



1.- TITULO: “PARAMPHISTOMOSIS BOVINA”

2.- RESUMEN:

La paramphistomosis es una trematodosis causada por parásitos de la familia paramphistomidae, son organismos endoparásitos con un ciclo de vida indirecto, en el que interviene un hospedador intermediario, caracoles (molusco) del género *Lymnaea* y uno definitivo (bovino). Los animales se infestan por vía oral al ingerir la forma quística de los *Paramphistomum*, llamada metacercaria, en el abomaso se desenquistan, liberan los parásitos jóvenes que migran hacia el duodeno y el íleon, se localizan en la submucosa produciendo inflamación y edema, aquí alcanzan la madurez sexual. Los parásitos adultos se localizan en el rumen y con menor frecuencia en el retículo de sus hospedadores definitivos, son causa de alteraciones digestivas que a veces incluso ocasionan importantes pérdidas económicas debido al descenso de la productividad de los animales al decomiso parcial de órganos en el matadero. La infección por *Paramphistomum* depende directamente de condiciones ambientales adecuadas por el hospedador intermedio, fundamentalmente por precipitaciones fluviales frecuentes.



El objetivo principal de esta monografía es aportar con información actualizada acerca de la paramphistomosis bovina que ocasionan daños en la población ganadera. De esta manera concientizar a los estudiantes, médicos veterinarios y propietarios de ganado sobre la importancia de prevenir y controlar las enfermedades parasitarias, mediante un buen manejo sanitario.

PALABRAS CLAVE

Miracidio, metacercaria, flamígeras, masas germinales, tocostoma, primordio, vitelogeno, acetábulo, antígeno, acción expoliatriz.

4.- INDICE

Contenido	Página
DEDICATORIA.....	9
INTRODUCCION.....	10
OBJETIVO.....	12
I REVISION DE LITERATURA.....	13
1.1. PARAMPHISTOMOSIS.....	13
1.1.1. DEFINICION.....	13



1.1.2. ETIOLOGIA.....	13
1.1.3. TAXONOMIA.....	14
1.1.4. MORFOLOGIA.....	14
1.1.4.1. Huevos.....	14
1.1.4.2. Miracidio.....	15
1.1.4.3. Esporocisto.....	16
1.1.4.4. Redia.....	17
1.1.4.5. Cercaria.....	18
1.1.4.6. Metacercaria.....	19
1.1.4.7. Paramphistomun Adulto.....	20
1.1.5. BIOQUIMICA.....	24
1.1.6. HOSPEDEROS.....	24
1.1.6.1. Hospedador Intermediario.....	25
1.1.6.2. Hospedador Definitivo.....	26
1.1.7. CICLO DE VIDA.....	27
1.1.8. EPIDEMIOLOGIA.....	30
1.1.8.1. Prevalencia.....	30



1.1.8.2. Formas de Presentación.....	32
1.1.8.2.1. Paramfistomosis Aguda o Intestinal.....	32
1.1.8.2.2. Paramfistomosis Crónica o Ruminal.....	33
1.1.9. SIGNOS CLINICOS.....	34
1.1.10. LESIONES.....	36
1.1.11. PATOGENIA.....	40
1.1.12. INMUNIDAD.....	41
1.1.13. DIAGNOSTICO.....	42
1.1.13.1. Coproparasitario.....	42
1.1.13.2. Pruebas Bioquímicas.....	45
1.1.13.3. Pruebas Serológicas.....	45
1.1.13.4. Hallazgos de Necropsia.....	46
1.1.14. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	46
1.1.15. PRONOSTICO.....	47
1.1.16. TRATAMIENTO.....	47
- Niclosamida.....	48
- Resorantel.....	49



- Bitionol.....	49
- Oxiclozanida.....	50
- Hexaclorofeno.....	50
- Niclofolán.....	50
- Rafoxanida.....	51
- Hexacloroetano.....	51
1.1.17. INMUNOPROFILAXIS.....	51
1.1.18. IMPORTANCIA ECONOMICA.....	52
1.1.19. PREVENCION Y CONTROL.....	52
II CONCLUSIONES.....	54
III BIBLIOGRAFIA.....	55
5.- DERECHOS DE AUTOR	



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo **Dunia Ximena Piña Faicán**, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de **MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Dunia Ximena Piña Faicán

0104853502



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, **Dunia Ximena Piña Faicán**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.

A handwritten signature in black ink, reading "Dunia Ximena Piña Faicán". The signature is written in a cursive style with large, flowing letters.

Dunia Ximena Piña Faicán

0104853502



UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

CURSO DE GRADUACION “BUIATRIA”
“PARAMPHISTOMOSIS BOVINA”

Monografía de grado,
Previo a la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista.

Autor: Dunia Ximena Piña Faicán

Tutor: Dr. Mg. Sc. Saúl Landívar Abril

Cuenca - Ecuador

2012 – 2013



DEDICATORIA

A DIOS por haberme dado salud, fortaleza, bondad y amor

A mis padres por el amor, apoyo incondicional, ejemplos de perseverancia y constancia.

A mis queridas tías por ser un pilar fundamental.

A mis hermanos por el apoyo en los momentos difíciles.

A la memoria de mis abuelitos por haberme brindado amor y sabios consejos.

Y a todos aquellos que en forma directa o indirecta me apoyaron en la realización de esta monografía.

Gracias por todo.



INTRODUCCION

Los endoparásitos viven y se reproducen en el interior del organismo de los animales. Estos organismos se encuentran ampliamente distribuidos en todo el mundo y pueden ser transmitidos a los animales domésticos y al hombre por hospedadores intermediarios, causando graves daños. Para poder controlar estos parásitos en los bovinos es importante su identificación y reconocimiento, para saber cómo actúan sobre los mismos y finalmente tomar medidas preventivas para su control.

Los parásitos gastrointestinales ocasionan un fuerte impacto económico en las explotaciones pecuarias cálidas de nuestro país, provocando disminución en la productividad de los rebaños. En los sistemas de explotación de ganado bovino, aumenta de forma notable las posibilidades de que los animales adquieran infecciones de etiología parasitaria como el *paramphistomum* spp. La paramphistomosis es una enfermedad de los rumiantes domésticos causada por trematodos de la familia Paramphistomidae, es causante de varias alteraciones digestivas principalmente diarrea fétida y



profusa, anorexia, que puede conllevar a la muerte del animal.

La presente monografía tiene su importancia ya que en nuestro medio la enfermedad está presente, provocando graves pérdidas económicas en las explotaciones ganaderas. Por tal motivo se debe obtener información actualizada sobre este problema parasitario, y contribuir con información fidedigna para ser utilizada en investigaciones futuras sobre esta problemática, realizando consultas bibliográficas que identifiquen las especies involucradas, y través de buen diagnóstico, tomar medidas preventivas y de control.



Para la realización del presente trabajo monográfico nos planteamos los siguientes objetivos.

OBJETIVO GENERAL:

- Brindar información actualizada acerca de la presencia de Paramphistomosis bovina considerando los daños que ocasionan en la población ganadera y la forma de contralarla y prevenirla, basados en la recopilación de fuentes de citas bibliográficas.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar las consecuencias producidas por el paramphistomum en las poblaciones ganaderas.
- Contribuir con información científico técnica actualizada sobre las pérdidas económicas producidas por la parasitosis en el sector pecuario.



I REVISION DE LITERATURA

1.1. PARAMPHISTOMOSIS.

1.1.1. DEFINICION.

La paramphistomosis, se presenta con frecuencia en bovinos jóvenes, en regiones cálidas, es una gastroenteritis aguda o subaguda, a veces mortal, causada por invasión masiva de la mucosa del cuajar e intestino por estadios juveniles de numerosos géneros de trematodos de la familia Paramphistomidae; los adultos que parasitan la mucosa de los preestómagos rara vez producen síntomas de la enfermedad, aun en invasiones masivas (4).

1.1.2. ETIOLOGIA.

Se cree que las especies más patógenas son:

- Paramphistomun cervi
- Paramphistomun microbothrium
- Paramphistomun ichikawai
- Cotylophron cotylophron
- Gastrothylax
- Fishoederius
- Calicophoron (11).



1.1.3. TAXONOMIA.

Phylum: Platyhelminthes (Schneider, 1872)

Subphylum: Cercomeria (Brooks, 1982)

Superclase: Cercomeridea (Brooks, Grady & Glen, 1985)

Clase: Trematoda (Rudolphi, 1808)

Subclase: Digenea (Van Beneden, 1858)

Orden: Paramphistomiformes (Travassos et al., 1969)

Superfamilia: Paramphistomoidea (Stiles & Goldberger, 1910)

Familia: Paramphistomidae (Fischoeder, 1901)

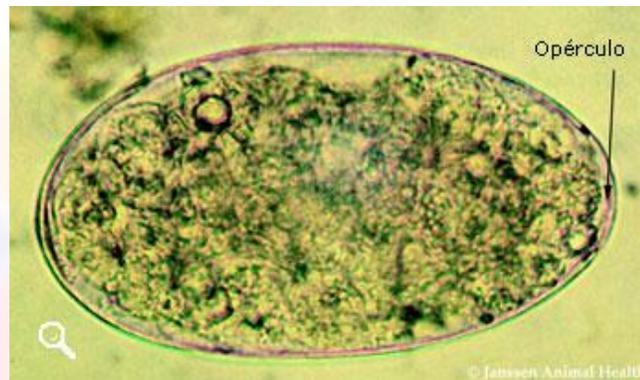
Subfamilia: Paramphistominae (Fischoeder, 1901)

Género: Paramphistomum sp (14).

1.1.4. MORFOLOGIA.

1.1.4.1. Huevos. Los huevos son grandes y operculados de color claro, la cáscara es gruesa y lisa. El huevo sale al exterior con las heces del hospedador y se liberan en el intestino del hospedador intermediario (1).

Fotografía # 1: Huevo de *Paramphistomum* Longitud 160 μm . Ancho 90 μm . opérculo en uno de los polos. Color de gris pálido a verdoso.



Fuente: La guía RVC/FAO para el diagnóstico parasitario veterinario.

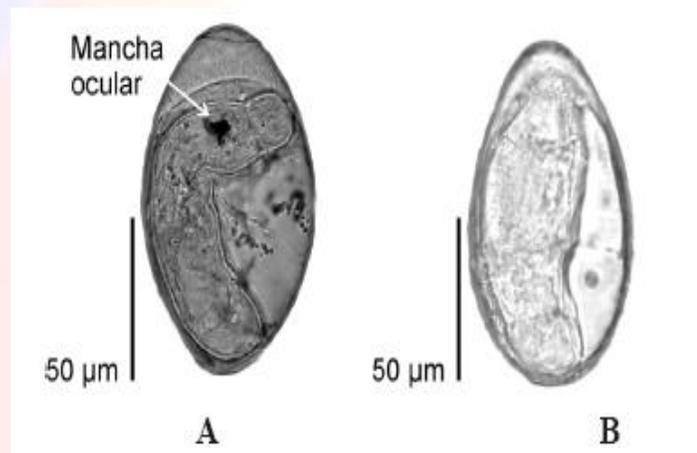
1.1.4.2. Miracidio. De forma ovoide y alargada, tiene cilios en su extremo anterior que le permiten su desplazamiento en el agua, posee una papila móvil y una glándula apical, que permite la penetración en el caracol (14).

Tiene dos, o tres, manchas oculares y papilas laterales. El sistema excretor está formado por dos o tres células flamígeras, que recogen los desechos y los expulsan a través de los dos poros excretores situados lateralmente.

Durante la diferenciación del miracidio dentro de la cáscara del huevo, algunas células germinales se transforman en

masas germinales que dan lugar a la siguiente generación larvaria (1).

Fotografía # 2: huevos maduros con el miracidio próximo a eclosionar. A. Compatible con *Fasciola hepática*. B. compatible con *Paramphistomum*.



Fuente: López, Laura P.; Romero, Johanna; Velasquez, Luz E..

1.1.4.3. Esporocisto. Una vez en el caracol, el miracidio pierde los cilios y migra a través de los vasos sanguíneos o canales linfáticos a lugares donde el alimento es abundante, transformándose en esporocisto madre o de primer orden, el cual da lugar a una generación de redias. Los esporocistos hijos, desarrollan en su interior la cercaria (1).



Los esporocistos no poseen aparato digestivo, nervioso o reproductor, aunque existen células flamígeras. En el centro del esporocisto hay una cámara de incubación, donde se encuentran las masas germinales, que darán lugar a la siguiente generación larvaria (1).

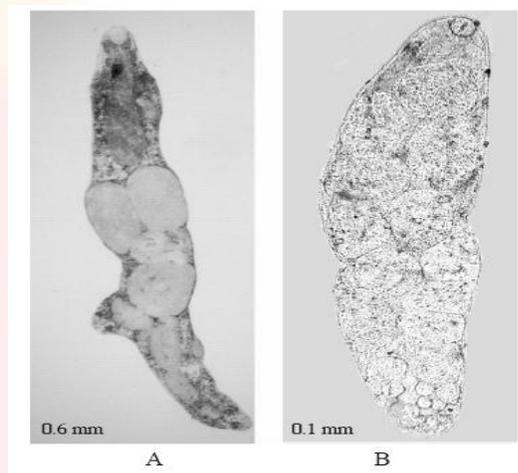
1.1.4.4. Redia. Esta fase larvaria se forma, de las masas germinales que se encuentran en el interior de la cámara de incubación de los esporocistos. Existen una o dos generaciones de redias, la redia es alargada tiene una boca en su extremo anterior que se comunica con la faringe, y se continua con un saco intestinal ciego cuya longitud es variable, poseen una especie de collar a nivel de la faringe y cerca de él un tocostoma o poro obstétrico, un par de apéndices o aletas, localizadas alrededor de un tercio del extremo posterior, que le ayudan en su movimiento.

El sistema excretor posee células flamígeras semejantes a las del parásito adulto, pero en menor número y dos poros excretores que se abren lateralmente al exterior.

Las redias pueden alimentarse de los tejidos del molusco hospedador, tomando hemolinfa y tejidos, especialmente de

las células glandulares digestivas, por lo que disponen de hidratos de carbono y proteínas (1).

Fotografía # 3: estadios intramolusco hallados en los caracoles lymneidos. A. Redia Fasciolidae. B. Redia de Paramphistomidae.



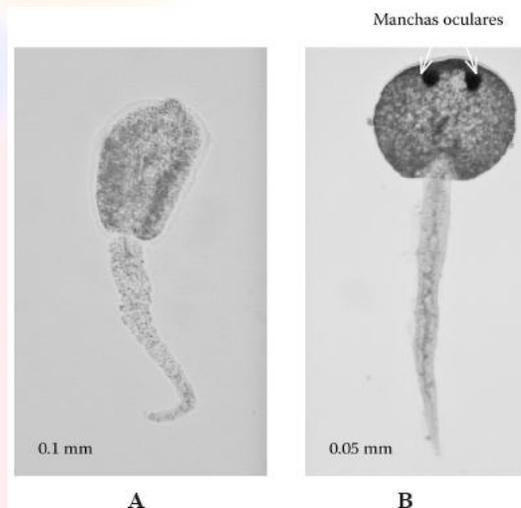
Fuente: López, Laura P.; Romero, Johanna; Velasquez, Luz E..

1.1.4.5. Cercaria. Se desarrolla en la cámara de incubación de las redias, posee, ventosas, ciegos intestinales, aparato excretor, sistema nervioso y primordio genital, cola, estilete, glándulas de penetración y glándulas cistógenas.

Las cercarias abandonan los caracoles, en condiciones adecuadas durante las horas de mayor intensidad solar

nadan cerca de la superficie del agua para fijarse a las plantas (14).

Fotografía # 4: estadios intramoluscos hallados en los caracoles parasitarios. A. cercarí Fasciolidae. Compatible con Fasciola hepática. B. cercarí de paramphistomidae .



Fuente: López, Laura P.; Romero, Johanna; Velasquez, Luz E..

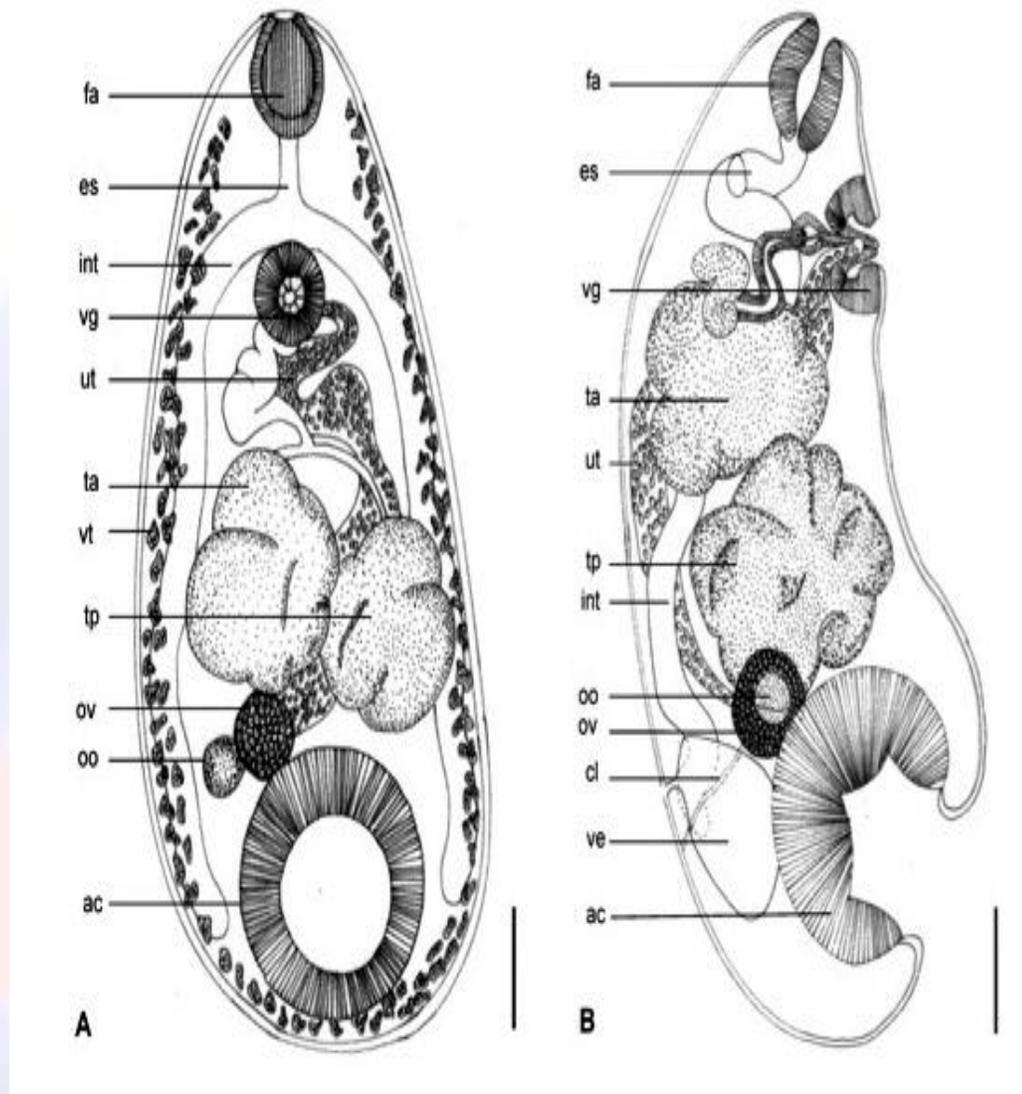
1.1.4.6. Metacercaria. La cercaria pierde la cola y se enquista en el medio externo transformándose en metacercaria que es una réplica juvenil del adulto, las gónadas no son funcionales. Los hospedadores definitivos se infectan cuando ingieren metacercarias maduras, que están enquistadas en las plantas (1).



1.1.4.7. Paramphistomun Adulto. De forma conoide; son gruesos y circulares en sección transversa. La ventosa central está localizada cerca del extremo posterior y puede estar muy desarrollada; no hay laringe, pero sí hay faringe, el ciego intestinal es simple (17).

La cutícula no tiene espinas; el poro genital se abre en la cara ventral sobre la línea media del tercio anterior. Los testículos son lobulados anteriores a los pequeños ovarios. Las glándulas vitelógenas son laterales y están muy desarrolladas, el útero es visible desde la cara dorsal del parásito y está enrollado (17).

Fotografía # 5: adulto A. vista ventral B. vista sagital. Ac: acetábulo, cl: canal de Laurer, es: esófago, fa: faringe, int: ciegos intestinales, oo: ootipo, ov: ovario, pg: papila genital, ta: testículo anterior, tp: testículo posterior, ut: útero, ve: vesícula excretora, vg: ventosa genital, vit: glándulas vitelógenas.



Fuente: López Martínez, Jessika; Velásquez, Luz Elena.

Fotografía # 6: Paramphistomum mostrando acetábulo o ventosa ventral y ventosa oral.



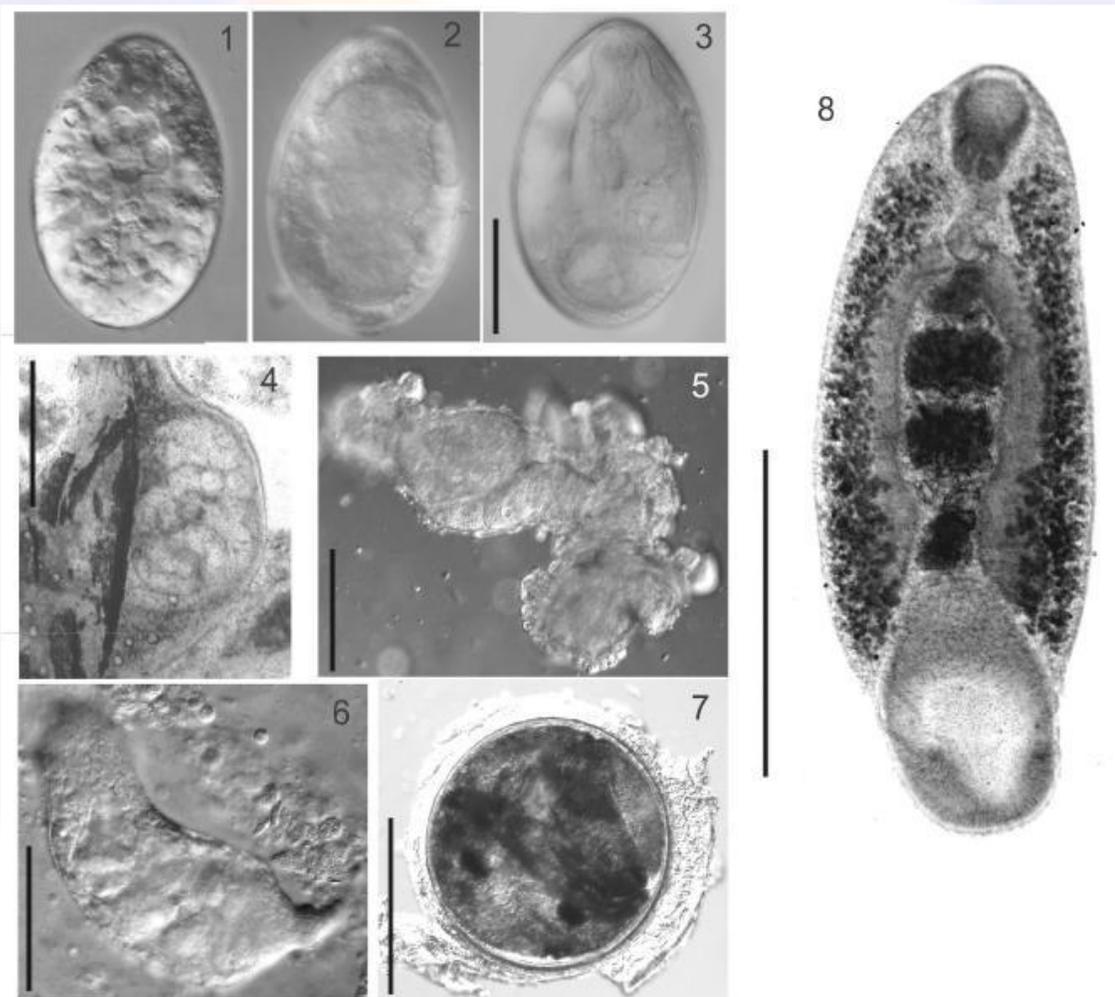
Fuente: Gonzales, Montero Silvia.

Fotografía # 7: Ejemplares en fresco de Paramphistomum Leydeni.



Fuente: Sanabria, Rodrigo.

Fotografía # 8: 1, huevo recién puesto. 2, huevo de 10 días (barra de escala: 50 μ m). 4, esporocisto (barra de escala 500 μ m). 5, esporocisto liberado de tegumento (barra de escala: 200 μ m). 7, metacercarias enquistadas. 8, adulto, de 35 días.



Fuente: Ostrowski de Nuñez; Margarita; Davies, Dora



1.1.5. BIOQUIMICA.

Algunos géneros de Paramphistomun muestran peculiaridades bioquímicas como, por ejemplo, sus hemoglobinas presentan una gran absorción en la región β , lo que indica una gran afinidad por el oxígeno. En el género Explanatum, las carboxilesterasas se distribuyen en la región del intertegumento, faringe y gastrodermis; las acetilesterasas en las ventosas y las colinesterasas en células subtegumentarias y músculo.

Estudios in vitro indican que Paramphistomum es capaz de sintetizar su complejo lipídico usando sustratos endógenos. Es decir, sintetizan fosfolípidos utilizando glucosa y acetato, y fabrican lípidos neutros incorporando ácido oleico y palmítico, siendo capaces de sintetizar independientemente, otra vez, el colesterol (1).

1.1.6. HOSPEDEROS.

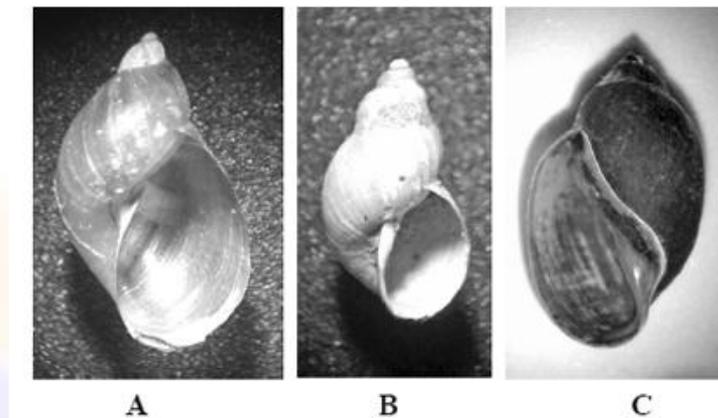
La mayor cantidad de paramphistomidos de herbívoros son de rumiantes, entre los que hay una variable especificidad de hospedador definitivo, como vacas y búfalos, son los hospedadores más comunes, seguidos de ovejas y cabra.



1.1.6.1. Hospedador Intermediario. Son moluscos pulmonados de agua dulce, pertenecen principalmente a las familias Planorbidae (planorbis, Indoplanordis, Helicorbis, Gyraulus, Anisus, Armiger; Segmentina, etc.), Bulinidae (bulinus), predominan en Africa, Asia, Australia, y Lymnaeidae (Lymnaea), en el Continente Americano y Europa (1).

En el hospedador intermediario se desarrollan las fases larvianas de esporocistos, redias y cercarias en 34 a 36 días, en la maduración, las cercarias abandonan el caracol, nadan a la superficie del agua dotadas de una cola pulsátil se enquista y se adhiere a la hierba u otro forma vegetal comestible tomando la forma infectante llamada metacercaria (16).

Fotografía # 9: conchas de gasterópodos. A. Lymnaea columella. B. Lymnaea truncatula. C. Physa acuta. Barra 0 2mm.



Fuente: López, Laura P.; Romero, Johanna; Velasquez, Luz E..

1.1.6.2. Hospedador Definitivo. Se infecta al consumir hierba contaminada con metacercaria, después de ser ingeridas se desenquistan en el duodeno y yeyuno, donde desarrolla la forma inmadura del parásito para migrar retrógradamente en sentido cefálico hacia el rumen, donde maduran sexualmente en unas 3 a 4 semanas.

El período latente de la infección, transcurre desde que el estado evolutivo infectante es ingerido hasta que el parásito maduro sexualmente comienza a eliminar huevos por las heces, en promedio para las diversas especies de paramfistómidos en bovinos es de 96-130 días (16).

Fotografía # 10: vacas pastan en zonas húmedas.



Fuente: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.

1.1.7. CICLO DE VIDA.

Los parásitos adultos presentes en el rumen, duodeno o yeyuno depositan huevos incompletamente embrionados, que son eliminados con las heces. Los huevos, en producciones medias de 75/verme/día, son operculados, parecidos a los de *Fasciola*, con una longitud de 140-158x72-85µm. en el medio acuático y a temperatura de 15-24 °C se completa la embriación, naciendo el miracidio, este penetra en la cavidad respiratoria del hospedador intermediario, es una larva ciliada, con glándulas de penetración, activa no más de 4 horas.

En unas semanas se convierten en esporocistos, dentro de estos se desarrollan redias de 1.2x0.5 mm de tamaño. La



redias se liberan y producen redias hijas, desarrollándose en las glándulas del intestino medio redias nietas en 39 días. Posteriormente se originan las cercarías, no desarrolladas completamente, las cuales salen de las redias y completan su crecimiento en el caracol, en dos semanas.

Las cercarias completan su desarrollo en dos meses, alcanzando un tamaño de 0.30-0.34 x 0.20-0.32 mm, el cuerpo y 0.40-0.50 x 0.06-0.07 mm, la cola. Poseen un sistema digestivo, excretor, nervioso y primordio genital. Dejan los caracoles estimulados por la luz, propulsadas por una cola más larga que el cuerpo. Nadan libremente cerca de la superficie del agua, enquistándose en plantas del entorno.

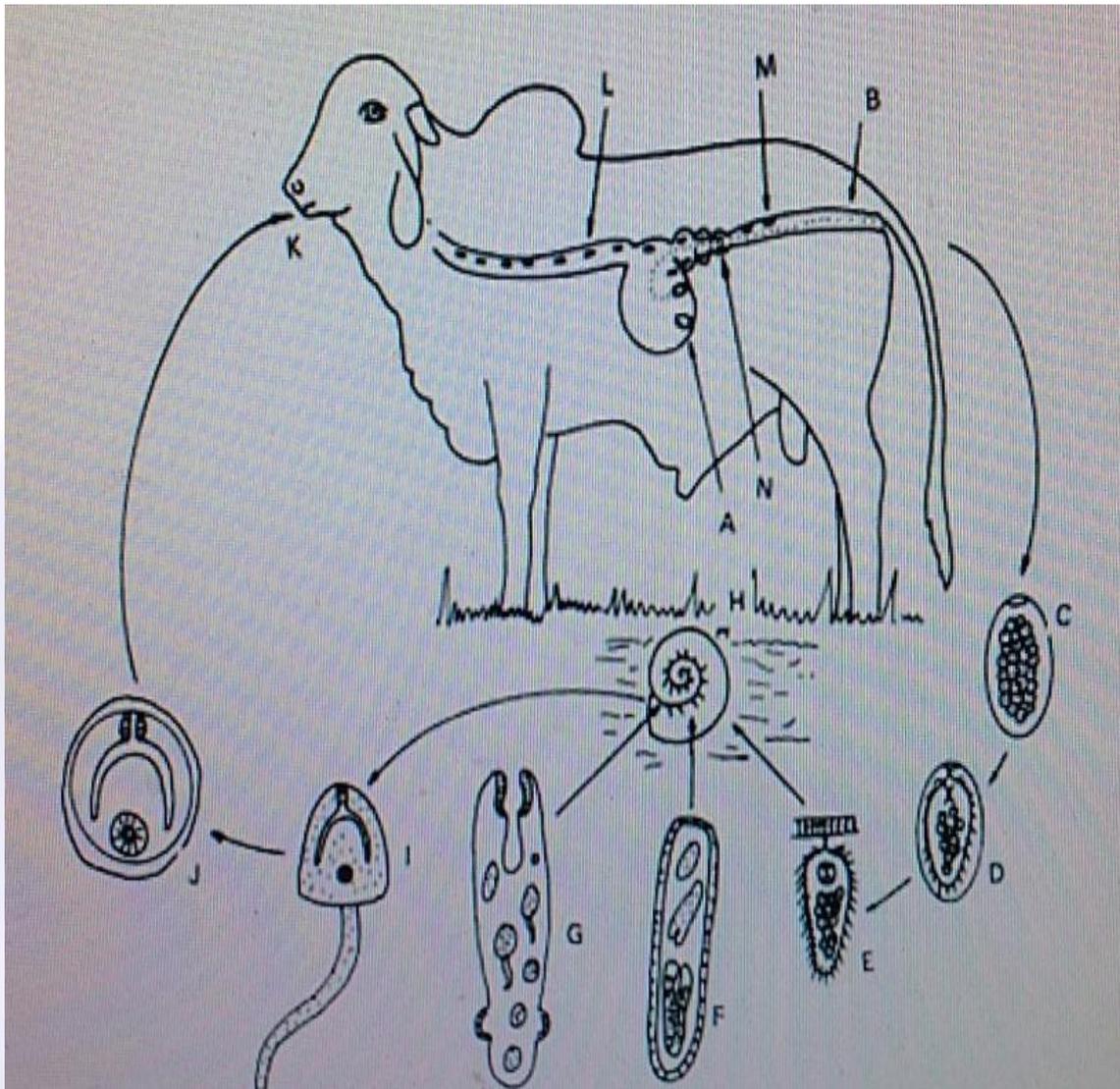
Los quistes o metacercarias, de 250µm, están rodeadas de una membrana resistente y sobreviven en ambientes favorables hasta 12 semanas (1).

El acceso al hospedador definitivo se produce por ingestión cuando este consume hierba con metacercarias. Se desenquistan en el duodeno (adolescarias), se fijan durante cierto tiempo a la mucosa sin causar alteraciones en caso de infecciones débiles. A partir de las 6-8 semanas regresando al abomaso y posteriormente al rumen, donde se asientan



definitivamente entre las microvellosidades, para madurar 3-4 semanas después. La vida media en los hospedadores definitivos puede prolongarse hasta los 4 años (1).

Figura # 1: Esquema del ciclo evolutivo de *Paramphistomum*.
A. Parásito adulto en rumen; B. Huevos en heces; C. Huevo en medio acuático; D. Huevo embrionado; E. Miracidio; F. Esporoquiste; G. Redia; H. Caracol huésped intermediario; I. Cercaria; J. Metacercaria; K. Infestación por vía oral; L. Migración por tracto digestivo; M. formas juveniles en intestino; N. formas juveniles en migración hacia el rumen.



Fuente: Quiroz Romero, Héctor.

1.1.8. EPIDEMIOLOGIA.

1.1.8.1. Prevalencias. Los *Paramphistomum* spp., están distribuidos en todo el mundo y se consideran como parásitos importantes de un número de especies de rumiantes, especialmente en zonas tropicales y subtropicales. La



distribución geográfica, la estacionalidad, y el riesgo de la enfermedad están determinados por la ocurrencia de los hospedadores intermediarios de moluscos. La infección de paramphistomum requiere de una temperatura favorable, humedad y la presencia de un huésped intermediario.

La Paramphistomosis se ha descrito en las tierras bajas y fácilmente inundadas, áreas de cultivo de arroz y pastos de césped natural con agua lenta, zonas de lagos y pantanos. Los caracoles se reproducen durante los meses cálidos y lluviosos, cuando su número aumenta y se vuelven vulnerables a la infección con miracidios de paramphistomum (6).

Los huevos depositados por Paramphistomum en áreas donde pastan los animales estos eclosionan e infectan los caracoles. La posterior producción de cercarias a menudo coincide con retroceso de los niveles de agua haciéndolas accesibles a los rumiantes en pastoreo. En otras áreas, la situación se complica por la capacidad de los caracoles de estar en los pastos secos y se reactiva en el retorno de las lluvias.



El ganado desarrolla una buena inmunidad, y los brotes suelen limitarse a los animales jóvenes. Sin embargo, los animales adultos tienen altas cargas de parásitos adultos y son importantes reservorios de infección para los caracoles. Por el contrario, las ovejas y las cabras son relativamente susceptibles a lo largo de sus vidas (21).

1.1.8.2. Formas de Presentación. La enfermedad desarrolla dos tipos de infección: una forma intestinal, producida por trematodos inmaduros migratorios y una forma ruminal producida por trematodos maduros (15).

1.1.8.2.1. Paramfistomosis Aguda o Intestinal. Tiene mayor patogenicidad, debido a que las formas migratorias del parásito se adhieren a la mucosa y se insertan hasta llegar a la submucosa, produciendo un efecto traumático e irritativo que va acompañado de petequias, erosiones y necrosis. Provocando lesiones intestinales que conllevan a la pérdida de apetito del animal y en ocasiones, a una total anorexia. En casos graves pueden desarrollar anemia, hipoproteínenia, edemas y emaciación (15).

La diarrea se desarrolla de dos a cuatro semanas después de la infestación; las heces se expulsan con fuerza, los

miembros posteriores aparecen sucios; la diarrea es fétida, con sangre (17).

Fotografía # 11: Paramphistomosis aguda. Duodeno inflamado de novillo infestado con larvas de *Paramphistomum* sp.



Fuente: Dutra, Fernando.

1.1.8.2.2. Paramfistomosis Crónica o Ruminal. Producida por trematodos maduros. Los trematodos adultos fijados a la mucosa del rumen originan trastornos clínicos menores que las fases juveniles migrantes (15).

Fotografía # 12: Distomas gástricos adultos (paramfistomas) en el rumen.



Fuente: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.

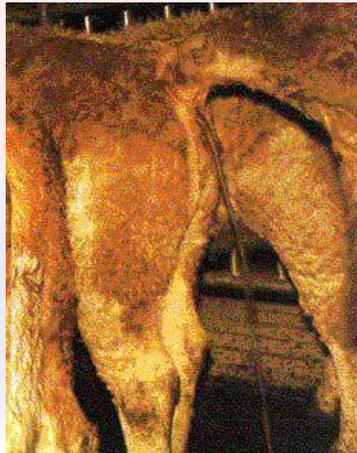
1.1.9. SIGNOS CLINICOS.

Luego de pastar durante 1-2 semanas en praderas infestadas aparecen en animales jóvenes síntomas de gastroenteritis grave con diarrea acuosa, maloliente y persistente, pérdida de apetito, apatía, exicosis, deshidratación. Experimentalmente el suministro de 160.000 metacercarias es mortal. Durante el curso de varias semanas de enfermedad los animales adelgazan hasta la caquexia, anemia leve ($4-4,5 \times 10^6$ eritrocitos/ μ l), eosinofilia y monocitosis, formación de edemas en el espacio submandibular y palidez de las mucosas (4).

La muerte se suele producir unos 15-20 días después de la aparición de los primeros signos. La mortalidad en animales con infestaciones graves puede ser alta. Los trematodos adultos localizados en los preestómagos normalmente no causan lesiones importantes, aunque las manifestaciones graves se han asociado a adelgazamiento, anemia, pelaje seco y áspero y una disminución de la producción (18).

La principal manifestación como consecuencia de la mala digestión de los alimentos es retardo en el crecimiento y deficiente estado nutricional del animal (17).

Fotografía # 13: Bovino con diarrea fétida



Fuente: Cruz Ceballos Filemón.

Fotografía # 14: ternero, deprimido, pérdida de peso



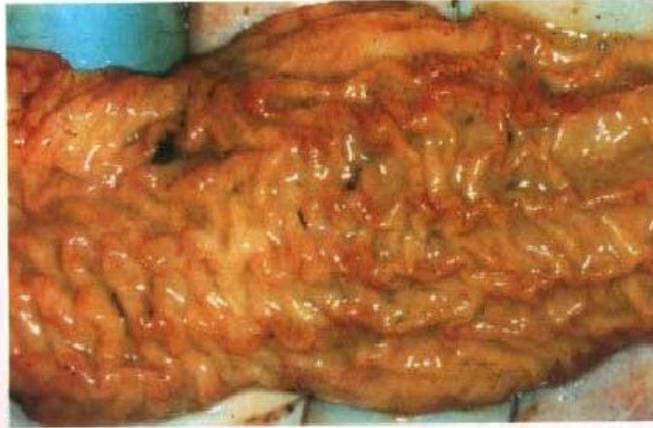
Fuente: Cruz Ceballos Filemón.

1.1.10. LESIONES.

Cuando los parásitos adultos están adheridos al epitelio del rumen, las papilas aparecen anémicas, pálidas, comparado con el color verde grisáceo que rodea al tejido; hay zonas de necrosis debido a la presión provocada por el acetábulo del trematodo al estar fijados en la base de las papilas; éstas se encuentran atrofiadas en sus puntas o cuando los paramfistomas se desprenden, quedan unos botones prominentes en la mucosa que marcan el sitio en donde estaban fijados (17).

En el intestino, las formas juveniles de los parásitos producen enteritis catarral o hemorrágica con el contenido de color café o rojo oscuro y sangre en el contenido de aspecto viscoso (1).

Fotografía # 15: enteritis de una ternera causada por parafistomas inmaduros



Fuente: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.

Se produce pérdida de proteína plasmática, desarrollándose hipoalbuminemia. Esta pérdida proteica unida a la reducción del apetito causa importantes consecuencias fisiológicas. La baja concentración de proteínas plasmáticas desencadena el desarrollo de edemas generalizados. De esta manera se observan hidropericardio, hidrotórax, edema pulmonar, ascitis y edema submandibular (1).

Fotografía # 16: edema en una ternera



Fuente: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.

La evidencia de anemia en algunos órganos depende de la duración del problema y de la cantidad de parásitos, los cadáveres pueden estar extremadamente emaciados. En otros casos la grasa corporal sufre atrofia serosa. En casos crónicos hay atrofia del bazo, atonía ruminal y atrofia muscular. Los ganglios linfáticos están edematosos; hiperemicos y los grandes vasos sanguíneos congestionados. Un fluido seroso claro reemplaza a la grasa peritoneal. Los paramfistomas jóvenes pueden perforar la pared del intestino y llegar a la serosa; otras veces perforan el intestino y se les ve en el líquido peritoneal. Los conductos biliares pueden estar aumentados de tamaño y la vesícula biliar distendida.

Las formas jóvenes pueden encontrarse en la mucosa del rumen y abomaso; la pared del abomaso esta edematosa con

erosiones y petequias provocadas por el parásito. Algunos paramfitomas se pueden encontrar en la vesícula biliar (17).

Fotografía # 17: Paramfistomum en el conducto biliar de una vaca.



Fuente: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.

En lesiones microscópicas del rumen hay proliferación de epitelio en la vecindad del parásito y una evidente proliferación del epitelio estratificado escamoso de las papilas muestra signos de degeneración. Se ha encontrado edema de la capa epitelial e infiltración linfocitaria en la lámina propia y algunas veces en el epitelio y submucosa del rumen.

En el duodeno las capas superficiales del epitelio y de las criptas de Lieberkuhn aparecen descamadas y necróticas; los capilares de las vellosidades están congestionados,



distendidas. La necrosis es superficial; sin embargo, algunas veces llega a la muscularis mucosa. Las glándulas de Brunner están distendidas e infiltradas de eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas; pueden encontrarse paramfistomas embebidos en la glándula, la muscularis mucosa o en la mucosa con congestión alrededor del parásito (17).

1.1.11. PATOGENIA.

Los trematodos inmaduros se enquistan en el duodeno o yeyuno medio o proximal. Al migrar se adhieren con gran fuerza a la mucosa y pueden penetrar hasta la capa muscularis mucosae (18).

La acción patógena de estas formas en el intestino y abomaso, destruyen en cierto grado las glándulas digestivas (submucosa). La acción expoliatriz debida al consumo de líquidos y células intestinales está en relación con la cantidad de parásitos.

Los trematodos adultos e inmaduros se fijan en su ventosa ventral, succionan parte de la mucosa y bloquean la irrigación sanguínea, algunas veces con pérdida de sangre lo que explica la anemia existente en esta parasitosis. Estas



lesiones provocan pérdida de proteínas plasmáticas con perturbaciones en el equilibrio proteico. Las formas adultas en el rumen destruyen gran parte de la mucosa rumial en donde se encuentran implantados.

Los parásitos jóvenes en contacto con la submucosa ejercen una acción antigénica, con impregnación de tejido linfoide y generan la formación de anticuerpos (17).

1.1.12. INMUNIDAD.

Observaciones de campo han puesto de manifiesto que infecciones anteriores en animales adultos provocan un grado de inmunidad capaz de proteger contra reinfecciones posteriores. Esta inmunidad es parcial en rumiantes menores y completa en ganado vacuno. No obstante, existe en todos los animales una protección frente a los efectos letales desencadenados en esta parasitosis.

Los factores que influyen en la inmunidad son, el número de metacercarias ingeridas, así como la presencia de vermes adultos en el rumen, independientemente del número de los mismos (1).



Se han usado metacercarias irradiadas que producen infestación intestinal pero no ruminal, dando lugar a una fuerte respuesta inmune a la reinfección (17).

1.1.13. DIAGNOSTICO.

Se basa en el estudio de los antecedentes epidemiológicos locales y en los signos clínicos de la enfermedad. El hallazgo de hospedadores intermediarios en pastos y aguas será un importante factor de sospecha (1).

La presencia en novillos de una enteritis grave, sin fiebre, y condiciones ambientales favorables a la transmisión de los trematodos y donde se encuentran los caracoles hospedadores, debe hacer sospechar de una paramphistomosis intestinal. La confirmación depende de la demostración de trematodos inmaduros en las heces o a la necropsia. Se debe tener mucho cuidado ya que es fácil pasar por alto los pequeños parásitos (18).

1.1.13.1. Coproparasitario. Para el diagnóstico de formas adultas se realiza con la técnica de sedimentación, hay que diferenciar los huevos de Fasciola con el de paramphistomum por medio de la localización del cigoto (17).



Los huevos son similares en forma a las de Fasciola hepática pero ligeramente más grande, y transparente en aspecto (6).

El parasitismo adulto puede evidenciarse por la presencia en las heces de huevos operculados de 180 X 100 μm (4).

“Técnica de Sedimentación de Dennis, Stone y Swanson.”

Materiales:

- Solución de DSS: 5 ml de detergente común, 1ml de alumbre de hierro 1% agua destilada csp 1 litro.
- Mortero
- Colador común
- Tamiz de 250 mm de abertura
- Bomba de vacío o tubo plástico de 3mm de diámetro
- Tubo de 100 ml, 3-4 cm de diámetro
- Placa de Petri

Tinción de contraste:

- Azul de Metileno o verde de metileno 0.5%

Procedimiento:



- Disolver 3 g de materia fecal en 50 ml de solución de DSS.
- Filtrar por un colador, luego por el tamiz, y pasar al tubo.
- Dejar decantar 5 minutos.
- Sifonar las 3/4 partes del sobrenadante, puede utilizarse una bomba de vacío adosada a una canilla o sifonar con el tubo de plástico de 3 mm de diámetro.
- Resuspender el sedimento en solución de DSS y repetir el proceso hasta obtener un líquido totalmente libre de detritos.
- Volcar el sedimento en una placa de Petri.
- Agregar 2-4 gotas de Lugol o teñir por contraste con azul de metileno o verde de metilo al 0.5% (optativo).
- Observar en lupa con 4X (22).

“Para el diagnóstico de formas juveniles se realiza un homogenizado de 100 g de heces, lavadas en tamiz de 53 micras de abertura. El residuo se puede examinar microscópicamente o macroscópicamente sobre en recipiente de fondo negro donde aparecen trematodos como puntos blancos de color rosa con su gran acetábulo” (17).



1.1.13.2. Pruebas Bioquímicas. En sangre demuestran una disminución significativa de las proteínas plasmáticas totales, debido a una disminución de la albúmina plasmática (18).

1.1.13.3. Pruebas Serológicas. “Extractos antigénicos de gusanos adultos e inmaduros y de metacercarias, se pueden utilizar en pruebas intradérmicas. Una reacción cutánea de color rojo oscuro, rodeada de una zona edematosa dentro de los 30 minutos que sigue a la inoculación en la región axilar de los antígenos mencionados, denota signos de positividad. Se usa también la fijación del complemento y pruebas de precipitación alrededor de parásitos vivos (1).

La inmunofluorescencia y el enzimoimmunoensayo (ELISA), utilizando como antígeno extracto de vermes adultos, ofrecen resultados aceptables”.

Los resultados de los exámenes coprológicos podrían inducir a un error por la similitud entre los huevos de *Fasciola* y *Paramphistomum*. En las pruebas serológicas se producen reactividades cruzadas.

La interpretación de lesiones y sobre todo el hallazgo, identificación y recuento de los parásitos en la necropsia



resultan definitivos para valorar el alcance de la parasitosis (1).

1.1.13.4. Hallazgos de Necropsia. Ya que la enfermedad es causada por las formas migrantes juveniles, su comprobación se puede hacer por examen de cuajar y duodeno de los animales muertos o carneados, encontrando miles de estos parásitos color carne de 2-3 mm fijados en la mucosa con inflamación catarral, hemorrágica o necrótica (4).

Algunos parásitos pueden hallarse en la cavidad peritoneal y en el estudio histológico los trematodos inmaduros aparecen en la superficie de la mucosa o se encuentran incrustados en el interior de la mucosa y en capas más profundas (18).

1.1.14. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La paramphistomosis debe ser diferenciada de:

- Deficiencia de cobre de tipo nutricional.
- Infestaciones por gusanos redondos intestinales (verminosis gastrointestinales).
- Enteritis infecciosa, (bacteriana o viral), por lo general acompañada de fiebre.



- Intoxicaciones, incluyendo muchas malezas, arsénico inorgánico, plomo.
- Enfermedad de Johne en animales adultos.
- Infestación por Fasciola hepática (6).

1.1.15. PRONOSTICO.

A la paramphistomosis se le considera como una parasitología benigna, que no provoca trastornos en caso de infecciones débiles. En infecciones intensas, las fases emigrantes pueden producir en animales jóvenes gastroenteritis agudas o crónicas que, a veces, tienen un curso mortal (1).

1.1.16. TRATAMIENTO.

La quimioterapia se dirige al tratamiento de gusanos adultos localizados en el rumen y a la actuación contra los brotes agudos de la enfermedad ocasionados por vermes jóvenes. Los fármacos más utilizados para el tratamiento de paramphistomosis son: (1).

Cuadro # 1. Productos paranfistomicida (1).

	Vermes inmaduros (rumiantes)	Vermes inmaduros (bovinos)	Vermes maduros (rumiantes)
--	-------------------------------------	-----------------------------------	-----------------------------------



	menores)		
Hexacloroetano			X
Hexaclorofeno			X
Hexacloroparaxileno			X
Bitionol	X	X	X
Bitionol sulfóxido	?	?	X
Niclofolán	X		
Niclosamida	X	X	
Oxiclozamida sola o con levamisol	X	X	X
Resorantel	X	X	X
Rafoxanide	X		
Brotianide	?	X	X

Fuente: Cordero del Campillo, M. F.A.; Rojo, Vasquez F.A.; Sanchez, Acedo M.C.; Hernandez, Rodriguez S.; Navarrete, Lopez I..

Administrar:

- **Niclosamida.** En dosis de 50 – 100 mg/kg pv. Inhibe la absorción de glucosa y altera los procesos del metabolismo mitocondrial. Bloquea el ciclo de Krebs y ocasiona la muerte del parásito, que puede ser digerido



parcial o totalmente. Es ineficaz contra vermes adultos tiene efectos variables en terneros (1).

- **Resorantel.** En dosis de 65 mg/kg pv. Es de gran eficacia contra vermes maduros e inmaduros (1). Se ha demostrado que los animales incrementan su peso después del tratamiento. Inhibe el consumo de oxígeno y la producción de ATP, lo que ocasiona el paro metabólico del parásito y consecuentemente su muerte (20).

Su absorción a nivel intestinal es tan baja que los valores séricos no se detectan 48 h después de su administración; se elimina rápidamente por las heces. Tiempo de retiro: al tercer día postratamiento, los residuos son menores al 0.1% de la dosis administrada (20).

- **Bitionol.** Es eficaz contra parásitos adultos e inmaduros en dosis de 25-100 mg/kg pv. Es tóxico a dosis altas (1). Inhibe la fosforilación oxidativa, lo que disminuye el metabolismo glucolítico del parásito. Altera el equilibrio digestivo y excretor. Tiempo de retiro: su biotransformación es lenta, por ello debe evitarse su empleo 15 días antes del sacrificio de los animales (20).



- **Oxiclozanida.** Dosis de 15 mg/kg por vía oral (1), inhibe la fosforilación oxidativa, bloquea la incorporación de fósforo inorgánico para la formación de ATP y ADP y disminuye el metabolismo glucolítico, lo que reduce la cantidad de energía del parásito. En combinación con levamisol aumenta su espectro.

Tiempo de retiro: su vida media terminal es muy prolongada y puede encontrarse residuos por períodos largos en hígado. El tiempo de retiro para carne de bovino es de 28 días, aunque algunos autores mencionan que por su larga persistencia en el organismo el tratamiento de vacas lecheras está contraindicado.

- **Hexaclorofeno.** Dosis de 10-15 mg/ kg por VO o SC. Es más seguro que el tetracloruro de carbono y que el hexacloroetano, sobre todo en hembras gestantes se recomienda retirar cuando menos cinco días toda alimentación rica en grasa es eficaz contra vermes adultos.
- **Niclofolán.** Dosis de 3-5 mg/kg por VO, ya sea en bolos o agua de bebida. Tiempo de retiro: llega a la leche en



concentraciones >100 ppb y es posible detectarlo hasta cinco a ocho días después del tratamiento.

- **Rafoxanida.** Dosis de 7.5-10 mg/kg por VO o SC. Interfiere en la formación de compuestos de alta energía, como ATP, ADP, además de que transporta cationes a través de la membrana e interfiere en la fosforilación oxidativa en la mitocondria del parásito. Eficaz contra parásitos adultos y juveniles.

Tiempo de retiro: no se detectan residuos en tejidos a los 28 días del tratamiento. No debe administrarse a vacas lecheras (20).

- **Hexacloroetano.** La dosis para adultos es de 0.75 a 1 ml/kilogramo. En polvo se prepara de la siguiente manera y puede administrarse por vía oral o por sonda nasoesofágica:

- 90 partes de hexacloroetano
- 8.8 partes de alcohol polivinilico y
- 50 partes de sal sódica de alcohol oleico sulfonado

La dosis es de 30-45 g/animal. Es eficaz contra vermes adultos (20).

1.1.17. INMUNOPROFILAXIS.



La vacunación experimental contra diversas especies de Paramphistomun se ha ensayado en hospedadores naturales mediante la administración de metacercarias y-irradiadas, registrándose significativas resistencias frente a infecciones posteriores (1).

1.1.18. IMPORTANCIA ECONOMICA.

Hay pérdidas económicas en regiones tropicales y subtropicales encontrándose porcentajes de letalidad de 30-70% en Israel, Sudáfrica, India, Australia y América. Por casos mortales intestinales en la fase aguda y subaguda; en cambio, en la invasión masiva de la panza por parásitos sexualmente maduros hay disminución en el rendimiento y adelgazamiento (11).

1.1.19. PREVENCION Y CONTROL.

Las medidas de control pretenden eliminar los parásitos en los animales infectados, reducir la población de hospedadores intermediarios y prevenir el acceso a áreas de pasto infectadas. En la práctica, solo se aplica la primera medida (3).

Medidas sobre el entorno:



- Es necesario el drenaje y cercado de las zonas húmedas, que es donde va a vivir el caracol que actúa como hospedador.
- En pequeñas áreas es posible la introducción de patos, gallinas o pavos que se coman los caracoles.
- La utilización de molusquicidas y otros productos químicos para eliminar los caracoles no es viable por su alto costo y por el impacto ambiental que pueden provocar (3).

El control debe integrar las acciones quimioterápicas con la preservación de la entrada de los animales a los lugares poblados por moluscos intermediarios, especialmente en las épocas que determinen los patrones locales de transmisión, lo que se puede conseguir con el establecimiento de simples barreras mecánicas o rotación de pastos (1).

La metacercarias pueden persistir en los pastos hasta 2-3 meses después de que el agua de una inundación se haya secado y los animales susceptibles se deben mantener alejados durante el período de riesgo (18).

Los caracoles repueblan con rapidez los pastos en cuanto se mojan y se debe retirar al ganado antes de que el hospedador



intermedio empiece a eliminar gran cantidad de cercarias (1-2 meses desde la infestación del caracol, dependiendo de la temperatura). De otro modo, será necesario administrar tratamientos periódicos (18).

II CONCLUSIONES

- La lucha contra el Paramphistomum solo se lograra combinando medidas de prevención, terapéuticas (desparasitaciones) y de manejo de potreros, teniendo en cuenta que su eliminación es casi imposible, etc.
- Los paramphistomum para poder reproducirse necesitan de condiciones ambientales adecuadas para el hospedador intermediario (caracoles del género Lymnaea), como: ambientes húmedos, abundante vegetación y temperaturas moderadas.
- La identificación de huevos de parásitos y la determinación del grado de infestación en los animales a través de los diagnósticos de laboratorio nos permite elegir los antiparasitarios adecuados para poder combatir estos parásitos.



- Las infestaciones parasitarias disminuyen la capacidad productiva de los animales por lo que es necesario establecer un adecuado control de las mismas, mediante un calendario de desparasitaciones internas, conociendo la epidemiología de la zona y así poder aplicar el tratamiento adecuado.

III BIBLIOGRAFIA

1. CORDERO DEL CAMPILLO, M. F.A.; ROJO, VASQUEZ F.A.; SANCHEZ, ACEDO M.C.; HERNANDEZ, RODRIGUEZ S.; NAVARRETE, LOPEZ I.. Parasitología Veterinaria. 3ª ed. España: Editorial Mc Graw- Hill- Interamericana, 2002. pp. 87-88, 97-98, 103, 225-228.

2. CRUZ CEBALLOS, FILEMON. Enfermedades Gastrointestinales producidas por trematodos en bovinos. [Sitio en internet]. Disponible en:

<<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/rumiantes/bovinotecnia/BtRgCliG004.pdf>>. Consultado, 03/07/2012.

3. DEL CURA, ANA. pp. 30-31. [Sitio en internet]. Disponible en:



<<http://es.scribd.com/doc/14943307/cys242831>>.

Consultado, 13 de julio de 2012

4. DIRKSEN, GERRIT; DIETER, GRUNDER – HANS; STOBER, MATTHAEUS. Medicina Interna y Cirugía del Bovino. 4ª ed. Argentina: Editorial Inter – Medica, 2005. pp. 543.

5. DUTRA, FERNANDO. Archivo Veterinario del Este. Publicación trimestral del Laboratorio Regional Este de DILAVE “Miguel C. Rubino”. Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca (MGAP) Uruguay. [Boletín en Internet]. 2010 octubre-diciembre. pp. 1. [Consultado, 20/07/2012]. Disponible en:

<http://www.mgap.gub.uy/DGSG/DILAVE/Laboratorios/Archivo%20Veterinario%20del%20Este%20-%204T_2010.pdf>

6. ELSHEIKHA, HANY M.; KHAN, NAVEED AHMED. Essentials of Veterinary Parasitology. Great Britain: Caister Academic Press, 2011. pp. 86. [Sitio en internet]. Disponible en:

<http://books.google.com.ec/books?id=A_XDxqc56JQC&pg=PA86&dq=paramphistomosis&hl=es&sa=X&ei=nxvRT6AMoP>



q8wSvgJ1Q&redir_esc=y#v=onepage&q=paramphistomosis>.
Consultado, 02 de julio de 2012

7. GONZALES MONTERO, SILVIA. Parasitología Veterinaria UFSM. 2ª ed. 2007. pp. 156. [Sitio en internet]. Disponible en: <<http://es.scribd.com/doc/74038932/24/GENERO-Schistosoma#page=227>>. Consultado, 02/07/2012.

8. LA GUIA RVC/FAO PARA EL DIAGNOSTICO PARASITARIO VETERINARIO. [Sitio en internet]. [Consultado, 02/07/ 2012]. Disponible en:

<http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/RuminantEggs/Paramphistomum.htm#>

9. LOPEZ, LAURA P.; ROMERO, JOHANNA; VELASQUEZ, LUZ E.. Aislamiento de Paramphistomidae en vacas de leche y en el hospedador intermediario (*Lymnaea truncatula* y *Lymnaea columella*) en una granja del trópico alto en el occidente de Colombia. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. [Revista en Internet]. 2008. [Consultado, 20/07/2012]. Disponible en:

<http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S012006902008000100002&script=sci_arttext>.



10. LOPEZ MARTINEZ, JESSIKA; VELASQUEZ, LUZ ELENA. Cotylophoron Panamensis (Digenea: Paramphistomidae) en bovinos del Meta y del Guaviare, Colombia. [Maquetación en Internet]. 2012. [Consultado, 20/07/2012]. Disponible en:

<<http://168.176.160.42/index.php/actabiol/article/viewFile/26417/33185>>

11. MEHLHORN HEINZ. Encyclopedic Reference of Parasitology: Diseases. Treatment Therapy. 2^a ed. Germany: Springer, 2001. pp. 466 [Sitio en internet]. Disponible en:

<<http://books.google.com.ec/books?id=xRxkXa1Y6EC&pg=PA5&lpg=PA5&dq=hector+quiroz+romero&source=bl&ots=kZiPdIVwiL&sig=RJPCMdZcFUKbJQA5D2ChR75z2M&hl=es&sa=X&ei=VsDvT86sKlim8gTlqCHAg&ved=0CFAQ6AEwAQ#v=onepage&q=hector%20quiroz%20romero&f=false>> Consultado, 25/07/2012.

12. ORGANIZACIÓN DE LAS NACIONES UNIDAS PARA LA AGRICULTURA Y LA ALIMENTACION. Enfermedades de los Animales Domésticos Causadas por Distomas. Roma, 1994. pp. 10-25-28. [Sitio en internet]. Disponible en:



<<http://es.scribd.com/doc/109922435/Enfermedades-de-los-AnimalesDomesticos-Causadas-por-Distomas>>.
Consultado, 03/07/2012.

13. OSTROWSKI DE NUÑES, MARGARITA; DAVIES, DORA. Revista Mexicana de Biodiversidad. [Revista en internet]. 2011. [Consultado, 25/06/ 2012]. Disponible en:

<http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S187034532011000200017&script=sci_arttext>

14. PAUCAR SINCHE, SILVIA ESMERALDA. Prevalencia de fasciolosis y paramphistomosis en el ganado lechero de tres distritos de la provincia de Oxapampa, Pasco. [Tesis en internet]. Perú. 2008. [En línea]. [Consultado, 20/06 /2012]. Disponible en:

<http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2008/paucar_ss/pdf/paucar_ss.pdf>.

15. PINEDO V., ROSA; CHAVEZ V. AMANDA; CASAS A. EVA; SUARES A. FIDEL; SANCHEZ P. NOFRE; et. al. Prevalencia de Trematodes de la familia Paramphistomidae en Bovinos del distrito de Yurimaguas, Provincia de alto amazonas, Loreto. Revista Investigaciones Veterinarias del



Perú. [Revista en internet]. 2010. [Consultado, 02/07/2012];
21 (2). Disponible en:

<<http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v21n2/a03v21n2.pdf>>

16. PINEDO, ROSA YSABEL. Paramfistomosis Bovina:
Parasitosis Emergente en el Perú: [revista en internet]. 2011.
[Consultado, 13/07/2012]. Disponible en:

<http://veterinaria.unmsm.edu.pe/files/Articulo_PARAMFISTOMOSIS_BOVINA_PINEDO.pdf>

17. QUIROZ ROMERO, HECTOR. Parasitología y
Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos.
México: Editorial Limusa S.A. de C.V., 2005. pp. 254-259.
[Sitio en internet]. Disponible en:

<<http://books.google.com.ec/books?id=xRxxXa1Y6EC&pg=PA5&lpg=PA5&dq=hector+quiroz+romero&source=bl&ots=kZiPdIVwiL&sig=RJPCMdZcFUKbJQA5D2ChR75z2M&hl=es&sa=X&ei=VsDvT86sKlim8gTlqCHAg&ved=0CFAQ6AEwAQ#v=onepage&q=hector%20quiroz%20romero&f=false>>. Consultado,
25/06/2012.

18. RADOSTITS, OTTO M.; GAY, CLIVE C.; HINCHELIF, KENNETH W. Medicina Veterinaria. Tratado de las



enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9ª ed. España: Editorial Mc Graw- Hill- Interamericana, 2002. pp. 1642-1644.

19. SANABRIA, RODRIGO. Trematodes de los Rumiantes Domesticos. Cursos de Enfermedades de Rumiantes y Cerdos – Clínica y Sanidad de Rumiantes -CEDIVE- Facultad de Cs. Veterinarias. pp. 9. [Sitio en internet]. Disponibles en:

<<http://old.fcv.unlp.edu.ar/sitioscatedras/75/material/Trematodes%20enf%20rumiantes%202009.pdf>>. Consultado; 02/07/2012.

20. SUMANO LOPEZ, HECTOR S.; OCAMPO, CAMBEROS LUIS. Farmacología Veterinaria. 3ª ed. México: Editorial Mc Graw- Hill- Interamericana; 2006. pp. 484-498.

21. URQUHART, G. M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J. L.. Veterinary Parasitology. 2ª ed. Blackwell Science. [Sitio en internet]. Disponibles en:

<<http://es.scribd.com/doc/35912638/Veterinary-Parasitology>> Consultado; 02/07/2012.



22. VIGNAU, MARIA LAURA; VENTURINI, LUCILA MARIA; ROMERO, JORGE ROBERTO; EIRAS, DIEGO FERNANDO; BASSO, WALTER UBALDO. Parasitología Práctica y Modelos de Enfermedades Parasitarias en los animales domésticos. 1ª ed. Argentina, 2005. pp. 159. [Sitio en internet]. Disponible en:

<<http://es.scribd.com/doc/59502414/Parasitologia-Practica-y-Modelos-de-Enfermedades-Parasitarias-en-Los-Animales-Domesticos-by-Bros>>. Consultado, 03/07/2012.