espinoza B. varias veces Decanos de la FMV-UNMSM, que me abrieron las puertas para escribir la presente obra, que humildemente pongo a disposición de los veterinarios y biólogos y a todo aquel interesado en el estudio de hemoparásitos aviares domésticos y silvestres.*
- *Al Dr. Victor Leyva Vallejos, ex Director General del IVITA, uno de los más conspicuos seguidores del Dr. Manuel Moro Sommo que **también camina por la gran huella**, que a su turno supo tomar las riendas y dirigimos muy acertadamente, pese a los innumerables escollos. Asimismo gracias adicionales como colega y amigo por sus valiosos consejos.*
- *Al Dr. Arturo Tello G. por su providencial apoyo en ponerme a disposición su trabajo original sobre **hemoproteus** en palomas mensajeras, una de los más elaborados, en las que hallé referencias fundamentales para la elaboración del correspondiente capítulo.*
- *A la Dra. Eva Casas Asto, Parasitóloga de la FMV UNMSM, por su gran cariño a las investigaciones veterinarias del IVITA – Pucallpa y por su gran apoyo y valiosos consejos en la elaboración del presente libro.*
- *A los biólogos Fredi Carrasco S. y Manuela Zúñiga C. propietarios del “Laboratorio Natura” de Pucallpa, por el apoyo de su laboratorio y tomas microfotográficas de hemoparásitos que ilustran parte de la presente obra.*
- *Para la Biblioteca Principal de Miami – Dade (USA) que la frecuenté en varias oportunidades en busca de información, un gran agradecimiento en especial al Sr. Jorge Gonzales por su gentileza y amabilidad en gestionar*

los trabajos del Dr. Woo, cuya técnica la aplico y sobre la cual gira mi obra.

- *Para mi cuñada Aurea Teixeira y Edward Ortiz sobrino mío, por su solidaridad y preocupación en la búsqueda y recuperación del 1er manuscrito extraviado, cuyo producto es el presente libro y que al hallarlo me devolvieron la vida.*
- *Y finalmente un agradecimiento especial para el Ing. Rodolfo Barriga por su aliento y diligente revisión del presente libro.*

Figura 1. ÁREA DE INFLUENCIA DEL INSTITUTO VETERINARIO DE INVESTIGACIONES TROPICALES Y DE ALTURA (IVITA) - PUCALLPA



CONTENIDO

Prefacio	IX
Introducción	XII
Capítulo I. La Técnica de Woo (TW).	1
Capítulo II. Hemoparasitos causantes de la malaria en aves.	
(1) Plasmodiosis (Malaria aviar)	8
(2) Hemoproteosis	29
(3) Leucocitozoonosis	45
Capítulo III. Tripanosomosis aviar.	54
Capítulo IV. Nematodosis filárica.	61
Capítulo V. Hemobacteriosis en aves.	71
Capítulo VI. Aportes de las investigaciones en hemoparasitos de aves a la Medicina Veterinaria.	77

Prefacio

La primera inquietud que tenía hace algunos años, ya entrados al presente siglo XXI, de volcar los conocimientos adquiridos durante largos años en el diagnóstico y control de hemoparásitos de nuestros animales domésticos en la amazonía peruana en especial las aves, las plasmo en esta pequeña obra, debido al apoyo que requiere y requerirá cada vez más esta línea productiva. La producción avícola industrial en Ucayali está creciendo casi en ausencia del estado y es de suponer que seguirá a mayor velocidad, por lo que nuestra Estación Experimental (EE) en sus instalaciones de Pucallpa ciudad ha implementado un laboratorio de Patología Aviar el año 2014 donde ya se están realizando diagnósticos bacteriológicos y/o virales que puedan amenazar a nuestra avicultura tal como son los hemoparásitos.

Es importante resaltar que las aves tienen en Ucayali un futuro promisorio, debido a que si tenemos avicultores pujantes y emprendedores, los mejores laboratorios y un control eficiente de las enfermedades infecciosas y parasitarias, aunadas a la ventaja natural o fisiológica sobre los mamíferos entre ellos el vacuno táurico de vivir con mayores márgenes de temperatura corporal es decir de 40 a 43 °C y por consiguiente una mayor facilidad para el control de la temperatura ambiental será una de las líneas de producción animal más exitosa del futuro (Trigueros, 1987).

También es oportuno anotar que, desde el inicio de sus actividades el IVITA – Pucallpa en 1970, al contar con los mejores laboratorios así como el personal profesional altamente calificado alerta y vigilante ante cualquier brote de alguna enfermedad que podría atacar a nuestros animales domésticos, realizó el primer reporte de un hemoparásito en aves (Trigueros, 1982) en este caso el ***Haemoproteus spp.*** en patos bebé Muscovy (*Cairina moschata*) de algunas semanas de edad. Sin embargo para buena suerte éste parásito resultó inócuo para los hospedadores que crecieron finalmente como **portadores sanos**, cuyo tema es de gran importancia en la pedagogía veterinaria para la comprensión del proceso de **premunición en bovinos**, el cual será abordado en páginas subsiguientes.

El año 1989 los subversivos destruyeron la EE, sito en el Km. 59 de la Carretera Federico Basadre que une Pucallpa con Lima, que marca un antes

con muchas facilidades y un después con grandes dificultades; pero que no nos paralizaron y seguimos para adelante porque IVITA es una creación heroica de la FMV – UNMSM al servicio del productor del Perú.

Posteriormente a este nefasto suceso en 1995 ya en nuestros laboratorios en la ciudad de Pucallpa se notificó la presencia de malaria por *Plasmodium spp* en patos Muscovy adultos; el cual también no producía ninguna acción patógena en el hospedador, es decir también vivieron como portadores asintomáticos.

Continuando con las reseñas de los parásitos sanguíneos y con todas las limitaciones del caso, se reportó por primera vez a finales de la primera década del 2000 la presencia de un *Plasmodium* de carácter patógeno, que una vez diagnosticado fue tratado exitosamente. Debo adelantarme que las únicas técnicas y métodos empleados por el laboratorio para descubrir los referidos hemoparásitos fueron muy simples y prácticos adecuados para el trabajo de campo y laboratorio.

De las seis (6) hemoparasitosis aviares de importancia en Medicina Veterinaria diagnosticados en el mundo, tales como los causados por *Haemoproteus*, *Plasmodium*, *Leucocytozoon*, *Borrelia*, *Trypanosoma* y *micronematodos hemáticos* (microfilarias), los dos primeros (2), es decir el 33% han sido reportados por el **IVITA – Pucallpa** y con la capacidad de diagnosticar el resto, con una técnica simple y práctica de campo anotado en líneas previas que llamo “**La técnica de Woo ampliado**”, cuya aplicación más conocida es en la detección de infecciones por tripanosomas en humanos y animales domésticos, en vacunos por ejemplo; al que se le ha dado un mayor espectro de uso a otras especies especialmente las aves y dicho sea de paso hasta en canes en el diagnóstico de **Dirofilariosis** en fase de microfilaria hemática (Trigueros, 2000) todavía no reportado; pero en uso.

Para culminar son objetivos perseguidos por ésta pequeña obra; además del ya anotado al inicio del prefacio, los siguientes: divulgar las nuevas enfermedades hemoparasitarias de las aves domésticas en la amazonia, dar a conocer las técnicas y/o métodos más idóneos para el diagnóstico de las mismas, cuya precisión nos facilitará medicar o prevenir los brotes posibles y disminuir de esta manera grandes tasas de mortalidad. En el campo veterinario aportar algunos elementos para la comprensión del “Estado Portador Sano” en vacunos y equinos.

Finalmente **la presente obra tiene como fin supremo, mantener viva nuestra conciencia que todavía somos un país deficitario en la ingestión de proteínas de origen animal, y que todo esfuerzo debe estar orientado a subsanar esta deficiencia**, en este caso el conocimiento de las enfermedades, el diagnóstico preciso, la implementación de planes y programas de control y/o prevención de enfermedades de las aves permitirán disminuir grandes tasas de morbimortalidad y de esta manera incrementar nuestra producción avícola que indudablemente ayudará a mitigar el hambre y la desnutrición de nuestro poblador amazónico.

BIBLIOGRAFÍA

Trigueros, A. 1982. *Haemoproteus spp.* En patos Muscovy. VII Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias. ICA – Perú.

Trigueros, A. 1987. Características de adaptabilidad de los animales domésticos en trópico húmedo. En Prod. Anim y Med. Amb. Explotación en selva baja. Pucallpa. UNALM, INIPA, CIPA, IIP, IDMA y HPI. 153-186 p.

Trigueros, A. 2000. Empleo de la técnica de Woo en el diagnóstico de microfilarias de *Diofilaria immitis* en canes de Masisea. Ucayali (No publicado).

(Trigueros, 2009) y otros más diagnosticados y curados, o la alta morbimortalidad observada en Brasil en sus aves de crianza doméstica y la caída de postura en aves de crianza industrial (Itagaki, 1970; Massard, 1979).

El IVITA-Pucallpa como Centro de Investigación de animales domésticos al servicio de la comunidad de la Región, si bien es cierto no tuvo un programa de producción avícola, con apoyo de la investigación, como en el caso de la producción de carne y leche de origen vacuno, la pequeña experiencia adquirida en la introducción de patos criollos Muscovy de 1976, ha servido no sólo para conocer su gran rusticidad y resistencia a las enfermedades en un nuevo ambiente. Sino para un mejor entendimiento del proceso de premunición o estado de portador sano, que en patos una vez infectados por hemoparásitos *Haemoproteus* o *Plasmodium*, es factible detectarlos mediante observación de parasitemias permanentes en frotis sanguíneos, mientras que en vacunos infectados y recuperados de babesiosis y anaplasmosis, no se observan. Conocimientos además de otros que han permitido que las altas mortalidades que llegaron a veces a desaparecer poblaciones enteras de bovinos tauricos a causa de los patógenos anotados, hayan disminuido significativamente de 1 a 2% y en bovinos cruzados ½ Holstein x ½ Gyr lechero al 0% (Trigueros y Trigueros, 2010). Los resultados obtenidos han sido productos de más de 30 años de investigación y que seguramente tema para un segundo libro de mucho más volumen, pero de “Hemoparasitosis en bovinos”. Sin embargo, hay que resaltar que una de las armas más efectivas para conseguir los resultados obtenidos es la técnica de Woo (TW) en uno de sus componentes el microtubo capilar heparinizado, que con 70 a 80 microlitros (μL) de sangre se determina el agente etiológico, el hematocrito, la parasitemia y la prevalencia, razón por la cual el **Primer Capítulo** del libro versará sobre esta técnica, su descripción y diseño, el empleo en otros hospedadores, no sólo en la detección de tripanosomas, sino también de otros protozoos, bacterias y nematodos hemáticos en estadio larvario (microfilarias).

El **Segundo Capítulo** abarcará las especies de los tres géneros considerados como los productores de la Malaria o Plasmodiosis en aves, tales como: *Haemoproteus*, *Plasmodium* y *Leucozytozoon*, los dos primeros diagnosticados por el IVITA - Pucallpa.

En el **Tercer Capítulo** se considerará los diferentes tripanosomas que afectan a las aves. Es importante tener en cuenta que en nuestro medio sólo ha sido notificado en vacunos el *Trypanosoma vivax* (Calderón y Bazalar, 1978), de relativa patogenicidad, pero se sabe también que en otras latitudes los peces también son afectados y por especies muy patógenas, para lo cual también estamos preparados.

El **Cuarto Capítulo** comprenderá la descripción de algunos nematodos microfiláricos que viven y parasitan el tejido sanguíneo de las aves, los cuales todavía no han sido reportados en el Perú.

El **Quinto Capítulo** tendrá que ver sobre algunas bacteriosis que afectan a las aves y que también pueden ser diagnosticados por la TW, entre ellas las Borrelias o Espiroquetas de importancia en Salud Pública, causante de la enfermedad de Lyme.

El **Sexto Capítulo** se referirá a los aportes de las investigaciones llevadas a cabo en hemoparasitos de aves a la enseñanza universitaria entre ellos el proceso del “Estado de portador sano” al que llega el hospedador una vez que ha sido atacado o injuriado por el parásito, bacteria, virus, etc.

BIBLIOGRAFÍA

Calderón, G.; H. Bazalar. 1978. Presencia de *Trypanosoma vivax* en ganado vacuno de Pucallpa. Bol. Soc. Per. Parasitol. Lima. 1:5.

Instituto Nacional de Estadística de informática (INEI)-IV CENAGRO 2012, Región de Ucayali. Pucallpa, Perú. 1º 21 p.

Itagaki, K. 1970. An avian malaria in Japan. J. Parasitol 56: 164 p.

Massard, C. 1979. Significância das infeccões causadas por *Plasmodium* (Novyella) *juxtannucleare*. Versiani y. Gomes. 1941 (Haemosporidia: Plasmodiidae) en Gallus gallus de criação industrial no Estado do Rio de Janeiro. Tese de Doutorado. UFRRJ. Seropédica. R,J. Brasil 57 p.

Trigueros, A.; J. Trigueros. 2010. Control de la Piroanaplasmosis en terneras cruce Holstein por Gyr lechero, procedentes de la cuenca lechera de Arequipa, introducidas a Pucallpa (Recibido por el CSI – UNMSM y en revisión).

CAPITULO I
TÉCNICA DE WOO

TECNICA DE WOO

Según las referencias consultadas la técnica en mención que en su momento no se llamaba así, fue puesta en práctica y descrita por Devignat y Dresse (1955), con el objetivo de mejorar los sistemas de diagnóstico de la tripanosomiasis. Posteriormente fue usada en forma rutinaria para el diagnóstico de hematozoarios en sangre por Bennett (1962), para unos años después con algunos agregados y ajustes por Woo (1969) logre un mayor impacto, especialmente como una ayuda diagnóstica en medicina humana y veterinaria. En el primer caso en el diagnóstico de la enfermedad del sueño (Woo, 1970) y en el segundo en la detección de la tripanosomiasis bovina (Betancourt et al. 1979)

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

Para realizar la técnica se consideran 2 juegos de dispositivos, la cámara y el distribuidor (dispenser).

i. La cámara o soporte del microtubo. Fig. 2

Constituidas por un portaobjeto standar en el cual van fijadas dos piezas rectangulares de vidrio de 1.2 mm de espesor, separadas por 1.5 mm para el microtubo, en cuyos espacios se coloca una gota de aceite de inmersión (índice de refracción 1.523 a 20°C). Esta disposición reduce los efectos de la difracción de la luz causada por la curvatura del microtubo y facilita la observación de los tripanosomas.

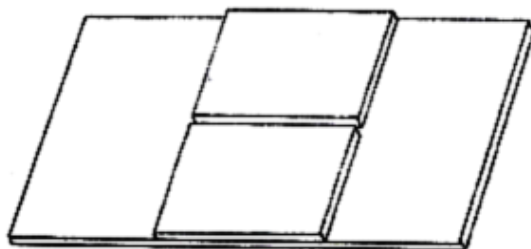


Figura 2: Cámara del microtubo.

ii. El distribuidor de sangre (dispenser). Fig. 3

Compuesto por una bombilla de caucho (A), conectado a un tubo de vidrio (B) y este a su vez unido a una segunda bombilla de caucho (D) la cual contiene una aguja hipodérmica insertada (C) (26 G 1/2).

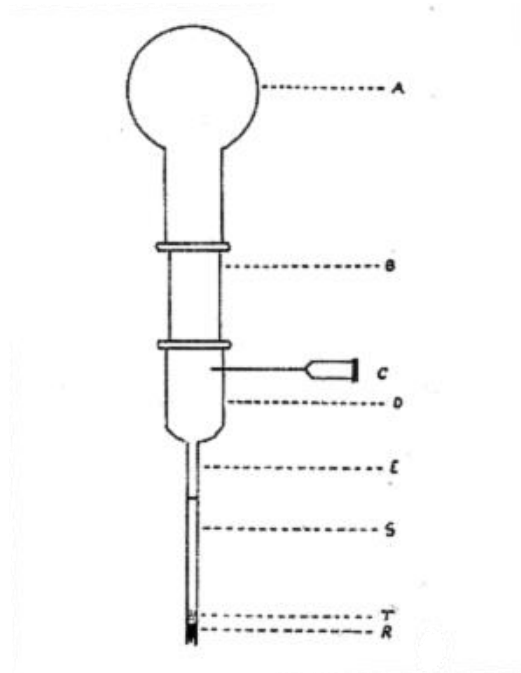


Figura 3: Distribuidor de sangre.

Después de la centrifugación los tripanosomas se encuentran en o por encima de la capa de leucocitos (T) y sobre esta columna el suero (S). El microtubo se corta aproximadamente 2 mm por debajo de la capa leucocitaria, en el sector de los hematíes concentrados (R), descartándose la parte corta del tubo. El extremo sin cortar del tubo se inserta en el agujero (1 mm de diámetro) de la ampolla (D). La jeringa (C) libera la presión de aire creada en el sistema cuando se inserta el microtubo (E) en la ampolla (D). Para distribuir en forma gradual y controlada el contenido de (E) en un portaobjeto se aprieta en (A) y con la muestra se realiza el frotis correspondiente.

Aunque Woo en su momento demostró con la técnica descrita que era la más rápida y fiable para la detección de bajas parasitemias de tripanosomas, prescribió que no debería utilizarse para estudios morfológicos detallados porque distorsionaba su configuración mediante la centrifugación (Figs. 4 y 5)

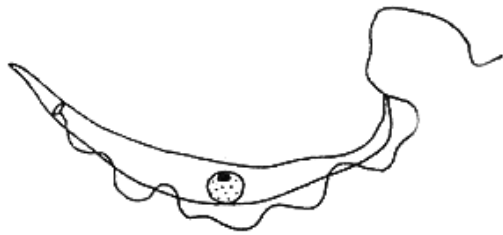


Fig. 4: *T. pipientis* no centrifugado.

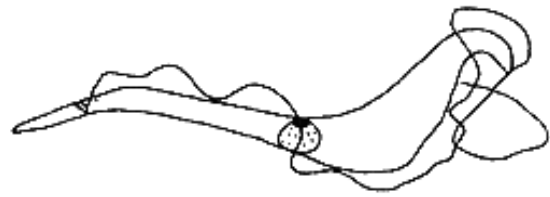


Fig.5: *T. pipientis* centrifugado.

OTROS COMPONENTES DE LA TÉCNICA DE WOO

De los 2 juegos de dispositivos anotados, la cámara de Woo conjuntamente con el capilar heparinizado es el que ha adoptado el IVITA - Pucallpa.

Empleo del microtubo

Gran variedad de las especies domésticas pueden ser muestreadas mediante el microtubo, empleándolo inicialmente como microrecipiente hemático en el campo y posteriormente durante el procesamiento en el laboratorio en el cual nos proporciona datos de gran importancia.

En aves se punciona la vena braquial y por capilaridad del microtubo se obtiene la muestra requerida. Con la muestra de 80 μ L se determina el hematocrito, la parasitemia, el agente etiológico y prevalencia.

En forma similar se emplea en vacunos, equinos, porcinos, ovinos, caprinos, canes, etc., tan sólo puncionando una de las venas de la oreja, evitando el efecto traumático y manejo excesivo cuando se emplea vasos de mayor calibre, ejemplo la yugular, safena, cefálica, etc. Aunque si son requeridos para ciertos exámenes o investigaciones especiales deben realizarse.

Descripción del tubo capilar

El primer requisito es que sea heparinizado, sus medidas son 75 mm de longitud por 1.40 a 1.60 mm de diámetro. La capacidad varía entre 70 a 80 μ L.

En la figura 5 se muestra dos microtubos de Woo heparinizados conteniendo sangre centrifugada, uno de un gallo malárico con 14% de hematocrito (HT) y otro sano con 48%.

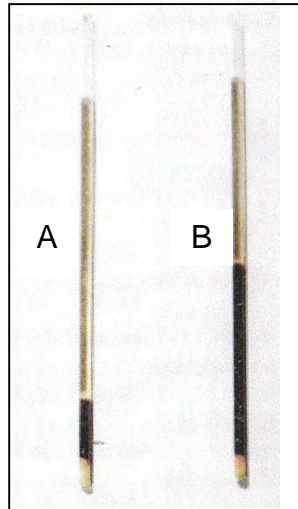


Fig. 6. Tubos capilares heparinizados con muestras sanguíneas centrifugadas, mostrando un HT de 14% (A) de un gallo malárico y otro sano con un HT de 48% (B)

La plastilina

Es una macilla que usan los niños para hacer sus muñequitos la cual se le ha dado otro uso, la de sellar uno de los extremos del tubo capilar.

La centrífuga

Es una máquina que gira a 11,500 r.p.m, especialmente para el centrifugado de tubos capilares por un tiempo mínimo de 5 minutos.

La cámara lectora

Puede ser una plataforma o una plantilla graduada que nos permite obtener los valores porcentuales del microhematocrito.

Procesamiento del microtubo en el laboratorio

Una vez centrifugada la muestra de sangre en el microtubo y obtenido el valor de HT el análisis se realiza en 2 secuencias, que consisten en observar en primer lugar agentes hemoparasitarios vivos o en movimiento y en segundo lugar agentes muertos debidamente coloreados con Wright o Giensa.

i. Primera secuencia

Se observan hemoparásitos vivos, entre ellos tenemos:

En el plasma sanguíneo de aves pueden observarse larvas de nematodos *Pielecitus clava*, *Chandlerella quisali*, y múltiples especies no conocidas. Las microfilarias miden aproximadamente 275 μm . Ninguna de las especies anotadas han sido notificadas en el Perú.

En el plasma sanguíneo de un perro de nuestro trópico, han sido detectados microfilarias de *Dirofilaría immitis* (Trigueros, 2000), las larvas son de mayor longitud que las de aves, midiendo entre 307 a 322 μm .

Una vez observada la columna plasmática, se continúa con la columna leucocitaria, donde con objetivo de 40x pueden detectarse los tripanosomas en movimiento. Ninguna especie de tripanosomas en aves ha sido reportada en el Perú.

Por otro lado en bovinos de nuestro trópico se ha notificado la presencia de *Trypanosoma vivax* (Calderón y Bazalar, 1978), el cual todavía es prevalente a un nivel medianamente alto de $22.4 \pm 4.8\%$ (Quispe et al., 2003)

ii. Segunda secuencia

En esta parte del proceso analítico, se ruptura el microtubo a nivel de la capa leucocitaria y se deposita en un portaobjeto una pequeña gota de plasma y otra de eritrocitos, se mezcla con la arista del portaobjeto extensor, se extiende la mezcla colorea y se observa a inmersión (100x).

De esta forma se puede detectar hematozoarios de aves y de otros animales domésticos.

Otros agentes observables a nivel microscópico con la técnica de Woo

Son numerosos los agentes etiológicos que pueden diagnosticarse con la técnica de Woo, realizando la segunda secuencia del microtubo en el laboratorio.

En Aves, además de los agentes etiológicos anotados pueden ser detectados con cierta facilidad los siguientes: *Hepatozoon*, *Aegyptianella*, *Borrelia*, etc.

En bovinos: *Babesia*, *Anaplasma*, *Trypanosoma*, *Eperythrozoon*, *Theileria*, etc.

En caninos: *Babesia*, *Ehrlichia*, *Hepatozoon*, etc.

Bibliografía

Betancourt, A.; Ramirez, L.E.; Wells, E. A y Bazalar, H. 1979. La técnica de centrifugación en tubo capilar en el diagnóstico de tripanosomiasis experimental. Revista ICA 14: 97-104

Bennett, G. F. 1962. The haematocrit centrifuge for the laboratory diagnosis of hematozoa. Can. J. Zool. 40:124-125

Devignat, R. and Dresse, A. 1955. Micro-technique simple et rapide de concentration du sang en trypanosomes. Ann. Soc. Belg. Med. Trop. Parasitol. Mycol, Hum. Anim. 35: 315 – 321

Quispe, P.; A. Chavez; E. Casas; A. Trigueros; F. Suarez. 2003. Prevalencia de *Trypanosoma vivax* en bovinos de la Provincia de Coronel Portillo, Ucayali. Rev. Inv Vet. Perú. 14 (2) 161-165

Trigueros, A. 2000. Empleo de la Técnica de Woo en el diagnóstico de microfilarias de *Dirofilaria immitis* en canes de Masisea. Ucayali (No publicado)

Woo, P.T.K. 1969. The hematocrit centrifuge for the detection of tripanosomes in blood. Can. J. Zool. 47, 921-923.

Woo, P.T.K. 1970. The hematocrit centrifuge technique for diagnosis of African trypanosomiasis. Acts Trop. 27, 384 - 386.

CAPITULO II

AGENTES PRODUCTORES DE LA MALARIA AVIAR

- (1) Plasmodiosis**
- (2) Hemoproteosis**
- (3) Leucocitozoonosis**

(1) PLASMODIOSIS (MALARIA AVIAR)

Es una hemoparasitosis conocida también como paludismo aviar, causada por un protozooario de diversas especies del género *Plasmodium*, sin embargo al mencionado patógeno se le debe adicionar otros dos, el *Haemoproteus* y *Leucocytozoon* causantes también de la misma enfermedad (Levine, 1973), que afectan en forma simple o mixta el tejido sanguíneo de las aves. Si bien es cierto predominan mayormente infecciones simples, no es difícil hallar mixtas. Es importante recordar que desde el punto de vista histórico veterinario Smith y Kilborne en el año 1893 demostraron por primera vez que un artrópodo, la garrapata podía actuar como un vector de un protozooario, la babesia, similar a lo que ocurre con ciertos artrópodos, en este caso mosquitos culicinos como vectores de la malaria en aves, que fue clave en el conocimiento de la afección en humanos, que actualmente es uno de los principales flagelos de la salud mundial especialmente en vastas zonas de África, Asia y América del Sur, donde 627,000 personas, básicamente niños menores de cinco años y mujeres embarazadas mueren anualmente a causa de ella (OMS, 2013).

La plasmodiosis es propia de países tropicales y subtropicales, aunque puede presentarse en zonas o países de climas templados, por lo que se la considera como una enfermedad cosmopolita.

El Perú con una gran extensión de Amazonía tropical, condiciones climatológicas óptimas de temperatura, humedad y lluvias se ubica una rica fauna natural, y se desarrolla una exuberante flora, lugar además donde se cobijan una inmensa cantidad y variedad de artrópodos, insectos y ácaros vectores de importantes enfermedades conocidas y por conocer.

Según las condiciones y aspectos del escenario descrito, a inicios de los 80 del siglo XX se notificó por primera vez en el trópico peruano en los laboratorios de Microbiología y Parasitología de la EE del IVITA – Pucallpa, situado a 59 km de la ciudad de la capital, uno de los tipos o forma de malaria aviar causada por el *Haemoproteus spp.* en patos criollos bebé *Cairina moschata* (Trigueros, 1982).

La infección que fue en la totalidad de los animales (50 patipollos) no tuvo sintomatología clínica y por consiguiente posteriormente vivieron como portadores sanos, sin registrarse ningún caso de mortalidad, tal como se notará al abordar en detalle la hemoparasitosis por *Haemoproteus spp* en páginas subsiguientes.

Con el transcurso de los años a mediados de los 90 del siglo pasado ya en los laboratorios del IVITA- Pucallpa ciudad, todavía en proceso de implementación, se diagnosticaron los primeros casos de malaria por *Plasmodium spp* en patos Muscovy adultos aparentemente sanos (Trigueros, 1995).

Como se puede notar el pato **Muscovy** (*Cairina moschata*) de diferentes edades y/o tamaño en nuestro medio tropical, hasta el siglo XX eran los hospederos preferidos de los hemoparásitos *Haemoproteus spp* y *Plasmodium spp*, géneros cuyas especies eran prácticamente apatógenas, es decir los patos vivían y vivieron aparentemente sanos portando dichos protozoarios sin requerimiento de ninguna medicación.



Fig. 7; Pato Muscovy (*Cairina moschata*); portador sano del *Plasmodium spp*. en el trópico de Pucallpa.

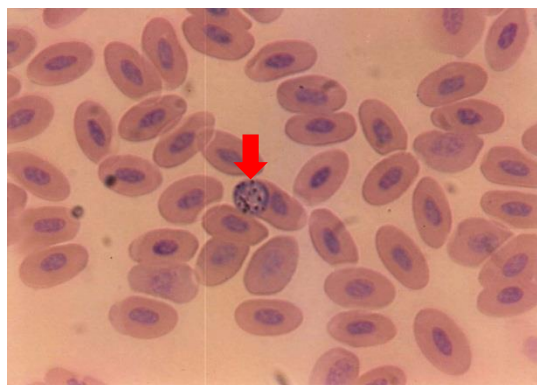


Fig. 8: Microfotografía de un esquizonte de *Plasmodium spp*. ubicado en uno de los polos de un hematíe del pato Muscovy.

Sin embargo a inicios del siglo XXI y fines de su primera década, se diagnosticó y notificó oficialmente por primera vez en el Perú el primer caso de *Plasmodiosis* o Malaria aviar por un hemoparásito presuntamente *Plasmodium juxtannucleare* de carácter patógeno en un gallo de combate con sintomatología clínica en los

laboratorios del IVITA-Pucallpa ciudad (Trigueros, 2009) el cual fue tratado y controlado exitosamente con sulfato de cloroquina, tras un brote ocurrido en el distrito de Yarinacocha distante 5 Km., de la ciudad.

Con lo referido hasta este acápite sobre la presentación de dos de las tres formas de Malaria aviar que se han identificado en nuestro trópico, tanto en galliformes como anátidos a excepción de la leucocitoozoonosis, con intervención decisiva del IVITA-Pucallpa, nos demuestra que en aves domésticas libres de estas enfermedades y por lo tanto limpias parasitológicamente de hemoparásitos, se infectan al ser introducidas a nuestra amazonía, ambiente totalmente desconocido como nuevo hábitat de gran abundancia de artrópodos vectores y aves silvestres muchas de ellas todavía desconocidas, son los responsables de la presencia y mantenimiento de la malaria en la región más grande del país.

En el Perú los estudios de hemoparásitos aviares son muy escasos, sin embargo como ya se anotó en líneas previas se tiene registrado un *Plasmodium* sumamente patógeno; presumiblemente *P. juxtannucleare* (Trigueros 2009) hallado en un gallo de pelea del trópico de Pucallpa – Ucayali. El mencionado espécimen todavía sigue en proceso de identificación. Por otro lado en aves silvestres y/o nativas, los estudios recién se están iniciando con la presencia del *Plasmodium relictum* SGS1 (Marzal et al. 2014), uno de los hemoparásitos existente más patógeno, en Huánuco – Perú, región limítrofe con Ucayali. Este hemoparásito es el primero en ser descrito en América del Sur. Además es la misma especie que diezmó y llevó a la extinción a muchas especies de aves nativas de las islas Hawai (Warner, 1968; Van Riper III et al. 1986), desapareciendo el 70% de ellas (Marzal et al, 2014) que ahora son solo parte de la historia.

En nuestra Amazonía tal como sigue la tendencia de tala indiscriminada del bosque por madereros inescrupulosos y narcoagricultores nos pueden llevar a la extinción de muchas de las aves autóctonas al igual como lo sucedido en Hawai. Ejemplos de actualidad de animales en peligro de extinción a causa de un hemoparásito, entre ellas algunas aves voladoras y acuáticas como noticia mundial difundida por la BBC de Londres el 3 de enero del 2014, provienen de un grupo de científicos que trabajan en las islas Galápagos informando que ciertas aves nativas y una especie de pingüinos únicos en el mundo, vienen siendo amenazados por un hemoparásito exótico, del genero *Plasmodium* el

mismo género que logró desaparecer varias especies aviares en Hawai, el cual ya es prevalente en el pájaro reinita del manglar y en pingüinos de las Galápagos, pero para suerte todavía, sin causar la muerte de ningún espécimen. Actualmente la mayor preocupación y esfuerzo están dirigidos a identificar el insecto vector y el reservorio de la malaria que presuntamente creen que sean las aves domésticas introducidas por gente foránea.

Por otro lado eventos climáticos generados por el fenómeno “El Niño” es otro elemento perturbador, que con el incremento de su frecuencia desabastece cada vez los peces que son el alimento fundamental de dichos animales, provocando elevadas mortalidades por inanición, reduciendo de esta manera sus poblaciones, que pueden llegar hasta su extinción.

Un párrafo transcrito textualmente por uno de los especialistas el veterinario Gustavo Jimenez de la Fundación Charles Darwin, a la BBC de Londres, sobre el efecto nocivo del evento climático fue el siguiente: “En los eventos del Niño de 1982 y 1996 la población de pingüinos se redujo de 300 a 400 individuos respectivamente”.

En forma similar una de las especialistas líder Patricia Parker experta en estudios zoológicos de la Universidad de Missouri St. Luis (UMSL) USA, sobre el evento se expresó de la forma siguiente: “El fenómeno de El Niño revierte la corriente de Humboldt, que trae agua fría y rica desde la Antártica”, “En su lugar, lo que llega a las islas es agua ecuatorial cálida”. “Por lo tanto cae en picada el número de la aves que dependen de la vida marina”.

De lo avanzado hasta estas líneas se nota claramente que el género *Plasmodium* es históricamente el más patógeno en aves nativas que en domésticas el mismo que sigue en vigencia, ya que ha sido nuevamente observado en aves nativas de las islas Galápagos cuya especie está en proceso de identificación, debido a que también muchas de ellas son apatógenas. Sin embargo dado a las amenaza que representa se están redoblando los esfuerzos mediante monitoreos y estudios epidemiológicos, no sólo dirigidos al descubrimiento del agente etiológico, sino del insecto vector y el reservorio que se cree es un ave introducida, con el objeto de erradicar y/o controlar el plasmódido intruso.

Para concluir esta pequeña introducción sobre malaria, se puede afirmar que en un medio tropical abundante de artrópodos ápteros y alados, así como es posible introducir malaria, mediante aves portadoras domésticas y sus vectores y contagiar a las nativas (Hawai – USA) también es factible que aves domésticas limpias o libres hemoparásitos pueden adquirir la infección al ser introducidas al territorio de las aves nativas portadoras, mediante insectos vectores del lugar (Pucallpa – Perú).

Por lo tanto las aves silvestres, así como las domésticas deben estar libres de hemoparásitos, ya que históricamente son las más importantes por lo que deben estar protegidas de los patógenos de mayor peligrosidad mediante programas sanitarios de inmunizaciones, premunicones y pruebas diagnósticas periódicas. Si bien es cierto en aves domésticas los programas se aplican rutinariamente, efectuarlos en aves silvestres es casi imposible, salvo ciertos monitoreos periódicos y/o pruebas diagnósticas hemáticas factibles de realizar como la obtención de pequeñísimas cantidades de sangre, una gota o 70 μ L en un microtubo de Woo que nos daría una idea del estado de salud de dichos animales, por lo menos al nivel hemoparasitario que es uno de los más importantes.

ETIOLOGÍA

Taxonómicamente se han descrito más de 200 especies de hemosporidios aviares en ciertas especies de pájaros, correspondiente a 4 géneros diferentes *Plasmodium*, *Haemoproteus*, *Leucocytozoon* y *Fallisia*. Los vectores son insectos dípteros parásitos exclusivamente succionadores de sangre perteneciente a 17 géneros (Valkiūnas, 2005, Njabo et al. 2011).

Por otro lado las aves domésticas y/o silvestres pueden adquirir la infección de diversas especies de *Plasmodium spp*, de las cuales sólo un número reducido, tienen actividad patogénica sobre el hospedero.

Agentes plasmódicos identificados en el Perú

En nuestro trópico húmedo semi siempre verde, donde está ubicado el IVITA-Pucallpa se han estudiado 2 tipos de casuísticas causado por agentes maláricos en dos especies aviares domésticas diferentes:

El primer caso un *Plasmodium* spp sin especie identificada en un grupo de patos criollos Muscovy (*Cairina moschata*), los cuales vivían aparentemente sanos y por consiguiente no requirieron tratamiento.

El segundo caso sumamente patógeno presumiblemente de la especie *Plasmodium juxtannucleare* (Versiani y Gomes, 1941); en un *Gallus gallus* de palea con sintomatología clínica, y tratado exitosamente, previo estudio minucioso del caso (Trigueros 2009).

Agentes plasmódicos exóticos

Son plasmodios de reconocida y relativa patogenicidad en otros trópicos y/o regiones del mundo:

***Plasmodium cathemerium* Hartman, 1927**

Plasmodio afecta por lo general a las paserinas entre ellas los canarios, en los que produce hepatomegalia, anemia y hemorragia subcutánea.

***Plasmodium gallinaceum* Brumpt, 1935**

Procede de la India donde ataca sus aves domésticas aunque pueden infectarse experimentalmente otras aves, como el ganso, faisán, el pavo real y la perdiz. Las aves adelgazan, hay hepatomegalia, esplenomegalia y signos nerviosos. En pollos y aves adultos la mortalidad suele llegar hasta el 80%.

***Plasmodium relictum* Grassi y Feletti, 1891**

Es muy patógeno en las columbiformes, además parasita diversos anátides y paserinas. Los gamontes son redondos o irregulares, desplazan el núcleo de la célula hospedadora y pueden inclusive llegar a expulsarlo del hematíe. Históricamente es el agente malárico sindicado como el causante de la extinción de muchas aves nativas de las islas Hawai (Warner, 1968; Van Riper et al. 1986).

***Plasmodium durae*, Herman, 1941**

Parasita al pavo, en África y además puede infectar al pato. En pavos jóvenes la enfermedad es de curso agudo, hallándose a la necropsia congestión del hígado, bazo, riñones, y capilares del cerebro y meninges.

TAXONOMÍA DE LOS AGENTES PLASMÓDICOS DIAGNÓSTICADOS POR EL IVITA PUCALLPA

Desde que el IVITA-Pucallpa inició sus actividades en 1970, como entidad de investigación en el campo pecuario, mediante sus laboratorios de Microbiología y Parasitología ha diagnosticado un gran número de agentes atiológicos de enfermedades en los diferentes animales domésticos de la región, 36 hasta el momento, con el objeto de dictar las medidas más adecuadas para su control y/o erradicarlos.

Respecto a las aves, nuestra EE tiene en su haber el registro de dos hemoparásitos:

El primero un *Plasmodium spp* de especie desconocida que parasita a los patos domésticos Muscovy cuya característica es su apatogenicidad (Trigueros, 1995).

El segundo es otro agente plasmódico, pero sumamente patógeno que fue diagnosticado en un gallo de pelea, al que presuntamente se le ha sindicado como de la especie *Plasmodium juxtannucleare* pero sin embargo se sigue investigando al respecto por lo que la siguiente clasificación taxonómica corresponde a esta especie:

Reino : Protista
Sub reino : Protozoa
Phylum : Apicomplexa
Clase : Aconoidasida
Orden : Haemosporida
Familia : Plasmodiidae
Género : Plasmodium
Especie : *Plasmodium juxtannucleare*

CARACTERIZACIÓN DEL PLASMODIUM

Una de las maneras más fáciles de llegar a conocer las variadas morfologías que adquieren los *Plasmodium* en sus diferentes fases evolutivas, es en el tejido sanguíneo de las aves (fase de esquizogonia) por lo general en los hematíes, donde pueden ser observados microscópicamente merozoitos, trofozoitos de forma ameboide o sortija, esquizontes ovoides, redondeados o irregulares macro y microgametocitos alargados o redondeados. Las formas femeninas son por lo general numéricamente mayores, toman coloración azul más intenso y sus núcleos son más nítidos que los gametocitos masculinos, cuando son coloreados con Romanosky. Otras consideraciones a tener en cuenta es la distorsión celular, desplazamiento del núcleo eritrocítico, acumulación de pigmentos de hematina dentro del parásito y en el citoplasma de la célula, etc., sin olvidarnos de las medidas de las diferentes estructuras (morfometría).

CICLO BIOLÓGICO DEL PLASMODIUM

Una de las características del ciclo biológico de los *Plasmodium* es su complejidad por lo que el conocimiento de muchos de ellos son todavía incompletos, como es el caso del *Plasmodium juxtannucleare* cuyo ciclo no se conoce con precisión, por lo que el ciclo descrito corresponde a un *Plasmodium spp.*

El ciclo vital en todos los plasmódidos aviares transcurren entre las aves y los insectos, estos últimos casi exclusivamente culicinos hematófagos. Sin embargo también se ha incriminado al ácaro rojo de las gallinas (*Dermanyssus gallinae*), como transmisor de la plasmodiosis aviar (Sthelik, 1987), citado por Munro (1991), el cual es un artrópodo perteneciente a los ácaros y no un insecto.

El desarrollo biológico de un *Plasmodium spp* aviar evoluciona de la siguiente forma:

El hospedero *Gallus gallus* limpio o libre de hemoparásitos es atacado por un culicino infectado, el cual inyecta **esporozoitos** infectivos vía epidermis al succionar sangre, los cuales desarrollan muy rápidamente en las células del sistema retículo endotelial de la piel (macrófagos y fibroblastos), dando origen a **esquizontes** pre-eritrocíticos de primera generación llamados criptozoitos en cuyo interior se hallan numerosos merozoitos, los que al salir producen una

segunda generación de esquizontes pre-eritrocíticos denominados metacriptozoitos cuyos merozoitos son los encargados de invadir diferentes tejidos de organismo y los eritrocitos, por lo que muchos autores consideran que en el hospedero aviar se producen dos fases o ciclos, el exoeritrocítico que se desarrolla en tejidos diferentes al sanguíneo y el ciclo eritrocítico.

Fase exoeritrocítica

Se inicia con la invasión de merozoitos, procedentes de los metacriptozoitos a células o tejidos diferentes a los hematíes, en los que forma esquizontes exoeritrocíticos. Se hallan en células endoteliales esquizontes del *Plasmodium gallinaceum*, *P. relictum* y *P. cathemerium* y en células hematopoyéticas correspondientes a *P. elongatum* y *P. vaughani*. Como se verá en la fase eritrocítica los esquizontes exoeritrocíticos (fanerozoitos) producen merozoitos que también infectaran a los hematíes sumándose al ciclo eritrocítico.

Respecto a la fase exoeritrocítica del *P. juxtannucleare* se puede anotar que esta es poco conocida. Sin embargo algunos estudios demuestran que además de los ciclos anotados, el mencionado plasmódido posee un tipo de esquizogonia exoeritrocítica plasmática (Soares et al. 1999) en el cual los esquizontes están flotando en el plasma, por lo que los mencionados investigadores infieren que la cepa en mención realiza un ciclo paraeritrocítico, sugiriendo además que *P. juxtannucleare* es una especie de plasmodio evolutivamente intermedia entre los plasmodios de reptiles y mamíferos.

Fase eritrocítica

Esta se inicia a una semana ó 10 días de la infección de los glóbulos rojos por merozoitos procedentes de los metacriptozoitos y/o también por los producidos por esquizontes exoeritrocíticos, los cuales se localizan en las células endoteliales o hematopoyéticas según la especie del hemeoparásito. Los merozoitos son estructuras que al penetrar a los hematíes se redondean y evolucionan a trofozoitos o estadíos juveniles del parásito que adquieren la forma característica de anillo, consistente en una gran vacuola en el centro y el citoplasma del parásito en la periferie.

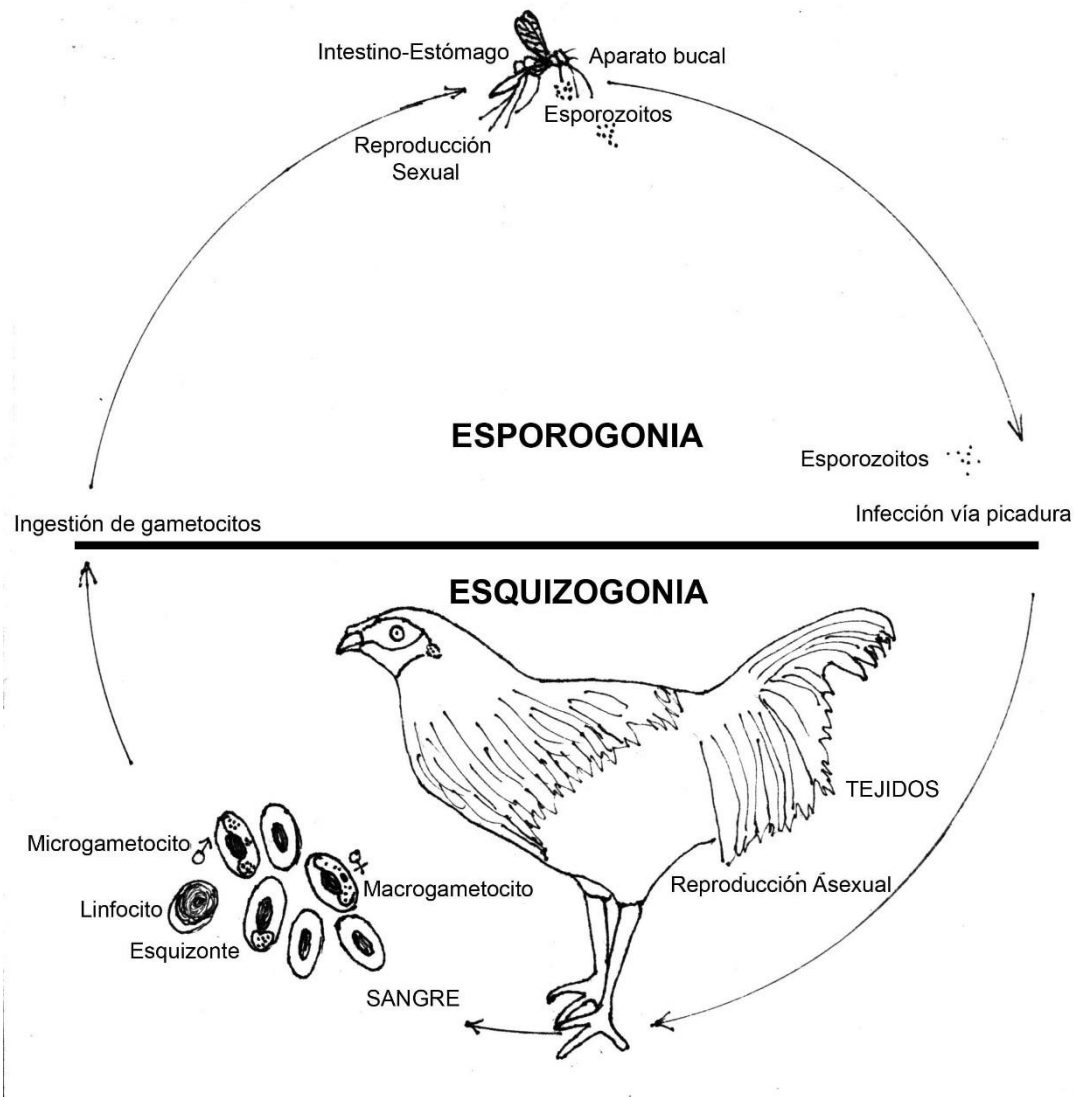


Fig. 9: CICLO BIOLÓGICO DEL *Plasmodium* spp

Los trofozoitos iniciales para continuar con su desarrollo se alimentan y multiplican. El primer proceso lo realizan absorbiendo el citoplasma del hematíe mediante invaginación del parásito convirtiendo la hemoglobina en hematina que la deposita bajo la forma de gránulos en las vacuolas de nutrición. El segundo proceso lo realiza mediante esquizogonia, con producción de esquizontes y liberación de merozoitos, previa ruptura celular, los que penetran a otros eritrocitos y otras células.

La sincronización de la esquizogonia y la consecuente destrucción de los hematíes a causa de la ruptura de los esquizontes repletos de merozoitos dan lugar a los casos clínicos de escalofríos y fiebre en la malaria humana.

Recientes experiencias en aves galliformes maláricas evidencian que los episodios febriles registrados en humanos palúdicos no, son posibles observarlos **como alzas, sino como bajas, es decir como estados hipotérmicos** tal como el causado por el *Plasmodium spp* recientemente diagnosticado en el que se registran temperaturas corporales por debajo del límite crítico inferior de 40°C en los momentos más activos o virulentos del parásito (Trigueros, 2009)

Sobre la presencia o ausencia de fiebre en la malaria aviar hay discrepancias entre los estudiosos y/o investigadores, aunque mayoritariamente la consideran como un síntoma importante presente (Soares, et al. 1999; Del Campillo y Rojo, 1999). Otros opinan que la fiebre no parece ser una parte significativa del síndrome malárico en aves (Russell y Cols., 1993) y entre otros uno no la considera o la obvia dentro de la sintomatología Bennett (1987) citado por Munro (1991).

Para no desviarme y perder la visión completa de la biología del *Plasmodium spp.*, el tema de la hipotermia de la malaria aviar será tratado tangencialmente en las secciones, patogenia, métodos de diagnóstico, tratamiento y control de la enfermedad en el presente capítulo y más detalladamente en el Capítulo VII, sobre los aportes de las investigaciones en hemoparásitos aviares a la enseñanza y la Medicina Veterinaria.

Continuando con los procesos esquizogónicos que parecen continuar indefinidamente, poco después de un número determinado de generaciones asexuales, algunos merozoitos se diferencian sexualmente en microgametocitos y macrogametocitos que vienen a ser las fases infectivas para los mosquitos, que al ser ingeridos por estos en su interior se desarrollan rápidamente, así el núcleo de los microgametocitos se dividen y mediante un proceso de exflagelación, salen de la célula madre 6 a 8 microgametos alargados con apariencia de flagelos sin desconectarse de ella. Seguidamente se desprenden y fertilizan al macrogameto originando el cigoto llamado **ooquineto** dotado de gran movilidad, el cual penetra a la mucosa del intestino medio y termina

ubicándose en la superficie externa del estómago formando un ooquiste inicial, el cual madurará entre 10 a 20 días. En este lapso el núcleo del ooquiste se divide varias veces para producir un elevado número de esporozoitos. Una vez maduros los ooquistes se rompen, liberando los esporozoitos a la cavidad corporal del mosquito propagándose en todo el organismo llegando de esta manera a las glándulas salivales, preparados para infectar a otro hospedero la próxima vez que el mosquito ingiera sangre, completando así el ciclo vital relativamente complejo del *Plasmodium spp.*

PATOGENIA

La plasmodiosis aviar causa en el hospedero acciones destructivas, primero en órganos internos como hígado, bazo, pulmones, cerebro y riñones entre otros, especialmente por ruptura de esquizontes los cuales liberan masivamente merozoitos que reinfectarán nuevamente los mismos tejidos, además de los globulos rojos, en los cuales una vez desarrollados y multiplicados esquizogónicamente producirán destrucción masiva de hematíes manifestándose anemia y debilidad por la gran pérdida de hemoglobina. La infección masiva del hígado y bazo provocan hepatomegalia y esplenomegalia respectivamente. También se observa hipoglucemia por mala función hepática, donde tanto el hospedero como el parásito consumen exageradamente glucosa. La adherencia de entrocitos al endotelio vascular causa trastornos circulatorios, sobre todo en el cerebro, corazón y pulmones e insuficiencia renal.

SINTOMATOLOGÍA DE LA PLASMODIOSIS

La mayoría de los investigadores y autores coinciden casi unánimemente con todos los signos observados y descritos sobre la malaria aviar, excepto en la manifestación del síntoma febril.

Signos

Entre los signos observables se consideran: Apatía, inapetencia, supresión del canto, emaciación, hinchazón de párpados, disturbios nerviosos (somnia, problemas visuales, paresia de patas, balanceo de cabeza y temblores), piel de

la cara y mucosas pálidas, diarrea, plumas erizadas, geofagia y disminución de postura. También se observa postración por la debilidad extrema, así como muerte súbita.

Síntomas

No existe concordancia entre investigadores y especialistas en la materia sobre la presencia o ausencia de fiebre en la malaria aviar. **Una gran mayoría** de ellos considera que, **esta afección se presenta con fiebre** y por consiguiente es un síntoma importante. Por otro lado hay un sector que considera que este síntoma no tiene ninguna significación en el síndrome malárico y por lo tanto no lo registran o lo ignoran.

Sin embargo, recientes investigaciones en galliformes domésticas con infecciones naturales (Trigueros, 2009) y experimentales (Silveira, 2013), demuestran que en afecciones por plasmodios patógenos como el *P. juxtannucleare*, no se presenta fiebre o hipertermia, **sino hipotermia** en los momentos de mayor acción nociva del patógeno.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico de la plasmodiosis, así como en otras enfermedades se emplea el diagnóstico clínico y de necropsia, que deben ser corroborados por análisis de laboratorio para su confirmación definitiva ya que ambos son por lo general de tipo presuntativo y sólo con ayuda del laboratorio mediante observación microscópica del *Plasmodium spp* se confirma el diagnóstico.

Diagnóstico clínico

Se realiza de acuerdo al historial del padecimiento del ave (anamnesis) y sobre todo la observación de signos y registros de síntomas. Se debe tener en cuenta que, el síntoma más relevante es la temperatura corporal, la cual va acompañada en estos casos con **hipotermia** o sea con puntuaciones por debajo de 40°C de temperatura cloacal (TCL) la cual no es recurrente.

Este tipo de diagnóstico debe ser acompañado con el envío de muestra de tejido sanguíneo con anticoagulante (1 ml) para los análisis de laboratorio, en el cual

mediante microscopía óptica nos determinará el tipo de agente palúdico involucrado en la enfermedad.

Diagnóstico de Necropsia

Al igual que el diagnóstico clínico, éste también está precedido por el historial de la enfermedad por conocer, así como las alteraciones encontradas durante la disección del cadáver. Las alteraciones de un ave malárica son: emaciación y palidez de mucosas de ano, cara y piel. Al corte se puede observar hemorragias subcutáneas, sangre acuosa o delgada y bajo poder de coagulación. Las alteraciones más importantes de los órganos internos se hallan en el bazo e hígado en los que se observa esplenomegalia y hepatomegalia respectivamente. También se pueden observar riñones agrandados, cerebro y a veces las meninges congestionadas. Este tipo de diagnóstico se corroborará con resultados de laboratorio en las áreas de histopatología (observación de fases exoeritrocíticas y/o trombos en caso de alteraciones del SNC), hematología para observación de fase eritrocítica, parasitencia y hematocrito, los cuales servirán para emitir el diagnóstico definitivo.

Método de campo y laboratorio IVITA-Pucallpa

Se emplea en animales vivos y/o recientemente fallecidos. Consiste en extraer una pequeña cantidad de sangre periférica de la vena braquial ubicada debajo del ala. La cantidad es aproximadamente de 75 μ L recepcionada por capilaridad en un microtubo heparinizado de Woo de igual capacidad que es sellado con plastilina en uno de sus extremos y enviado al laboratorio. En este lugar el o los capilares son centrifugados, utilizando una microcentrífuga de Wintrobe de 11,500 rpm por cinco minutos, luego se realiza la lectura del nivel de hematocrito (HT) en una cámara lectora con resultados porcentuales.

La obtención de los valores de hemoglobina (Hb) y el conteo de glóbulos rojos (G.R.) son también de importancia cuando se está al frente de algún caso sospechoso, sin embargo, desde que se adoptó el método del microtubo o Woo en el año 1976 por el IVITA-Pucallpa, en el que, el primer valor en hallarse es el HT y la gran cantidad de agentes hemoparasitarios que se pueden descubrir, ha reemplazado en gran parte los reactivos y equipos para determinar los valores

de Hb y GR., reservándolos cuando su requerimiento sea imprescindible. Una vez realizada la lectura del HT, se emplea un microscopio óptico, la cámara y microtubo de Woo para la búsqueda de trypanosomas en movimiento entre el segmento leucocítico y el plasmático y microfilarias en este último. En caso de positividad en el primer o segundo caso se procede a ruptura a nivel de hematíes cercana a la franja de leucocitos y con una gota de sangre se realiza un frotis en una lámina, se colorea con Wright y se observa con objetivos de inmersión de 100 x el protozooario flagelado y/o el nematodo microfilárico.

En caso de negatividad se procede a la ruptura del microtubo con una pinza a nivel de la plastilina y el segmento eritrocítico se deja caer una gota, se la extiende, colorea y se observa presencia o ausencia de hemoparásitos tipo *Plasmodium*, *Haemoproteus*, *Leucocytozoon*, *Trypanosoma*, *Borrellia*, *Aegyptianella*, etc.; recalando que en la relación anotada solo los dos primeros han sido diagnosticados por los laboratorios del IVITA-Pucallpa, sin embargo con la técnica de Woo ya se ha detectado en nuestros laboratorios, trypanosomas en vacunos (Calderon y Bazalar, 1978) y microfilarias, en canes (Trigueros, 2000) por lo que el resto de agentes por sus similitudes en las técnicas de diagnóstico no serían difíciles de detectarlas y tratarlas y/o controlarlas, evitando de esta forma la introducción de cualquier enfermedad exótica a nuestra región.

Respecto al número de células parasitadas por cada 100 observadas o cálculo de la parasitemia en caso de un *Plasmodium*, se leen 10 campos en los que se incluyen hematíes y trombocitos en número de 150 a 250 células por campo distribuidos homogéneamente, en objetivo de inmersión.

Otros autores leen un número mayor de campos, inclusive hasta 100 (Godfrey et al, 1987) citado por Silveira (2013), probablemente debido a la observación de parasitemias muy bajas.

Otros métodos de diagnóstico

Actualmente el método más empleado en el diagnóstico y estudio de hemoparásitos es el que se realiza por microscopía de luz, el cual sobrepasa el siglo de uso, desde que en 1880 se hiciera la primera descripción malárica, método el cual todavía sigue siendo aplicado por muchos laboratorios. Sin

embargo con el avance vertiginoso de la Ciencia y Tecnología de hoy, algunos laboratorios cuentan con nuevos aparatos y equipos sofisticados, así como de técnicas de diagnósticos, en algunos casos complicadas, pero en otras relativamente fáciles de manejarlas, como por ejemplo la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCA: Polimerasa Chain Reaction) que puede ser utilizada incluso por no especialistas.

A continuación se citan y se desarrollan en forma resumida algunas técnicas y/o métodos aplicados al diagnóstico e investigación de hemoparásitos.

Métodos serológicos

Entre los más importantes tenemos los siguientes:

Inmunofluorescencia

Este método puede ser de dos clases, el directo (IF) que detecta antígenos de una determinada muestra y el de inmunofluorescencia indirecta (IFI) que descubre anticuerpos específicos en el suero de un hospedero.

La lectura de ambas modalidades se hace con un microscopio de fluorescencia con lámpara de mercurio, cuya luz excita al isotiocianato de fluorescencia haciendo que emita una luz verde fluorescente “tiñendo” un portaobjeto que indica la presencia de antígeno en la muestra o de anticuerpos específicos en el suero según el caso.

ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay)

Es una prueba inmunoenzimática que sirve para diagnosticar una gran variedad de enfermedades de origen viral, bacterial, fúngicas o parasitarias en las que están incluidos las hemoparasitarias. Esta prueba también se presenta bajo dos formas, ELISA directo o sandwich que detecta antígenos y ELISA indirecto que diagnostica y cuantifica anticuerpos. La lectura se puede realizar **visualmente o haciendo uso de un espectrofotómetro.**

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR: Polimerasa chain reaction)

Es una técnica moderna que permite amplificar pequeñas regiones específicas del ADN en laboratorio. Es decir consigue que un pequeño segmento de ADN que pasaría desapercibido en un análisis cualquiera se multiplique millones de veces y así sea fácil de descubrirlo. El aparato donde se realiza la prueba se llama **termociclador**.

Su aplicación es múltiple, así en la medicina es utilizada en el diagnóstico de gérmenes de una gran variedad de enfermedades, entre ellas la malaria humana, en forma similar también es empleada en veterinaria, biología, genética y gran número de disciplinas de las ciencias naturales.

Según algunas de sus bondades, esta técnica se caracteriza por ser rápida, fiable y fácil de manejar, por lo que su utilización se ha difundido e incrementado grandemente, pero sin embargo no es infalible ya que recientemente se ha demostrado que PCR no detecta infecciones mixtas de los hemosporidios disminuyendo considerablemente la prevalencia (Loiseau, et al. 2010).

Aunque la mayoría de los métodos por lo general tienen sus ventajas y contras lo más razonable en este caso es continuar trabajando con el método tradicional por así llamarlo a la observación microscópica que tiene más de un siglo de vigencia con sus limitaciones conocidas (imposibilidad de identificar especies) y la PCR que en poco tiempo ha logrado impulsar significativamente las investigaciones en malaria aviar especialmente de aves silvestres (Pérez – Tris, 2009), es probable también que en poco tiempo logre subsanar su limitación anotada.

TRATAMIENTO Y CONTROL

En el mercado circulan una serie de medicamentos antimaláricos, derivados de la quinina, especialmente para uso humano y por consiguiente solo expendido en farmacias, mientras que en las dedicadas a la venta de productos veterinarios, no existe ningún antimalárico para aves, probablemente por su escasa o nula demanda, debido a la baja incidencia de plasmodiosis de alta patogenicidad.

Los medicamentos más conocidos son la cloroquina en dosis que van desde 1 mg/Kg a 5 mg/Kg pc. Experiencias terapéuticas en gallos de pelea en el trópico

peruano con sulfato de cloroquina en dosis de 20 a 30 mg/Kg de pc vía oral por 5 días consecutivos han dado muy buenos resultados (Trigueros, 2009). También puede medicarse con **primaquina** en dosis de 100 mg/Kg pc vía intramuscular.

Por otro lado y para culminar el aspecto terapéutico de la malaria aviar y abordar en forma tangencial la terapia malárica humana que es de mucho mayor importancia que la aviar, debido a la gran mortalidad y morbilidad que causa en humanos, está siendo combatida actualmente con la “artemisinina” o artemisina, medicamento de origen natural la misma que debe ser combinada con otro medicamento para evitar resistencias precoces, según recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2013).

Retomando el tema de la malaria aviar concerniente a las medidas de control a tomarse, que dicho sea de paso son similares a los humanos, estas implican acciones profilácticas protectivas contra los mosquitos, *Culex*, *Aedes* y *Anopheles spp* mediante la instalación de mallas, fumigación de galpones, con insecticidas o control biológico, así como el empleo de antimaláricos en los alimentos o en agua o bebida.

IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA

La malaria aviar no representa ningún peligro para la salud humana o sea que no es una zoonosis, pero sin embargo en estos tiempos, hay que estar alertas y vigilantes ante la posible introducción eventual o permanente de alguna enfermedad propia de esta especie de sintomatología parecida que pueda afectar a los seres humanos, como por ejemplo la Borreliosis, la Gripe Aviar A (H₅N₁) y A(A₇N₉), así como la Psitocosis de los strigiformes.

BIBLIOGRAFÍA

- Calderon, G.; Bazalar. 1978. Presencia de *Trypanosoma vivax*, en ganado vacuno de Pulallpa. Bol. Soc. Per. Parasitol. Lima: 1-5.
- Levine, N. D. 1973. Protozoa Parasites of Domestic Animals and of Man. 2nd. Ed. p406. Mineapolis: Burgess.
- Loiseau, C., Iezhova, T.; Valkiunās, G.; Chasar, A.; Buermann, W.; Smith, T. & Sehgal, R. N. 2010. Spatial variacion of haemosporidian parasite infection in African rainforest birds species. Journal of Parasitology. 96:21 – 29.
- Marzal A., L. García – Longoria, J. Cárdenas, R. Sehgal. 2014. “Invasive avian malaria as an emerging parasite disease in native birds of Perú. Biological Invasions.
- Munro, B. 1991. The Parrot in Health and Illnes. An Ower’s Guide. 338p.
- Njabo, K.; Cornel A.; Bonneaud, C.; Toffelmier, E.; Sehgal, R.; Valkiunas, G. Rusell, A. and Smith, T. 2011. Nonspecific patterns of vector host and avian malaria parasite associations in a central African reinfoest. Mol. Ecol. 20: 1049-1061.
- OMS. 2013. World Malaria Report 2013.
- Rusell, P.F.; West, L. S.; Manswell, R.D. & Mc Donald, G. 1963. Practical Marialogy, and ed. London: Oxford University. Press.
- Silveira, P. 2013. Tesis de doctorado. *Plasmodium juxtannucleare* (Apicomplexa: Plasmodiidae) Versiani & Gomes 1941 e Virus da Amenia Infecciosa das Galinhas (CAV) Yuasa 1979: modelo de estudo de interação parasito-hospedeiro. Dep. de Parasitologia da Univ. Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte. Brasil 126 p.

- Soares, C.; Massard, C.; Fonseca, A. y Souza P. 1999. Esquizogonia exoartrócica plasmática en *Plasmodium* (Novyella) *juxtannucleare* (Apicomplexa: plasmodiidae). *Parásitol al Día*. 23 (1-4)
- Trigueros, A. 1982. *Haemoproteus spp* en patos Muscovy. VII Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias, Ica - Perú.
- Trigueros, A. 1995. Malaria en patos criollos en trópico húmeda. En Res. XVIII Reunión Científica Anual. APPA. Lambayeque Perú.
- Trigueros, A. 2000. Empleo de la Técnica de Woo en el diagnóstico de microfilarias de *Dirofilaria immitis* en canes de Masisea. Ucayali. (No publicado).
- Trigueros A. 2009. Presencia de malaria en un gallo de combate en la Amazonía peruana. 12-15p. Encuentro Nacional de Investigación en Ciencias Veterinarias. Bodas de Plata de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNEVAL, Huánuco Perú.
- Valkiūnas. G. 2005. Avian malaria parasites and other haemosporidia. CRC Press. Boca Raton, Florida. 946p.
- Van Riper III. C., S. Van Riper, L. Goff & M. Laird. 1986. The Epizootiology and ecological significance of malaria in Hawaiian land birds. *Ecological monographs*. 56: 327-344
- Warner, R. E. 1968. The role of introduced diseases in the extinction on the endemic Hawaiian avifauna. *Condor* 70: 101-120.

(2) HEMOPROTEOSIS

Es una hemoparasitosis de baja patogenicidad que afecta a las columbiformes, anseriformes, passeriformes y falconiformes entre los grupos de aves más conocidas. El hemoproteido infecta los endotelios y células de órganos importantes como pulmones, bazo, hígado y otros, además de los hematíes del hospedero. Pese a esta situación invasiva por lo general no cursa con sintomatología clínica, aunque el parásito puede estar circulando en la sangre; pero en niveles muy bajos, menores al 1%, en caso contrario si se elevaran podrían desencadenar en enfermedad.

En el Perú se tienen referencias del *Haemoproteus* desde mediados del siglo XX, primero en la relación de parásitos identificados por el Instituto Nacional de Biología Animal elaborado por Arnao (1951) y posteriormente en otra de ecto y endoparásitos identificados en el Departamento de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM, correspondiente a los años 1947-1960 por Chávez y Guerrero (1960). Sin embargo uno de los estudios más elaborados corresponde al realizado por Tello y Tantaleán (1964), en una población de 1000 palomas mensajeras de Lima y alrededores en las que hallaron una alta incidencia de 63.30% de animales infectados aunque clínicamente sanos.

Por otro lado en el trópico peruano en los laboratorios de la EE del IVITA-Pucallpa fue diagnosticado por primera vez en el año 1976 un tipo de *Haemoproteus spp* en patos domésticos Muscovy (*Cairina moschata*) adquirido naturalmente por picaduras de insectos, el cual fue notificado oficialmente por Trigueros (1982). Este hemoparásito no produjo manifestaciones clínicas, aunque siempre mostró parasitemias, pero por debajo del 1% (Trigueros y Villanueva, 1982).

Asimismo en el Neotrópico en una área geográfica mucho mayor se llevó a cabo un estudio sobre la distribución de hematozoarios en base a 35,555 aves registradas, solamente 3,743 (10.5%) individuos hospedaron una o más especies de hemoparásitos, siendo el *Haemoproteus* el más común, con una

prevalencia de 7.4%, seguido por *Plasmodium*, (1.9%), microfilarias (1.2%), *Trypanosoma* (0.6%) y *Leucocytozoon* (0.2%) (White et al. 1978)

Sobre hemoproteosis en patos domésticos de carácter mortal se han descrito muy pocos casos, uno de ellos es la detección de un *Haemoproteus* también en patos Muscovy que provocó la muerte de 2 de 5 inoculados con sangre infectada de un pato pekin (*Anas platyrhynchos*) el cual después de servir como fuente infectiva siguió sobreviviendo. La sintomatología observada en los Muscovy fue predominantemente respiratoria, que histopatológicamente se tradujo en neumonitis con invasión masiva de esquizontes. Otros órganos afectados fueron el hígado, bazo y fibras cardíacas (Julian and Galt, 1980). En este caso las lesiones microscópicas observadas sólo fueron posibles a nivel de fase exoeritrocítica. No fueron detectados gametocitos en hematíes de la fase eritrocítica. Para dilucidar algunos aspectos oscuros del precedente trabajo se diseñaron otros. Así respecto a la susceptibilidad del pato Muscovy y Pekín a infecciones por *Haemoproteus nettionis* (Sibley y Werner, 1984) encontraron que ambas especies no respondieron a la prueba de susceptibilidad del hemoparásito anotado, al no hallar ninguna respuesta sintomatológica a la inoculación de homogenizados de mosquitos culicoides para reproducir la enfermedad, pese a la detección de gametocitos en hematíes, así como estadios tisulares de *H. nettionis* en células endoteliales a nivel de pulmón, corazón y bazo de los animales sacrificados. No observándose por lo tanto morbilidad ni mortalidad a causa de la infección en ambas especies.

En aves no domésticas, de 96 individuos correspondiente a 6 especies entre ellas en una especie de pato silvestre llamado Iguaza Común (*Dendrocygna autumnalis*) que habita lagunas y pantanos de la zona de Humedales del Departamento de Casanare – Colombia, se determinó que el 41% estaba infectado con una nueva especie de parásito sanguíneo el *Haemoproteus* (*Parahaemoproteus*) *macrovacuolatus*, el cual se caracteriza por mostrar uno o varios macrogametocitos ovalados enormes (2.5 µm del diámetro más grande) con vacuolas redondas conspicuas, una característica única en los hemoproteídos descritos en las aves (Matta et al. 2014). La descripción se realizó usando datos de morfometría de los gametocitos encontrados en los eritrocitos

del hospedero y la secuenciación del genoma mitocondrial y fragmentos del citocromo b. En el análisis filogenético se identificó que este agente está estrechamente ligado al linaje CO33 reportado en patos del género *Dendrocygna* en el sur de Asia.

Se considera a *D. autumnalis* una especie de reservorio potencial de agentes virales entre ellas la Influenza Aviar (Aguirre et al. 1992), que combinados con este tipo de hemoparásito pueden representar un riesgo para la Salud Pública en la zona. Para culminar esta pequeña introducción sobre la hemoproteosis aviar, Martínez De La Puente et al. (2010), han demostrado experimentalmente en aves silvestres, que reduciendo la intensidad de la infección del *Haemoproteus*, mediante el uso de un antimalarico lograron mayores probabilidades de supervivencia del herrerillo común *Cyanistes coeruleus* frente al grupo parasitado no tratado. El herrerillo común es un ave forestal silvestre de pequeño tamaño que presenta niveles altos de infección para éstos parásitos similares al de la malaria. Estos resultados muestran por primera vez de manera experimental, el efecto negativo de las infecciones de este tipo de hemoparásito.

ETIOLOGÍA

Actualmente en el mundo se han descrito más de 100 especies de hemoproteidos en aves, pero de dudosa validez en muchas de ellas (Del Campillo y Rojo, 1999), las cuales casi en su totalidad han sido descritas por morfometría clásica de frotis coloreados y observación microscópica, método cuya mayor limitación es la identificación de especies. Sin embargo con el ADN se ha facilitado la identificación de nuevas especies, por su fiabilidad y precisión; pero sin dejar de lado por ello el estudio morfométrico con microscopia clásica.

Aunque la mayoría de los hemoproteidos son apatógenos, existen algunos que poseen cierto grado de patogenicidad, entre ellos el *Haemoproteus columbae* que afecta a la paloma doméstica a la sazón la primera especie en ser descrita por Krause en 1890, posteriormente se describieron otras especies que infectan a tórtolas y paloma de luto *H. sacharovi*, codornices *H. lophortyx*, pavos *H.*

meleagrides, patos domésticos *H. nettionis* y patos silvestres *H. macrovacuolatus*.

TAXONOMÍA

La clasificación taxonómica que se desarrolla a continuación es la del *Haemoproteus columbae*, por ser el primer hemoproteido descrito en el mundo, su relativa patogenicidad en palomas, las más de cien especies descritas, así como su presencia en el Perú en dos especies diferentes de aves domésticas, uno como *H. columbae*, en palomas en la costa peruana (Arnao, 1951; Chavez y Guerrero, 1960; Tello y Tantaleán, 1964) y en el trópico peruano en el pato doméstico como género *Haemoproteus spp*, de especie desconocida (Trigueros, 1982).

TAXONOMÍA del *Hemoproteus columbae*

Dominio	: Eukarya
Reino	: Chromalveolata
Superfilo	: Alveolata
Filo	: Apicomplexa
Clase	: Aconoidasida
Orden	: Haemosporida
Familia	: Haemoproteidae
Género	: <i>Haemoproteus</i>
Especie	: <i>Haemoproteus columbae</i>

CARACTERIZACIÓN

En *H. columbae* como en los demás hemoproteidos las únicas formas que se encuentran en los eritrocitos son los gametocitos, los que morfológicamente pueden variar de formas diminutas, formas de salchicha, hasta formas crecientes que rodean parcial o totalmente el núcleo de la célula hospedadora en forma de collar. El núcleo puede verse desplazado; pero no hasta el borde de la célula.

Con Romanowsky los macrogametocitos se tiñen de un azul oscuro a rojo; el núcleo es compacto y se colorea de morado oscuro a rojo. Los gránulos de pigmento están dispersos por todo el citoplasma. Los microgametocitos se tiñen de un color que va de azul claro a rosa. El núcleo es rosa pálido y difuso y los gránulos de pigmentos del citoplasma están recogidos en una masa esférica hacia los polos.

Actualmente los colorantes que se emplean rutinariamente en los diferentes laboratorios son Giemsa y Wright por lo que los hematíes y parásitos intraeritrocíticos al ser teñidos toman 2 tipos de coloraciones. Así con Giemsa el citoplasma eritrocítico se tiñe de un color celeste claro y azul el núcleo y los gametocitos parasitarios siguen igual tendencia. Con Wright en cambio el citoplasma eritrocitario es de color rosado claro y el núcleo un rosado más oscuro y la cromatina nuclear un color negrozco. Los gametocitos parasitarios, en este caso, los macrogametocitos presentan un citoplasma celeste y núcleo rosado compacto con granulos oscuros, distribuidos en todo el citoplasma. En los microgametocitos el núcleo es rosado difuso y los gránulos oscuros están ubicados en el citoplasma de los polos. Asimismo para caracterizar las diferentes especies de hemoproteidos, los rasgos morfológicos usados con más frecuencia incluyen el número de gránulos pigmentarios, el grado de circunvalación del núcleo del hospedero, el tamaño del parásito, el grado de desplazamiento del mismo y el grado de alargamiento de la célula hospedadora.

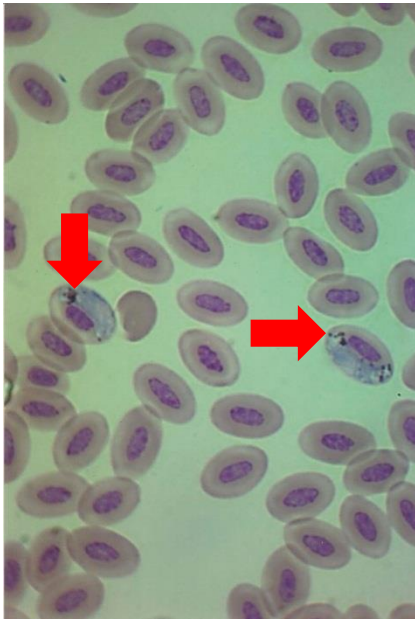


Fig. 10: Microgametocitos de *Haemoproteus* spp. Nótese los gránulos ubicados en los polos de los hemoparásitos (tinción con Wright).

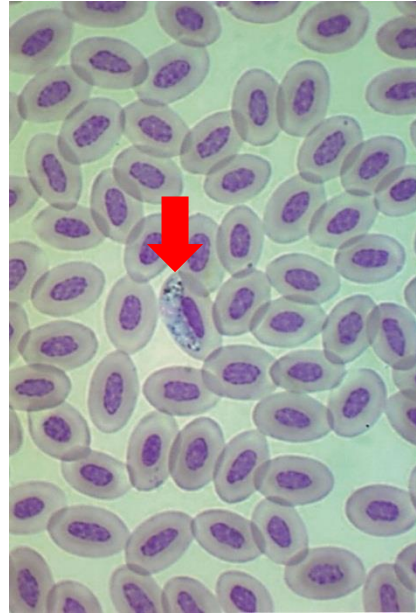


Fig. 11: Macrogametocito de *Haemoproteus* spp. Nótese los gránulos distribuidos en todo el citoplasma del hemoparásito (tinción con Wright).

En un frotis coloreado de sangre periférica, el único hemoparásito que nos podría a llevar a cierta confusión en la detección del *Haemoproteus* podría ser el *Plasmodium* con el que comparte la misma familia. Sin embargo en el primer agente sólo se presentan bajo la forma de gametocito o formas de salchicha intracitoplasmática en los hematíes, careciendo de esquizontes, mientras que en el segundo agente, además de gametocitos se encuentran esquizontes.

Otra ayuda para no errar, es que también en el segundo agente se pueden hallar esquizontes en el plasma extracelular como el caso del *P. juxtannucleare* (Massard y Massard, 1981, Soares et al. 1999), estadíos también ausentes en el primer agente.

CICLO VITAL

Se inicia cuando el único vector comprobado la mosca hipoboscida *Pseudolynchia canariensis* infectada inocula los esporozoitos a la paloma doméstica, los que entran a circulación sanguínea e invaden las células endoteliales de los vasos sanguíneos de varios tejidos de pulmones, hígado y

bazo. Dentro de las células endoteliales los esporozoitos llevan a cabo una reproducción asexual, transformándose a esquizontes, proceso que se produce por varias generaciones y que dan lugar a macroesquizontes. Estos a su vez producen numerosos merozoitos que ingresan a los eritrocitos y maduran para formar los gametocitos, macro y microgametocitos respectivamente. Estos aparecen por primera vez a los 30 días post infección. Los macrogametocitos y microgametocitos pueden ser ingeridos por otra mosca hipodoscida hematófaga, donde el desarrollo es comparable al del género *Plasmodium* en el mosquito. En el intestino medio de la mosca tiene lugar la exflagelación de los microgametocitos, los que una vez desprendidos de la célula madre ya como microgametos van en busca del macrogameto fertilizándolo, formándose el *cigoto móvil ooquineto* que emigra hasta la superficie exterior del intestino medio. Aquí tiene lugar la *esporogonia*, con la producción de esporozoitos. Estos son liberados al hemocele, de donde pasan a las glándulas salivales, para ser inoculados en un nuevo hospedero.

Sin embargo, en el ciclo biológico que estaría ocurriendo en nuestro medio tropical, estarían involucrados otros insectos vectores (hospederos definitivos), ya que la mosca hipobóscida *P. canariensis*, sólo es factible de hallarla en palomas, mientras que los culicinos, simúlidos y anopheles son abundantes y que muy fácilmente se estarían alimentando de los anseriformes y galliformes manteniendo la infección.

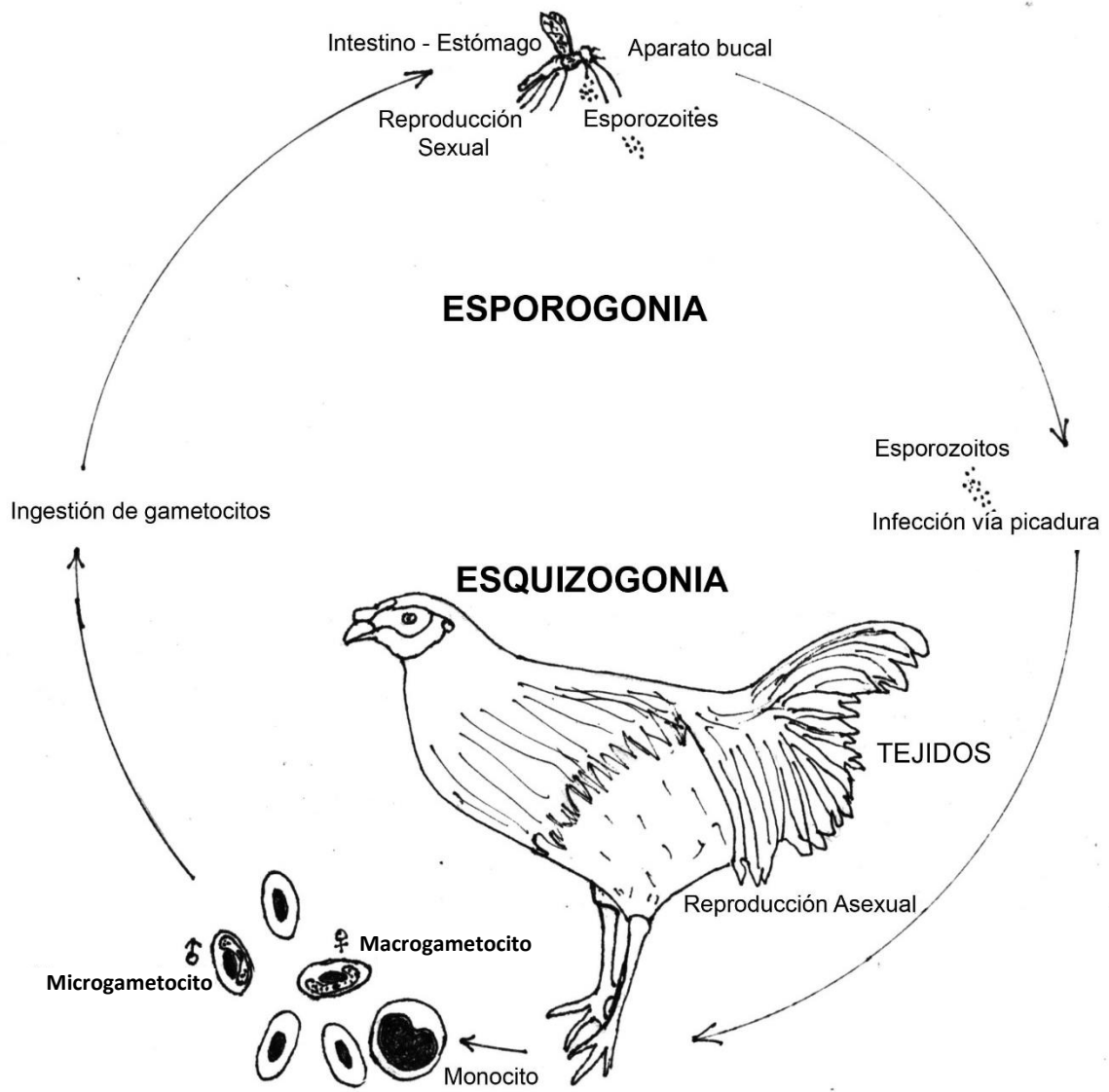


Fig. 12: CICLO BIOLÓGICO DEL *Haemoproteus* spp.

PATOGENIA

Como ya se anotó en las líneas previas introductorias, los hemoproteídos producen afecciones de baja patogenicidad, por lo que esta actividad nociva interna no es reflejada externamente y por consiguiente transcurre como una afección subclínica o asintomática. Sin embargo se registran algunos casos de cierta patogenicidad, así en pichones de columbiformes pueden presentarse casos agudos de hemoproteosis con alta mortalidad.

Los signos y síntomas que produce la acción patógena de esta afección no son detectables en los primeros días de inyección de esporozoitos. Sin embargo desde el primer momento de la inoculación, el agente por vía sanguínea se dirige a ciertos órganos de predilección como el bazo, hígado, pulmones y riñones, donde se instala, desarrolla y multiplica, alterando y destruyendo las células y tejidos de los órganos escogidos, especialmente por la acción esquizogónica (periodo exoeritrocítico). Una vez que los merozoitos producidos por los esquizontes de la fase exoeritrocítica comienzan a invadir los hematíes y dan inicio a su destrucción (periodo eritrocítico), por lo general recién salen a relucir los signos y síntomas de la enfermedad en las especies de *Haemoproteus* de cierta patogenicidad o patógenos.

SINTOMATOLOGÍA

Las afecciones por hemoproteidos dado a su baja patogenicidad, son pocos los casos descritos con manifestaciones sintomatológicas. Así los signos más reconocidos en estos casos son: mucosas pálidas, anorexia, debilidad, diarrea, pereza, apariencia rígida, postración y muerte.

El estado térmico que es el síntoma más importante, en las aves por lo general no se registra. En aves la temperatura corporal normal es de 40°C a 43°C, la cual se registra con un termómetro clínico en la cloaca.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Se describen los siguientes métodos: el clínico, el de necropsia y laboratorio.

Diagnóstico clínico

Se basa en las manifestaciones observadas de la dolencia, las cuales son los siguientes: mucosas pálidas, anorexia, debilidad, diarrea, pereza, apariencia rígida, disnea, postración y muerte.

Aunque el registro de la temperatura corporal en aves no es una práctica, esta debería efectuarse como un elemento de ayuda para el diagnóstico clínico de las diferentes enfermedades en esta especie. Por lo que es importante conocer los intervalos mínimos y máximo normales de la temperatura corporal, además de tener en cuenta que, según recientes investigaciones de la malaria en *Gallus gallus* con *Plasmodium spp.*, presuntamente *P. juxtannucleare*, no se presenta fiebre sino hipotermia (Trigueros, 2009; Silveira, 2013), la cual es irreversible sino se trata o controla oportunamente la enfermedad.

En otras especies avícolas, la anemia y la anorexia han sido reportados ocasionalmente y deberían seguir siendo monitoreadas para ver la afección en el hospedero (Clark et al. 2014).

Con el método clínico para que un diagnóstico de hemoproteosis aviar sea preciso deber ser corroborado por análisis de laboratorio, con el cual se identifica el agente etiológico, nos proporciona el nivel de infección sanguínea o parasitemia y el estado sanguíneo, es decir, si los hematíes están en cantidades normales o existe anemia, que se mide con el hematocrito. Otros análisis complementarios en reemplazo del hematocrito pueden ser el de hemoglobina y el conteo de hematíes.

DIAGNÓSTICO DE NECROPSIA

Las principales alteraciones post mortem de una hemoproteosis se encuentran a nivel del hígado, bazo y riñones, los cuales se hallan agrandados, engrosados y de un color oscuro, también puede haber edema pulmonar y lesiones de molleja en palomas y formaciones alargadas en músculo estriado del pavo parecido a los quistes de *Sarcocystes*.

Histopatológicamente se observan esquizontes a nivel de células endoteliales pulmonares, tejidos hepáticos, esplénico, renal y músculos esquelético y cardiaco.

Al igual que en el método clínico es muy importante las muestras de sangre, para que mediante frotis coloreados se identifique el agente etiológico, se observe la parasitemia y el hematocrito que conjuntamente con las alteraciones macroscópicas e histopatológicas nos permita evacuar un diagnóstico preciso.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Es el método que sirve para confirmar los diagnósticos clínico y de necropsia o de cualquier otra investigación interesada en identificar el agente causal de una enfermedad. El diagnóstico de laboratorio se puede efectuar mediante varios métodos, pero el común, es el que realiza observando frotis coloreados con Wright o Giemsa mediante microscopía óptica de luz. Este tipo de análisis debe estar acompañado por el hallazgo de otros parámetros también importantes entre ellos la hemoglobina, hematocrito, cantidad de hematíes y leucocitos; pero el más práctico, rápido y preciso es el microhematocrito, usando el microtubo de Woo heparinizado de 70 μ L de capacidad. Con el microtubo una vez centrifugado se halla el hematocrito porcentual, y con una gota de sangre obtenida al rupturar el microtubo y una vez coloreada se observa el agente etiológico, se calcula la parasitemia y la prevalencia.

Las hemoparasitosis no patógenas hemoproteosis y plasmodiosis respectivamente, según nuestra experiencia no llegan al 1% de parasitemia, los

que coinciden a su vez con niveles de hematocrito normales sobre el 30% (Trigueros y Villanueva, 1982; Trigueros, 1995), en caso de hemoparasitosis patógenas estas superan fácilmente el 1% y sobrepasan holgadamente el 10% de parasitemia y el hematocrito puede llegar a niveles tan bajos de hasta el 4.5% lindantes con la muerte (Trigueros, 2009).

Método de campo y laboratorio del IVITA – Pucallpa

Es un método de laboratorio en que el laboratorista generalmente un profesional, no sólo es un receptor de muestras, que las procesa, las estudia y emite resultados en forma fría, sino es aquel que se dirige personalmente a la fuente misma de la enfermedad o patología, estudia el caso, extrae muestras de la mejor forma, las analiza en el laboratorio y emite resultados. Los avances del IVITA-Pucallpa en el control de hemoparásitos de los últimos 40 años, no sólo en aves sino en vacunos han sido de esta forma, con resultados exitosos.

Otros métodos de diagnóstico de laboratorio

Existen varios métodos con tecnología de punta para el diagnóstico de hemoproteidos y hemoparásitos en general, entre ellos los más conocidos son:

Métodos de Inmunofluorescencia

Estos pueden ser de inmunofluorescencia directo (IF) que descubre antígenos y el indirecto (IFI) que detecta anticuerpos específicos en el suero del hospedero. La lectura de ambas modalidades se realizan con un microscopio de inmunofluorescencia o fluorescencia.

Método de ELISA (Enzyme linked immunosorbent assay)

Este método también puede ser directo e indirecto, los cuales detectan antígenos y anticuerpos respectivamente. La lectura se realiza visualmente o mediante un espectrofotómetro.

Método de reacción en cadena de la polimerasa (PCR: Polymerase chain reaction).

Es un método molecular que se ha difundido grandemente, por su rapidez, fiabilidad y fácil manejo. El aparato que sirve para realizar la prueba se llama **termociclador**. Aunque no es la panacea de los métodos, ya que en los más recientes años se ha demostrado que la PCR no detecta infecciones mixtas (Loiseau et al. 2010), sin embargo ha logrado dar un gran impulso a las investigaciones de malaria aviar, especialmente en aclarar especies de dudosa validez.

Por ejemplo muchas secuencias de DNA de *Haemoproteus* han sido identificadas en aves del mundo en años recientes, conduciendo a un nuevo entendimiento de la antes desconocida diversidad del parásito en diferentes regiones (Clark, et al. 2014).

TRATAMIENTO Y CONTROL

Como la mayoría de hemaproteidos diagnosticados son apatógenos, tal como sucede en forma similar con los plasmódidos, por lo general no se realizan tratamientos medicamentosos para su control. Sin embargo Coatney (1935), citado por Soulsby (1987), fue uno de los primeros en ensayar con productos antimaláricos para el tratamiento de la hemoproteosis, el cual indicó que la **quinacrina** es eficaz frente a los gamontes jóvenes. Sin embargo en años recientes se ha demostrado experimentalmente que en **aves silvestres** la administración del antimalárico **primaquina**, aumentaron la probabilidad de supervivencia frente a los no tratados (De La Puente, 2010).

En Medicina Veterinaria conocer el costo beneficio en el tratamiento y/o control de una enfermedad es de gran importancia, por lo que ante los resultados beneficiosos hallados aplicando antimaláricos en aves silvestres, estos deben ser ensayados en aves domésticas, donde si se demuestra que los beneficios son mayores que los costos, la medicación en forma terapéutica y/o profiláctica tendrá que ser implantada en aves de zonas donde los hemosporidios son

prevalentes. En estos tipos de controles también se incluirán las aves portadoras de plasmódidos con mucha más razón.

La terapia contra los agentes maláricos en aves, en los que están incluidos las numerosas especies de hemoproteidos están muy avanzadas.

Todavía actualmente se emplea la quinacrina (1.6 mg/Kg pc/día), cloroquina (1 mg/Kg pc/día) en ambos casos durante 5 días vía im, primaquina (100 mg/Kg pc, vía oral) y combinaciones de sulfamidas y pirimetamina (sulfametoxin + pirimetamina; sulfaquinoxalina + trimetroprima, en agua de bebida/ 7 días). En gallos de pelea se ha usado sulfato de cloroquina en dosis de 20 a 30 mg/Kg pc via oral/5 días con muy buenos resultados.

Las medidas de control comprenden la protección de galpones con mallas o mosquiteros, así como la fumigación con insecticidas periódicamente para disminuir la carga poblacional de mosquitos culicinos. Otras medidas son los drenados de charcos, en pozas piscícolas empleo de peces controladores biológicos, consumidores de larvas, fuente de infección. Una buena medida profiláctica es incluir antimaláricos en el agua de bebida de las aves.

IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA.

La hemoproteosis es inocua para los seres humanos, sin embargo hay enfermedades que tienen ciertas similitudes sintomatológicas, por lo que hay que estar alertas y vigilantes ante la posibilidad de su introducción a nuestro país, como la Borreliosis, la Gripe aviar y/o la Psitacosis que sí, afectan a la especie humana o sea son Zoonosis.

BIBLIOGRAFIA

Aguirre, AA.; Mc Lean RG. and Cook RS. 1992. Experimental inoculation of the three arboviruses in black-bellied whistling ducks (*Dendrocygna autumnalis*) J. Wildl. Dis. 28: 521-525.

Arnao., M.M. 1951. Parásitos identificados en el Instituto Nacional de Biología Animal. Rev. Inst. Nac. Biol. Anim., Lima, 2: 76-81.

Chavez, G. y Guerrero C. 1960. Ecto endoparásitos identificados en el Departamento de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria (1947-1960). Rev. Fac. Med. Vet., Lima, 15: 48-68.

Clark, N., Clegg, S. and Lima, M. 2014. A review of global diversity in avian haemosporians (*Plasmodium* and *Haemoproteus*: Haemosporida): new insights from molecular data". International Journal of Parasitology. 44: 329- 388.

Clark, N.; Adlard, R. and Clegg, S. 2014. First evidence of avian in Capricorn Silvereyes (*Zosterops lateralis chlorocephalus*) on Heron Island. The Sumbird. 44: 1-11.

Cordero del Campillo, M. y V. Rojo. 1999. Parasitología Veterinaria. Ed. Mc Graw-Hill. México. 814-818p.

Julian, RJ and Galt DE. 1980. Mortality in Muscovy ducks (*Cairina moschata*) cused by *Haemoproteus* infection. J. Wildl. Dis. 16:39-44.

Martinez-De La Puente, J, Merino, S., Tomás, G.; y Lobato, E; Garcia-Fraile, S. and Belda, EJ 2010. The blood parasite *Haemoproteus* reduces survival in a wild bird a medication experiment. Biol. Lett. 6: 663-665.

Matta, N.; M. Pacheco; A. Escalante; G. Valkiunas; F. Quiñonez y L. Acevedo. 2014. Description and molecular characterization of *Haemoproteus macrovacuolatus* n. sp. (Haemosporida, Haemoproteidae), a morphologically unique blood parasite of black-bellied Whistling duck (*Dendrocygna autumnalis*) from South America. Parasitol. Res. 113: 2991-3000.

Sibley, LD; Werner, Jk (1984). Susceptibility of Pekin and Muscovy ducks to *Haemoproteus nettionis*. J, Wildl. Dis. 20: 108-113.

Silveira, P. 2013. Tesis de doctorado. *Plasmodium juxtannucleare* (Apicomplexa: Plasmodiidae) Versiani y Gomes 1941 e Virus da Anemia Infecciosa das Galinhas (CAV) Yuasa, 1979: modelo de estudo da interação parasito-hospedeiro. Dep. de Parasitología da Univ. Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte. Brasil 126 pp.

Soulsby, J. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias. 7ª ed. Ed. Interamericana. 823 p.

Tello, A. y Tantaleán P. 1964. Enfermedades de las palomas en el Perú. Estudio sobre la incidencia de hemoproteosis en palomas mensajeras. Rev. Fac. Med. Vet. Lima. 170-174.

Trigueros, A. 1982. *Haemoproteus spp* en patos Muscovy. VII Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias. Ica-Perú.

Trigueros, A. y C. Villanueva. 1982. Efectos de la infección natural por *Haemoproteus spp.* en patos Muscovy. VII Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias. Ica-Perú.

Trigueros, A. 1995. Malaria en patos criollos en trópico húmedo. En Res. XVIII Reunión Científica Anual. APPA. Lambayeque-Perú.

White, E.; Greiner E; Bennett G. and Herman, C. 1978. Distribution of the hematozoa of Neotropical birds. Rev. Biol. Trop., 26 (1): 43-102.

(3) LEUCOCITOOZONOSIS

Es una enfermedad hemoparasitaria de las aves causada por numerosas especies del género *Leucocytozoon*, los cuales infectan tanto leucocitos como hematíes, y al igual que los plasmodios y hemaproteidos, existen especies inocuas y muy patógenas. En el primer caso, pese a que los hospederos están infectados no les causa ningún efecto nocivo, los mismos que viven como portadores sanos y en el segundo caso las especies patógenas pueden provocar mortalidad hasta del 90%. En el Perú su presencia todavía no ha sido notificada.

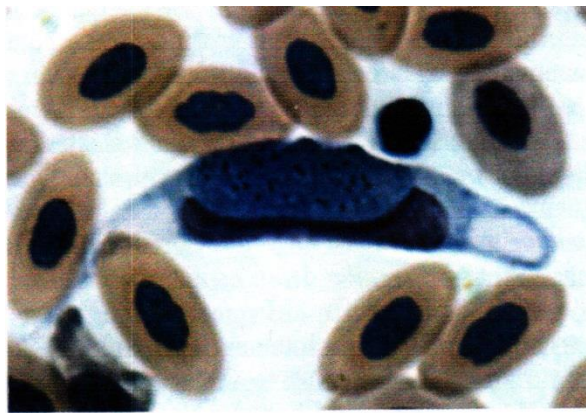


Fig. 13; *Leucocytozoon spp.* en un frotis de sangre de un halcón de cola roja (tinción con Giemsa). El hemoparásito está sobre la célula hospedadora. Fuente. Bowman D. 2011

Aunque se piensa generalmente que la leucocitoozoonosis tiene más interés en países tropicales, es en Norteamérica donde se ha reportado que esta patología causa pérdidas económicas importantes en la avicultura (Threlfall y Bennett, 1989). Este género presenta una baja frecuencia en el Neotrópico, siendo ampliamente distribuido en otras zonas geográficas como el Neártico y Paleártico. Es muy probable, que la baja frecuencia refleje una escasez de vectores arnitofílicos apropiados (Rodríguez 2000). En países de climas templados su presentación es muy baja.

Herman (1944) ha enumerado las especies norteamericanas, siendo las más frecuentes:

Leucocytozoon simondi Mathis y Léger 1910, se halla en patos, gansos domésticos y salvajes, *Leucocytozoon smithi* Laveran y Lucet 1905, en pavos domésticos y salvajes, *Leucocytozoon caulleryi* Mathis y Leger 1909 en gallinas.

Otras especies del género *Leucocytozoon* son: *Leucocytozoon bonasae*, parasita una tetraónida neártica, de zonas frías y/o áridas, además de especies de guaco y de chocha, en USA y en Canadá (países Neárticos), *Leucocytozoon mansonii* parásito del urogallo (*Tetrao urogallus*), gallo lira (*Tetrao tetrix*) y del hazelgrevol (*Tetraste sbonasia*) en Suecia. *Leucocytozoon marchouxi*, que parasita a palomas domésticas y silvestres. Es cosmopolita.

Leucocytozoon sakharoffi parásito del cuervo, corvato, corneja, grajo, y de la chova en Europa y Norteamérica.

Los efectos que suponen las parasitemias por *Leucocytozoon* en aves silvestres han sido extrapoladas de observaciones del comportamiento del parásito en aves de corral, sin embargo el efecto real que este tiene sobre las poblaciones de aves en la naturaleza es aún desconocido. Algunos acercamientos al comportamiento de los hemosporidios en especies silvestres han surgido a partir de trabajos en zoológicos. Son pocos los reportes en los que se ha demostrado una grave enfermedad en aves silvestres, estos casos generalmente se relacionan con la muerte del hospedero o su cría (Valkiūnas, 2005).

TAXONOMÍA

Se ha seleccionado para ser clasificado taxonómicamente al *Leucocytozoon simondi*, por ser uno de los más patógenos en aneniformes domésticos y salvajes, el cual es como sigue:

- Dominio : Eukaryota
- Reino : Chromalveolata
- Phylum : Apicomplexa
- Clase : Aconoidasida
- Orden : Achromatorida
- Familia : Leucocytoidea
- Género : *Leucocytozoon*
- Especie : *Leucocytozoon simondi*

CARACTERIZACIÓN DEL LEUCOCYTOZOON

En la fase endógena del *Leucocytozoon*, la morfología de los gametocitos una vez adquirida la madurez son muy similares a las demás especies los cuales parasitan linfocitos y hematíes (Fallis, et al. 1951; Cook, 1954; Desser 1967), los mismos que sufren una gran distorsión por la acción parasitaria adoptando generalmente una forma fusiforme y en algunos casos estructuras redondeadas, sin que esto quiera decir que estas difieran funcionalmente de las formas de huso o alargadas. No se produce pigmento. Los gametocitos son cuerpos alargados ovoides, de 14 a 15 μm de largo, pudiendo alcanzar hasta 22 μm . **La célula hospedadora** infectada está muy distendida y alargada y puede **medir 48 μm de largo**. El núcleo de la célula hospedadora está alargado y forma un creciente largo, delgado y oscuro a lo largo de un lado de la célula parasitada. Con la coloración de Romanowsky los macrogametocitos se tiñen de un azul oscuro. El núcleo es completo y pueden aparecer varias vacuolas en el citoplasma intensamente teñido. Los microgametocitos, son un poco más pequeños que los macrogametocitos, el citoplasma es de un azul pálido, el núcleo es difuso de un color rosa pálido. Los mosquitos simúlidos (moscas negras) son vectores de los

Leucocytozoon simondi, *Leucocytozoon smithi* y los Culicoides spp. (jejenes) para *Leucocytozoon caulleryi*.

CICLO BIOLÓGICO

Los insectos (simúlidos y culicoides) se infectan al succionar sangre con gametocitos de las aves infectadas por lo general portadoras sanas y también algunas enfermas, estos se hallan en los leucocitos o hematíes circulantes, muchos de ellos de forma de huso y otros de formas redondeadas. La esporogonia (ciclo exógeno) en el vector da origen a la formación de ooquistes conteniendo esporozoitos, los cuales con una temperatura adecuada en el periodo de una semana están hábiles y son inoculados cuando el mosquito vuelve a ingerir sangre. El ciclo endógeno o esquizogónico se desarrolla en el hígado, bazo, corazón, pulmones, cerebro y músculos, con formación de grandes esquizontes de hasta 50 μm de diámetro, los cuales son muy grandes (*Leucocytozoon simondi*), rodeados de una gruesa membrana, cuyos merozoitos se convierten en gametocitos, reiniciándose nuevamente el ciclo.

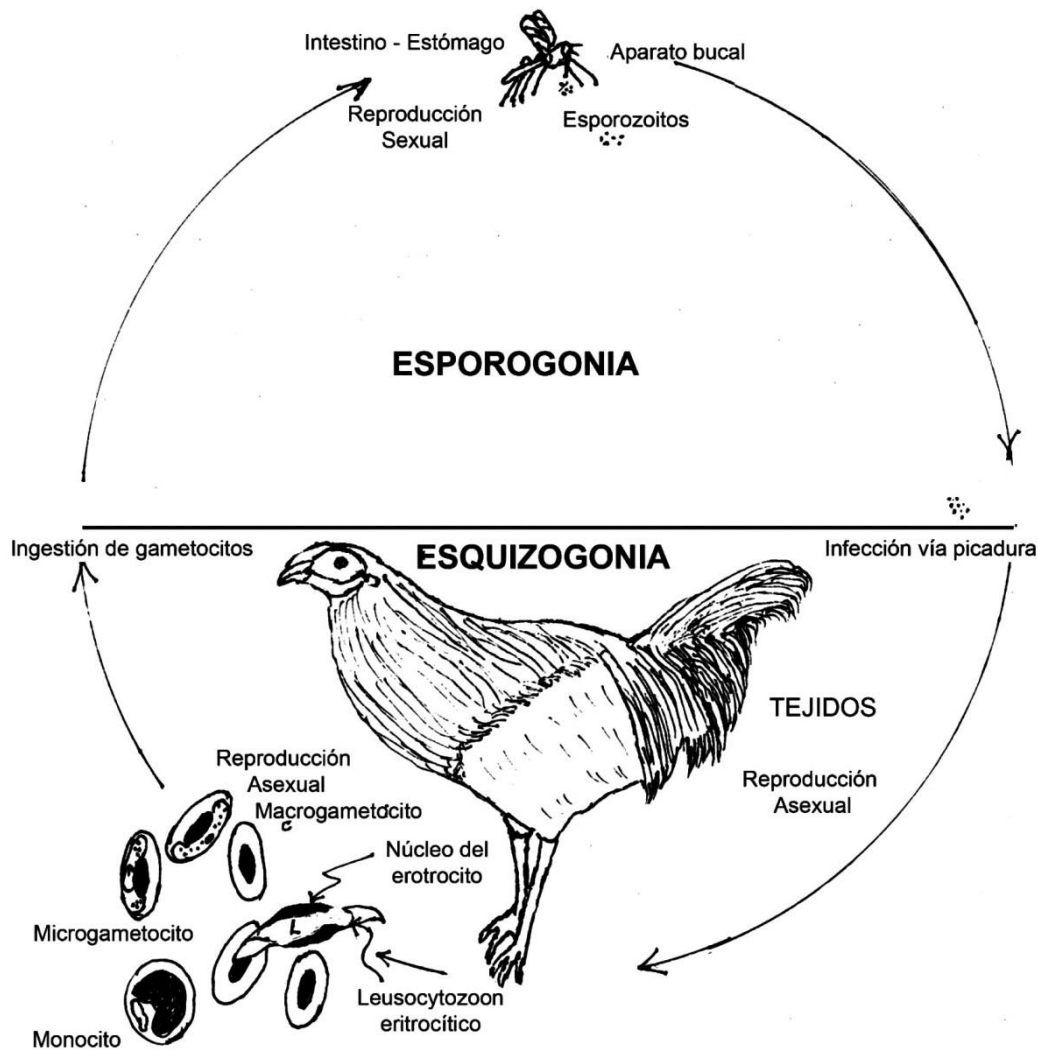


Fig. 14: CICLO BIOLÓGICO DEL *Leucocytozoon* spp.

PATOGENIA

Una vez instalada la infección se produce la destrucción directa de los eritrocitos parasitados, tanto en la médula ósea como en la sangre circulante, indirectamente se produce hemólisis intravascular y bloqueo capilar por microembolias causados por los megaloesquizontes en los pulmones o también necrosis en el bazo, hígado y pulmones. Además se produce anemia, que se manifestará mediante palidez de mucosas, signos nerviosos como marcha vacilante, tambaleo y tortícolis a causa de las microembolias cerebrales.

SINTOMATOLOGÍA

La leucocitozoonosis por lo general se presenta en aves jóvenes en forma aguda en que la muerte puede sobrevenir en uno o dos días. Los principales signos en aves jóvenes son pereza, anorexia, respiración rápida o polipnea (debido a la gran cantidad de megaloosquizontes en los endotelios de los capilares pulmonares de los anseriformes en especial), mucosas pálidas, trastornos de la locomoción, tortícolis y diarrea.

En aves adultas la enfermedad se desarrolla más lentamente o sea es menos aguda, observándose pereza, anorexia, emaciación, disminución de la postura e incubibilidad. Sin embargo muy pocas mueren y por lo general sobreviven después de los 4 días. Lo descrito corresponde a los signos de la enfermedad; pero el síntoma más importante la temperatura cloacal no se registra, debido a su poca práctica en la explotación avícola.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Son similares a los empleados para el diagnóstico de la plasmodiosis y hemoproteosis, es decir, se usa el método clínico, el de necropsia, el de laboratorio y el de campo y laboratorio (IVITA). Estos métodos en caso de ser necesario deben ser apoyados por análisis histopatológicos. A estas técnicas o métodos se deben incluir otros en los que se emplean equipos más sofisticados y técnicas de mayor complejidad, los mismos que han sido abordados en los dos primeros títulos maláricos, como son el método de fluorescencia y ELISA directo e indirecto respectivamente. En este grupo también se encuentra el método molecular de PCR que es rápido, fiable y fácil de manejar incluso por no especialistas y que desde su implantación a inicios del presente siglo por Staffan Bensch, de la universidad sueca de Lund (Bensch et al. 2000) ha impulsado las investigaciones y publicaciones sobre hemoparasitosis aviar, incluida la leucocitozoonosis (Pérez – Tris, 2009).

Sin embargo pese al gran impulso del método molecular desde más de una década en las investigaciones hemoparasitarias, se sigue empleando el método

de laboratorio tradicional, que cuando se trata de identificar especies de leucocitoides es muy importante tener en cuenta que en la sangre periférica se puede observar aparentemente parásitos de diversas formas que, sugieren infecciones mixtas cuando en realidad estamos frente a gametocitos de Leucocytozoon, confundiendo a un investigador poco experto. Los análisis de sangre periférica deben ser acompañados de improntas de órganos para observación de esquizontes.

TRATAMIENTO Y CONTROL

Actualmente esta enfermedad es tratada a base de sulfamidas potenciadas (15 partes de sulfamonometoxina + 4 partes de ormetoprin, 4 ppm/en alim/varias semanas), la piremetamina (1 ppm mejora la enfermedad y con 25 ppm sana) y la furazolidona 150 ppm. Como profiláctico puede ser beneficioso el clopidol (Coyden). Entre las medidas de control se contempla el uso de insecticidas para bajar la carga de la mosca negra y los culicoides o micromoscas vectores transmisores. El empleo de mosquiteros y mallas también está prescrito entre las medidas de control.

IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA

La leucocitoozoonosis no representa ninguna amenaza para la salud humana. Sin embargo hay que estar alertas y vigilantes ante su posible presencia en los sistemas de crianza avícola establecidos, donde puede provocar pérdidas económicas significativas. Aunque la prevalencia hemoparasitaria en las aves silvestres de nuestro trópico no es conocida, representa una gran amenaza para la avicultura selvática en crecimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Bensch S., Stjernman, M., Hasselquist, D., Ostman, O., Hansson, B., Westerdahl, H., Torres-Pinheiro, R. 2000. Host specificity in avian blood parasites: a study of *Plasmodium* and *Haemoproteus* mitochondrial DNA amplified from birds. Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences 267: 1583-1589.
- Cook, R.D. 1954. The gametocyte development of *Leucocytozoon simondi*. Prochelminth. Soc. Wash., 21, 1-9.
- Desser, S.S. 1967. Schizogony and gametogony of *Leucocytozoon simondi* and associated reactions in the avian host. J. Protozool., 14, 244-254.
- Fallis, A.M., Davies, D.M. & Vickers M.A. 1951. Life history of *Leucocytozoon simondi* Mathis and Leger in natural and experimental infections and blood changes produced in the avian host. Can J. Zool., 29, 305-328.
- Herman, C.M. 1944. The blood protozoa of North American birds. Bird – Banding. 15, 89-112.
- Pérez-Tris, J. 2009. La parasitología ecológica en la era de la genética molecular. Ecosistemas 18(1): 52-59.
- Rodríguez, O. 2000. Hemoparásitos en aves de los Llanos Orientales Colombianos Villavicencio y San Miguel (Meta Colombia). Trabajo de grado. Departamento de Biología. Universidad Nacional de Colombia.
- Threlfall, W. & Bennett, G.F. 1989. Avian haematozoa; Wildlife Journal. 12:3-18.
- Valkiūnas, G. 2005. Avian malaria parasites and other haemosporidia. CRC Press, Boca Raton, Florida, 946 pp.

CAPITULO III
TRIPANOSOMOSIS AVIAR

TRIPANOSOMOSIS AVIAR

Es una enfermedad aparentemente de poca importancia en las aves domésticas debido a que los agentes etiológicos hasta ahora identificados casi en su totalidad, son de carácter apatógeno, entre ellos tenemos al *Trypanosoma gallinarum*, Bruce y col. 1911 aislado en gallinas de Uganda. *Trypanosoma avium*, Danilewsky 1885 afecta a gran número de aves en Europa y gansos en América del Norte. *Trypanosoma calmetti*, Mathis y Leger 1909, convive con los ánades del Sudeste Asiático.

La tripanosomiasis aviar parece estar restringida a los canarios donde tiene cierta importancia (Cordero del Campillo y Rojo, 1999), sin embargo el interés no es necesariamente en aves pequeñas de canto u ornamentales sino en aves rapaces, así en halcones de caza de Kuwait, se ha detectado que el *Trypanosoma avium* causa enfermedad clínica y mortalidad los mismos que pueden ser tratados con **melarsomina** (Tarello, 2005).



Fig. 15: *Trypanosoma spp.* de un mamífero, similar al que afecta a las aves. Nótese los glóbulos rojos anucleados, diferentes al de las aves.

Por otro lado en nuestra Amazonía se conoce desde el siglo pasado otras tripanosomiasis como la bovina cuyo agente etiológico es el *Trypanosoma vivax* (Calderon y Bazalar, 1978), diagnosticada en una vaca Santa Gertrudis con sintomatología crónica de la enfermedad y estudios más recientes usando la técnica de Woo para la prevalencia básicamente, mostró un valor de $22.4 \pm 4.8\%$ y frotis sanguíneos coloreados para caracterizar el patógeno, arrojó $5.9 \pm 2.7\%$, resultados que demuestran que en la Provincia de Coronel Portillo – Ucayali la

prevalencia en los bovinos muestreados fue medianamente alta (Quispe, et al. 2003). O sea en bóvidos ya se tiene una visión del hemoparásito en el tiempo, aspecto que ante un desborde o incremento del patógeno, nos permitirá tomar las medidas correctivas para su tratamiento y/o control. Estudios similares deben realizarse en aves domésticas y/o silvestres cuya prevalencia hemoparasitaria no ha sido investigada, especialmente en las aves nativas o silvestres.

TAXONOMÍA

De las también numerosas especies de tripanosomas en aves, se ha seleccionado al *Trypanosoma avium* para su clasificación científica, por ser una de las más conocidas por su cierta patogenicidad en aves.

Reino : Excavata
Phylum : Euglenozoa
Clase : Kinetoplastea
Orden : Trypanosomatida
Familia : Trypanosomatidae
Género : Trypanosoma
Especie : *Trypanosoma avium*

CARACTERIZACIÓN

Los tripanosomas aviarios son hematozoarios alargados de forma de huso que viven en el plasma sanguíneo pero que en temporada de invierno pueden refugiarse en la médula ósea. El pleomorfismo es una característica muy importante. Por otro lado pueden medir entre 20 a 60 μm o más dependiendo de la especie, presentan un kinetoplasto por lo general alejado del extremo posterior, del cual se desprende un flagelo libre (Nandi y Bennett, 1994). En animales domésticos algunos autores (Losos e Ikede, 1972) refiriéndose a la transmisión de tripanosomas por la mosca TseTsé, distinguen 2 grupos de tripanosomas, el grupo “hemático” y el “humoral”, el primero es confinado al plasma de los vasos sanguíneos (*T. congolensi*, *T. vivax*) y su acción patogénica

más importante es la anemia, mientras que en el segundo grupo (*T. brucei*, *T. rhodesiense*, *T. gambiense*), la acción más importante es la de causar cambios inflamatorios, necróticos y degenerativos y anemia aunque esta ocupa un segundo plano. En la tripanosomiasis aviar cuyos vectores son otros tipos de artrópodos, estos aspectos todavía no han sido estudiados a cabalidad.

CICLO BIOLÓGICO

Como vectores de los tripanosomas han sido incriminados los mosquitos culicinos (*Aedes spp.*), las moscas hipoboscidas (*Ornithomyia avicularia*), ácaros dermanisos (*Dermanyssus gallinae* o ácaro rojo), simúlidos y ceratopogónidos (Apanius, 1991). Una vez ingerida la sangre por parte del insecto vector, los tripanosomas cambian a la forma *epimastigote* – forma intermedia de maduración del parásito en el intestino medio, se multiplican por fisión binaria y así pasan al intestino posterior. Una vez en el recto, continúan con su multiplicación y finalmente se transforman en *tripomastigote metacíclico* (Levine, 1973).

El ave se infecta con el *tripanosoma* ingiriendo el insecto vector o por contaminación de laceraciones de la piel (Apanius, 1991) o mucosa conjuntival vía empleada experimentalmente para reproducir la enfermedad en canarios (Votýpka y Svobodová, 2004). Cuando el insecto infectado es ingerido, las formas tripomastigotes metacíclicas penetran las membranas de la boca y esófago y posiblemente invaden el sistema linfático, desarrollándose formas más grandes, que luego aparecen en la sangre (Levine, 1973). En el ave, es posible encontrar tripomastigotes en sangre periférica y médula ósea (Molyneux, 1973).

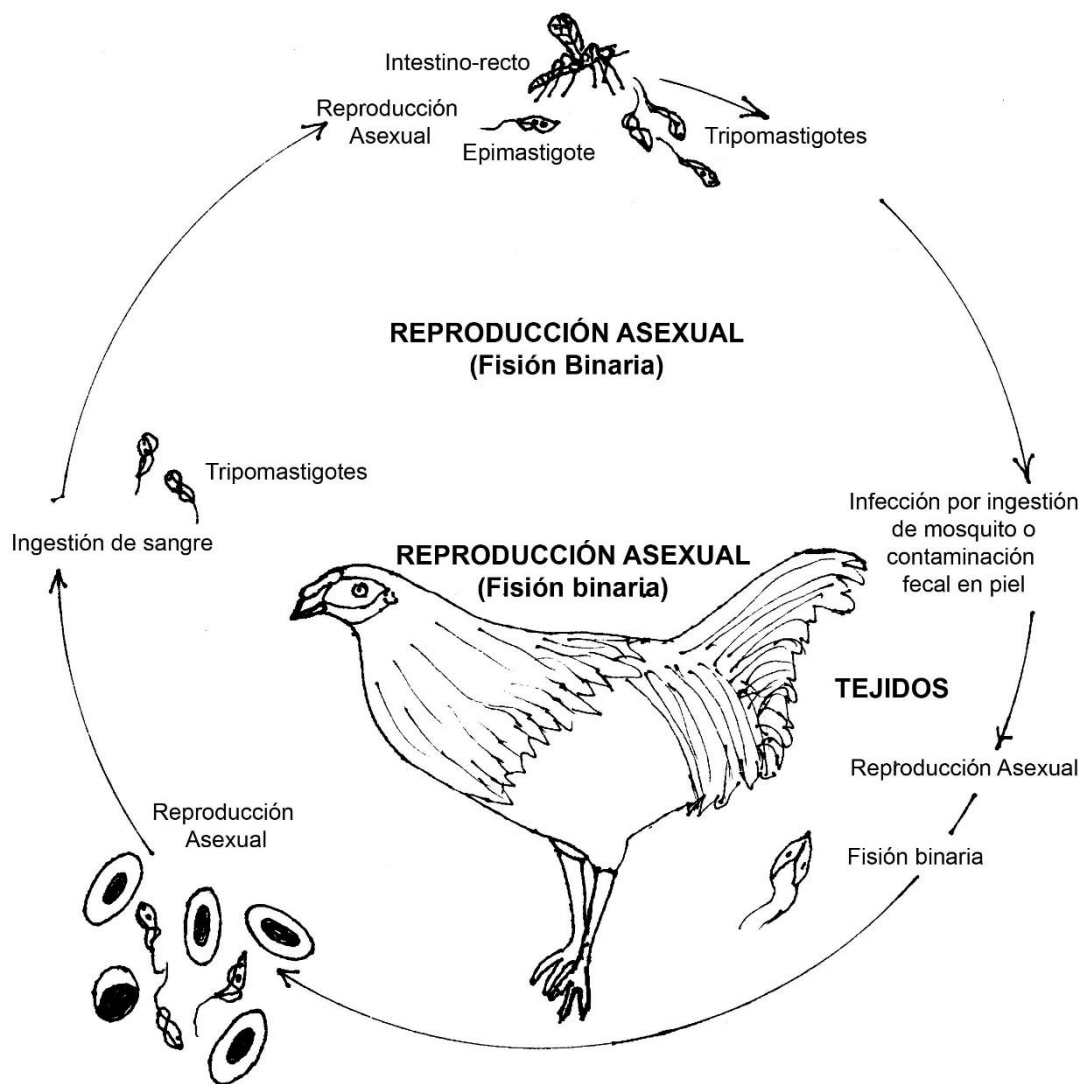


Fig. 16 CICLO BIOLÓGICO DEL *Trypanosoma avium*

PATOGENIA

Según conceptos todavía en vigencia la tripanosomiasis aviar por presentar parasitemias muy bajas y carecer de sintomatología clínica se la considera inferencialmente todavía como una afección apatógena (Apanius, 1991), están en vía de ser reconsideradas a raíz de recientes investigaciones en las que se demuestra que el flagelado de gran pleomorfismo *Trypanosoma avium* es un hemoparásito de las aves que se encuentra distribuido mundialmente, en el que

nos es difícil hallar parasitemias intensas (Pierce, 2003) esto por un lado y por otro en Kuwait, la observación de sintomatología y mortalidad en halcones de caza infectados con éste hemoparásito, (Tarello, 2005).

Una de las acciones patogénicas de los tripanosomas aviares es la de producir anemia, especialmente cuando se observan altas parasitemias, sean del grupo hemático o el humoral; pero en este último de menor intensidad, comparado a las alteraciones en diferentes órganos observado en otras especies, como los mamíferos por ejemplo. Sin embargo bajo condiciones experimentales Molineux et al. (1983) han demostrado patologías consistentes en esplenomegalia y miocarditis focal e hiperplasia linfoide.

SINTOMATOLOGÍA

Entre los signos se describen, anorexia, letargo, pérdida de peso, debilidad, disnea y muerte. En halcones enfermos usados como animales de presa, además de los signos anotados, se observa incapacidad de volar alto.

La sintomatología más importante que es la temperatura cloacal no se registra, por las causas ya anotadas en capítulos precedentes.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Se pueden realizar todos los descritos en los capítulos anteriores incidiendo en el empleo del *microtubo capilar heparinizado de Woo*, que con una pequeña cantidad de sangre, nos permitirá obtener el valor del hemacrito, identificar el agente (con el mismo método o con ayuda de la PCR) y calcular la parasitemia y prevalencia respectivamente.

TRATAMIENTO Y/O CONTROL

Cordero del Campillo y Rojo (1999), consideran que la tripanosomiasis aviar puede ser medicada con los mismos tripanocidas empleados en rumiantes. Entre estos estarían en primer lugar los compuestos de Diamidina, el Ganaseg y el Berenil respectivamente, en dosis de 3.5 mg a 7 mg/Kg de p.c., quimioterápicos

probablemente sin experiencia de uso en aves. Sin embargo en halcones se ha empleado satisfactoriamente un arsenical llamado *melarsomina* (Cymelarsan®) en dosis de 0.25 mg/Kg p.c, vía intramuscular por 4 días consecutivos (Tarello, 2005).

La *melarsomina* adaptado a los halcones es empleado para tratar la “surra” en camellos causado por *Trypanosoma evansi* (Touratier, 1992).

Las medidas profilácticas comprende el control de vectores mediante fumigaciones con insecticidas de las instalaciones periódicamente.

IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA

La presencia de la tripanosomiasis aviar no representa ninguna amenaza para el ser humano (no es una Zoonosis), sin embargo hay que estar alertas y vigilantes para evitar su posible propagación en aves de crianza industrial ya establecidas, por introducción de aves exóticas portadoras o al instalar los sistemas anotados en áreas o zonas de nuestro trópico donde habitan grandes poblaciones de artrópodos entre ellos diversos tipos de insectos, activos vectores del mantenimiento de las afecciones hemoparasitarias, conjuntamente con las aves nativas, verdaderos reservorios y difusores de estas afecciones, mediante la gran variedad de vectores vehiculizadores, potencialmente peligrosos para las aves introducidas libres o vírgenes de hemoparásitos.

BIBLIOGRAFÍA

- Apanius, V. 1991. Avian Trypanosomes as models of hemoflagellate evolution. *Parasitology Today*. 7:87-90
- Calderon, G.; H. Bazalar. 1978. Presencia de *Trypanosoma vivax* en ganado vacuno de Pucallpa. *Bol. Soc. Per. Parasitol. Lima*. 1:5
- Cordero del Campillo, M.; V. Rojo, 1999. *Parasitología Veterinaria*. Ed. McGraw-Hill. México. 813 p.
- Levine, N. D.. 1973. *Protozoan parasites of Domestic animals and of Man*, 2 nd. Ed. P 406. Minneapolis Burges.
- Losos, G.J. & Ikede, B.O. 1972. Review of pathology of diseases in domestic and Laboratory animals caused by *Trypanosoma congolense*, *Trypanosoma vivax*, *Trypanosoma brucei*, *Trypanosoma rhodesiense* and *Trypanosoma gambiense*. *Vet. Path. (Suppl)*. 9,1,71.
- Molyneux, D.H. 1973 *Trypanosoma bouffardi* of west African Ploceidae (Aves). *Parasitology* 66:215-230.
- Nandi, N.C. y Bennett, G.F. 1994 Redescription of *Trypanosoma corvi* Stephens and Christophers, 1908 emend. Baker, 1976 and remarks on the trypanosomes of the avian family Corvidae. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*. 89:145-151.
- Pierce, MA. 2003. *Haematozoa*. In *Avian, Medicine*. Samour J. (ed). Elsevier Science, Edinburgh, 245-252.
- Quispe, P.; A. Chavez; E. Casas; A. Trigueros; F. Suarez. 2003. Prevalencia de *Trypanosoma vivax* en bovinos de la Provincia de Coronel Portillo Ucayali. *Rev. Inv. Vet. Perú* 14(2) 161-165.
- Tarello, W. 2005. *Trypanosoma avium* incidence, pathogenicity and response to melarsomine in falcons from Kuwait. *Parasite*. 12,85-87.
- Touratier, L. 1992. Eleventh international meeting on *Trypanosoma evansi*: report of the Working Group Paris, 17 May 1990. *Revue Scientifique et technique*. 11, 275-304.
- Votypka, J. & Svobodová M. 2004. *Trypanosoma avium*: experimental transmission from black flies to canaries. *Parasitology Research*, 92, 147-51.

CAPITULO IV
NEMATODOSIS FILÁRICA

NEMATODOSIS FILÁRICA

Es una hemoparasitosis nematódica de carácter subclínica observada en aves silvestres y/o nativas de los trópicos y subtrópicos y con menos frecuencia en climas templados. Se les halla cuando se investigan agentes maláricos (*Plasmodium*, *Haemoproteus*, *Leucocytozoon*) y en estudios diversos del dúo hospedero-parásito tales como aspectos ecológicos, evolutivos, ambientales, filogenéticos, etc. En los frotis por lo general se encuentran en niveles bajos, en estadio larvario o microfilaria.

En climas templados (Europa) se han descrito tumoraciones de tipo subcutáneo en algunas aves causados por agentes filáricos entre ellos en la tórtola (*Streptotelia turtur*) a causa del *Pelecitus clava* (Wedl, 1856) y en palomas debido al *Pelecitus mazzantii* (Railliet, 1895) en Italia. Ocasionando similares tumoraciones subcutáneas se hallan las especies del género *Avioserpens* (*Dracunculidae*) en el Asia, pero ausente en Europa. También en Europa, España se han diagnosticado varias especies del género *Diplotrriaena*, en aves pequeñas (pájaros). Así *D. agelaius* Walton 1927 se encuentra en los sacos aéreos de los pájaros horneros (*Seiuros aurocapillus*).

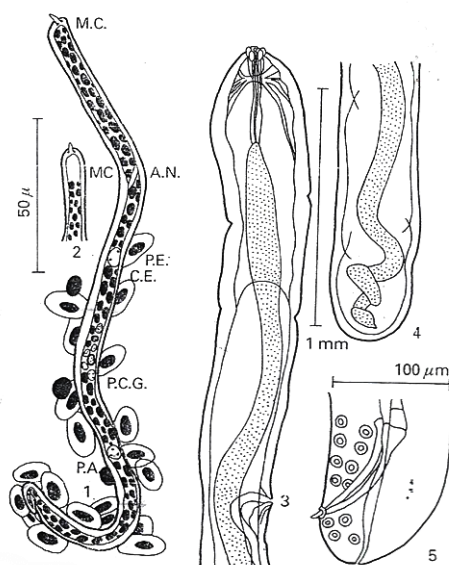


Fig. 17: Microfilaria y Filaria de *Pelecitus clava*. 1, Microfilaria en sangre. 2, Extremo anterior de la microfilaria. 3, extremo anterior de la hembra. 4, Extremo posterior de la hembra. 5, Extremidad caudal del macho (López-Neyra, 1947). Fuente: Cordero del Campillo y Rojo, 1999.

Entre los agentes filáricos también son de interés la familia Splendidofilariidae, uno de ellos el *Sarconema eurycerca* Wehr, 1939, observado en Europa y la antigua URSS como parásito del miocardio en anseriformes domésticos.

En el nuevo continente en la isla tropical de Cuba, Soto y Acosta (2009) han registrado una presentación de 11.1% de nematodosis filárica subcutánea de la región cervical cercana al buche en palomas de raza buchona.

Las observaciones se realizaron entre Febrero del 2006 y Octubre del 2007 en la clínica veterinaria de la Asociación Nacional de Ornitología de Cuba y provinieron de las intervenciones quirúrgicas al buche en 18 palomas con excesiva distensión de este órgano de los cuales 2 estuvieron infectadas con parásitos de la orden Filarioidea.

Todos los esfuerzos de estos autores por determinar si las microfilarias (estadio larvario del nematodo adulto) podían ser detectadas en la circulación periférica mediante frotis sanguíneos coloreados fueron vanos.

Las microfilarias circulantes sólo pudieron ser aisladas de capilares del cuello de las palomas infectadas, no de la vena radial. Lo que demostraría según los autores un gran nivel de tropismo por el área cervical debido a las características circulatorias de esta especie en esta región, ya que sólo en estas zonas pudieron ser encontrados adultos y estadios larvarios.

Por otro lado, pero siempre en América en el Parque Nacional Natural la Macarena de Colombia, recientes estudios demuestran que la filariosis en aves también pueden superar en nivel de difusión a otros hemoparásitos y no siempre presentar un perfil bajo. En esta reserva de 342 aves muestreadas ochenta y dos (24%) fueron positivos a uno o más hemoparásitos, de los cuales las microfilarias fueron los parásitos más comunes (10.5%), seguidos del *Plasmodium* (4.4%), *Trypanosoma* (3.5%), *Hepatozoon* (3.5%), *Haemoproteus* (3.2%) y *Leucocytozoon* (0.3%) (Basto et al., 2006) resultados que indican que las filarias en su forma hemática de microfilaria pueden en ciertos momentos abarcar un mayor espectro o difusión de la infección en nuevos hospederos y que si tales incrementos fueran a la vez asociados con altas filaremias, aspecto

no contemplado en el estudio, los nematodos filáricos mediante la gran población de vectores transmisores podrían ser una amenaza para la fauna aviar de su hábitat o también para las aves de crianza doméstica.

Según las referencias consultadas no se registran casos de mortalidad por esta hemoparasitosis, por lo que tiene escaso interés en la avicultura industrial.

Sin embargo además de las aves los agentes filáricos del género *Pelecitus* pueden afectar a mamíferos del orden Lagomorpha como *P. scapiceps* y *P. romeri* (Jimenez – Ruíz et al., 2004); pero lo más sorprendente es que se ha notificado el primer caso de patología humana por *Pelecitus*. La filaria de aproximadamente 4.5 mm, se extrajo del tejido muscular del iris de un varón de 29 años de la región Amazónica de Brasil (Bain et al., 2011).

TAXONOMÍA

Entre los géneros de nematodos filaricos más conocido tenemos al *Pelecitus*, que afecta no solamente a las aves sino a mamíferos (Lagomorphos) e inclusive a humanos, por lo que la clasificación en este caso corresponde a *P. clava*, que es la siguiente:

Reyno	:	Animalia
Phylum	:	Nematoda
Clase	:	Secernentea
Orden	:	Spirurida
Familia	:	Onchocercidae
Género	:	<i>Pelecitus</i>
Especie	:	<i>Pelecitus clava</i>

CARACTERIZACIÓN

Las formas adultas o filarias se alojan extraintestinalmente entre órganos, mientras que sus larvas microfiláricas se ubican preferencialmente en el plasma sanguíneo. Las filarias adultas de gran movilidad localizadas en el tejido

subcutáneo del buche de las palomas buchonas de Cuba son de aspecto filamentosos con medidas de 15 mm de longitud por 0.1 mm de ancho.

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo vital del parásito comprende dos etapas bien diferenciadas, una en el insecto vector y otra en el hospedero vertebrado. Una vez ingeridas las microfilarias por el vector sufren una transformación a larva de primer y segundo estadio denominados L1 y L2, allí ocurre una migración y maduración de las larvas produciendo la transformación en el estado infectivo L3. Este estado larval, migra a las glándulas salivales del insecto. En este momento, la larva infectiva (L3) son capacitadas para penetrar la piel lacerada del hospedador vertebrado como consecuencia de la picadura del vector (Anderson y Freeman, 1969).

No se conocen con exactitud los fenómenos que ocurren luego de la penetración de la L3 en la piel del ave. Pero por estudios en animales de laboratorio, se sabe que las larvas infectivas se transforman a L4 en pocos días y posteriormente a L5 (Cupp et al., 1994). En este último estadio, los parásitos crecen y alcanzan la madurez sexual. Sin embargo estas formas adultas solo se encuentran entre los órganos.

En sangre periférica sólo se observan larvas por tal motivo la única forma de identificar específicamente, la especie del parásito, es analizando simultáneamente al adulto y a las larvas, labor imposible cuando no se sacrifican las aves hospederas. Los vectores conocidos para estos parásitos incluyen dípteros ceratopogónidos, simúlidos, culícidos y en casos excepcionales a *Mallophaga* y garrapatas (Anderson y Freeman, 1969; Barlett y Anderson, 1987).

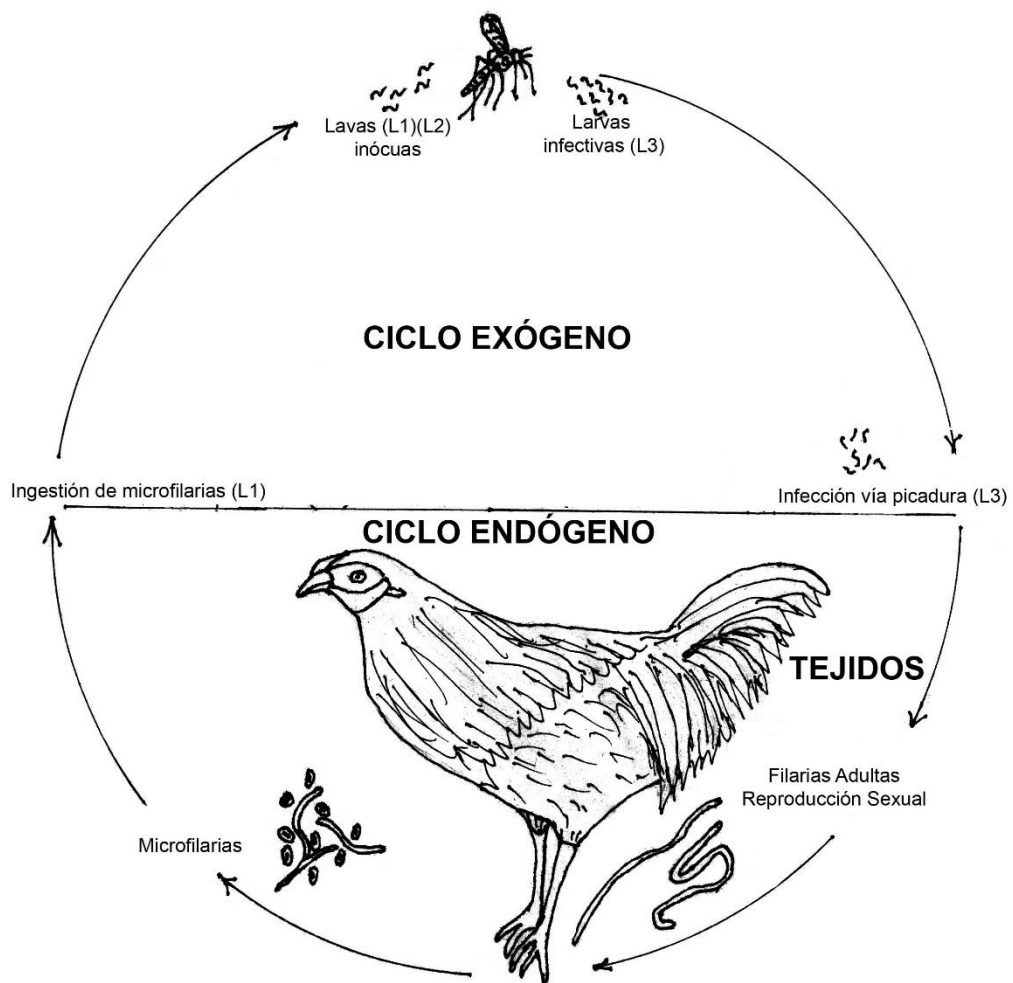


Fig. 18 CICLO BIOLÓGICO DE LA FILARIOSIS AVIAR

PATOGENIA

Según conceptos todavía en vigencia la tripanosomiasis aviar por presentar parasitemias muy bajas y carecer de sintomatología clínica se la considera inferencialmente todavía como una afección apatógena (Apanius, 1991), están en vía de ser reconsideradas a raíz de recientes investigaciones en las que se demuestra que el flagelado de gran pleomorfismo *Trypanosoma avium* es un hemoparásito de las aves que se encuentra distribuido mundialmente, en el que nos es difícil hallar parasitemias intensas (Pierce, 2003) esto por un lado y por otro en Kuwait, la observación de sintomatología y mortalidad en halcones de caza infectados con éste hemoparásito, (Tarello, 2005).

Una de las acciones patogénicas de los tripanosomas aviares es la de producir anemia, especialmente cuando se observan altas parasitemias, sean del grupo hemático o el humoral; pero en este último de menor intensidad, comparado a las alteraciones en diferentes órganos observado en otras especies, como los mamíferos por ejemplo. Sin embargo bajo condiciones experimentales Molineux et al. (1983) han demostrado patologías consistentes en esplenomegalia y miocarditis focal e hiperplasia linfoide.

SINTOMATOLOGÍA

En aves silvestres infectadas con microfilarias hemáticas por lo general la enfermedad es asintomática, es decir, no son observables, ni signos ni síntomas de la afección. En cambio en aves domésticas es posible observar algunas alteraciones externas como tumoraciones subcutáneas a nivel de articulaciones como la de los pies, axila y entrepierna, en las que para mayor seguridad en el diagnóstico todavía se deben descartar otras patologías. De haber alguna infección interna por filariosis esta tendría que ser de gran magnitud para ser detectada por sintomatología.

En ambos tipos de aves, silvestres y domésticas por lo general las actividades fisiológicas se desarrollan normalmente, o sea la infección es asintomática por lo que es necesario realizar mayores investigaciones en este tipo de hemoparasitosis aparentemente muy rara.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Son los mismos hasta ahora descritos, es decir, el clínico, el de necropsia y laboratorio los dos primeros deben tener el sustento de los análisis de laboratorio, debido a que esta afección por lo general es subclínica. El método del microtubo de Woo heparinizado se adaptaría muy bien para el diagnóstico y estudio de prevalencia. Con este mismo método se ha logrado detectar larvas hemáticas de *Dirofilaria immitis* en perros (Trigueros, 2000), que son de mayor longitud de 307 a 322 μm frente a las de *Pelecitus clava* de un ave de 275 μm , con lo cual se demuestra su aplicabilidad para los estudios de la microfilariosis aviar. Sin embargo las técnicas parasitológicas juegan un papel importante en la descripción e identificación de parásitos filarioideos adultos y de esta manera emitir un diagnóstico más preciso a nivel de especie.

TRATAMIENTO Y CONTROL

La filariosis debido a su carácter subclínico, algunos autores recomiendan el tratamiento asintomático, mientras que otros no. Los principales fármacos recomendados por los partidarios del tratamiento son: El Levamisol y Panacur. Por otro lado en caso de que algunas afecciones requieran intervención quirúrgica, esta debe realizarse.

Entre las medidas de control se consideran la eliminación de vectores, mediante el uso de insecticidas, así como el uso de mallas y mosquiteros en los galpones de aves de crianza industrial.

IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA

Desde el reporte del primer caso de nematodosis filárica ocular en humanos por *Pelecitus sp.* descrita en Brasil, recientemente (Bain et al., 2011) es considerada como una afección de importancia en la salud humana, por lo que se debe tener en cuenta, todas las consideraciones y recomendaciones para su prevención y control, incluyendo las intervenciones quirúrgicas.

BIBLIOGRAFÍA

Anderson, R.C. y Freeman, R.S. 1969. *Cardiofilaria inornata* (Anderson, 1956) from woodcock with a review of *Cardiofilaria* and related genera (Nematoda: Filarioidea). Transactions of the American Microscopical Society. 88: 68-79.

Barlett, C.M. & Anderson R.C. 1987. *Chandlerella bushi* n. sp. and *Splendidofilaria caperata* Hibler, 1964. (Nematoda: Filarioidea) from *Fulica americana* (Gruiformes: Rallidae) in Manitoba, Canada. Canadian Journal of Zoology. 65: 2799 – 2802.

Cupp, E. W., Travi, B. L. y Gonzalez, R. 1994. Filariasis. En Manual de Entomología Médica para Investigadores de América Latina, Ed. Trabi B. y J. Montoya. Fundación Centro Internacional de Entrenamiento e Investigaciones Médicas.

Bain, O., D. Otranto, D.G. Diniz, J.N. dos Santos, N.P. de Oliveira, N. Pinto, I. Frota, R. Frota, L. Frota, F. Dantas & E.F. Frota. 2011. Human intraocular filariasis caused by *Pelecitus* sp. Nematode, Brazil. Emerging Infections Diseases, 17 (5): 867-869.

Basto, N., O. Rodriguez; C. Marinkelle; R. Gutierrez y N. Matta. 2006. Hematozoa in birds from La Macerena National Natural Park (Colombia). Caldesia V. 28 N.2. Bogotá.

Jimenez – Ruiz, F.A., Gardner, F.A. Cervantes & C. Lorenzo. 2004. A new species of *Pelecitus* (Filarioidea, Onchocercidae) from the endangered Tehuantepec Jackrabbit *Lepus flavigularis*. The Journal of Parasitology, 90 (4): 803-807.

Karpinski, L. G. 1987. "Ocular Disorders in Birds". AAV Today 1:5.

Schmidth R.E. and Reavill D.R., 2003. Avian Necropsy. Zoological Education Network. Lake Worth, FL, Wingers publishing (Pág. 18 – 30).

Soto, C. & I. Acosta 2009. Hallazgo de filaria en palomas. REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria. ISSN: 1,695 – 7,504. Vol. 10 N° 7B.

Trigueros, A. 2000. Empleo de la Técnica de Woo en el diagnóstico de microfilarias de *Dirofilaria immitis* en canes de Masisea. Ucayali (no publicado).

CAPÍTULO V

HEMOBACTERIOSIS AVIAR

HEMOBACTERIOSOS AVIAR

Literalmente la hemobacteriosis aviar viene a ser la presencia de bacterias en la sangre, acepción en la que se puede incluir a las borrelias o espiroquetas aviares, ya que es una septicemia que se presentan en las aves, galliformes y anseriformes entre otros animales. Considerando la idea que tanto un piojo o un virus son parásitos (Bowman, 2011), las bacterias entre ellas la *Borrelia anserina* o *B. gallinarum*, que causan procesos anémicos e ictericia, desencadenando una septicemia, también actúan como tales. Pero además en este caso son fácilmente detectables por la TW. Por otro lado los humanos también son afectados por un grupo de borrelias; entre ellas la *Borrelia burgdorferi* que produce la enfermedad de Lyme cuyo vector es la garrapata *Ixodes scapularis*.



Fig. 19: Borrelias observadas en un microscopio de campo oscuro. También pueden ser detectadas con coloraciones de Wright y Giemsa

La fase aguda de la enfermedad se caracteriza por cefaleas, fiebre, dolor muscular y articular y, en alrededor del 70% de los pacientes, se presenta una erupción cutánea circular mayor de 5 cm. de diámetro, denominado “eritema migrans”, que se desarrolla con la primera picadura de garrapata. Si no se trata en la fase aguda, las personas pueden sufrir la forma crónica diseminada que puede producir artritis, miocarditis o neuropatías.

La enfermedad de Lyme es prevalente en los climas templados de América del Norte y Europa y está empezando a ser una enfermedad emergente en países en desarrollo (Bunikis et al. 2004)

En humanos la borreliosis también produce fiebre recurrente, transmitida por un lado por garrapatas blandas del género *Ornithodoros* (*Borrelia hermsii*, *B. turicata* y *B. parkeri*) y por otro por piojos del cuerpo humano *Pediculus humanus*, causante de la transmisión de la *B. recurrentis*.

En bovinos también se ha reportado la borreliosis cuyo agente etiológico es la *Borrelia theileri* que también afecta a ovinos y equinos transmitida por picaduras de garrapatas del género *Rhipicephalus*, incluyendo a la especie *R. microplus*. Es una enfermedad aparentemente leve observada en África, Australia, centro y sur de USA (Smith y cols, 1985) citado por Bowman (2011)

BORRELIOSIS AVIAR

Llamada también espiroquetosis aviar, afecta a pavos, gallinas, gansos, faisanes y otras aves, cuya transmisión corre a cargo de garrapatas blandas.

ETIOLOGÍA

Es causada por especies del género *Borrelia*, entre ellas la *B. anserina* y *B. gallinarum* entre otros.

TAXONOMÍA

Reino : Bacteria
Filo : Spirochaetes
Clase : Spirochaetes
Orden : Spirochaetales
Familia: Spirochaetaceae
Género: *Borrelia*
Especie: *Borrelia anserina*

CARACTERIZACIÓN

Es una bacteria Gram negativa microaerófila clasificada dentro de las espiroquetas, es decir tiene la forma de espiral o de sacacorchos, de gran movilidad con 5 a 8 espirales. Crece en medios sintéticos y enriquecidos. Pero

en frotis frescos y coloreados con Wright o Giemsa también pueden ser detectados rápidamente.

BIOLOGÍA DE LA *Borrelia* spp.

Los anseriformes y galliformes u otras especies aviares se infectan con heces de garrapatas de la especie *Argas persicus*, contaminadas con espiroquetas, que una vez en el organismo del hospedero provocan una infección masiva o septicemia y por lo tanto muerte del hospedero sino es tratado. Las garrapatas infectadas transováricamente (Zaher, 1977) desprendidas del hospedero continúan su ciclo no parasitario o exógeno, ovopositando en grietas y escondrijos del corral para después de la incubación eclosionar y producir larvas también infectadas, que al subir a un nuevo hospedero libre o limpio, le transmitirán nuevamente la infección, reiniciando una vez más el ciclo.

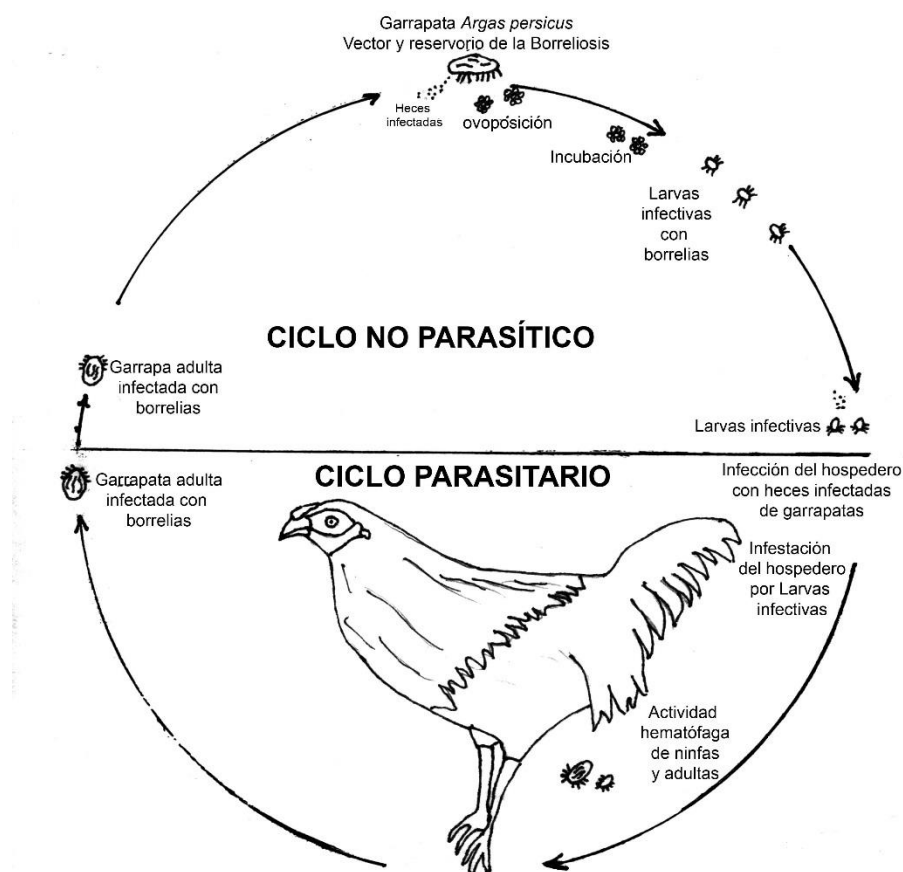


Fig. 20: Biología de la *Borrelia anserina*

PATOGENIA

La acción patogénica más importante de la borreliosis se halla a nivel de bazo, hígado y aparato gastrointestinal, en los cuales se observa cambios necrobióticos e inflamatorios. Se presente anemia, debilidad así como septicemia.

SINTOMATOLOGÍA

Se registra fiebre, depresión, somnolencia, paresia progresiva, mucosas pálidas, cianosis y trastornos gastrointestinales.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Todos los métodos y técnicas desarrollados en los capítulos precedentes son válidos para el diagnóstico de la espiroquetosis aviar, inclusive la microscopía de campo oscuro. Siendo la técnica de Woo una de las más prácticas y rápidas, desde la recolección antiestres en el ave, obtención de una pequeñísima cantidad de sangre en el microenvase hemático hasta su procesamiento en el laboratorio donde se identifica al agente etiológico mediante frotis sanguíneos con Wright o Giemsa, el cálculo del hematocrito, la parasitemia y prevalencia respectivamente.

TRATAMIENTO Y/O CONTROL

Son efectivos los tratamientos arsenicales, antibióticos tipo tilosina, tetraciclinas y penicilina. Las inmunizaciones en aves también son positivas, pero la protección obtenida es corta.

Las medidas de control contemplan fumigación de las instalaciones con garrapaticidas en forma periódica.

Las aves también pueden ser tratadas topicalmente, especialmente las aves de crianza de traspatio.

IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA

La borreliosis es una enfermedad actualmente de gran importancia en Salud Pública, debido a que está relacionada a afecciones similares en animales domésticos, que son del entorno del hombre, especialmente los canes en el que

el mismo agente infeccioso lo comparte con el humano *Borrelia burgdorferi* y las garrapatas vehiculadoras *Ixodes scapularis* están de por medio. Sin embargo las especies de *B. anserina* y *B. gallinarum* no están involucradas en afecciones humanas.

BIOBLOGRAFÍA

Bowman, D. 2011. Georgis Parasitología para Veterinarios. 248p 9ª Ed. Elsevier España 1-453p

Bunikis J. Garmou, U, Tsao. J, Berglund. J, Fish. And Barbour. AG. 2004 "Sequence typing reveals extensive strain diversity of the Lyme borreliosis agents *Borrelia burgdorferi* in North America and *Borrelia afzelii* in Europe". Microbiology 1950 (pt6): 1741-55.

Zaher MA, Soliman Zr, Diab FM 1977 An experimental study of *Borrelia anserina* in four species of Argas ticks. 2. Transstadial survival and transovarial transmission, Z. Parasitenkd 53:213.

CAPÍTULO VI
APORTES DE LAS INVESTIGACIONES
EN HEMORASITOSIS DE AVES A LA
MEDICINA VETERINARIA

APORTES DE LAS INVESTIGACIONES EN HEMOPARÁSITOS DE AVES A LA MEDICINA VETERINARIA

El presente capítulo tiene por objetivo registrar los aspectos más relevantes sobre el diagnóstico y control de hemoparásitos en aves (patos y galliformes domésticos) cuyos conocimientos generados a través de estas experiencias podrían ser útiles a la enseñanza veterinaria, especialmente a la comprensión de las enfermedades hemoparasitarias en otras especies domésticas, por ejemplo bovinos tauricos.

Las experiencias adquiridas en el control de hematozoarios en aves fueron a raíz de la decisión del IVITA sede central de introducir patos para la crianza asociativa con peces en la piscigranja de la E.E. IVITA – Pucallpa, para darle a este tipo de explotación un valor agregado que sea atractivo para el productor.

PRIMERA EXPERIENCIA

A fines del año 1976 (18/11/76) del siglo pasado, el IVITA – Pucallpa recibió 50 patipollos Muscovy (*Cairina moschata*) de 8 semanas de edad, todavía cubiertos de plumones (cobertura de aspecto algodónoso) parasitológicamente libres de hemoparásitos, los cuales fueron ubicados y alimentados a base de maíz y nicovita en un corral junto a la ribera de una poza.

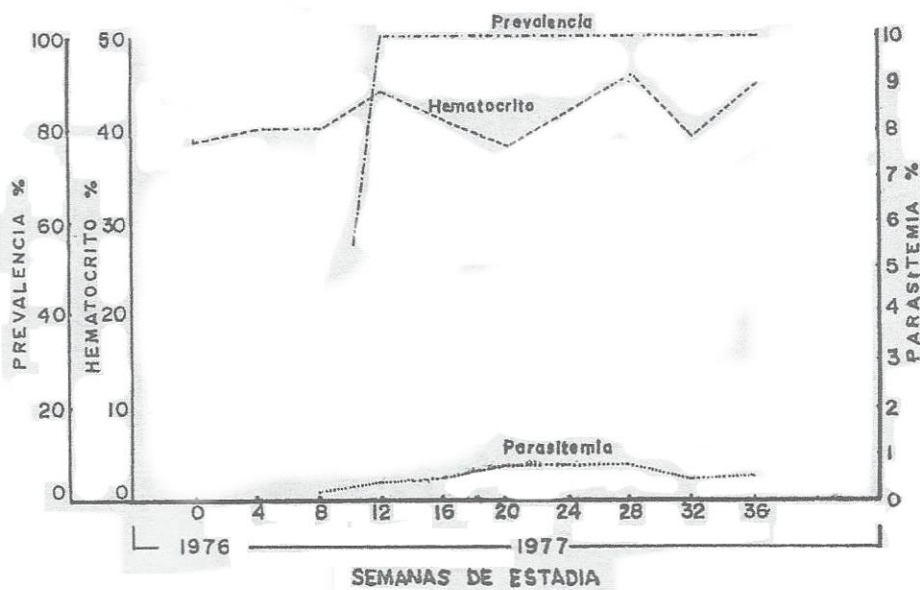


Fig. 21 Grupo de patipollos Muscovy (*Cairina moschata*), similar al grupo recibido por el IVITA Pucallpa en el que se detectó el *Haemoptotus spp.*, apatógeno en el trópico. Año 1976.

Cada cuatro semanas desde la llegada de la nueva población se extrajo sangre al azar a diez patipollos (20%) empleando el microtubo de Woo heparinizado como microrecipiente de sangre y láminas para frotis sanguíneos. A las ocho semanas de edad se infectaron 5 de los 10 muestreados con *Haemoproteus spp.* (Trigueros, 1982) y en el siguiente control a las 12 semanas, estaban infectados el 100% de las muestras y por lo tanto toda la población de 50 patitos, situación que se mantuvo hasta las 36 semanas (252 días) en que culminaron las observaciones y muestreos con los patos debidamente emplumados y adaptados, pero viviendo como portadores sanos o asintomáticos (Trigueros, 1982; Trigueros, 1987). Además de la prevalencia, se registró

el hematocrito que osciló entre valores extremos de 26 a 55% y un promedio de $41.5 \pm 3.86\%$ que estuvo dentro de los valores normales de 30 a 43% en aves sanas no infectadas (Bond y Gilbert, 1958; Hoffman y Völker, 1969; Merck, 1981). La parasitemia también osciló entre extremos de 0.01% a 0.54%; pero nunca llegó al 1%. Porcentajes de parasitemias en aves no registradas por otros autores. El único parámetro fisiológico de gran importancia que no se consideró en aquella oportunidad fue la **temperatura cloacal**.

Fig. 22. PREVALENCIA, PARASITEMIA Y HEMATOCRITO DE *Haemoproteus* sp. EN PATOS MUSCOVY EN EL TROPICO DE PUCALLPA



CONCLUSIONES

1. Los patos se infectaron naturalmente por picaduras de insectos infectados con *Haemoproteus*, que viven en grandes poblaciones en nuestro trópico. Sin embargo el nombre del o los agentes vectores involucrados en la infección no son conocidos, aunque en aquella ocasión se asumió que fue un *Culicoides spp.*, que ha sido encontrado como responsable en otras experiencias (Fallis y Wood, 1957), por lo que se deberían incentivar estudios entomológicos para tener un mayor conocimiento de nuestra fauna insectívora y artrópoda y por ende su capacidad infecciosa en la transmisión de enfermedades.
2. El buen estado de salud de los patos Muscovy no se alteró al transitar de una condición parasitológicamente limpia de hemoparásitos a un estado de portadores sanos, contaminados o infectados con el *Haemoproteus*, circulando permanentemente en todo su sistema sanguíneo.
3. La pequeña población de patos parasitológicamente libres de hemoparásitos al adquirir la infección del *Haemoproteus* por picaduras de insectos hematófagos actuaron como **animales centinelas** es decir que los patos adquirieron la infección y esta a su vez fue descubierta mediante frotis sanguíneos, por lo que se consideró que la zona o región estaba presente el agente patógeno en aves nativas e insectos.

4. Estudios sobre el **nivel crítico cuantitativo de parasitemias en aves**, no se han encontrado, aunque no es raro hallar referencias que sólo indiquen niveles cualitativos alto o bajo.

El IVITA – Pucallpa con cierta experiencia adquirida en el manejo y control de hemoparásitos en aves, **ha establecido un nivel que hasta ahora le ha sido muy útil**. Por ejemplo en infecciones de agentes maláricos como el *Haemoproteus* y *Plasmodium* seguramente cepas no patógenas, las parasitemias no llegan a superar el 1% (Trigueros, 1982; Trigueros, 1995), por lo que se podría inferir que al sobrepasar este nivel, los hospederos infectados podrían estar frente a un hemoparásito de alta patogenicidad, los cuales exceden ampliamente este nivel, como la plasmodiosis que afectó a varios gallos de pelea en el trópico pucallpino (Trigueros, 2009).

Estimado de la parasitemia en aves.

El método para hallar la parasitemia en aves es una adaptación del método empleado en bovinos, al que sólo se ha disminuido el número de células, por campo. Así en un frotis delgado y uniforme, observando a inmersión (100x), en bovinos el número aproximado de células es de 200 a 400/campo (Mc Cosker, 1967), mientras que en la adaptación en aves, sólo se considera entre 150 a 250/campo, debido al mayor tamaño de las células sanguíneas de las aves (Trigueros, 1976). La lectura se realiza en un total de 10 campos. Como una ayuda al lector interesado en este tema, pongo a disposición la forma como se llega a calcular la parasitemia en aves.

Por ejemplo:

Si en 10 campos se han detectado 58 gametocitos de *Haemoproteus*. La parasitemia es la siguiente:

Nº de campos microscópicos examinados	10
Nº aproximado de eritrocitos examinados	2500
Nº de eritrocitos infectados (E.I.)	58

$$\text{Porcentaje} \quad \text{E.I.} = \frac{58 \times 100}{2500}$$

(Parasitemia)

E.I. = 2.3%

5. El estado de portador sano a *Haemoproteus* y/o *Plasmodium*, no patógenos en patos Muscovy, es una condición que se puede demostrar mediante frotis sanguíneos, en cualquier momento después de adquirida la infección.

En otras especies como vacunos por ejemplo que hayan enfermado de Babesiosis, Anaplasmosis o Eperitrozoosis, es imposible detectar parasitemias, mediante frotis sanguíneo.

SEGUNDA EXPERIENCIA

En un muestreo de los que siempre se realizaban cada cierto tiempo de 1 a 2 veces por año en algunos patos de zonas aledañas a la E.E. del IVITA – Pucallpa para determinar si la prevalencia del *Haemoproteus* siempre se mantenía, resultó que el 01/03/94 al analizar 3 muestras de sangre de patos adultos Muscovy de condiciones saludables, todos resultaron infectados por *Plasmodium*, mostrando una parasitemia del 0.47% y un hematocrito del 41%, ambos valores ubicados dentro de sus márgenes normales (Trigueros, 1995).



Fig. 23. Pata Muscovy con sus crías, portadora sana a *Plasmodium spp.* de baja patogenicidad. Año 1994

CONCLUSIONES

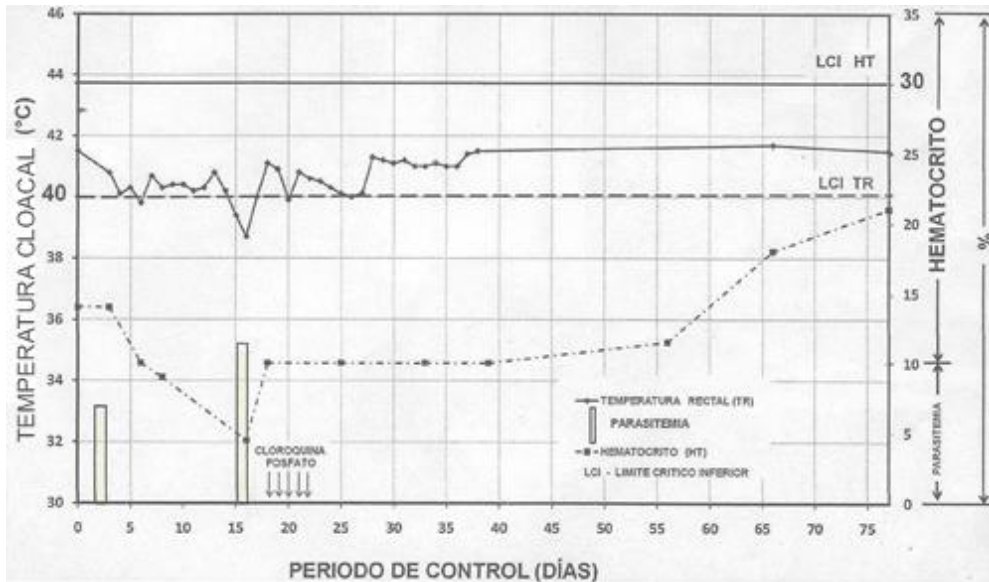
1. La totalidad de los patos se infectó con un nuevo agente malárico el *Plasmodium spp.* de aparente baja patogenicidad.
2. Está consolidándose los estimados de parasitemia, ensayándose con una nueva especie de hemoparásito, el cual sólo alcanzó al 0.47%, infiriéndose que el nuevo agente malárico hallado en esta ocasión era de baja patogenicidad.
3. El hematocrito osciló entre sus márgenes normales de 30 a 40% (Merck, 1981) y aparentemente no fue influenciado por la parasitemia.

TERCERA EXPERIENCIA

El 16 de mayo del 2008 se recibió en el laboratorio de Microbiología IVITA – Pucallpa-ciudad, un gallo de pelea (*Gallus gallus*) con la siguiente sintomatología: Gran palidez de mucosas, emaciación, apatía, inapetencia, diarrea y geofagia. La temperatura cloacal (TCL) fue de 41.5°C. Debido a la gran palidez se extrajo sangre por punción de la vena braquial y recepcionada en *microtubos de Woo heparinizados*, los que al procesarlo arrojaron un hematocrito (HT) del 14% y al frotis sanguíneo

coloreados con Wright, positividad a *Plasmodium* y una parasitemia del 7% resultados que indicaban que el agente malárico era de alta patogenicidad.

Figura 24. Temperatura cloacal, hematocrito y parasitemia en *Gallus gallus* de pelea bajo tratamiento antimalárico en el trópico de Pucallpa. Año 2008.



El gallo fue internado en las instalaciones del IVITA ciudad y se procedió a su seguimiento estrecho para tratar y/o controlar el patógeno. El problema en los primeros días era la inapetencia por lo que diariamente se le tenía que dar de comer vía oral. El proceso de seguimiento del agente malárico fue prolongado, sin embargo el día más crucial fue, el 16avo día, en que la enfermedad casi acaba con el hospedero, donde el HT (4.5%) y la TCL (38.7°C) disminuyeron dramáticamente, muy por debajo de los límites críticos, mientras que la parasitemia se incrementaba letalmente (11.45%). Situación que se sofocó con transfusión de 6 ml de sangre y ayuda calorífica mediante una estufa graduada de 40°C, la respuesta fue muy rápida que al día siguiente recuperó su TCL a 40°C. El HT también respondió positivamente incrementándose al 10%. A los 2 días de la crisis, se inició la dosificación antimalárica con *sulfato de cloroquina* en dosis de 30 mg/kg de p.c. por cinco días consecutivos vía oral. El galliforme fue dado de alta a los 77 días, ya fuera de peligro con su TCL 41.5°C normal y un HT en franco ascenso de 21%, que se manifestó con el color rojizo de la piel de la cara y mucosas. El gallo recuperó su canto.



Figura 25. Gallo de pelea con malaria aviaria. Nótese la piel de la cara totalmente pálida.



Figura 26. El mismo gallo de pelea recuperado de la malaria. Nótese la piel y la cresta de color rojizo.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

1. Se notifica por primera vez un nuestro trópico húmedo y en el Perú, una especie de *Plasmodium spp.* de alta patogenicidad en *Gallus gallus* de pelea.
2. Se demostró que el nuevo agente malárico dado a su alta patogenicidad supera largamente el 1% de parasitema, respecto a los hemoparásitos de baja patogenicidad que no logran superarlo.
3. El *Plasmodium spp* causó en el hospedero uno de los descensos más bajos de hematocrito (4.5%) hasta ahora observado en aves lindantes con la muerte.
4. En *Gallus gallus* infectados con plasmodios patógenos se registra **hipotermia** en los momentos más críticos de la enfermedad.

La hipotermia o descenso de la temperatura, es coincidente también con la disminución del hematocrito que sumando al incremento elevado de la parasitemia son letales para el hospedero.

Existe una gran cantidad de literatura que tratan sobre hemoparásitos en aves, pero casi ninguno involucra a la temperatura corporal dentro de sus estudios. Sin embargo dentro de esa gran cantidad hallé un trabajo similar al que hemos realizado, el cual coincide casi totalmente de lo observado por nosotros, que en aves maláricas en vez de presentar hipotermia (fiebre) se registra hipotermia (Trigueros, 2009; Silveira, 2013).

Otras coincidencias resaltantes con la autora brasileña es que, cuando decrece la temperatura cloacal también lo hacen los niveles de hematíes, hemoglobina y hematocrito. En nuestro caso en el que no se registró el número de hematíes, ni hemoglobina, tanto la temperatura cloacal como el hematocrito, decrecieron a niveles nunca antes observados en aves domésticas de nuestra región, lógicamente a un nivel mucho más bajo que los registrados por la autora en su estudio, que nos indicó el estado de anemia hiperaguda que padecía el hospedero.

Otra similitud es que tanto en Brasil como en Perú el registro de la temperatura cloacal en *Gallus gallus* se realizó como una ayuda clínica para observar la evolución de la hemoparasitosis.

Sobre diferencias la autora planificó previamente su trabajo empleando un buen número de animales (80 pollos) que fueron infectados artificialmente, mientras que el nuestro se realizó imprevistamente con un solo espécimen adulto *infectado naturalmente*. La temperatura cloacal en nuestro caso se registró diariamente por un lapso de 77 días, mientras que en Brasil hasta 28 días.

Por otro lado estudios sobre el efecto de otros microorganismos diferentes a los hematozoarios tales como bacterias y virus como agentes infectantes y productores de fiebre, también son escasos. Los pocos trabajos en este campo en aves han demostrado que tanto la infección por bacterias gram negativas (Maloney y Gray, 1998), así como las gram positivas y virus (Marais et al. 2011) producen fiebre en esta especie.

Figura 27. Temperatura cloacal de 4 grupos de pollos inoculados con agentes hemoparasitarios (*P. juxtanucleare*) y virales

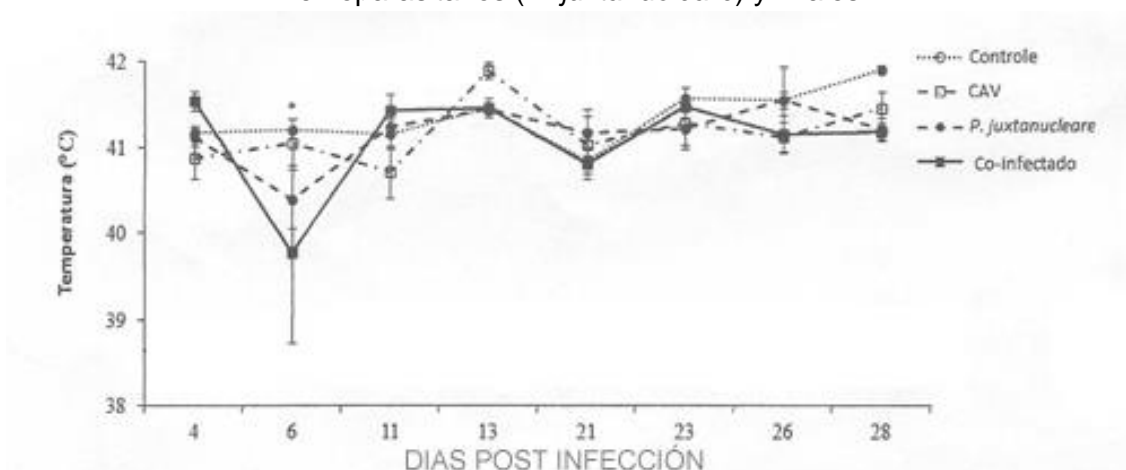
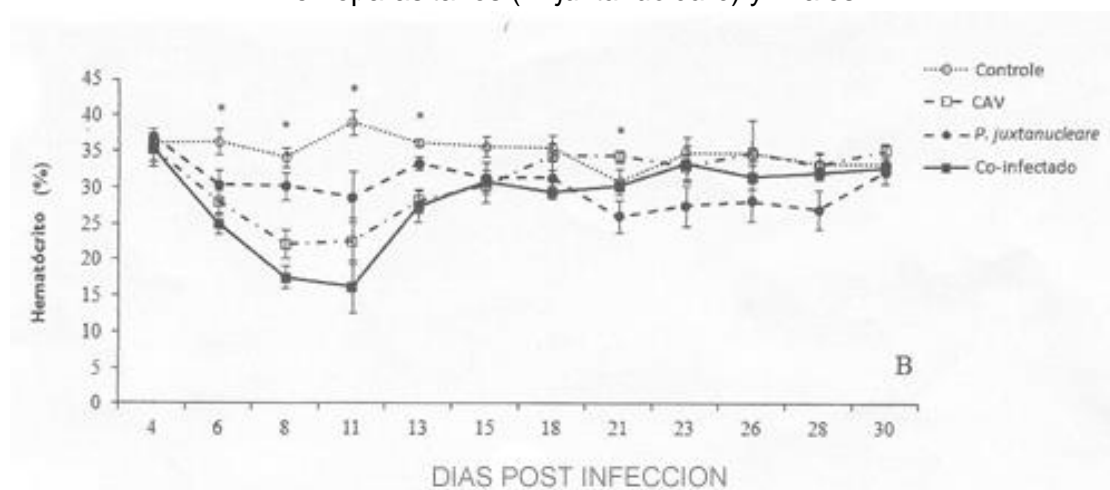


Figura 28. Hematocrito corporal de 4 grupos de pollos inoculados con agentes hemoparasitarios (*P. juxtanucleare*) y virales



En las figuras 29 y 27 se observan los perfiles de la TCL y el HT de 4 grupos de pollos (pintinhos) de 20 c/u, inoculados con virus de la anemia infecciosa aviar (CAV), *P. juxtanucleare* (PJ), CAV + PJ = CO y control. Notándose que la TCL del grupo (CO) fue la más baja respecto al control ($P < 0,001$). Con el hematocrito sucedió algo similar, a los 6, 8, 11 y 13º día donde también el grupo (CO) fue significativamente menor al grupo control ($1 \leq 0,01$) (Silveira, 2013).

En la fig. 20 nuestras observaciones aunque en un solo espécimen adulto *Gallus gallus* monitoreado por mucho más tiempo (77 días) arrojan decrecimientos mayores de TCL y HT y a la vez una parasitemia elevada, refuerzan la existencia que, la temperatura corporal en aves infectadas con malaria se manifiesta con hipotermia y no con hipertermia observada en la malaria humana.

BIBLIOGRAFÍA

- Bond, G.F. and Gilbert, P.W. 1958. Comparative Study of blood volume representative acuatic and nonacuatic birds. Am. J. Physiol. 3: 519 – 521.
- Fallis, A.M. and Wood, D.M. 1957. Biting midges (Diptera: *Ceratopogonidae*) as intermediate host for *Haemoproteus* of ducks. Can J. Zool. 35: 425 – 435.
- Hoffman, G. y Völker, M. 1969. Anatomía y Fisiología de las aves domésticas. Edit. Acribia. España, 190 p.
- Maloney, S.K. and D.A. Gray. 1998. Characteristic of the febrile response in Pekin ducks. J. Comp. Physiol. B 168: 177 – 182.
- Marais, M., N. Gugushe, S.K. Maloney, and D.A. Gray. 2011. Body temperature responses of Pekin ducks (*Anas platyrhynchos dosmesticus*) exposed to different pathogens. Poult.Sci. (6): 1234 – 1238.
- Mc Cosker, P. 1976. El control de piroplasmosis y anaplasmosis en ganado bovino. Un manual práctico. Programa de Sanidad Animal. FAO. Maca. Bolivia 65 p.
- Merck, 1981. El Manual Merck de Veterinaria 2da. Edi. Edit. Merck & CD., INC 1386 p.
- Silveira, P. 2013. Tesis de doctorado. *Plasmodium juxtannucleare* (Apicomplexa: Plasmodiidae) Versiani & Gomes 1941 e Virus da Anemia Infecciosa das Galinhas (CAV) Yuasa 1979: modelo de estudo de interação parasito-hospedeiro. Dep. de Parasitología da Univ. Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte. Brasil 126 p.
- Trigueros, 1976. Estimado de la parasitemia en aves. IVITA – Pucallpa. (No publicado).
- Trigueros, A. 1982. *Haemoproteus spp.* en patos Muscovy. VII Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias. Ica-Perú.
- Trigueros, A.; C. Villanueva. 1982. Efectos de la infección natural por *Haemoproteus spp.* en patos Muscovy. VII Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias. Ica-Perú.
- Trigueros, A. 1987. Características de la adaptabilidad de los animales domésticos en trópico húmedo. En Prod. Anim. y Med. Amb. Explotación en selva baja. Pucallpa. UNALM, INIPA, CIPA, IIP, IDMA y HPI. 151-183 p.
- Trigueros, A. 1995. Malaria en patos criollos en trópico húmedo. En Res. XVIII Reunión Científica Anual. APPA. Lambayeque-Perú.
- Trigueros, A. 2009. Presencia de malaria en un gallo de combate en la amazonía peruana. 12 – 15 p. Encuentro Nacional de Investigación en Ciencias Veterinarias. Bodas de Plata de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNEVAL. Huánuco – Perú.