

REVISTA PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA

Vol. 71, N° 2 – DICIEMBRE 2022

Versión: On-Line: 0719-6326

- **Epidemiología de las parasitosis: Aspectos globales.**
Epidemiology of parasitosis. Global aspects.
- **Una Salud, enfermedades infecciosas y el rol de los insectos como potenciales vectores de resistencia a antibióticos**
One Health, infectious diseases and the role of insects as potential vectors of antibiotic resistance
- **¿Qué sabemos de las terapias de las parasitosis digestivas de los animales de compañía?**
What do we know about therapies for digestive parasitosis of companion animals?
- **Tratamiento actual de la fascioliasis humana y animal en Chile**
Current treatment of human fascioliasis and animals in Chile
- **Bases farmacológicas de la hirudoterapia**
Pharmacological bases of hirudotherapy
- **Valoración económica del tratamiento antihelmíntico en animales de compañía y perros de campo: *Echinococcus granulosus-Toxocara spp.***
Economic evaluation of antihelmintic treatment in companion animals and field dogs: Echinococcus granulosus-Toxocara spp.

LIBRO DE RESÚMENES III CONGRESO CHILENO DE PARASITOLOGIA “El parasitismo y el cambio climático”



Órgano Oficial de la SOCHIPA



Órgano Oficial de la Federación
Latinoamericana de Parasitólogos



Órgano Oficial de la Red de Zoonosis

REVISTA
**PARASITOLOGÍA
LATINOAMERICANA**

Volumen 71, N° 2 – DICIEMBRE 2022

On-Line: 0719-6326



Órgano oficial
de la SOCHIPA



Órgano Oficial de la Red
de Zoonosis

REVISTA
PARASITOLOGÍA
LATINOAMERICANA

Editor

Inés Zulantay (Chile)

Co-Editor

Werner Apt (Chile)

Editores Asociados

Carlos Landaeta (Chile)
Catalina Muñoz (Chile)
Fernando Fredes (Chile)
Jorge González (Chile)
Marisa Torres (Chile)
Mauricio Canals (Chile)
Pedro Cattán (Chile)
Renzo Tassara (Chile)

Editores Asociados

Aldo Solari (Chile)	Jorge Sapunar (Chile)
Alejandro Llanos-Cueto (Perú)	Liliana Semenas (Argentina)
Alejandro Shijman (Argentina)	Luis Gil (Chile)
Ana Flisser (México)	Mario George Nascimento (Chile)
Anne Petavy (Francia)	Michael Miles (Alemania)
Arturo Ferreira (Chile)	Michel Tivarenck (Francia)
Benjamín Cimerman (Brasil)	Naftalé Kats (Brasil)
Chris Schofield (Inglaterra)	Oswaldo Ceruzzi (Uruguay)
Claudio Lazzari (Argentina)	Patricia Muñoz (Chile)
David Botero (Colombia)	Patricio Torres (Chile)
David Gorla (Argentina)	Paulo Coelho (Brasil)
George Hillyer (Puerto Rico)	Ramón Lazo (Ecuador)
Guillermo Denegri (Argentina)	Rodrigo Zeledón (Costa Rica)
Héctor Alcaíno (Chile)	Santiago Mas-Coma (España)
Isabel Noemí (Chile)	Telmo Fernández (Ecuador)
Yves Carlier (Bélgica)	Thomas Weitzel (Alemania)

Secretaria

Ana Zulantay

Editorial

El país se recupera lentamente de los efectos de la pandemia por COVID-19. Los estudiantes, incluidos los de pre y postgrado, han regresado a sus aulas. Las actividades telemáticas que caracterizaron la docencia en pandemia han dejado enormes enseñanzas y se plantea una futura educación híbrida en muchos contextos educacionales.

Dicho período, de notoria complejidad, impactó especialmente la investigación de tipo experimental que debían enfrentar estudiantes que cursan programas de postgrado. No obstante, en este número de la Revista Parasitología Latinoamericana, jóvenes profesionales, en proceso de formación en Parasitología, tuvieron en dicho período, la posibilidad de reflexionar y generar, guiados por académicos de experimentada trayectoria en la disciplina, interesantes artículos de revisión en diversos temas parasitológicos de interés.

Sin duda, muchos de ellos constituirán la generación de recambio en Parasitología, proceso necesario y urgente para atender las múltiples necesidades que requiere nuestro país para enfrentar las parasitosis que impactan en la salud pública y calidad de vida de las personas.

Para ello, el compromiso de las instituciones de educación superior y de aquellas que financian la investigación en Chile, especialmente ANID y Becas Chile, es fundamental. Es prioritario que podamos contar con mayor número de proyectos financiados en Parasitología básica y aplicada, como así también, que un mayor número de estudiantes tengan la posibilidad de obtener becas de postgrado, puesto que constituirán el capital humano del futuro. Por otra parte, los académicos debemos trabajar arduamente en los procesos de acreditación.

Sin duda, para la Parasitología nacional, el retorno a la presencialidad ha traído la buena noticia de la realización del **III Congreso Chileno de Parasitología** entre los días 1 y 3 de diciembre del 2022, organizado por la Universidad de Concepción. La Sociedad Chilena de Parasitología (SOCHIPA), agradece a los organizadores, en la persona del Presidente del Congreso, *Dr. Carlos Landaeta Aqueveque*, el esfuerzo realizado para recibir en esta destacada casa de estudios, a quienes llegan de diferentes ciudades del país para compartir nueva información disciplinar, experiencias, reflexiones y esperanzas.

Esta Revista se complace en incorporar en el presente número, el **Libro de Resúmenes** del Congreso, documento académico de difusión disciplinar clasificado según temáticas, y cuyo contenido será además generosamente compartido presencialmente por autores y co-autores, en sesiones orales o de posters.

De forma especial, destacamos el homenaje que a la *Prof. Dra. Graciela Cabrera Rivera (Q.E.P.D)*, destacada docente de Parasitología en diversas carreras de la Universidad de Concepción, le rinde una de sus discípulas, *Prof. Dra. Verónica Madrid Valdebenito*. No seríamos lo que somos sin aquellos que nos precedieron.

La **Revista Parasitología Latinoamericana** estará atenta al envío de sus valiosas contribuciones, potenciando la difusión de nuevos conocimientos generados por la comunidad científica.

Esperando el mayor de los éxitos en nuestro Congreso, les saluda cordialmente,

Prof. Inés Zulantay Alfaro
Editora
Revista Parasitología Latinoamericana

Parasitología médica y/o veterinaria: revisión

Epidemiología de las parasitosis: Aspectos globales.

Epidemiology of parasitosis. Global aspects.

WERNER APT BARUCH^{1*}.

¹ Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

*Autor Correspondiente:
Werner Apt Baruch. E-mail: wapt@med.uchile.cl

Recibido: 27.09.2022 Aceptado: 13.10.2022

Summary

Foodborne parasites (FBP) are of great importance due to their high morbidity and mortality, especially in developing countries with poor environmental sanitation, personal hygiene and animal husbandry habits. As they are not mandatory their real prevalence is unknown except for trichinosis. A classification based on the parasitic load and the years lost due to disability (DALYs) considered 11 FBP. The worst being cryptosporidiosis with more than 2 million DALYs and those with the highest morbidity were acquired toxoplasmosis and ascariasis. Another classification is based on the multicriteria decision for the risk and management of FBP. This considered 24 FBP, being *Taenia solium* - cysticercosis the most serious. In relation to the parasitic zoonoses that are part of the neglected diseases (NGD), leishmaniasis, shistosomiasis and lymphatic filariasis were considered, cryptosporidiosis and intestinal nematodiasis were also considered although both do not belong to the NGD. In relation to cryptosporidiosis only 1% is diagnosed, despite the fact that 25% of children with diarrhea present this zoonosis as a comorbidity. In relation to malaria, in 2022 we have the same number of cases globally as in the year 2000, due to different factors that have worsened parasitosis: Epidemic of Covid-19, Ebola, floods, conflicts, climate change (increase in global temperature), appearance of mutant *P. falciparum* resistant to therapy and that are not detected with rapid diagnostic tests (because they do not have the specific protein), appearance of new vectors, etc.

Resumen

Las parasitosis transmitidas por alimentos (PTA) tienen gran importancia por su alta morbilidad y mortalidad especialmente en países en vías de desarrollo con mal saneamiento ambiental, deficiente higiene personal y malos hábitos de crianza animal. Como la mayoría no son de declaración obligatoria, no se conoce su real prevalencia (excepto de triquinosis). Una clasificación basada en la carga epidemiológica parasitaria y los años perdidos por discapacidad (DALYS) consideró 11 PTA siendo la más importante la criptosporidiasis con más de 2 millones de DALYS y las que originan mayor morbilidad la toxoplasmosis adquirida y la ascariasis. Otra clasificación de la PTA se basa en el multicriterio de decisión para el riesgo y manejo de las PTA. Considerando 24 PTA, *Taenia solium* - cisticercosis fue la de mayor gravedad. En relación a las zoonosis parasitarias que forman parte de las parasitosis olvidadas (Neglected diseases), se consideró leishmaniasis, shistosomiasis y filariasis linfática, además a criptosporidiasis y nematodiasis entéricas, las dos últimas no incluidas dentro de las parasitosis olvidadas. En relación con criptosporidiasis llama la atención que no obstante su importancia epidemiológica, así por ejemplo el 25% de los niños con diarrea tienen como comorbilidad a *Cryptosporidium spp* lo que prolonga la diarrea, origina mayor mortalidad, desnutrición y alteración inmunológica, sólo el 1% de los casos son diagnosticados.

En relación a malaria hoy en día (2022) tenemos el mismo número de casos a nivel global que en el año 2000, debido a diferentes factores que han empeorado la parasitosis: Epidemia de Covid-19 y Ebola, inundaciones, conflictos, cambio climático (aumento temperatura global), aparición de *P. falciparum* mutantes: Resistentes a la terapia y que no se pesquisan con los tests de diagnóstico rápido (por no tener la proteína específica), aparición de nuevos vectores, etc.

Introducción

Las enfermedades parasitarias son cosmopolitas y afectan a la población mundial las migraciones y el turismo han permitido la existencia de parasitosis tropicales fuera de su área habitual, exceptuando las infecciones parasitarias transmitidas por artrópodos, la inmensa mayoría se originan por contaminación fecal del suelo, malas condiciones de higiene general y de alimentos. A nivel global la malaria es la parasitosis más importante por su alta mortalidad, seguida por la esquistosomiasis. El cambio climático ha permitido una mayor extensión de los límites de muchos parásitos. Las parasitosis transmitidas por alimentos (PTA) han sido detenidas por largo tiempo

alimentos (PTA) han sido desatendidas por largo tiempo debido a sus ciclos vitales complejos, diferentes vías de transmisión y por lo general originar efectos crónicos en el hospedero. Como la mayoría de la PTA no son de declaración obligatorias, excepto triquinosis, es difícil conocer su real prevalencia, mortalidad y morbilidad. Por este motivo los estudios de los grupos FERG y MCDA adquieren mayor importancia. En esta revisión nos referiremos a la clasificación de las PTA de acuerdo a la carga epidemiológica y años ajustados perdidos por discapacidad (DAYs) del grupo FERG y la clasificación MCDA de FAO/WHO en base al multicriterio de análisis y decisión. Además, se analizarán en forma global las zoonosis parasitarias

más relevantes, especialmente las que forman parte de las enfermedades parasitarias olvidadas o dejadas de lado (Neglected diseases) incluyendo algunas como la criptosporidiasis y las nematodiasis intestinales zoonosis que hoy en día no son parte de este grupo de parasitosis olvidadas, pero debieran estarlo.

La epidemiología global de la malaria y los esfuerzos que realiza la OMS para prevenir y tratar esta antropozoonosis se describe en una sección independiente.

Material y métodos

Se efectuó una revisión bibliográfica sobre la epidemiología global de las parasitosis. Se utilizaron palabras claves en los buscadores científicos PubMed, Google Scholar y Scielo. Se consideraron los trabajos de los últimos 25 años, sin limitación de idioma. Además, se agregaron datos científicos de textos de Parasitología y de la experiencia del autor de este trabajo.

Resultados

1. PARASITOSIS TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS (PTA): Las parasitosis transmitidas por alimentos tienen importancia global ya que originan una alta morbilidad y mortalidad con elevadas prevalencias especialmente en países con economías de bajo o mediano ingreso. Son frecuentemente transmitidas al hombre mediante alimentos contaminados.

Nos referiremos a dos estudios. 1) FERG, grupo de referencia de la carga y epidemiología en las enfermedades transmitidas por alimentos ⁽¹⁾ y el estudio del grupo de FAO/WHO: multicriterios del hombre basado en el riesgo del manejo de las parasitosis transmitidas por alimentos efectuado en Roma en el año 2014.

FERG: Se refiere a 11 parasitosis transmitidas por alimentos. Por diversas razones no se incluyen algunas protozoosis que se pueden transmitir por alimentos: ciclosporiasis, cisticercosis porque no tienen una alta prevalencia, no obstante que Ciclosporas ha provocado un brote epidémico importante en USA, pero a nivel global su prevalencia es baja. Tampoco se consideró a la enfermedad de Chagas (ECh) ya que si bien existen brotes epidémicos adquiridos a nivel de algunos países, su importancia global es restringida. Tampoco se incluye *Taenia saginata* ya que la morbilidad que origina en el hombre es baja. Por este mismo motivo los expertos no incluyen a *Diphyllobothrium latum*. Es altamente probable que la ECh sea incluida en posteriores reuniones de FERG

ya que se ha publicado en Brasil que el 70% de los casos agudos de ECh se deben al consumo de alimentos contaminados con *T. cruzi* entre (2000-2010). La carga global por ECh en el 2010 fue de 546.000 DALYS*. Lo que determina que la ECh sea incluida en las parasitosis transmitidas por alimentos en los estudios futuros.

Otro elemento importante a considerar es que en un alto porcentaje de parasitosis la infección por alimentos contaminados es uno de varios mecanismos de transmisión. Así por ejemplo en giardiasis la infección mediante la contaminación de alimentos representa un promedio de 15% (7-27%) de acuerdo a los 242 brotes epidémicos de *G. lamblia* en USA (1971-2011).

En la Tabla 1 se describen las parasitosis, número de enfermos, fallecimientos y DALYS que se incluyeron en el grupo FERG.

Para elaborar la Tabla 1, el grupo de trabajo FERG realizó revisiones sistemáticas para determinar incidencia, secuelas y mortalidad debido a las PTA. Así por ejemplo en relación a *T. solium* y cisticercosis un metaanálisis indicó que el 29% (95%, 22,9-35,5%) de las personas con epilepsia presentan una neurocisticercosis en poblaciones de áreas endémicas de *T. solium*, donde hay mal saneamiento ambiental y manejo inadecuado en la crianza de cerdos. Los datos sobre triquinosis se basaron en brotes epidémicos de diversos países.

Desde 1986 al 2009 se publicaron 65.818 casos de triquinosis y 42 fallecimientos en 41 países. La incidencia anual y mortalidad se calculó dividiendo el promedio de casos y muertes en el período de 24 años por la población anual promedio de 1997. Para la toxoplasmosis congénita se analizaron las bases de datos de los 9 mejores trabajos sobre el tema considerando en los diversos países una inclusión que comprendía: IgM específico para *T. gondii* en recién nacidos, lactantes y embarazadas (incluyendo seroconversión) y la positividad de IgG anti *T. gondii* en la población general, etc.

La trematodiasis transmitidas a través de peces, triquinosis, *T. solium* cisticercosis y fascioliasis se consideraron 100% de transmisión por medio de alimentos. Se podría considerar que la toxoplasmosis congénita se adquiere por vía vertical de madre a hijo, pero la infección materna si es reducida origina menor infección congénita y existe un porcentaje de esta infección que se produce por alimentos (carne cruda o mal cocida, por ejemplo).

De acuerdo con este grupo de estudio la mayoría de los casos sintomáticos atribuibles a PTA son la toxoplasmosis adquirida y la ascariasis y la mayor pérdida de años por discapacidad correspondió a cisticercosis (DALYS).

*Años ajustados perdidos por discapacidad. DALYS tiene dos componentes: años perdidos por muerte prematura y años vividos con discapacidad.

Patógenos	Enfermedad 95% Intervalo sin certeza	Muertes 95% VI	DALYs	Enfermedad transmitida por alimentos (95%)
Protozoos entéricos	356.688.436	33.925	2.940.604	67.182.645
<i>Cryptosporidium spp</i>	64.003.709	27.559	2.159.331	8.584.805
<i>Entamoeba histolytica</i>	103.443.952	5.450	515.904	28.023.571
<i>Giardia spp</i>	183.842.615	0	171.100	28.238.123
Enfermedades por infecciones invasivas	20.817.918	1.409	1.684.414	10.280.089
Toxoplasmosis congénita	98.900	1.409	526.515	48.823
Toxoplasmosis adquirida	20.710.908	0	1.153.779	10.228
Cestodos	59.838	48.269	3.721.581	430.864
<i>Echinococcus granulosus</i>	188.079	2.225	183.573	43.076
<i>Echinococcus multilocularis</i>	18.451	17.118	887.823	8.375
<i>Taenia solium</i>	370.710	28.114	2.788.426	370.710
Nematodos				
<i>Ascaris lumbricoides</i>	26.840.692	2.224	1.317.535	12.280.707
<i>Trichinella spp</i>	4.472	4	550	4.472
Tremátodos	218.569	7.533	2.024.592	218.569
<i>Clonorchis sinensis</i>	31.620	5.770	522.863	31.620
<i>Fasciola spp</i>	10.635	0	90.041	10.635
Tremátodos intestinales	18.924	0	155.165	18.924
<i>Opisthorchis spp</i>	16.315	1.498	188.348	16.315
<i>Paragonimus spp</i>	139.238	250	1.048.937	139.238
Total (Excluyendo protozoos entéricos)	4.840.557	59.724	8.777.198	23.220.595
Gran Total	407.149.528	94.620	11.794.391	91.148.998

Tabla 1: Mediana del total y de las parasitosis transmitidas por alimentos, muertes, años, perdidos por discapacidad (DALYS) ajustados con 95% de intervalos inseguros 2010.

Modificado de ((PLoS Med. 2015, 12(12):e1001920. doi: 10.1371/journal.pmed.1001920).

VI = Intervalo incierto

En 2014 FAO y WHO (Organización de las Naciones Unidas por la Alimentación y Agricultura y la Organización Mundial de la Salud) ⁽²⁾ elaboraron un ranking basado en multicriterios para el riesgo y manejo de las parasitosis transmitidas por alimentos ⁽³⁻⁷⁾. (Tabla 2).

El grupo de expertos del panel también hicieron recomendaciones en relación al riesgo de este tipo de transmisión de parásitos. La importancia de la sanidad general, higiene e intervenciones en relación a la ruta de la transmisión. Así por ejemplo recomendaron en relación a *Cryptosporidium*, controlar la calidad del agua por lo cual existen múltiples desafíos: Composición, limpieza, transporte y detección de los parásitos en el agua de consumo. Señalan además que muy poca atención se le ha dado hasta ahora a las PTA. El panel fue analizado por cerca de 40 expertos de los 5 continentes ⁽⁸⁾.

Este estudio MCDA también se había realizado en las 24 parasitosis transmitidas por alimentos (FBP) en 35 países de las 5 regiones de Europa.

En ese trabajo las 5 parasitosis más prevalentes fueron *Echinococcus multilocularis*, *Toxoplasma gondii*, *Trichinella spiralis*, *E. granulosus*, *Cryptosporidium spp*, todas son parasitosis zoonóticas. La notificación de estas FBP difiere en los diferentes países. Programas de vigilancia epidemiológicas no existen excepto para *Trichinella spiralis* cuya notificación se efectúa en 34 países. Si existen datos aislados sobre la vigilancia de las 5 zoonosis más prevalentes, pero estos no son consistentes.

2. ZOONOSIS PARASITARIAS: Desde 1940 se han observado alrededor de 400 enfermedades infecciosas de las cuales un 60% son zoonóticas ⁽³⁾. Nos referiremos a las principales zoonosis parasitarias a nivel global, específicamente a aquellas que forman parte de las enfermedades desatendidas u olvidadas.

No se incluye en este grupo la malaria debido a que de acuerdo a la OMS tiene un programa propio

con fondos específicos para esta zoonosis. En la última década se introdujo el concepto “Una Salud”, bajo este concepto y el gran desarrollo del comercio y de la agricultura existe un aumento considerable de las zoonosis parasitarias que forman parte de las parasitosis emergentes y reemergentes consideradas olvidadas o dejadas de lado. (Neglected diseases, ND). Las 5 principales zoonosis que forman parte o

deberían ser partes de las ND son: criptosporidiosis, infecciones intestinales por nematodos, leishmaniasis, shistosomiasis y filariasis linfáticas. En estas zoonosis describiremos, su importancia global (carga parasitaria), DALYs, epidemias, métodos de control y vigilancia epidemiológica. En la Tabla 3 se describe la carga parasitaria de las 5 principales zoonosis parasitarias tropicales desatendidas.

Posición	Parásito	Mayores alimentos asociados a la transmisión
1	<i>Taenia solium</i>	Cerdo, productos frescos
2	<i>Echinococcus granulosus</i>	Productos frescos
3	<i>Echinococcus multilocularis</i>	Productos frescos
4	<i>Toxoplasmosis gondii</i>	Carne de pequeños rumiantes, cerdo, vacuno, carne de animales de caza (carne roja y órganos)
5	<i>Cryptosporidium spp</i>	Productos frescos, jugo de frutas, leche
6	<i>Entamoeba histolytica</i>	Productos frescos
7	<i>Trichinella spiralis</i>	Cerdo
8	<i>Opisthorchiidae</i>	Peces de agua dulce
9	<i>Ascaris spp</i>	Productos frescos
10	<i>Trypanosoma cruzi</i>	Jugo de frutas
11	<i>Giardia duodenalis</i>	Productos frescos
12	<i>Fasciola spp</i>	Productos frescos, plantas de agua dulce
13	<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Berries, productos frescos
14	<i>Paragonimus spp</i>	Crustáceos de agua dulce
15	<i>Trichuris trichiura</i>	Productos frescos
*16	<i>Trichinella spp</i>	Animales de caza
17	<i>Anisakidae</i>	Peces de mar, crustáceos y cefalópodos
18	<i>Balantidium coli</i>	Productos frescos
19	<i>Taenia saginata</i>	Carne de vacuno
20	<i>Taenia spp</i>	Productos frescos
21	<i>Sarcosystis spp</i>	Carne de vacuno o cerdo, dependiendo la especie Peces de agua dulce y de agua salada
22	<i>Heterophyidae</i>	Peces de agua dulce y salada
23	<i>Diphyllobothridae</i>	Carne de rana y de culebras
24	<i>Spirometra spp</i>	

Tabla 2: Posición de las parasitosis transmitidas por alimentos desde una perspectiva global.

* Otras especies diferentes de *T. spiralis*.

2.1. Criptosporidiosis: No está incluida esta zoonosis en el grupo de parasitosis olvidadas de la OMS, no obstante que su carga global es muy importante estimativamente 8,37 millones. DALYs de acuerdo con datos obtenidos hasta el año 2010. Se debe tener en cuenta que el diagnóstico de esta parasitosis es del 1% en los países desarrollados y < del 1% en los países en vías de desarrollo. Esta cifra da una idea de lo poco que se considera a *Cryptosporidium spp* como causal de patología, no obstante que un estudio reciente demostró que el 25% de los niños con diarrea tienen como comorbilidad a criptosporidiosis lo que conlleva a una mayor duración de la diarrea, desnutrición, mayor mortalidad y compromiso inmunológico (4-6). De acuerdo al CDC la criptosporidiosis humana por *C. parvum* y *Cryptosporidium hominis* se origina por tener o ingerir agua o alimentos contaminados con ooquistes gruesos.

No obstante, lo anterior en una investigación reciente, no demuestra diferencias significativas de las parasitosis en amas de casa que ingirieron agua de botella o agua potable de la llave, lo que indicaría que la infección se produciría a partir de otro mecanismo. El aumento de ooquistes en aguas superficiales después de un período de lluvias orienta a que ese tipo de agua de lluvias en zonas con pocos estándares sanitarios facilitaría su dispersión. Es mucho lo que no sabemos de criptosporidiasis a nivel global, especialmente su extensión. Como el ooquiste resiste al chorro del agua potable es necesario recurrir a otros procesos para su eliminación: filtración, ozono, etc.

Pero sin lugar a dudas el agua potable no es la fuente de dispersión de esta zoonosis.

Para disminuir la carga por criptosporidiasis a nivel global se debe promover su diagnóstico y tratamiento especialmente en inmunodeprimidos lo que debe ser prioritario.

En la Tabla 4 se resumen los métodos de control de la criptosporidiasis a nivel global.

Rango	Enfermedad	Carga Global de la enfermedad (BOD) millón (DALYs)
1	Criptosporidiosis	8,37
2	Nemátodos Intestinales	5,16
3	Leishmaniasis	3,32
4	Schistosomiasis	3,31
5	Filariasis linfática	2,78

Tabla 3: Carga de las 5 parasitosis zoonóticas tropicales desatendidas más importantes.

2.2. Infecciones por nematodos intestinales (INI): Se estima que INI origina 5,19 millones de DALYs y la mayoría corresponden a uncinariasis 3,2 millones seguida de *A. lumbricoides* 1,32 millones, trichuriasis 0,64 millones. El grupo de la OMS no consideró dentro de los DALYs a *S.stercoralis* (7). La maduración de los huevos a larva de los geohelminthos son influenciados por las características del suelo y factores ambientales. Los huevos pueden subsistir desde meses a años en el medio ambiente. *A. lumbricoides*, *T. trichiura*, *A. duodenale*, *N. americanus* y *S. stercoralis* son antropozoonosis ya que *A. suum*, *T. suis*, *A. brasiliensis*, *A. caninum* y *S. fuelleborni* pueden parasitar al hombre en forma natural.

2.3. Leishmaniasis: Origina 3,32 millones de DALYs. Transmitidos por 30 especies de *P. flebótomos* o mosca de la arena. Un problema global es la leishmaniasis en pacientes con HIV, lo que

origina cuadros más graves. También es una antropozoonosis con predominio humano, pero existen zonas donde la parasitosis se disemina sin presencia humana (roedores y perros).

En zonas antropónicas la terapia individual permite discontinuar la transmisión, pero el cambio climático, mayor circulación humana y el aumento de la población global han originado un aumento de los casos. La forma más frecuente es la cutánea, pero la de mayor mortalidad es la visceral (Kala-Azar).

2.4. Schistosomiasis: Esta parasitosis origina valores de DALYs similares a las leishmaniasis, pero tiene una mayor proporción de años perdidos por muerte prematura (YLLS) y mayor prevalencia global. *S. mansoni* y *S. haematobium* en África, el Caribe y Oriente Medio, *S. japonicum* de Asia, *S. intercalatum* y *S. mekongi* en África Central y Occidental y en el Sureste de Asia.

En todas las especies los hospederos intermediarios son caracoles acuáticos. Los cuadros agudos originan el síndrome de Katayama y el crónico con localización de los parásitos en los vasos mesentéricos, sistema portal llegando a originar cirrosis hepática (fibrosis) hemorragias gastrointestinales y hematuria (*S. haematobium*). Una serie de alteraciones clínicas incluso después de la terapia antihelmíntica, con compromiso sensorial, daño orgánico y el riesgo de desarrollar diversos tipos de cáncer todo lo cual duplica la carga parasitaria por Esquistosomas (9-13). El 97% de todas las esquistosomiasis por *S. mansoni* y *S. haematobium* se presentan en el África Sub-Sahara y afectan a 46 países de ese continente.

Diagnóstico	Método Utilizado	Notas
	Microscopia	Baja sensibilidad en las personas de escasos recursos. Mayor sensibilidad con técnicas de anticuerpos fluorescentes.
	Detección de antígenos	Caro para laboratorios de personas de escasos recursos. Kits comerciales: 70% sensibilidad.
Monitoreo/vigilancia	Amplificación de ácido nucleico (ANA)	Bueno para seguir infecciones.
	Serología	Útil para vigilancia epidemiológica.
Tratamiento	Nitazoxamida	Útil en pacientes con criptosporidium sin HIV, en pacientes con HIV + criptosporidiosis tiene una utilidad limitada.

Tabla 4: Resumen de los métodos de control de la criptosporidiosis

De los 192 millones de infectados, 29 millones son de Nigeria, 19 millones de Tanzania, 15 millones de la República Democrática del Congo y 13 millones de Mozambique (Ver Figura 1). Esta parasitosis origina alrededor de 534.000 fallecimientos anuales en esos países y, alrededor 57 millones de años ajustados perdidos por discapacidad se pierden anualmente, debido a estas enfermedades olvidadas

o dejadas de lado. La esquistosomiasis tiene un efecto negativo en el desarrollo de los niños, en la evolución del embarazo y en la productividad agrícola. Este es uno de los motivos por el cual los 500.000 millones de habitantes de África Sub-Sahara se mantienen en pobreza. Japón y Túnez han erradicado esta antropozoonosis, Marrueco y algunas islas caribeñas tienen un programa que está funcionando para el

control de la esquistosomiasis. Brasil, China (que usan un control epidemiológico espacial) y Egipto están logrando avances en la erradicación de la parasitosis.

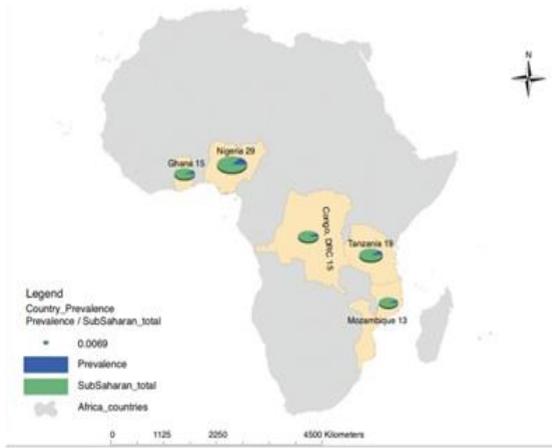


Figura 1: Schistosomiasis en países del sur – Sahara de África.

Los factores que mantienen la alta prevalencia de esta zoonosis en los países del Sub-Sahara africano son:

- 1) Aumento de la temperatura global por el cambio climático (Se ha observado una mayor cantidad y mayor distribución de los caracoles hospederos intermediarios).
- 2) Proximidad de las aldeas y ciudades a elementos acuáticos.
- 3) Construcción de represas y sistema de irrigación
- 4) La pobreza

Sin lugar a dudas que el reservorio más importante de la esquistosomiasis es el hombre por este motivo es una antropozoonosis, ya que *S. mansoni* tiene como reservorios a roedores acuáticos y un híbrido de *S. hoematobium* (*S. bovis-hoematobium*) puede afectar al ganado y al hombre.

En relación al tratamiento masivo tanto preventivo como terapéutico está siendo aplicado por el Consorcio para Investigación Operacional de Schistosoma (SCORE). Se aplica dosis única de praziquantel de 40mg/k peso. Se ha visto que con esta terapia masiva persisten “zonas calientes “hotspots” con Schistosomas que fluctúan entre un 35,3 - 71,6% en cada villorrio o aldea. Se ha confirmado que la dosis única de la terapia masiva no es suficiente, por este motivo, se recomiendan dosis repetidas de 40mg/k.

2.5 Filariasis linfática: Origina alrededor de 2,78 millones de DAYLs. El hombre se infecta por *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* y *B. timori* Patología tropical del Este y Sudoeste asiático, Oceanía, África y Sud América. Sus vectores son mosquitos *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*, *Mansonia spp* y

Coquillettidia juxtamansonia. Esta gran variedad de vectores permite una gran dispersión de la parasitosis.

La elefantiasis origina una menor calidad de vida por alteraciones psiquiátricas, sociales y complicaciones diversas. Por tener una baja mortalidad, los gobiernos no la consideran una enfermedad prioritaria ante otras enfermedades más aparentes como la malaria o esquistosomiasis.

EPIDEMIOLOGÍA GLOBAL DE LA MALARIA

Globalmente en el año 2020 se estimó que existen 241 millones de personas con malaria en los 85 países endémicos. Es decir, aumentó en cerca de 14 millones ya que en 2019 había 227 millones de individuos con malaria. La cifra global de pacientes con malaria es igual a que había en el año 2000 ⁽¹⁴⁾. (Ver Figura 2).

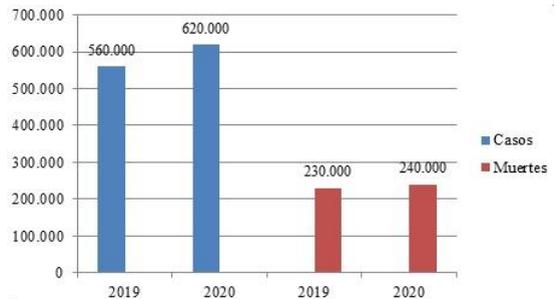


Figura 2: Casos de malaria y mortalidad 2019-2020

El aumento se produjo especialmente en países africanos. Hubo 627.000 fallecidos por esa parasitosis (2020). Se calcula que el 7,8% de los niños menores de 5 años que presentan esta parasitosis fallecen por esta causa.

- *P. vivax* ha disminuido del 8% (18.5 millones) al 2/ (4,5 millones) en el 2020

- La epidemia de COVID-19 interrumpió los servicios de la malaria, lo que origina un alza de 59 per 1000 habitantes en el 2020, antes en 2019 había una incidencia de 56 per 1000 habitantes en riesgo.

- El 96% de los casos de malaria globalmente presentan 29 países y 6 países: Nigeria (27%), la República Democrática del Congo (12%), Uganda (5%), Mozambique (4%), Angola (3.4%) y Burkina Faso (3.4%) representan el 55% de todos los casos globalmente.

- La región de África tiene 228 millones de casos de malaria en el 2022, es decir el 95% del total. Los países africanos de la región Sub-Sahara origina el 93% de todos los casos globales de muerte por malaria.

No obstante lo anterior, el rango de mortalidad de 30,1 muertes por malaria por 100.000 habitantes en riesgo en el 2000, disminuyó a 13,8% en 2019 y 15,3% en el 2020. (Ver Figura 3). El programa

antimalárico de la OMS se basa en el concepto HBHI (High Burden, High Impact), es decir a mayor carga parasitaria mayor gravedad del cuadro y esto lo presentan países africanos del Sub-Sahara. Burkina Faso. Cameroon, República Democrática del Congo, Ghana, Mozambique, Níger, Nigeria, Uganda y la República Unida de Tanzania más India y Mali.

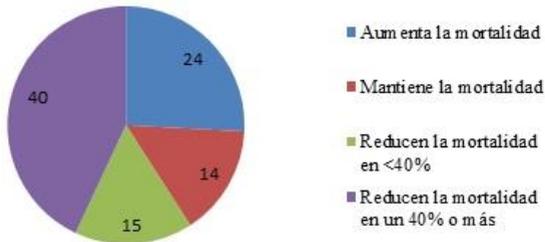


Figura 3: Malaria, mortalidad (2020)

La GTS: Estrategia Técnica Global para la malaria de la OMS 2010-2020 tiene por objeto reducir la incidencia en un 40%.

En la actualidad:

- 30 países logran reducir un 40% de los casos de malaria (2020)
- 24 países redujeron menos del 40% de los casos
- 7 países mantuvieron los casos
- 32 países aumentaron los casos de malaria desde el 2015. (Ver Figura 4).

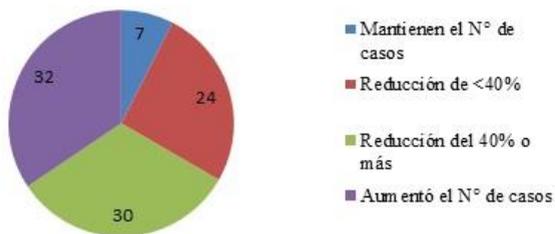


Figura 4: Malaria, incidencia de casos (2020)

No obstante, el COVID-19:

Recientemente dos países; China y El Salvador fueron certificados como libres de malaria (2021)

Prevención: La OMS mediante el programa para la malaria hasta el 2022 ha efectuado:

- 1) Distribución de 2,3 billones de redes impregnadas de insecticidas (mosqueteros) (ITNS) mientras ITNS aumentó y la aplicación de insecticidas intra habitaciones disminuyó. (IRS). (Aplicación de insecticidas en las viviendas: suelos, murallas, etc.)
- 2) Protección de las embarazadas, lactantes y niños menores con quimioprofilaxis (SMC) estacional. La SMC en niños menores en países de Sub-Sahara aumentó de los 1,2 millones en 2012 a 21,7 millones en 2019 y 33, 5 millones en 2020.

Las embarazadas que recibieron tres o más dosis

del tratamiento preventivo durante el embarazo (PTp) aumento del 1% (2010) al 32% en (2020) pero aún se encuentran bajo del 80% que es el objetivo del programa.

- 3) Aplicación de 2,2 millones de tests rápidos para el diagnóstico de *P. falciparum* en países africanos del Sub-Sahara que es responsable del 98% de los casos globales de malaria. Con esto los diagnósticos aumentaron del 21 al 39% entre 2015 – 2019.
- 4) 2,1 billones de tratamientos se efectuaron entre 2010-2019. Para *P. falciparum* ACT (Artemisina + compuesto, tratamiento).

AMENAZAS AL PROGRAMA

- 1) Epidemia COVID-19, Ebola y otras virosis. Inundaciones, Conflictos y otras emergencias de los países africanos del Sub-Sahara.
- 2) Resistencia de *P. falciparum* por mutaciones, lo que dificulta su diagnóstico ya que RDTs no detecta la proteína característica de ese tipo de malaria ya que la forma resistente no la produce.
- 3) Resistencia de los vectores (*Anopheles spp*) a los insecticidas.
- 4) Invasión por nuevos vectores Ej: *A. stephensi* de Asia y Medio Oriente se ha desplazado al África.

A partir de Octubre del 2021, después de un plan piloto en Ghana, Kenia y Malawi la OMS recomendó la vacuna RTS, S. Proteína recombinante que estimula el sistema inmunológico cuando *P. falciparum* penetra a través de la picadura de mosquito *Anopheles* infectado de modo tal de prevenir el ciclo hepático primario.

Discusión

Las parasitosis transmitidas por alimentos (PTA) tienen una enorme importancia global por su morbilidad y mortalidad, especialmente en países en vías de desarrollo (1, 6). Como no son de declaración obligatoria (excepto triquinosis) es difícil conocer su real impacto. Más aún si la mayoría de las PTA tiene además otra vía de infección. Así por ejemplo *Giardia lamblia* se transmite en promedio sólo en un 15% por contaminación de alimentos y el 85% es por otros mecanismos de infección ⁽¹⁾.

El grupo FERG que clasifica PTA por su carga y los DALYs que origina, sólo considera 11 parasitosis que se transmiten por este mecanismo, dejando fuera de este grupo a la enfermedad de Chagas, teniasis por *T. saginata*, *difilobotriasis* y *criptosporidiasis* ⁽¹⁾. Si bien los científicos que elaboran el estudio señalan que posteriormente es posible que la enfermedad de Chagas forme parte de esta clasificación ya que un alto porcentaje de los casos de Chagas agudo del

Brasil alrededor de un 70% (2000-2010) se deben a contaminación de alimentos (jugos de fruta) con deyección de vinchucas infectadas por *T. cruzi* (1). A juicio del autor de este escrito la falta de incorporación de una serie de parasitosis desmerece este estudio. Más aún si el grupo MCDA que utiliza un multicriterio de decisión incluye 24 PTA y el grupo anterior solo 11 siendo ambos realizados entre 2010 y 2015 (2).

En relación a las zoonosis parasitarias llama la atención la escasa información que existe sobre criptosporidiasis debido a las dificultades de su diagnóstico. Hoy en día sólo el 1% de los casos se diagnostican (4). La falta de diagnóstico y las dificultades en su tratamiento originan un desconocimiento global de esta zoonosis, no obstante tener referencias sobre su importancia, así por ejemplo un 25% de los niños con diarrea tiene como comorbilidad a esta zoonosis, agravando diarrea aumentando la mortalidad, las alteraciones inmunológicas y la desnutrición de los niños (4,6).

En relación a malaria el agravamiento de esa antropozoonosis a nivel global es un hecho de gran importancia. En efecto en el año 2022 se tiene los mismos casos que en el año 2000 (14). Este deterioro de su control especialmente en los países del Sub-Shara africano se debe entre otros factores al Covid-19, otras epidemias virales (Ebola) conflictos bélicos inundaciones, cambio climático (aumento de la temperatura global), aparición de cepas de *P. falciparum* resistentes a las terapias y que no se pesquisan en los exámenes de diagnóstico rápido ya que no presentan la proteína específica lo que origina un 5% de exámenes falsos negativo (14), aparición de nuevos vectores (desplazamiento de vectores de Asia a África).

A pesar del deterioro de las cifras globales de la malaria de los últimos 20 años, la OMS ha intensificado su lucha contra la parasitosis, aumentando la quimioprofilaxis de embarazadas y RN, incrementando la entrega de redes impregnadas de insecticidas, aplicación de insecticidas en las viviendas, etc. especialmente en los países africanos del Sub-Sahara que representa sobre el 90% de los casos a nivel mundial (14).

Referencias

1. Torgerson P, Devleeschauwer B, Praet N, Speybroeck N, Lee Willingham A, Kasuga F. World Organization Estimates of the Global and Regional Disease Burden of 11 Foodborne Parasitic Diseases, 2010: A Data Synthesis. *PLOs Med.* 2015; 12(12): e1001920. doi: 10.1371/journal.pmed.1001920.
2. FAO/WHO. Food and Agriculture Organization the United Nations/World Health Organization 2014. Multicriteria-based ranking for risk management of food-borne parasites. Rome, Italy. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/112672>.
3. Macpherson CNL. Human behaviour and the epidemiology of parasitic zoonoses. *Int J Parasitol.* 2005; 35(11-12):1319-31. doi: 10.1016/j.ijpara.2005.06.004.
4. Pisarski K. The Global Burden of Disease of Zoonotic Parasitic Diseases: Top 5 Contenders for Priority Consideration. *Trop Med Infect Dis.* 2019; 4(1):44. doi: 10.3390/tropicalmed4010044.
5. Robertson L, van der Giessen J WB, Batz M, Kojima M, Cahill S. Have foodborne parasites finally become a global concern?. *Trends Parasitol.* 2013; 29:101-103. doi: 10.1016/j.pt.2012.12.004.
6. Hotez P, Alvarado M, Basáñez M-Gloria, Bolliger I, Bourne R. et al. The Global Burden of Disease Study 2010: Interpretation and Implications for the Neglected Tropical Diseases. *PLoS Negl Trop Dis.* 2014; e2865. doi: 10.1371/journal.pntd.0002865.
7. Murrar Ch, Lopez A, Mathers C. The Global Epidemiology of Infectious Diseases WHO/Geneva 2004. ISBN 92 4 1592303. Chapter 9: Intestinal nematode infections. (Bundy DAP, Chan MS, Medley GF, Jamison D, Savioli L.).
8. van der Giessen J, Deksne G, Gómez-Morales M, Troell K, Gomes J, Sotiraki S. Surveillance of foodborne parasitic diseases in Europe in a One Health approach. *Parasite Epidemiol Control.* 2021; 13: e00205. doi: 10.1016/j.parepi. 2021.e00205.
9. Adenowo A, Oyinloye B, Ogunyinka B, Kappo A. Impact of human schistosomiasis in sub-Saharan Africa. *Braz J Infect Dis.* 2015; 19:196-205. Doi: 10.1016/j.bjid.2014.11.004.
10. Kabuyaya M, Chimbari M, Mukaratirwa S. Efficacy of praziquantel treatment regimens in pre-school and school aged children infected with schistosomiasis in sub-Saharan Africa: a systematic review. *Infect Dis Poverty.* 2018; 7:73. Doi: 10.1186/s40249-018-0448-x.
11. Ying-Jian W, Shi-Zhu Li, Qing-Wu J, Yi-Biao Z. Progress of spatial epidemiology applied to prevention and control of schistosomiasis. *Zhongguo Xue Xi Chong Bing Fang Zhi Za Zhi.* 2019; 31(1):53-57. doi: 10.16250/j.32.1374.2018304.
12. Léger E, Borlase A, Fall Che, Diouf N, Diop

S, Yasenev L. et al. Prevalence and distribution of schistosomiasis in human, livestock, and snail populations in northern Senegal: A One Health epidemiological study of a multi-host system. *Lancet Planet Health*. 2020; 4:330-342. doi: 10.1016/S2542-5196(20)30129-7.

13. Walker J, Kittur N, Binder S, Castleman D, Drake J, Campbell J. et al. Environmental Predictors of Schistosomiasis Persistent Hotspots following Mass Treatment with Praziquantel. *Am J Trop Med Hyg*. 2020; 102:328-338. doi: 10.4269/ajtmh.19-0658.

14. World malaria report 2021. World Health Organization (CC BY-NC-SA 3.0 IGO).

Parasitología médica y/o veterinaria: revisión

***Una Salud, enfermedades infecciosas y el rol
de los insectos como potenciales vectores
de resistencia a antibióticos***

***One Health, infectious diseases and the role
of insects as potential vectors of antibiotic resistance***

VANESSA MÉNDEZ¹, CECILIA TORO², JUAN C. SALAZAR², CHRISTIAN R. GONZALEZ³,
MAURICIO CANALS⁴.

1. Programa de Magíster en Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
2. Programa de Microbiología y Micología, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
3. Instituto de Entomología, Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación.
4. Programa de Salud Ambiental, Escuela de Salud Pública, Departamento de Medicina Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

*Autor Correspondiente:
Vanessa Méndez. E-mail: vanessajav9@gmail.com

Recibido: 28.10.2022 Aceptado: 14.11.2022

Summary

Insects, especially flies (Diptera) are an effective form of mechanical and biological transmission of antibiotic-resistant microorganisms, due to their ability to move and their close proximity to humans. These vectors are capable of transmitting resistant pathogens in their exoskeleton and alimentary canal, facilitating the dispersion and dissemination of new microbial strains, through mechanisms such as horizontal gene transfer. Global changes, such as Climate Change, and the use and overuse of antimicrobials, have been associated with an increase in emerging diseases and resistant microorganisms, constituting one of the main threats to human and animal health worldwide. The objective of this review is, through a One Health approach, to describe the role of flies as mechanical and biological vectors of antimicrobial resistance. It is still necessary to clarify the role of insects as sentinels or bioindicators of resistance, as well as more evidence that evaluates direct transmission and its efficiency.

Key words: Antimicrobial resistance, vectors, insects, flies, One Health.

Resumen

Los insectos, especialmente las moscas (Diptera) constituyen un medio eficaz de transmisión mecánica y biológica de microorganismos resistentes a antibióticos, debido a su capacidad de desplazamiento y a su estrecha cercanía con el ser humano. Estos vectores son capaces de transmitir en su exoesqueleto y canal alimentario patógenos resistentes, facilitando la dispersión y diseminación de nuevas cepas microbianas, mediante mecanismos como la transferencia horizontal de genes. La globalización, el Cambio Climático, y el uso y sobreuso de antimicrobianos, se han asociado a un aumento de enfermedades emergentes y microorganismos resistentes, constituyendo una de las principales amenazas a la salud mundial humana y animal. El objetivo de esta revisión es abordar la resistencia bacteriana como una problemática integral, a través de la descripción del rol que tienen las moscas como vectores mecánicos y biológicos de resistencia a antimicrobianos. Se realizó una revisión bibliográfica sobre el rol de las moscas en la resistencia a antimicrobianos. Se utilizaron los buscadores PubMed, ScienceDirect, Scopus, Web of Science y Google Scholar. Se requiere aún esclarecer el papel de los insectos como centinelas o bioindicadores de resistencia, como también mayor evidencia que evalúe la transmisión directa y su eficiencia.

Palabras claves: Resistencia bacteriana, vectores, insectos, moscas, Una Salud.

Introducción

La población humana ha ido cambiando su relación con el planeta en los últimos 30 años. La globalización, los nuevos métodos de producción animal, urbanización y transportes, han llevado a un resurgimiento de enfermedades, en su mayoría zoonosis transmitidas por vectores, que afectan tanto a las personas, como a animales ^(1,2). Entre estas enfermedades emergentes y re-emergentes se encuentran infecciones que corresponden a entidades patológicas nuevas, otras ya controladas que reaparecen o aumentan el número de casos, las que experimentan una expansión geográfica, como también enfermedades que ya no responden al tratamiento convencional debido a microorganismos resistentes. Los cambios globales, como el Cambio Climático, la modificación de los ecosistemas, el aumento de la conectividad global, aumento en la circulación de organismos y sobre todo de la población humana, han alterado los patrones espaciales y temporales de los reservorios de vectores, y con esto la dinámica de transmisión de enfermedades ^(1,3,4,5). Un factor común en las enfermedades emergentes, es la participación de los

múltiples hospederos, vectores, o especies de parásitos en comunidades ecológicas complejas. En alrededor de un 70% de las enfermedades emergentes participa un hospedero o vector salvaje ⁽⁶⁾. La resistencia a antimicrobianos es hoy un problema crítico de salud a nivel mundial. Se ha estimado que aproximadamente 700.000 muertes ocurren cada año debido a bacterias resistentes a antibióticos y esto podría llegar a 10 millones/año para el 2050 ⁽⁷⁾.

La producción de antimicrobianos, el uso masivo y la liberación de éstos en la naturaleza son algunas de las actividades humanas que más impactan en la naturaleza. A su vez, el control de las infecciones depende de un alto grado de eficacia en el uso de antimicrobianos. Nos encontramos ante un escenario en que se produce un crecimiento más rápido de las poblaciones de bacterias resistentes, que superan nuestra capacidad de producir nuevos antimicrobianos ^(8,9). Esto constituye una problemática mayor y de interés para organismos gubernamentales de todo el mundo, debido a que es una amenaza a la salud humana, animal, y al desarrollo sostenible.

El aumento en el número de bacterias resistentes a antimicrobianos está ligado al uso de estos fármacos

en la medicina humana, en la agricultura, a nivel veterinario y como factores de crecimiento para la producción de alimentos. Los antibióticos ejercen una presión selectiva en las poblaciones bacterianas que lleva a la sobrevivencia y diseminación de cepas resistentes en animales y en el medio ambiente.

Estas bacterias en el ambiente tienen varias fuentes de diseminación posibles. Pueden transmitirse a través de emisiones fecales, ya que se han encontrado tanto en el mismo estiércol como en campos fertilizados en la vecindad de granjas de cerdos⁽¹⁰⁾, mediante vía aérea⁽¹¹⁾, como se ha documentado con *E. coli* en los alrededores de granjas de porcinos, y mediante vectores, como roedores, moscas u otros insectos.

Los insectos son un medio muy eficaz, de transmisión mecánica y biológica de microorganismos y además, varias especies, viven en estrecha cercanía con el humano⁽¹⁾. Son capaces de trasladar en distintas proyecciones del exoesqueleto, como por ejemplo las setas, y canal alimentario microbiota resistente, genes de resistencia bacteriana y elementos móviles. Hay evidencia que incluso habría algún grado de desarrollo de los microorganismos que lleve a la amplificación de la resistencia bacteriana⁽¹²⁾, y paso desde los artrópodos adultos a nuevas generaciones⁽¹³⁾, bordeando el margen de lo que sería un vector biológico. La especie de mosca más conocida, *Musca domestica* (Diptera: Muscidae), puede internalizar estos genes a través de todo su ciclo de vida y a las siguientes generaciones. Se ha evidenciado también que se puede producir transferencia horizontal de genes entre la microbiota de dípteros (Diptera) y cucarachas (Blattaria)⁽¹⁴⁾.

Para enfrentar este desafío, se ha tomado en cuenta el llamado a la colaboración y comunicación interdisciplinaria que plantea el paradigma Una Salud⁽¹⁵⁾. La Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), en sus últimos informes han realizado un llamado a una mayor investigación no sólo en desarrollar nuevos y potentes fármacos, sino también actividades de vigilancia para comprender mejor la resistencia, sus determinantes, persistencia y transmisión^(16,17,18). Para manejar el desafío que son las enfermedades infecciosas en general (emergentes y no-emergentes), es de vital importancia adoptar esta perspectiva y conocer a cabalidad todo el contexto ecológico de la infección y transmisión.

Tendencias globales en enfermedades infecciosas.

Muchas enfermedades infecciosas son transmitidas por vectores mecánicos o biológicos y muchas de ellas son emergentes o re-emergentes. Las enfermedades re-emergentes son aquellas enfermedades que existían previamente (controladas

o eliminadas), que reaparecen o aumentan su prevalencia en un área geográfica determinada. Las enfermedades emergentes, en cambio, son producidas por microorganismos que cumplen con: ⁽¹⁾ ser entidades patológicas nuevas, ⁽²⁾ de identificación reciente, o ⁽³⁾ que han aparecido por primera vez en una población, con rápido aumento de su incidencia y área de distribución⁽¹⁹⁾.

Entre las enfermedades emergentes destacan la TBC multi-resistente, la malaria resistente a cloroquina, el conjunto de bacterias multirresistentes (ESKAPE)^(20,21), la gran extensión del dengue y del virus del Nilo Occidental (WNV), el resurgimiento de la plaga, el cólera y las enfermedades transmitidas por garrapatas (Acari: Ixodida). Se suman a estas enfermedades causadas por los virus Marburg, Hendra, Nipah, Ebola, síndrome cardiopulmonar por Hantavirus (HCP), SARS CoV I y II, MERS, la cepa de *E. coli* O157-H7, Ciclosporidios y Criptosporidios^(2,22,23). La mayoría de estas enfermedades son zoonóticas (alrededor de un 70%), y se cree que su aumento se debe a factores socio-económicos, ambientales y ecológicos donde destaca la transgresión de la barrera entre especies, concepto conocido como desborde o “*spillover*”^(2,24-26).

El cambio climático es uno de los factores más relevantes en este aumento. Cambios como la acidificación del mar, la eutroficación de los cuerpos de agua y el aumento de la temperatura cambian las tasas reproductivas de los microorganismos, alterando la probabilidad de contacto y dosis umbrales de infección en el hombre y animales. Así se favorece la transmisión de enfermedades vectoriales, y la proliferación bacteriana en cultivos y alimentos vegetales y animales. La transmisión se potencia además con el extraordinario aumento de la capacidad de transporte en el mundo⁽¹⁹⁾.

Los eventos climáticos extremos como el fenómeno climático ENSO (El Niño y la Niña), las olas de calor, sequías, inundaciones, huracanes y ciclones favorecen aumentos en la prevalencia de enfermedades como la malaria, dengue, chikungunya, síndrome cardiopulmonar por hanta virus, cólera, fiebre tifoidea, criptosporidiosis, filariasis y leptospirosis, ya sea por aumento de la humedad y cuerpos de agua como por efecto directo de la temperatura⁽¹⁹⁾. Las actividades humanas también favorecen aumentos en diversas enfermedades transmitidas por vectores o agua⁽²⁷⁾. Por ejemplo, las represas y regadíos favorecen la esquistosomiasis, malaria, Helmintiasis y oncocercosis; por su parte, la intensificación de la agricultura favorece la aparición de malaria y fiebres hemorrágicas; la urbanización, hacinamiento y la deforestación, cólera, leishmaniasis y dengue, mientras la reforestación contribuye a aumentar las enfermedades transmitidas por garrapatas como la enfermedad de Lyme y otras

ricketsiosis ⁽²⁸⁾.

En el caso de las enfermedades transmitidas por vectores, el cambio climático afecta las poblaciones de animales silvestres y domésticos que constituyen el reservorio, y también a los vectores, en particular a los artrópodos que son especialmente sensibles a humedad y temperatura ⁽¹⁹⁾, lo que ha resultado en un notable incremento de transmisión de enfermedades. Prácticamente toda la dinámica poblacional de los insectos está relacionada con el clima ⁽²⁹⁾. Su metabolismo depende de la temperatura, aumentando exponencialmente con ésta. Variaciones en las precipitaciones, temperatura, y humedad relativa producen cambios en el crecimiento, tasa de reproducción, número de generaciones por estación, patrones de actividad, elección de parejas y de hospedero, disponibilidad de sitios de apareamiento, supervivencia en eventos extremos, cambios en los límites de tolerancia a eventos extremos, entre otros⁽³⁰⁾. Por ejemplo, el aumento en las poblaciones de insectos, especialmente las moscas, cucarachas, y también roedores con potenciales bacterias como *Salmonella* spp. y *Shigella* spp. se debe al incremento de la temperatura ⁽³¹⁾. En países con climas cálidos y vientos de intensidad mediana se favorece la abundancia de moscas. La variabilidad climática repercute entonces en las enfermedades producidas por estos vectores provocando cambios en zonas geográficas haciéndolas más o menos favorables para reproducción y supervivencia, produciendo por tanto cambios en la prevalencia y distribución de las enfermedades como por ejemplo en la fiebre del valle del Rift ⁽³²⁾, arbovirus, malaria (protozoos), enfermedades transmitidas por garrapatas ⁽³³⁾ y la plaga o peste negra ⁽³⁴⁾.

Las altas temperaturas también afectan a los patógenos dentro de los vectores, reduciendo el tiempo de desarrollo de ellos ⁽³⁵⁾. Por otra parte, la temperatura afecta el periodo extrínseco de incubación, la infectividad, la habilidad para desarrollarse en el vector y la tasa de transmisión ⁽³⁶⁾. En consecuencia, las variables climáticas afectan la eficiencia vectorial, repercutiendo finalmente sobre el número reproductivo de una enfermedad y la densidad umbral de población necesaria para la propagación de ésta ^(4,37).

Resistencia a antibióticos.

Los antibióticos se han utilizado durante décadas para el tratamiento de infecciones bacterianas, sin embargo, han surgido bacterias capaces de resistir su acción terapéutica. De hecho, la resistencia a los antibióticos se ha descrito desde la década de 1940, penicilinas y sulfonamidas ⁽³⁸⁾ habiéndose incrementado casi exponencialmente en los últimos 20 años, incluida la resistencia a cefalosporinas, carbapenémicos y fluoroquinolonas, entre otros ⁽³⁹⁾.

Jones et al (2008) incluye dentro de los grupos más importantes de enfermedades emergentes, a aquellas producidas por bacterias resistentes a los antibióticos.

Los mecanismos fundamentales de resistencia antimicrobiana son: i) modificación o destrucción de la molécula antibiótica, por ejemplo las enzimas modificadoras de aminoglicósidos (AMEs) y las β -lactamasas de espectro extendido (BLEE), ii) disminución de la penetración antibiótica por modificación de las porinas (el gen oprD en *Pseudomonas aeruginosa*), iii) bombas de flujo (por ejemplo para tetraciclina) e iv) alteración de las vías metabólicas de la bacteria ⁽⁴⁰⁾. Uno de los mecanismos más frecuentes es la producción de β -lactamasas de espectro extendido que inactivan a los antibióticos de la familia de los β -láctamicos, que son los más prescritos en todo el mundo, tanto a nivel humano como veterinario ⁽⁴¹⁾. Otro ejemplo son las carbapenemasas que inactivan a los Carbapenémicos, antibióticos de primera elección para el tratamiento de bacterias productoras de BLEE ⁽⁴²⁾. Este tipo de resistencia se está convirtiendo en un problema de salud pública muy grave en todo el mundo ya que se agotan las opciones terapéuticas para los pacientes infectados con enterobacterias multi-resistentes.

Los microorganismos, pueden adaptarse y desarrollar resistencia y multiresistencia a los antibióticos, debido a la presencia de genes de resistencia a los antimicrobianos (ARG) que pueden transmitirse a microorganismos y patógenos ambientales ⁽⁴³⁾. La existencia de ARG y la presión selectiva ejercida por el uso de antibióticos son factores clave en la resistencia a antimicrobianos. Más aún, la transferencia horizontal de genes entre poblaciones bacterianas contribuye a la diseminación de estos genes ^(44,45).

Las bacterias que más habitualmente presentan multiresistencia se pueden agrupar nemotécnicamente en el grupo ESKAPE (*Enterococcus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter* spp.) ^(20,21), siendo consideradas como críticas *A. baumannii*, *P. aeruginosa* y las *Enterobacteriaceae* por la WHO. Recientemente, la lista se amplió para incluir *Clostridium difficile*, *Proteus* spp. y *Escherichia coli* patógena ⁽²⁰⁾.

En el desarrollo de resistencia a los antimicrobianos también intervienen: i) la aparición de nuevos microbios patógenos oportunistas, que suelen ser resistentes a los antimicrobianos; ii) nuevos mecanismos de resistencia adquiridos; y iii) dispersión de viejos genes de resistencia en nuevos microorganismos hospedadores ⁽⁴⁴⁾. La resistencia a los antibióticos también es un problema en Chile; la información local recopilada por el Instituto de Salud Pública de Chile (ISP) respalda los altos niveles de

bacterias resistentes a los antibióticos aisladas de origen nosocomial, como *Enterococcus faecium* resistente a la vancomicina y enterobacterias resistentes a los carbapenémicos ⁽⁴⁶⁾. Otro ejemplo es el aumento de las infecciones por *Shigella sonnei* multirresistentes ⁽⁴⁷⁾.

En la resistencia a antimicrobianos hay que incluir a los biocidas (productos de consumo, aditivos en alimentos y en las granjas, por ejemplo) ⁽⁴⁸⁾ y los antibióticos usados en hombres y animales. Éstos terminan induciendo co-resistencia y resistencia cruzada en los micro-organismos mediada por la presión selectiva que establecen, las mutaciones y la transferencia de plasmidios que contribuyen a ampliar el resistoma bacteriano, entendido éste como el conjunto de genes que contribuyen a la resistencia de las bacterias incluidos los antibióticos ⁽⁴⁹⁾.

Las actividades humanas que más impactan a la naturaleza son la producción de antimicrobianos, el uso masivo y la liberación de estos en la naturaleza. Un ejemplo local lo describen Benavides et al (2021), quienes reportan el aislamiento de *Escherichia coli* productora de cefalosporinasa CTX-M de ganado, perros y mamíferos silvestres en granjas de pequeña escala en Chile central ⁽⁵⁰⁾. Sumado a esto, la capacidad para generar nuevos antibióticos está siendo superada por la tasa de aparición de resistencias a los mismos ^(8,9). Por lo tanto, las bacterias multirresistentes (MDR) representan un riesgo para la salud mundial debido a su rápida propagación no sólo en entornos clínicos, sino también en la comunidad.

Insectos vectores de bacterias y resistencia antibiótica.

Los insectos pueden desplazarse entre diferentes compartimentos ambientales, permitiendo fácilmente la diseminación de patógenos. Esta capacidad de dispersión impulsa la aparición y persistencia de resistencia a antibióticos en humanos y animales.

Se han reportado muchos insectos participando en la diseminación de la resistencia a antimicrobianos, principalmente i) Díptera de la familia Muscidae (*Musca domestica*, *Muscina stabulans*, *Stomoxys calcitrans*) ⁽⁵¹⁾, Calliphoridae (*Phaenicia* spp., *Lucilia* spp.) ⁽⁵²⁾, Sarcophagidae (*Sarcophaga haemorrhoidalis*) ⁽⁵³⁾, Fanniidae (*Fannia canicularis*) ⁽⁵⁴⁾ etc; ii) Blattaria (*Blattella germanica*, *Periplaneta americana*, *Blattella orientalis*) ^(55,56) e iii) Hymenoptera de la familia Formicidae (*Tapinoma melanocephalum*, *Camponotus vittatus*, *Monomorium pharaonis*) ^(57,58). Sin embargo también se ha reportado la participación de chinches (*Cimex lectularius*) ⁽⁵⁹⁾, abejas (*Apis mellifera*) ⁽⁶⁰⁾, la pulga *Xenopsilla cheopis* ⁽⁶¹⁾ y larvas de polillas (*Lymantria dispar*) ⁽⁶²⁾.

Tanto las hormigas como cucarachas son plagas

comunes encontradas en hospitales de diferentes partes del mundo. En Brasil se encontraron hasta 59 especies de hormigas en hospitales desde 1993-2014, ⁽⁶³⁾ y *Blattella germanica* se ha documentado en hospitales de Taiwan ⁽⁶⁴⁾, Cuba ⁽⁶⁵⁾, Algeria ⁽⁶⁶⁾ y Japón ⁽⁶⁷⁾ entre otros, con hasta un 98% de colonización por patógenos en su exoesqueleto ⁽⁶⁸⁾.

Las moscas sinantrópicas también son una preocupación en áreas urbanas, rurales, y centros de atención de salud. Numerosos estudios han descrito cómo moscas pueden transportar bacterias resistentes a antimicrobianos, especialmente enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido. Estas se han encontrado colonizando moscas en tasas de hasta un 17% ⁽⁶⁹⁾.

Por su biología y ecología, *Musca domestica* es el vector mecánico ideal de patógenos humanos y animales. Los adultos pueden vivir de 15-25 días, y en estación cálida cada una puede llegar hasta 15 generaciones. Más importante aún, su capacidad de vuelo sería el principal factor que les permitiría diseminar estos microorganismos ⁽⁷⁰⁾. Chakrabarti et al. (2010) estimaron que las moscas facilitarían la dispersión de bacterias resistentes a antibióticos hasta 100 km desde áreas rurales a urbanas. Está descrito su rol como vector biológico en la diseminación de bacterias resistentes a cefalosporinas tanto en áreas rurales ^(71,72), como en cercanía a hospitales ⁽⁷³⁾.

La transmisión de patógenos humanos por las moscas adultas ocurre por tres vías: i) transporte mecánico desde el exoesqueleto, ii) deposición fecal y iii) regurgitación. La ingesta de insectos podría ser una ruta de transmisión accidental adicional. Las moscas tienen varias estructuras involucradas en el transporte de microorganismos y la transmisión de éstos a otros hospederos, durante la alimentación, regurgitación y defecación. Las patas y las piezas bucales están generalmente involucradas en la transmisión mecánica. Las moscas tienen sétulas y cerdas en sus patas y adicionalmente una estructura similar a un cojín, el *pulvilli*, que facilita la adherencia de la mosca mientras descansa y trepa por superficies no horizontales. El *pulvilli* está recubierto por una sustancia gelatinosa que se libera desde las glándulas pilosas. Esta sustancia aumenta la adherencia de partículas como por ej. virus, bacterias y quistes de protozoos a las patas. Partículas más pequeñas también se pueden adherir a la superficie exterior dada su carga electrostática. Otros órganos, como el buche o divertículo ventral, además de tener una función de almacenaje de los microbios, es donde también pueden ser transferidos vía regurgitación y es donde se ha reportado que existe transferencia horizontal de genes de resistencia bacteriana ⁽⁷⁴⁾.

La efectividad que tienen las fecas humanas y animales en permitir la transmisión de agentes infecciosos por las moscas es mayor a cualquier otro

medio o substrato ⁽⁵¹⁾.

No es complejo analizar la prevalencia de bacterias en la superficie corporal (lavando la microbiota desde el exoesqueleto) separado del intestinal (disecando el canal alimentario luego de la desinfección de la superficie). Se realizan diferentes métodos para la identificación de patógenos como PCR y cultivo, con medios selectivos y otros enriquecidos. De las especies de moscas más analizadas (Muscidae, Calliphoridae) recolectadas desde restaurantes urbanos en USA, existen similares grados de colonización en el intestino comparado con el exoesqueleto. Sin embargo, la mayoría de los estudios han analizado sólo la superficie corporal ⁽⁵¹⁾.

La prevalencia de resistencia a antibióticos en moscas es mayor en bacterias Gram negativo como *E.coli* y *K.pneumoniae* productoras de carbapenemasas (NDM, VIM), como se ha documentado en granjas de China, Alemania e Iran ⁽⁷⁵⁾. Y en menor grado en bacterias Gram positivo como *S.aureus* y *E.faecium* ^(76,77). El Colistin es una droga de elección como tratamiento para enterobacterias resistentes a carbapenémicos en medicina humana. Sin embargo, se ha utilizado como promotor de crecimiento en la producción de cerdos y es actualmente utilizado para tratar gastroenteritis en cerdos y ganado. Desde el 2015 que ya circula un gen (*mcr-1*) localizado en un plásmido que confiere resistencia y ya se ha aislado en granjas de cerdos de China y Alemania ⁽⁵¹⁾.

Menos atención se les ha otorgado a las poblaciones de artrópodos en hospitales, a pesar de que pueden ser una herramienta epidemiológica para monitorizar las condiciones sanitarias de los centros sanitarios. Una detallada descripción de las poblaciones de insectos voladores se realizó en 7 hospitales de UK, predominando los dípteros ⁽⁷⁸⁾, con sus patógenos oportunistas y perfiles de resistencia asociados ⁽⁵⁴⁾. Graczyk et al., 2001, aislaron *Klebsiella* en el estómago y superficies externas de las moscas. Los antibiogramas mostraron que un 82% de las cepas aisladas de hospitales y un 96% de las heridas infectadas de pacientes eran resistentes a 4 o más antibióticos comunes. Ninguna de las cepas aisladas en moscas del exterior eran resistentes. Más recientemente, Hassan et al., 2021 ⁽⁷⁹⁾ realizaron un análisis genético de polimorfismos para evidenciar las conexiones espacio-temporales entre enterobacterias resistentes a carbapenémicos en artrópodos, infecciones de sitio quirúrgico y superficies hospitalarias. Los resultados muestran que un 20% de las moscas, cucarachas, arañas, polillas y hormigas tenían resistencia a carbapenémicos y un 70-80% resistencia a cefalosporinas de espectro extendido.

Esto cobra aún mayor relevancia en áreas de atención pediátrica y UCI pediátrica ⁽⁷⁸⁾ donde los vectores podrían transmitir infecciones a pacientes

con sistema inmune debilitado o inmunosuprimidos.

La mayoría de los estudios se han enfocado en la detección de la presencia o no de patógenos y sus genes de resistencia, y con esto se predice que las moscas serían vectores de resistencia bacteriana. Sin embargo, se necesitan estudios que evalúen la transmisión directa de estos genes de resistencia. Para esto se requiere de técnicas como electroforesis (PFGE) o secuenciación multilocus (MLST) para así examinar la distribución de los genotipos bacterianos en moscas, humanos y en el ganado en diferentes ambientes para dar evidencia de esta transmisión.

Colonización de ambientes de alta concentración bacteriana.

Las bacterias multirresistentes patógenas están presentes en superficies de UCI hospitalarias donde se constituyen como una potencial fuente de transmisión ⁽⁸⁰⁾. Animales y humanos comparten patógenos en común, y ya existe evidencia de transmisión directa entre bacterias resistentes en la comunidad de humanos y sus animales de compañía. Li et al, 2019 ⁽⁸¹⁾ analizaron la presencia de *E.coli* con metalo β -lactamasas New Delhi resistentes a carbapenémicos. La colonización por estas cepas resistentes estaba asociada al número de especies de animales de compañía en un mismo domicilio y al uso de fecas animales/humanas como fertilizante. En áreas con menos medidas de higiene los animales tenían contacto con bacterias MDR a través de vectores (moscas) de los cuales también se tomó muestra confirmando que las cepas aisladas luego volvían a humanos, perros o ganado ⁽⁸¹⁾.

Indicadores de contaminación ambiental de resistencia bacteriana.

Los insectos, como las moscas domésticas, cuyas larvas viven en desechos orgánicos, pueden transmitir bacterias resistentes a antibióticos desde los excrementos de animales y otros sustratos en descomposición hacia áreas residenciales. Los hábitats en los que se desarrollan las larvas, su dependencia de una comunidad microbiana para crecer y sobrevivir, su mecanismo de alimentación (regurgitación), su atracción hacia la comida humana y su habilidad para volar largas distancias las hacen perfectos candidatos para la diseminación de bacterias fecales, incluyendo patógenos humanos y animales, y cepas resistentes. A pesar de que la ecología de la resistencia antibiótica y los genes de virulencia en el ambiente es algo que aún no se comprende bien, hay numerosos estudios que apoyan esta idea. En un estudio realizado en diferentes restaurantes, se encontró que 97% de las moscas transportaban bacterias del género *Enterococcus*, 88,2% de ellas *E. faecalis*, 6,8% *E. faecium* y 4,9% *E. casseliflavus*. Además, estas bacterias poseían genes de resistencia

antibiótica, algunas de ellas en plásmidos y otras en transposones como Tn916 y Tn916/Tn1545⁽⁸²⁾.

La importancia de estas vías se ha comenzado a describir mediante escalas de medición de riesgo cuantitativo (QMRA) para la transmisión de bacterias resistentes, como lo hicieron Evers et al, 2016 aislando *E. coli* y *Campylobacter* productoras de betalactamasas de espectro extendido en granjas de cerdos, donde la transmisión bacteriana a humanos mediante vectores era igual o mayor que a través del consumo de alimentos⁽⁸³⁾. Poudel et al, 2019, tomaron muestras de moscas domésticas y moscos (en general Calliphoridae) en áreas urbanas y alrededores de granjas de animales, encontrando un 35% cepas resistentes de *E. coli*, *K. pneumoniae* y *S. aureus* coagulasa negativo, aportando más datos sobre su rol como vectores e indicadores de resistencia. Además, se destaca en este estudio que, por ejemplo, la prevalencia de la carga total de bacterias varía entre las diferentes especies de moscas. Esto se puede explicar por varios factores de la metodología que utilizaron en este estudio, pero de todas formas es un dato interesante a profundizar⁽⁷⁷⁾.

Dentro de las diferentes familias de moscas, las moscas de la suciedad (filth flies) son las que se han encontrado mayormente asociadas a bacterias patógenas resistentes ya que se distribuyen entre la materia orgánica en descomposición y los alimentos⁽⁸⁴⁾, principalmente Muscidae⁽⁸⁵⁾ y Calliphoridae⁽⁸⁶⁾. También callifóridos o sarcófagos saprófagos tienen un rol adquiriendo bacterias resistentes desde los cadáveres de animales y también el ambiente⁽⁸⁷⁾⁽⁵²⁾. Sin embargo, hay poca evidencia sobre la familia Sarcophagidae es posible debido a la dificultad técnica que requiere su identificación⁽⁵⁴⁾. También se han descrito en hospitales las familias Chironomidae⁽⁸⁸⁾ y Psychodidae⁽⁸⁹⁾.

En conjunto, todos estos datos indican que las moscas pueden ser utilizadas como indicadores de contaminación ambiental de resistencia bacteriana. Para objetivar esto, se requieren más datos que permitan esclarecer el rol que estos artrópodos puedan tener como centinelas de resistencia.

Capacidad de dispersión y transmisión horizontal y vertical.

En términos de territorio, una mosca puede viajar hasta 32 Km. Su ámbito de hogar es entre 5-7 Km. Sin embargo, la gran mayoría (88%) no viajan más de 3 Km, pudiendo transportar bacterias en forma mecánica. Además de este mecanismo pasivo, existe transferencia de genes de resistencia en el intestino de los insectos, siendo mayor el riesgo de que aparezca más resistencia si estos genes se transfieren a otras bacterias entéricas del díptero, a pesar de que aún se desconoce la eficiencia en que esto se produciría⁽⁷¹⁾.

La transferencia horizontal de genes mediante la

conjugación de plásmidos y transposones ha jugado un rol importante en la diseminación y aumento en el número de bacterias multirresistentes en el ambiente en los últimos 40 años. Es un proceso en el cual genes adaptativos son intercambiados entre microorganismos y es fundamental para la evolución bacteriana. Este proceso ocurre por 3 mecanismos: transformación natural (ingreso e integración del ADN derivado del medio extracelular), por transducción (transferencia facilitada por bacteriófagos) y por conjugación entre bacterias, donde puede ocurrir transferencia de elementos de DNA móviles. Los genes que confieren resistencia a antimicrobianos pueden dispersarse rápidamente, pasando a microorganismos que no estaban inicialmente expuestos a la presión selectiva, expandiéndose a través de poblaciones microbianas. Se ha visto que aparte de las cepas patógenas clínicamente relevantes, bacterias comensales como bacterias del ácido láctico, enterococos, y estreptococos también pueden ser reservorios de elementos móviles genéticos⁽⁹⁰⁾.

Se han descrito transposones con genes de resistencia a Tetraciclinas en Enterococos que tienen un amplio número de hospederos y pueden ser horizontalmente transferidos a una amplia variedad de bacterias Gram negativo y positivo de la microbiota comensal intestinal en el humano, y posiblemente a patógenos también⁽⁸²⁾.

Amplificación de la respuesta.

Las moscas adultas adquieren las bacterias a través de fluidos contaminados. Las bacterias primero son almacenadas en el buche donde se pueden multiplicar. Desde allí, las bacterias pueden ser regurgitadas o transferidas al canal alimentario (proventrículo, intestino medio, posterior, y recto). El epitelio del intestino medio tiene una matriz peritrófica, que protege a la mosca de los microorganismos, pero permite a enzimas y péptidos antimicrobianos ingresar al lumen. Por lo tanto, el canal alimentario es un ambiente hostil para la mayoría de las especies de bacterias, resultando en una disminución exponencial en su número. La habilidad de enlentecer esta disminución o incluso proliferar en el intestino de la mosca, depende de la movilidad de la bacteria, la temperatura, y la dosis de exposición bacteriana.

Las moscas transmiten las bacterias a través de las piezas bucales y la regurgitación, y en mucho menor grado por defecación. En el aparato bucal al inicio habría una rápida disminución de la concentración bacteriana, para luego aumentar a los 2-6 días. Este aumento posterior ocurre por la proliferación de bacterias en el buche, y posterior regurgitación. Es decir, las bacterias continúan multiplicándose al interior de la mosca, como se observó en inicialmente con *E.coli* O157:H7, donde se nombró este proceso

como transmisión bio-reforzada (“*Bio-enhanced transmission*”) ⁽⁹¹⁾.

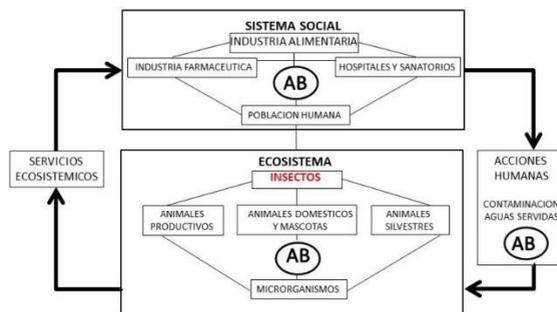
La contaminación bacteriana del sustrato donde la mosca pone los huevos es esencial para el desarrollo de las moscas domésticas y de los establos. Las bacterias que permanecen en el tracto alimentario de las larvas son evacuadas en su mayoría, al pasar a la fase de pupa. Los adultos recién emergidos, tienen muy bajos niveles de bacterias inicialmente.

Fukuda et al, 2019 ⁽¹²⁾ reportaron transmisión vertical a lo largo del ciclo de moscas contaminadas con bacterias, lo cual concuerda con los estudios de Pava-Ripoll et al. (Pava-Ripoll et al., 2012, 2015). En este último estudio se administraron concentraciones bajas, medias y altas de *Salmonella enterica*, *Cronobacter sakazakii* y *Listeria monocytogenes* a moscas (*M. domestica*), y se encontró que estas bacterias se recuperaron en los huevos de moscas alimentadas con diferentes concentraciones de bacterias y también que al alimentar a estas moscas con concentraciones medias y altas de *C. sakazakii* y *S. enterica*, se podría recuperar posteriormente la presencia de estas bacterias en la primera generación de moscas ⁽⁹²⁾⁽¹³⁾.

Una Salud (One Health).

La propagación de la resistencia antibiótica es un problema en que intervienen diversos componentes en los que destaca la relación salud humana-animal y ambiente ⁽⁹³⁾. El sistema social está constituido por la industria alimentaria y farmacéutica, las instituciones de cuidado humano como hospitales, sanatorios y otros, las vías y medios de comunicación y transporte que permiten el intercambio de microorganismos y la población humana. Por otra parte está el ambiente y las vías de interacción entre sistema social y medio ambiente a través de las acciones humanas y la eliminación de desechos (aguas servidas) y los servicios ecosistémicos que obtenemos de éste ⁽⁹⁴⁾. Los antimicrobianos se descargan continuamente en el medio ambiente asociándose a la resistencia ^(95,96). En esto, la población animal es clave, incluyendo los animales de interés productivo, los animales del entorno doméstico incluidas nuestras mascotas, y la vida silvestre ^(43,93). En este compartimento es de especial importancia la ganadería. Se estima que la producción de ganado es responsable de más de la mitad de los antibióticos utilizados globalmente ⁽⁹⁷⁾, y a pesar de esto, sólo un 10% de los estudios reportados sobre resistencia bacteriana, han considerado la potencial contribución de la ganadería ⁽⁸⁷⁾. En Estados Unidos, el uso de antibióticos en sector agrícola aumentó en un 17% entre 2009 y 2013 ⁽⁹⁸⁾ y el 80% de todos los antibióticos son utilizados por la ganadería. Por otra parte, proyecciones de la ONU sugieren que el uso de antibióticos en ganadería aumentará en un 67% al 2030, a casi el doble en

Brasil, Rusia, India, China y Sudáfrica por un aumento en el consumo de carnes y cambios en los cultivos donde se usan los antimicrobianos.



La evidencia actual apoya la idea de que la presencia de genes de resistencia y bacterias resistentes en animales silvestres es un signo de contaminación antrópica, más que la selección de esta resistencia. Sin embargo, una vez presente en organismos como cucarachas, moscas o ratas, estos pueden colaborar como bio-reforzadores, mediante la transmisión horizontal de genes de resistencia antimicrobiana entre diferentes ecosistemas y humanos, a nivel local, si consideramos la fauna endémica del lugar, y entre áreas geográficas alejadas, en el caso de especies que migran ⁽⁹⁹⁾. El nicho de los microorganismos, que es fundamental para la vida, y a la vez es el que, a través de inmensa capacidad de sobrevivir, genera la resistencia a los antibióticos ⁽²⁶⁾, lo que a la larga termina afectando a la salud humana, componente básico del sistema social.

Conclusiones remarcables

En vista de la amenaza cada vez mayor que suponen las enfermedades infecciosas y aquellas producidas por microorganismos resistentes a los antimicrobianos, además de la ya invaluable importancia que tiene el uso y sobreuso de antibióticos en la medicina humana y animal, debemos ampliar la mirada hacia el resistoma ambiental, reflejado en las altas concentraciones de ARGs tanto en ambientes rurales cercanos a áreas de ganadería como en los alrededores de centros asistenciales. Al elucidar los mecanismos que participan en el mantenimiento y la diseminación de estos genes, surgen nuevos agentes involucrados en la propagación, uno de los más relevantes son las moscas, por su estrecha cercanía al humano y una biología y ecología acordes que los sitúan como el vector mecánico por excelencia que gran parte de los microorganismos que desarrollan resistencia. Los dípteros pueden transportar ARGs desde diversos ambientes que se interconectan tales como: áreas residenciales, granjas, restaurants, y hospitales. En estos últimos, se han visto mayores

niveles de contaminación con patógenos que en los mismos insectos recolectados en recintos no hospitalarios⁽¹⁰⁰⁾. Por lo anterior, la propuesta es a considerar a las moscas como centinelas o indicadores de sanidad ambiental, y de resistencia bacteriana y ampliar estudios de vigilancia en áreas de mayor riesgo. Este problema global supone un desafío con varias aristas: Se debe afrontar como un esfuerzo colaborativo entre sectores que históricamente no han trabajado juntos, ya que la finalidad es lograr una salud óptima en humanos, animales y en el ambiente. Debe existir un objetivo común entre el área privada y miembros del estado, y además surge a partir de una amplia desigualdad cultural, social y ambiental, con lugares con falta de acceso a fármacos, y otros con sobreproducción, creando escenarios locales muy distintos.

Para esto, es fundamental describir los complejos ciclos de interacción ecológica en la transmisión de enfermedades, considerando las heterogeneidades entre los hospederos y el ambiente. Así como es necesaria la información local sobre microorganismos resistentes en cada uno de los centros asistenciales, lo es también la búsqueda de genes de resistencia en los diferentes géneros de insectos, tanto dípteros, como también cucarachas, hormigas, abejas, o más aún, animales de compañía o especies silvestres que tengan estrecha relación con el ser humano. Entre las moscas, que son las de mayor potencial vectorial, muchos de los estudios se han realizado en *Musca domestica*; Sin embargo, se ha visto que las bacterias resistentes a antimicrobianos están presentes en una diversidad de especies, como ha sido reportado en Brasil⁽⁸⁷⁾ y en UK⁽⁵⁴⁾.

Tanto en Chile como en el mundo, se han organizado sistemas de vigilancia activos y pasivos⁽¹⁰¹⁾, tanto para animales como humanos, con la idea de identificar la emergencia de resistencia y a la vez validar la efectividad de medidas de prevención y control. Estas acciones deben además estar alineadas con una agenda de sustentabilidad⁽¹⁰²⁾.

Se visualizan dos procesos ocurriendo simultáneamente. Por un lado, hemos profundizado en el conocimiento sobre la evolución de los mecanismos de resistencia y flujo de genes, pero al mismo tiempo, a una escala mayor, existe una selección ecológica, dispersión y especiación que limita este conocimiento, y hace necesario, más que anticiparnos, ampliar nuestro paradigma, adoptando el concepto Una Salud y su estrategia multidisciplinaria para avanzar en el conocimiento y el control de la resistencia antibiótica.

Bibliografía

- Gubler DJ. Vector-borne diseases. OIE Rev Sci Tech. 2009;28(2):583–8.
- Jones KE, Patel NG, Levy MA, Storeygard A, Balk D, Gittleman JL, et al. Global trends in emerging infectious diseases. Nature. 2008;451(February):990–4.
- Rogers DJ, Randolph SE. Climate Change and Vector-Borne Diseases. Adv Parasitol. 2006;62 (February 2006):345–81.
- Canals M, Cattán PE. Zoonosis emergentes transmitidas por vectores artrópodos en un mundo marcado por el cambio global. Parasitol Latinoam. 2016;65:42–53.
- Figueroa DP, Scott S, Hamilton-West C, González C R, Canals M. Mosquitoes: disease vectors in context of climate change in Chile. Parasitol Latinoam. 2015;64(2):41–4.
- Johnson PTJ, De Roode JC, Fenton A. Why infectious disease research needs community ecology. Science (80-). 2015;349(6252):1–20.
- O'Neill J. Tackling Drug- Resistant Infections Globally: Final Report and Recommendations. The Review on Antimicrobial Resistance. 2016.
- Millanao AR, Barrientos-Schaffeld C, Siegel-Tike CD, Tomova A, Ivanova L, Godfrey HP, et al. Resistencia a los antimicrobianos en Chile y el paradigma de Una Salud: manejando los riesgos para la salud pública humana y animal resultante del uso de antimicrobianos en la acuicultura del salmón y en medicina. Rev Chil Infectología. 2018;35(3):299–308.
- Cabello FC, Godfrey HP, Buschmann AH, Dölz HJ. Aquaculture as yet another environmental gateway to the development and globalisation of antimicrobial resistance. Lancet Infect Dis. 2016;16(7):e127–33.
- Friese A, Schulz J, Zimmermann K, Tenhagen BA, Fetsch A, Hartung J, et al. Occurrence of livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in turkey and broiler barns and contamination of air and soil surfaces in their vicinity. Appl Environ Microbiol. 2013;79(8):2759–66.
- Duan H, Chai T, Liu J, Zhang X, Qi C, Gao J, et al. Source identification of airborne *Escherichia coli* of swine house surroundings using ERIC-PCR and REP-PCR. Environ Res. 2009;109(5):511–7.
- Fukuda A, Usui M, Okamura M, Dong-Liang H,

- Tamura Y. Role of Flies in the Maintenance of Antimicrobial Resistance in Farm Environments. *Microb Drug Resist.* 2019;25(1):127–32.
13. Pava-Ripoll M, Goeriz-Pearson R, Miller A, Tall B, Keys C, Ziobro G. Ingested *Salmonella enterica*, *Cronobacter sakazakii*, *Escherichia coli* O157:H7, and *Listeria monocytogenes*: transmission dynamic from adult house flies to their eggs and first filial (F1) generation adults. *BMC Microbiol.* 2015;(15):150.
 14. Anacarso I, Iseppi R, Sabia C, Messi P, Condo C, Bondi M. Conjugation mediated transfer of antibiotic resistance plasmids between Enterobacteriaceae in the digestive tract of *Baberus cranifer* (Blattodea; Blaberidae). *J Med Entomol.* 2016;(59):591-597.
 15. Canals M, Cáceres D. Una Salud : conectando la salud humana , animal y ambiental. Programa Salud Ambient Esc Salud Pública, Fac Med Univ Chile. :1–17.
 16. Sundin A. Strategic Research and Innovation Agenda on Antimicrobial Resistance Joint Programming Initiative on Antimicrobial Resistance. 2021; Available from: www.jpamr.eu.
 17. World Health Organization, Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Organisation for Animal Health. Monitoring and evaluation of the global action plan on antimicrobial resistance. Framework and recommended indicators. 2019. 32 p.
 18. European Commission. EU One Health Action Plan against Antimicrobial Resistance (AMR). 2017.
 19. Bozinovic F, Cavieres LA, Ediciones CAPES-UC. La vulnerabilidad de los Organismos al Cambio Climático: Rol de la fisiología y la adaptación. 2019;37–55.
 20. De Oliveira DMP, Forde BM, Kidd TJ, Harris PNA, Schembri MA, Beatson SA, et al. Antimicrobial resistance in ESKAPE pathogens. *Clin Microbiol Rev.* 2020;33(3).
 21. Thombre R, Tiwari V, Bhalchandra Patwardhan R, Pardesi KR, Mulani MS, Kamble EE, et al. Emerging Strategies to Combat ESKAPE Pathogens in the Era of Antimicrobial Resistance: A Review. *Front Microbiol.* 2019;1:539.
 22. Zhang YZ, Holmes EC. A Genomic Perspective on the Origin and Emergence of SARS-CoV-2. *Cell.* 2020;181(2):223–7.
 23. The proximal origin of SARS-CoV-2. *Nat Med Correspondence.* 2020;26(April):450–2.
 24. Wolfe ND, Dunavan CP, Diamond J. Origins of major human infectious diseases. *Nature.* 2007;447:279–83.
 25. Lloyd-Smith JO, George D, Pepin KM, Pitzer VE, Pulliam JRC, Dobson AP, et al. Epidemic Dynamics at the Interface, Human-animal. *Science (80).* 2009;326(December):1362–8.
 26. Vora NM, Hannah L, Lieberman S, Vale MM, Plowright RK, Bernstein AS. Want to prevent pandemics? Stop spillovers. *Nature.* 2022;605:419–22.
 27. Cavicchioli R, Ripple WJ, Timmis KN, Azam F, Bakken LR, Baylis M, et al. Scientists´ warning to humanity: microorganisms and climate change. *Nat Rev.* 2019;17:569–86.
 28. Wilson M. Ecology and infectious disease. In Aron JL & Patz JA, Eds. *Ecosystem change and public health: A global perspective.* Baltimore: Johns Hopkins University Press; 2001. 283-324 p.
 29. Andrewartha H., Birch LC, University of Chicago Press. *The Distribution and Abundance of Animals.* 1954.
 30. Gubler DJ, Reiter P, Ebi KL, Yap W, Nasci R, Patz JA. Climate Variability and Change in the United States: Potential Impacts on Vector- and Rodent - Borne Diseases. *Environ Health Perspect.* 2001;109(2):223–33.
 31. Meléndez-herrada E, Pérez MR, Guadalupe B, Dorantes S, Cravioto A, Ingersoll RG. Cambio climático mundial y sus consecuencias. *Cienc UANL.* 2008;03(5):385.
 32. Linthicum KJ, Anyamba A, Tucker CJ, Kelley PW, Myers MF, Peters CJ, et al. Climate and Satellite Indicators to Forecast Rift Valley Fever Epidemics in Kenya Published by: American Association for the Advancement of Science. *Science (80).* 1999;285(5426):397–400.

33. Tälleklint L, Jaenson TGT. Increasing Geographical Distribution and Density of *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) in Central and Northern Sweden. *J Med Entomol.* 1998;35(4):521–6.
34. Kausrud K, Okland B, Skarpaas O, Gregoire J, Erbilgin N, Stenseth Nc. Population dynamics in changing environments: the case of an eruptive forest pest species. *Biol Rev.* 2011;(87(1)):34–51.
35. MacDonald G, Oxford University Press. *The Epidemiology and Control of Malaria.* 1957;
36. Reeves W, Hardy J, Reisen W, Milby M. Potential effects of global warming on mosquito borne arbo-viruses. *J Med Entomol.* 1994;(31):323–32.
37. Ayala S, Alvarado S, Cáceres D, Zulantay I, Canals M. Estimando el efecto del cambio climático sobre el riesgo de la enfermedad de Chagas en Chile por medio del número reproductivo. *Rev Med Chil.* 2019;147(6):683–92.
38. Weinstein A. The cephalosporins: activity and clinical use. *Drugs.* 1980;(20):137–54.
39. Winkler M, Papp-Wallace K, Hujer A, Domitrovic T, Hujer K, Hurlless K, et al. Unexpected challenges in treating multidrug-resistant Gram-negative bacteria: resistance to ceftazidime-avibactam in archived isolates of *Pseudomonas aeruginosa*. *Antimicrob Agents Chemoter.* 2015;(59):1020-1029.
40. Munita J, Arias C. Mechanisms of antibiotic resistance. *Microbiol Spectr.* 2016;4(4).
41. Etcheverri-Toro L, Rueda Z, Maya W, Agudelo Y, Ospina S. *Klebsiella pneumoniae* multi-resistente, factores predisponentes y mortalidad asociada en un hospital universitario en Colombia. *Rev Chil Infect.* 2012;29 (2):175-182.
42. Halat DH, Sarkis DK, Moubareck CA. Carbapenem-Resistant, Gram-Negative Bacilli: The State of the Art. *Antibiotic Resistance: Mechanisms and New Antimicrobial Approaches.* Elsevier Inc.; 2016. 93–119 p.
43. Joakim Larsson DG, Flach C-F. Antibiotic resistance in the environment. *Nat Rev.* 2022;20:257–69.
44. Gwenzi W, Chaukura N, Muisa-zikali N, Teta C, Musvuugwa T, Rzymiski P, et al. Insects, Rodents, and Pets as Reservoirs, Vectors, and Sentinels of Antimicrobial Resistance. *Antibiotics.* 2021;1–42.
45. Lerminiaux NA, Cameron ADS. Horizontal transfer of antibiotic resistance genes in clinical environments. *NRC Res Press.* 2019;65:34–44.
46. Instituto de Salud Pública de Chile. Vigilancia de resistencia a vancomicina en bacterias que pueden producir Infecciones Asociadas a la Atención en Salud (IAAS). *Boletín Vigil Lab.* 2019;9(11):1–21.
47. Toro CS, Salazar JC, Montero DA, Ugalde JA, Díaz J, Cádiz LA, Henríquez T, García C, Díaz P, Camponovo R, Hermosilla G UM. Antimicrobial resistance dynamics in Chilean *Shigella sonnei* strains within two decades: Role of Shigella Resistance Locus pathogenicity island and Class 1 and Class 2 integrons. *Front Microbiol.* 2022;(12: 794470).
48. Qiu D, Ke M, Zhang Q, Zhang F, Lu T, Sun L, et al. Response of microbial antibiotic resistance to pesticides: An emerging health threat. *Sci Total Environ.* 2022;850(August):2–8.
49. Paul D, Chakraborty R, Mandal S. Biocides and health-care agents are more than just antibiotics: Inducing cross to co-resistance in microbes. *Ecotoxicol Env Saf.* 2019;(174):601–10.
50. Benavides J, Salgado-Caxito M, Opazo Capurro A, González Muñoz P, Piñeiro A, Otto Medina M, et al. ESBP-Producing *Escherichia coli* Carrying CTX - M Genes Circulating among Livestock, Dogs, and Wild Mammals in Small-Scale Farms of Central Chile. *Antibiot.* 2021;10(5):510.
51. Onwugamba FC, Fitzgerald JR, Rochon K, Guardabassi L, Alabi A, Kühne S, et al. The role of ‘filth flies’ in the spread of antimicrobial resistance. *Travel Med Infect Dis.* 2018;22:8–17.
52. Russell SM, Chittick VA, Sangweme DT, Lampert EC. Potential of saprophage Diptera to acquire culturable livestock-associated antibiotic-resistant bacteria. *Zoonoses Public Health.* 2018;65(1):e216–21.
53. Wetzker W, Pfeifer Y, Wolke S, Haselbeck A, Leistner R, Kola A, et al. Extended-Spectrum

- Beta-Lactamase (ESBL)-Producing *Escherichia coli* Isolated from Flies in the Urban Center of Berlin, Germany. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16:2–9.
54. Boiocchi F, Davies MP, Hilton AC. An Examination of Flying Insects in Seven Hospitals in the United Kingdom and Carriage of Bacteria by True Flies (Diptera: Calliphoridae, Dolichopodidae, Fanniidae, Muscidae, Phoridae, Psychodidae, Sphaeroceridae). *J Med Entomol*. 2019;56(6):1684–97.
 55. Abdolmaleki Z, Mashak Z, Dehkordi FS. Phenotypic and genotypic characterization of antibiotic resistance in the methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains isolated from hospital cockroaches. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2019;8(54).
 56. Chehelgerdi M, Ranjbar R. Virulence factors and antibiotic resistance properties of *Streptococcus* species isolated from hospital cockroaches. *3 Biotech*. 2021;11(321).
 57. Channaiah, L.H Subramanyam B, Zurek L. Survival of *Enterococcus faecalis* OG1RF:pCF10 in poultry and cattle feed: Vector competence of the red flour beetle, *Tribolium castaneum* (Herbst). *J Food Prot*. 2010;(73):568–573.
 58. Milanović V, Osimani A, Pasquini M, Aquilanti L, Garofalo C, Taccari M, et al. Getting insight into the prevalence of antibiotic resistance genes in specimens of marketed edible insects. *Int J Food Microbiol*. 2016;227:22–8.
 59. Rodvalho C, Santos A, Marcolino M, Bonetti A, Brandeburgo M. Urban ants and transportation of nosocomial bacteria. *Neotrop Entomol*. 2007;(36):454–458.
 60. Piva S, Giacometti F, Marti E, Massella E, Cabbri R, Galuppi R, et al. Could honey bees signal the spread of antimicrobial resistance in the environment? *Lett Appl Microbiol*. 2020;70(5):349–55.
 61. Chelliah R, Park B-J, Wei S, Park J-H, Park Y-S, Kim S-H, et al. New perspectives on Mega plasmid sequence (poh1) in *Bacillus thuringiensis* ATCC 10792 harbouring antimicrobial, insecticidal and antibiotic resistance genes. *Microb Pathog*. 2019;(126):14–8.
 62. Allen HK, Cloud-Hansen, K.A., Wolinski J., Guan C, Greene S, Lu S, Boeyink M, et al. Resident microbiota of the gypsy moth midgut harbors antibiotic resistance determinants. *DNA Cell Biol*. 2009;28(3):109–17.
 63. De Castro MM, Prezoto HHS, Fernandes EF, Bueno OC, Prezoto F. The ant fauna of hospitals: Advancements in public health and research priorities in Brazil. *Rev Bras Entomol*. 2015;59(1):77–83.
 64. Pai HH. Multidrug resistant bacteria isolated from cockroaches in long-term care facilities and nursing homes. *Acta Trop*. 2013;125(1):18–22.
 65. Oliva GR, Díaz C, Fuentes González O, Martínez MD, Fernández C, Cordoví R, et al. *Blattella germanica* as a possible cockroach vector of micro-organisms in a hospital. *J Hosp Infect*. 2010;74(1):93–5.
 66. Menasria T, Moussa F, El-Hamza S, Tine S, Megri R, Chenchouni H. Bacterial load of German cockroach (*Blattella germanica*) found in hospital environment. *Pathog Glob Health*. 2014;108(3):141–7.
 67. Saitou K, Furuhashi K, Kawakami Y. Isolation of *Pseudomonas aeruginosa* from Cockroaches captured in hospitals in Japan and Their Antibiotic Susceptibility. *Biocontrol Sci*. 2009;14(4):155–9.
 68. Cloarec A, Rivault C, Fontaine F, Le Guyader A. Cockroaches as carriers of bacteria in multi-family dwellings. *Epidemiol Infect*. 1992;109:3.
 69. Songe MM, Hang'ombe BM, Knight-Jones TJD, Grace D. Antimicrobial resistant enteropathogenic *Escherichia coli* and *Salmonella* spp. In houseflies infesting fish in food markets in Zambia. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(1).
 70. Graczyk TK, Knight R, Gilman RH, Cranfield MR. The role of non-biting flies in the epidemiology of human infectious diseases. *Microbes Infect*. 2001;3(3):231–5.
 71. Fukuda A, Usui M, Okubo T, Tamura Y. Horizontal Transfer of Plasmid-Mediated Cephalosporin Resistance Genes in the Intestine of Houseflies (*Musca domestica*). *Microb Drug Resist*. 2016;22(4):336–41.

72. Usui M, Shirakawa T, Fukuda A, Tamura Y. The role of flies in disseminating plasmids with antimicrobial-resistance genes between farms. *Microb Drug Resist.* 2015;21(5):562–9.
73. Akter S, Rahman, Abdullah Al Momen Sabuj, Zobayda Farzana Haque T, Kafi A, Sukumar S. Detection of antibiotic-resistant bacteria and their resistance genes from houseflies. *Vet World.* 2020;(13(2)):266–74.
74. Stoffolano JG. Chapter two: Fly foregut and transmission of microbes. 1st ed. Vol. 57, *Advances in Insect Physiology.* Elsevier Ltd.; 2019. 27–95 p.
75. Schaumburg F, Onwugamba FC, Akulenko R, Peters G, Mellmann A, Köck R, et al. A geospatial analysis of flies and the spread of antimicrobial resistant bacteria. *Int J Med Microbiol.* 2016;306(7):566–71.
76. Onwugamba FC, Fitzgerald JR, Rochon K, Guardabassi L, Alabi A, Kühne S, et al. The role of ‘filth flies’ in the spread of antimicrobial resistance. *Travel Med Infect Dis.* 2018 Mar;22(March):8–17.
77. Poudel A, Hathcock T, Butaye P, Kang Y, Price S, Macklin K, et al. Multidrug-resistant *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* and *Staphylococcus* spp. in houseflies and blowflies from farms and their environmental settings. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(19):1–12.
78. Kappel HB, Oliveira AG, da Silva PR, Pelli A. Non-biting flying insects as carriers of pathogenic bacteria in a Brazilian hospital. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2013;46(2):234–6.
79. Editorial. Flies, cockroaches and AMR. Vol. 6, *Nature Microbiology.* 2021.
80. D’Souza AW, Potter RF, Wallace M, Shupe A, Patel S, Sun X, et al. Spatiotemporal dynamics of multidrug resistant bacteria on intensive care unit surfaces. *Nat Commun.* 2019 Dec 1;10(1).
81. Li J, Bi Z, Ma S, Chen B, Cai C, He J, et al. Inter-host transmission of carbapenemase-producing *Escherichia coli* among humans and backyard animals. *Environ Health Perspect.* 2019;127(10):1–11.
82. Macovei L, Zurek L. Ecology of antibiotic resistance genes: Characterization of *enterococci* from houseflies collected in food settings. *Appl Environ Microbiol.* 2006;72(6):4028–35.
83. Evers EG, Blaak H, Hamidjaja RA, Jonge R De, Schets FM. A QMRA for the Transmission of ESBL-Producing *Escherichia coli* and *Campylobacter* from Poultry Farms to Humans Through Flies. *Risk Anal.* 2016;36(2).
84. Chaiwong T, Srivoramas T, Sukontason K, Sanford MR, Moophayak K, Sukontason KL. Survey of the Synanthropic Flies Associated with Human Habitations in Ubon Ratchathani Province of Northeast Thailand. *J Parasitol Res.* 2012;2012:9.
85. Geden CJ, Nayduch D, Scott JG, Burgess ER, Gerry AC, Kaufman PE, et al. House Fly (Diptera: Muscidae): Biology, Pest Status, Current Management Prospects, and Research Needs. Carley D, editor. *J Integr Pest Manag.* 2021 Jan 1;12(1).
86. Tomberlin JK, Crippen TL, Tarone AM, Chaudhury MFB, Singh B, Cammack JA, et al. A review of bacterial interactions with blow flies (diptera: Calliphoridae) of medical, veterinary, and forensic importance. *Ann Entomol Soc Am.* 2017;110(1):19–36.
87. Carramaschi IN, Lopes JCO, Leite JA, Carneiro MT, Barbosa RR, Boas MHV, et al. Surveillance of antimicrobial resistant bacteria in flies (Diptera) in Rio de Janeiro city. *Acta Trop.* 2021;220(February):1–8.
88. Šrámová H, Daniel M, Absolonová V, Dědičová D, Jedličková Z, Lhotová H, et al. Epidemiological role of arthropods detectable in health facilities. *J Hosp Infect.* 1992;20(4):281–92.
89. Faulde M, Spiesberger M. Role of the moth fly *Clogmia albipunctata* (Diptera: Psychodinae) as a mechanical vector of bacterial pathogens in German hospitals. *J Hosp Infect.* 2013;83(1):51–60.
90. Mathur S, Singh R. Antibiotic resistance in food lactic acid bacteria - A review. *Int J Food Microbiol.* 2005;105(3):281–95.
91. Kobayashi M, Sasaki T, Saito N, Tamura K, Suzuki K, Watanabe H, et al. Houseflies: not simple mechanical vectors of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7. *Am J Trop Med Hyg.* 1999;61(4):625–9.
92. Pava-Ripoll M, Pearson R, Miller A, Ziobro G.

- Prevalence and relative risk of *Cronobacter* spp., *Salmonella* spp., and *Listeria monocytogenes* associated with the body surfaces and guts of individual filth flies. *Appl Env Microbiol.* 2012;(78):7891–7902.
93. Woerther P, Burdet C, Chachaty E, Andremont A. Trends in Human Fecal Carriage of Extended-Spectrum β -Lactamases in the Community: Toward the Globalization of CTX-M. *Clin Microbiol Rev.* 2013;(26(4)):744–58.
 94. Marten G. Human Ecology. Basic concepts for sustainable development. UK Earthscan Pub. 2001.
 95. Landrigan P, Fuller R, Acosta N, Adeyi O, Arnold R, Basu N, et al. The Lancet Commission on pollution and health. *Lancet.* 2018;(391):462–512.
 96. Briggs C, Nurminen C, United Nations Environment Programme & United States. Environmental Protection Agency. Linkage methods for environment and health analysis: general guidelines: a report of the Health and Environment Analysis for Decision-making (HEADLAMP) project. World Health Organization. Office of Global and Integrated Environmental Health. *Off Glob Integr Environ Heal.* 1996;
 97. He Y, Yuan Q, Mathieu J, Stadler L, Senehi N, Sun R, et al. Antibiotic resistance genes from livestock waste: occurrence, dissemination, and treatment. *Nat Partn journals.* 2020;3(1):1–11.
 98. Food and Drug Administration Department of Health and Human Services. Summary report on antimicrobials sold or Distributed for use in food-producing animals. USA; 2015.
 99. Laborda P, Sanz-García F, Ochoa-Sá Nchez LE, Gil-Gil T, Hernando-Amado S, Luis Martínez J. Wildlife and Antibiotic Resistance. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022;12(873989).
 100. Nazari, M., Mahrabi, T., Hosseini, S.M., Alikhani M. Bacterial contamination of adult house flies (*Musca domestica*) and sensitivity of these bacteria to various antibiotics, captured from Hamadan city, Iran. *J Clin Diagn Res.* 2017;(11 (4)):04–07.
 101. Karp BE, Tate H, Plumblee JR, Dessai U, Whichard JM, Thacker EL, et al. National antimicrobial resistance monitoring system: Two decades of advancing public health through integrated surveillance of antimicrobial resistance. *Foodborne Pathog Dis.* 2017;14(10):545–57.
 102. Taylor A, Littmann J, Holzscheiter A, Voss M, Wieler L, Eckmanns T. Sustainable development levers are key in global response to antimicrobial resistance. *Lancet.* 2019;394(10214):2050–1.

Parasitología médica y/o veterinaria: revisión

¿Qué sabemos de las terapias de las parasitosis digestivas de los animales de compañía?

What do we know about therapies for digestive parasitosis of companion animals?

PATRICIA HONORES PÉREZ^{1*} Y FERNANDO FREDES MARTINEZ²

¹ Curso Monografías en Parasitología. Programa de Magíster en Parasitología. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

² Unidad de Enfermedades Parasitarias. Departamento de Medicina Preventiva Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile.

*Autor Correspondiente:

Patricia Honores Pérez. E-mail: patyhonoresperez@gmail.com

Recibido: 04.11.2022 Aceptado: 19.11.2022

Summary

There is a significant number of parasitic species of the intestinal tract that can affect pets and can cause from clinically inadvertent pictures, to severely compromise their health and well-being. Approximately half of these parasites have zoonotic potential, being relevant to demonstrate their presence and eventually identify the parasitic species involved through a coproparasitic analysis and, from this, select the best therapeutic alternative based on the knowledge of the clinical efficacy of each molecule, its mechanism of action, side effects and contraindications. To contribute to a rational use of antiparasitics, this review aims to disseminate to the medical-veterinary community of small animals, the pharmacological therapies recommended for digestive parasitoses affecting dogs and cats. A literature review was conducted using keywords in the scientific search engines PubMed, ScienceDirect, Web of Science, Scopus and Google Scholar. Consideration was also given to reviewing recommendation guidelines from organizations formed by experts in the field of veterinary parasitology and public health, such as the European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP), Companion Animal Parasite Council (CAPC) and Tropical Council for Companion Animal Parasites (TroCCAP). Among the most used therapeutic groups in the control of intestinal helminths are benzimidazoles, tetrahydropyrimidines, imidazothiazoles, depsipeptides and macrocyclic lactones. In particular, the management of cestodiosis requires the specific selection of pyrazinoisoquinolones, with praziquantel being the most widely used molecule. For the therapeutic approach of protozoan infections, broad-spectrum antimicrobials are currently available, such as those derived from nitroimidazoles, triazinones, sulfonamides and some benzimidazoles, depending on the species involved. The results of good practice in the use of antiparasitic drugs will contribute to the clinical and parasitological improvement of animals, to the minimization of zoonotic risks for their guardians and to avoid or delay the selection pressure of parasitic agents to drugs and the development of a chemo resistance.

Keywords: antimicrobials, antiparasitics, anthelmintics, therapies, companion animals, parasites.

Resumen

Existe un número importante de especies parásitas del tracto intestinal que pueden afectar a los animales de compañía pudiendo causar desde cuadros clínicamente inadvertidos, hasta comprometer severamente su salud y bienestar. Aproximadamente la mitad de estas parasitosis tiene potencial zoonótico, resultando relevante demostrar su presencia y eventualmente identificar la especie parásita involucrada mediante un análisis coproparasitario y, a partir de ello, seleccionar la mejor alternativa terapéutica basada en el conocimiento de la eficacia clínica de cada molécula, su mecanismo de acción, efectos secundarios y contraindicaciones. La presente revisión tiene como objetivo difundir a la comunidad médico-veterinaria de pequeños animales, las terapias farmacológicas recomendadas para las parasitosis digestivas que afectan a perros y gatos. Se realizó una revisión bibliográfica utilizando los buscadores científicos PubMed, ScienceDirect, Web of Science, Scopus y Google Scholar, así como las pautas de recomendación de organizaciones formadas por expertos en el campo de la parasitología veterinaria y salud pública European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP), Companion Animal Parasite Council (CAPC) y Tropical Council for Companion Animal Parasites (TroCCAP). Entre los grupos terapéuticos más utilizados en el control de helmintos intestinales se encuentran los benzimidazoles, las tetrahidropirimidinas, los imidazotiazoles, depsipéptidos y las lactonas macrocíclicas. En particular el manejo de las cestodiosis requiere la selección específica de pirazinoisoquinolonas, siendo praziquantel la molécula más extensamente utilizada. Para el abordaje terapéutico de las infecciones protozoarias en la actualidad se dispone de antimicrobianos de amplio espectro, como los derivados de los nitroimidazoles, las triazinonas, sulfonamidas y algunos bencimidazoles, dependiendo por cierto de la especie involucrada. Los resultados de una buena praxis en el uso de los fármacos antiparasitarios contribuirán a la mejoría clínica y parasitológica de los animales, a la minimización de riesgos zoonóticos para sus tutores y a evitar o retardar la presión de selección de los agentes parasitarios a los fármacos y el desarrollo de una quimio resistencia.

Palabras clave: antimicrobianos, antiparasitarios, antihelmínticos, terapias, animales de compañía, parásitos.

Introducción

Los animales de compañía otorgan a los humanos innumerables valores que contribuyen a enriquecer su vida. Gatos, perros y humanos han compartido una

estrecha relación por motivos de compañerismo, recreación, protección y ocupación, desde hace más de 10.000 años ⁽¹⁾. No obstante, dado que pueden albergar a otros organismos, numerosas son las enfermedades parasitarias propias o que se transmiten en forma natural y en ambos sentidos entre perros,

gatos y personas ⁽²⁾.

Las enfermedades parasitarias, en particular aquellas causadas por helmintos, infectan a un número importante de perros y gatos a nivel mundial y la gravedad del cuadro clínico puede variar desde signos gastrointestinales leves hasta situaciones que amenazan la vida ⁽³⁾.

Los cuadros clínicos digestivos en mascotas han demostrado ser, en un elevado porcentaje, de etiología parasitaria. De ellas, se ha reportado un 64,8% y 66,5% de infecciones causadas por protozoos en perros y gatos respectivamente, mientras que los helmintos serían responsables de un 24% en perros y 45,2% en gatos, destacando que los mayores hallazgos de infección se presentan en cachorros en comparación con animales adultos.

Aproximadamente la mitad de estas parasitosis tiene potencial zoonótico ⁽⁴⁾. Estudios recientes realizados en heces de espacios públicos del Gran Santiago, demuestran la presencia de elementos parasitarios en un 31,7% de ellas, siendo *Toxocara canis* la especie más prevalente (15,9%), seguido por *Toxascaris leonina* (7,7%), cestodos (5,9%), *Giardia* spp. (3,5%), Ancylostomideos (2,4%), *Cryptosporidium* spp. (1,2%) y *Entamoeba* spp. (0,6%) ⁽⁵⁾. Antecedentes de infecciones causadas por endoparásitos en perros de la región de Valparaíso, muestran que un 27% presenta coinfección entre helmintos y protozoos, siendo la asociación más frecuente entre *Giardia* spp, *T. canis* y *Strongyloides stercoralis*. Entre los positivos a protozoos, la mayoría (91%) presentó monoparasitismo mientras que, entre los helmintos, el 53% presentó biparasitismo, encontrándose más frecuente la asociación entre *T. canis* y *S. stercoralis* ⁽⁶⁾.

Entre los protozoos digestivos descritos en perros y /o gatos en Chile, se hallan las especies *Giardia intestinalis*, *Cystoisospora* spp. y *Cryptosporidium* spp., mientras que para los helmintos se describen las especies *T. canis*, *Toxocara cati*, *T. leonina*, *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala*, *S. stercoralis*, *Trichuris vulpis*, *Taenia* spp, *Echinococcus granulosus*, *Dipylidium caninum*, *Diphyllobothrium latum*, *Spirometra mansoni* y *Mesocostoides lineatus* ⁽⁷⁾.

Los protozoos parásitos del tracto intestinal de perros y gatos corresponden principalmente a *G. intestinalis*, *Cystoisospora* spp. y *Cryptosporidium* spp ⁽⁷⁾. Como entidades clínicas, sus manifestaciones van desde cuadros asintomáticos hasta diarrea y falta de crecimiento. En su mayoría se presentan principalmente en cachorros e inmunocomprometidos ⁽⁸⁻¹⁰⁾. *Tritrichomonas foetus* por su parte, se reconoce como una causa importante de diarrea de intestino grueso en el gato, especialmente de aquellos que habitan viviendas en alta densidad, como son criaderos y refugios,

manifestándose con hematoquecia, diarrea maloliente, incontinencia fecal y hasta prolapso rectal ⁽¹¹⁾.

Entre los helmintos digestivos más prevalentes, se hallan los nematodos ascáridos, anquilostomídeos y tricúridos. De los nematodos ascáridos el de mayor importancia zoonótica es *Toxocara* spp., el cual es muy común en los cachorros durante sus primeros meses de vida y que puede causar en ellos desde molestias abdominales hasta obstrucción intestinal ⁽¹²⁾, mientras que, en humanos, las larvas pueden desarrollar el “síndrome de larva migrante visceral” (LMV), localizarse en el sistema nervioso central (SNC) o bien ocasionar graves complicaciones intraoculares conducentes a la ceguera ⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Los anquilostomídeos (*A. caninum* y *U. stenocephala*), son parásitos del intestino delgado del perro y, en particular *A. caninum*, tiene la capacidad de causar hemorragias graves y anemia ⁽¹⁶⁾ y en el humano sus larvas pueden penetrar la piel produciendo el “Síndrome de Larva Migrante Cutánea” (LMC) ⁽²⁾.

Los tricúridos (*T. vulpis*) se ubican embebidos en la pared del intestino grueso de los perros, pudiendo causar diarreas mucosas y sanguinolentas. La especie puede parasitar excepcionalmente al humano ^(2,12).

Las cestodiasis intestinales en perros y gatos están representadas principalmente por los géneros *D. caninum*, *Taenia* spp, y *D. latum*, así como *E. granulosus* en el perro ⁽²⁾, siendo habitualmente infecciones asintomáticas y ocasionalmente presentando diarrea, anorexia y pérdida de peso ⁽¹⁶⁾ ⁽¹⁷⁾. La infección causada por *E. granulosus* es la que reviste mayor importancia zoonótica. Esta parasitosis en el perro es habitualmente inofensiva o bien puede presentarse con cuadros diarreicos o de constipación ⁽¹⁸⁾, mientras que en el humano se desarrolla la equinococosis quística, que en su etapa inicial es una infección asintomática que se expresa luego de un largo periodo de latencia ⁽¹⁹⁾.

Los antecedentes expuestos, demuestran que los endoparásitos son organismos que se encuentran comúnmente en la práctica clínica de pequeños animales. Dada la importancia de reducir el riesgo de infección en los animales y prevenir zoonosis en humanos, el control de los parásitos gastrointestinales generalmente se basa en la profilaxis antihelmíntica a intervalos establecidos sin conocimiento de la presencia de endoparásitos. Sin embargo, es probable que esta práctica implique tratamientos innecesarios de animales no infectados. ⁽²⁰⁾.

En la actualidad, la amplia disponibilidad de antiparasitarios especialmente antihelmínticos de amplio espectro muchas veces es utilizada de forma innecesaria, estrategia que no es sostenible para controlar los parásitos ya que puede favorecer una presión de selección hacia agentes parasitarios

resistentes⁽²⁰⁻²²⁾, sustentando la necesidad de fomentar que la prescripción de estos fármacos se realice ante la evidencia de estos agentes, especialmente en animales adultos con baja exposición a factores de riesgo y que su expendio comercial sea realizado estrictamente bajo prescripción médico veterinaria.

Con la finalidad de que los fármacos antiparasitarios, sean seleccionados en conocimiento de sus blancos terapéuticos, eficacia, mecanismos de acción y efectos secundarios contribuyendo así a un uso racional, la presente revisión tiene como objetivo difundir a la comunidad médico-veterinaria de pequeños animales, las terapias farmacológicas recomendadas para las parasitosis digestivas que afectan a perros y gatos.

Metodología

Se realizó una revisión bibliográfica acerca de las terapias farmacológicas utilizadas en las parasitosis digestivas de pequeños animales más prevalentes en Chile, utilizando palabras claves en los buscadores científicos PubMed, ScienceDirect, Web of Science, Scopus y Google Scholar. También se consideró la revisión de pautas de recomendación de organizaciones formadas por expertos en el campo de la parasitología veterinaria y salud pública, tales como el European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP), Companion Animal Parasite Council (CAPC) y Tropical Council for Companion Animal Parasites (TroCCAP). La búsqueda bibliográfica consideró entre sus criterios de inclusión aquellos artículos publicados en revistas científicas y/o revisados por pares, sin limitación de idioma o fecha de publicación.

Enteroparásitos de perros y gatos:

1.- Protozoos

1.1 *Giardia* spp.

Giardia es un protozoo parásito entérico de distribución mundial, común entre los humanos y animales. Como entidad clínica, sus manifestaciones van desde cuadros asintomáticos hasta diarrea y falta de crecimiento y, si bien su patogenia no está del todo comprendida, se debe principalmente a factores de virulencia del parásito, la inmunidad del hospedero y la prevalencia de estados quísticos inmediatamente infectivos en el ambiente⁽²³⁾.

Es una de las enfermedades intestinales más comunes en todo el mundo. La infección entre sus hospedadores se transmite por la ingestión de quistes eliminados a través de las heces de su hospedador, mientras que los trofozoítos son los responsables de las manifestaciones clínicas asociadas con la enfermedad, que varían desde infecciones asintomáticas hasta

diarrea aguda o crónica⁽²⁴⁾.

En la actualidad, entre sus especies se establecen como válidas, *Giardia duodenalis* (sin. *G. intestinalis* y *Giardia lamblia*), *Giardia agilis*, *Giardia ardeae*, *Giardia psittaci*, *Giardia muris*, *Giardia microti*, *Giardia peramelis* y *Giardia cricetidarium*. Entre ellas, *G. intestinalis* tiene el rango más amplio de hospedadores, infectando a humanos y una gran variedad de animales⁽²³⁾. Dentro de la especie *G. intestinalis* los estudios genómicos han confirmado que existen ocho genotipos denominados alfabéticamente de la A a la H. Los genotipos A y B infectan a los humanos y el genotipo B es el más frecuente a nivel mundial. Los genotipos de *Giardia* que no infectan a los humanos incluyen los genotipos C y D, que infectan a los perros, el genotipo E, que infecta a los animales con pezuñas, el genotipo F, que infecta a los gatos, el genotipo G, que infecta a los roedores, y el genotipo H, que infecta a las focas⁽²⁵⁾.

Los trofozoítos de *Giardia* están adaptados para unirse a las células epiteliales de la mucosa de intestino delgado. Si bien no se conoce completamente los mecanismos fisiopatogénicos de la giardiosis, entre los propuestos se incluye la producción de toxinas, la alteración del microbiota intestinal normal, inducción de enfermedad inflamatoria intestinal, inhibición de la función enzimática normal de los enterocitos, atrofia de las microvellosidades, trastornos de la motilidad intestinal e inducción de apoptosis de las células intestinales^(8,26).

Como resultado la infección causa diarrea, no obstante, *Giardia* no siempre es un patógeno primario efectivo, dado que muchos perros y gatos infectados son portadores subclínicos. En perros la diarrea puede comenzar a partir de los 5 días post infección, apareciendo los primeros quistes en las heces a partir de una o dos semanas. El principal signo clínico es la diarrea persistente resultado de una mala absorción intestinal. En el gato las heces son frecuentemente mucosas, pálidas, suaves y malolientes. La diarrea habitualmente es de consistencia blanda a acuosa, con frecuencia presenta mucosidad y puede haber esteatorrea. Otras manifestaciones clínicas pueden ser molestias abdominales leves hasta dolor abdominal intenso y pérdida de peso cuando el cuadro clínico es crónico. La diarrea suele ser autolimitada en animales inmunocompetentes. El objetivo principal del tratamiento de la giardiosis es detener la diarrea. En tanto, la eliminación de la infección, que no es fácil, se considera un objetivo secundario cuando los animales no revisten riesgo para las personas inmunocompetentes^(12,26,27).

Para el tratamiento de la giardiosis en perros se han probado varios compuestos entre ellos benzimidazoles, en particular fenbendazol, metronidazol, ronidazol, nitazoxanida, azitromicina,

tinidazol, ipronidazol, quinacrina, furazolidona y combinaciones como febantel /pirantel /praziquantel y recientemente secnidazol. Sin embargo, el fenbendazol y el metronidazol son los más utilizados y los únicos registrados en la mayoría de los países europeos ⁽²⁸⁾. En los Estados Unidos no hay medicamentos aprobados para el tratamiento de la giardiosis en perros ni en gatos ⁽²⁹⁾.

Metronidazol

Entre los fármacos utilizados para el tratamiento de la giardiosis en perros y gatos, se describe el derivado de los nitroimidazoles, metronidazol. Si bien su mecanismo de acción no se conoce del todo, se cree que altera la topoisomerasa del ADN y la síntesis de ácidos nucleicos bacterianos. Su actividad ha sido probada en el tratamiento de la giardiosis en perros de 2 años en dosis de 50 mg/kg/ al día vía oral durante 14 días, mostrando ausencia de eliminación de quistes de *Giardia* una vez finalizado el tratamiento. En relación con los efectos secundarios reportados se menciona falta de apetito y vómitos intermitentes, que resuelven con la interrupción del tratamiento ⁽³⁰⁾.

El uso de metronidazol en dosis de 10 a 25 mg/kg dos veces al día durante cinco a ocho días, aunque no están registrados para el tratamiento de giardiosis en perros y gatos, también son efectivos. Sin embargo, se reportan eficacias tan bajas como 50% a 60% ^(29,31,32).

La eficacia del metronidazol en dosis de 25 mg/kg vía oral cada 12 horas por 5 días consecutivos en ensayos clínicos en perros, mostró una eficacia del 70,8%, 99%, 100% y 97,1% en el día 7, 14, 21 y 50 de tratamiento, sin demostrar diferencias significativas con la terapia basada en fenbendazol, enfatizando que ninguno de los dos fármacos consiguió eliminar los quistes de *Giardia* en los perros al primer tratamiento, sólo mostrando eficacias del 100% después de dos ciclos consecutivos. No se observaron efectos adversos en el ensayo a la dosis utilizada ⁽²⁸⁾. En las mismas dosis recomendadas (25 mg/kg) dos veces al día por 5 días consecutivos, se observó una eficacia del 91,3% en la reducción de quistes en las heces de perros tratados. Fue considerado palatable en la mitad de los perros tratados y bien tolerado, no obstante, un 19,8% presentó algún efecto adverso, de tipo digestivo (vómito o diarrea) sin necesidad de suspensión del tratamiento ⁽³³⁾. En gatos, el uso de metronidazol en dosis de 25 mg/kg vía oral cada 12 horas durante 7 días, mostró eficacia en la detención de eliminación de quistes en las heces colectadas 15 días posterior al tratamiento, sin registrarse efectos de toxicidad del fármaco durante o después del tratamiento. Dado que el rango de dosificación recomendada en gatos es de 10 a 60 mg/kg al día, dosis elevadas o terapias

crónicas pueden causar efectos secundarios de toxicidad tales como vómitos, inapetencia, hepatotoxicidad y aunque poco frecuente, trastornos del sistema nervioso central. Existen dos formulaciones disponibles, reportándose mejor tolerancia al benzoato de metronidazol ⁽³⁴⁾. Sin embargo, en gatos las limitaciones de seguridad de benzoato de metronidazol no permiten su recomendación en gatas gestantes o lactantes, con enfermedad hepática, así como tampoco en gatos con epilepsia en terapia concomitante con fenobarbital, ya que puede disminuir la eficacia de los fármacos anticonvulsivos cuando se usan en combinación ⁽²⁹⁾.

En perros, el uso de dosis elevadas en un rango entre 67,3 a 129 mg/kg al día durante 3 a 14 días, demostró signos clínicos de toxicosis tales como anorexia y vómitos intermitentes, con progresión hacia ataxia generalizada y nistagmo posicional vertical, sugiriendo precaución con dosis elevadas ⁽³⁵⁾.

En Chile, se encuentra disponible sólo una presentación comercial del principio activo metronidazol sin combinaciones, con registro y rotulo para uso en giardiosis de perros y gatos en dosis de 25 mg/kg cada 12 horas por 5 a 7 días en ambas especies, contraindicando su uso durante la gestación, lactancia o animales reproductores ⁽³⁶⁾.

Benzimidazoles

a.- Fenbendazol

Fenbendazol es ampliamente utilizado en el tratamiento de parásitos gastrointestinales como *Giardia*, ascarideos, ancylostomideos y tricúridos, así como cestodos del género *Taenia*, mostrando ser un fármaco seguro con amplio índice terapéutico. Sin embargo, se sabe muy poco sobre su impacto en la microbiota intestinal, informándose que tendría un efecto mínimo, pudiéndose usar de manera segura sin alterar la composición, riqueza o diversidad de la microbiota intestinal en los perros ⁽³⁷⁾.

Este fármaco hoy es considerado una de las principales opciones para tratar la giardiosis en perros. Su mecanismo de acción terapéutico sobre los helmintos ocurre principalmente uniéndose a la β -tubulina, subunidad proteica de los microtúbulos que tienen un papel fundamental y ubicuo en el huso mitótico. Los sitios de unión de los benzimidazoles a β -tubulina conducen a una conformación resultante que inhibe una mayor polimerización de las subunidades α y β -tubulina para formar microtúbulos, lo que resulta en un efecto letal de los parásitos. Dado que existen diferencias en las estructuras de la tubulina entre las células de los mamíferos y los organismos inferiores, la convierte en una molécula útil en el tratamiento de helmintos parásitos ⁽³⁸⁾. Inicialmente la susceptibilidad a los benzimidazoles parecía estar limitada a helmintos y hongos; sin

embargo, sus efectos sobre la morfología e índice mitótico en algunos protozoarios suponen la presencia de un microtúbulo blanco para el fármaco ⁽³⁹⁾.

A pesar de que el fármaco está registrado para su uso en perros, en la mayoría de los países europeos también se recomienda su uso en gatos. La dosis recomendada es de 50 mg/kg una vez al día durante 5 días consecutivos (o sólo por tres días dependiendo de las autorizaciones de cada país), pudiendo repetirse el tratamiento mientras los signos clínicos o la excreción de quistes persistan. Fenbendazol está aprobado para el tratamiento en perros en Europa y la evidencia experimental disponible sugiere que es más efectivo que el metronidazol ^(29,31,32), mostrando eficacias del 100% en la reducción de quistes en las heces tras dos ciclos consecutivos de tratamiento ^(28,40). No obstante, en algunos ensayos clínicos ha demostrado una eficacia del 30% en la reducción de quistes en las heces y un 68% en la remisión de diarrea. No se describen efectos adversos de importancia en la mayoría de los casos tratados ⁽³³⁾.

Aunque los benzimidazoles son ampliamente utilizados en el tratamiento de la giardiosis en gatos, la administración de fenbendazol en las dosis recomendadas (50 mg/kg/día por 5 días) ha demostrado disminuir solo parcial y transitoriamente la eliminación de quistes en las heces, sugiriendo la posibilidad de reinfecciones desde el entorno del hábitat de los gatos, con coinfecciones con otros patógenos (como *Cryptosporidium parvum*), diferencias en la susceptibilidad de genotipos o bien un efecto supresor temporal de fenbendazol, como posibles explicaciones para su escaso efecto terapéutico ⁽⁴¹⁾.

En Chile, se encuentra disponible sólo una presentación comercial del principio activo fenbendazol sin combinaciones, con registro y rotulo para uso en giardiosis de perros en dosis de 50 mg/kg toma única al día por 3 días. No se dispone de presentaciones con rótulo para uso en gatos ⁽³⁶⁾.

b.- Febantel

El uso de febantel es una de las opciones terapéuticas alternativas en perros. En infecciones concurrentes de nemátodos o cestodos además de *Giardia*, está indicada la combinación de febantel, pirantel y praziquantel ⁽²⁶⁾. El uso combinado de febantel, pirantel y praziquantel está indicado en una dosis estándar de 15 mg/kg, 14,4 mg/kg y 5 mg/kg respectivamente, una vez al día durante tres días consecutivos. En algunos países europeos y en varios fuera de la comunidad europea, este tratamiento se encuentra registrado ^(29,31,32).

Febantel es un pro-benzimidazol que se biotransforma en el hígado a los metabolitos activos fenbendazol y fenbendazol sulfóxido (oxfendazol). A

pesar de ser bien tolerado, los gatos parecen más propensos que los perros a manifestar signos adversos después del tratamiento, siendo más comúnmente vómitos y diarrea ⁽⁴²⁾.

Los resultados de ensayos realizados en perros proporcionan evidencia adicional de que los comprimidos combinados administrados por vía oral, en toma única, al doble de la dosis recomendada o durante dos o tres días consecutivos, en la dosis recomendada, son eficaces para eliminar los quistes de *Giardia* de las heces de los perros infectados, sin observarse efectos secundarios adversos en ninguno de los perros tratados ⁽⁴³⁾ ⁽⁴⁴⁾. Sin embargo, no existiría diferencias significativas en su eficacia, al utilizar las dosis recomendadas por tres días consecutivos versus cinco días consecutivos ⁽⁴⁵⁾.

En Chile, se encuentran registradas once presentaciones comerciales conteniendo febantel en diferentes combinaciones, con rótulo para uso en perros y/o gatos. Sin embargo, sólo cuatro de ellas registran en su etiquetado el uso para *Giardia* spp ⁽³⁶⁾.

c.- Albendazol

Antihelmíntico de amplio espectro derivado del benzimidazol, debido a su baja solubilidad se absorbe pobre y erráticamente después de su administración oral. El benzimidazol y los fármacos pro-benzimidazoles se utilizan para el tratamiento de las helmintiasis gastrointestinales, incluidas las larvas migratorias y nemátodos pulmonares en animales, así como también tienen actividad contra *Giardia* spp. en perros ⁽⁴⁶⁾.

Aunque sus mecanismos de acción no están del todo claros, la evidencia muestra que los parásitos sufren una alteración metabólica en varios sitios diferentes, siendo la vía común final la inhibición de β -tubulina polimerasa que causa la interrupción de la formación de microtúbulos citoplasmáticos ⁽⁴⁷⁾.

La administración de una sola toma de albendazol en perros a una dosis de 25 mg/kg de peso corporal vía oral, no fue completamente eficaz para el tratamiento de la giardiosis. Sin embargo, 4 dosis de albendazol de 25 mg/kg, vía oral cada 12 horas mostró eficacia en casi la totalidad de los perros tratados, disminuyendo la eliminación de quistes en las heces, sin mostrar signos clínicos de toxicosis en ninguno de los perros tratados ⁽⁴⁸⁾.

En la actualidad, si bien se considera efectivo el uso de albendazol en la giardiosis, no es seguro en perros ni en gatos por lo que no debe utilizarse ⁽²⁹⁾. Se ha reportado la toxicosis de médula ósea en un perro y un gato posterior a la administración de albendazol; ambos mostraron pancitopenia atribuible a una hipoplasia medular. En el perro estaría relacionada con la dosis utilizada, mientras que en el gato sería idiosincrásica ⁽⁴⁹⁾.

En Chile, se encuentran disponibles dos presentaciones comerciales del principio activo albendazol 9% (solo para uso en perros y gatos) o en combinación a praziquantel (para uso en perros). Sin embargo, ninguno incluye en su etiqueta la indicación para *Giardia* spp⁽³⁶⁾.

d.- Oxfendazol

Es un antihelmíntico utilizado para la desparasitación en perros en varios países de Europa como Francia, Italia, España o Alemania. Su acción en *G. duodenalis* resulta interesante para el espectro antihelmíntico estándar. Perteneciente a los benzimidazoles, su mecanismo de acción es a través de la inhibición de la polimerización de la tubulina y alterando el transporte de glucosa y su utilización^(50,51).

Ensayos realizados en perros con dosis de 11,4 mg/kg por tres días consecutivos (dosis utilizada para tratamiento antihelmíntico) sin desinfección del entorno, obtuvieron una eficacia en la reducción de quistes de un 95%, porcentaje que asciende a un 100% de eficacia cuando se acompañó de medidas ambientales (desinfección con amonio cuaternario e hipoclorito de sodio). No se observaron signos de toxicidad a la molécula⁽⁵⁰⁾.

En Chile se dispone sólo de una presentación de uso veterinario de oxfendazol, en combinación (triclorfon), sólo con etiqueta para uso en equinos. No se dispone de presentación para perros o gatos⁽³⁶⁾.

Secnidazol

Es utilizado actualmente por la industria farmacéutica para tratar la giardiasis, la amebiasis y la tricomoniasis en humanos dada su principal ventaja, ser de dosis única. Se investiga su uso en mascotas y animales de producción debido a los resultados obtenidos con dosis únicas⁽⁵²⁾.

El grupo de compuestos nitroheterocíclicos biológicamente activos incluye varios nitroimidazoles y nitrofuranos, que pueden usarse como agentes terapéuticos contra una variedad de infecciones protozarias y bacterianas (anaerobias) de humanos y animales; son activos contra una variedad de protozoos anaeróbicos, así como bacterias anaeróbicas o microaerofílicas. Se pueden utilizar para el tratamiento de la amebiasis, la tricomoniasis, la giardiasis y las infecciones bacterianas anaeróbicas. En Europa, Estados Unidos y otros países, todos los miembros de la clase nitroheterocíclica ya no están disponibles en el mercado veterinario como aditivos para piensos o terapéuticos para animales destinados a la alimentación. Secnidazol es un profármaco que se activa de forma reductora. Su mecanismo de acción no completamente explicado es multifactorial; se intercala fácilmente con el ADN de *Giardia* causando

una inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos, siendo uno de los mecanismos más aceptados, la inhibición de la piruvato-ferredoxina oxidoreductasa^(53,54).

En gatitos (7 a 12 meses de edad) y gatos adultos su uso en dosis única de 30 mg/kg diluido en agua, vía oral, obtuvo un 100% de eficacia en la reducción de quistes en las heces a los seis días post tratamiento, así como la remisión total de la diarrea a los 8 días post tratamiento. No se observaron alteraciones en las pruebas hematológicas, renales, hepáticas, así como tampoco alteraciones clínicas tras su uso. El único efecto adverso observado fue la salivación excesiva durante 3 a 5 minutos post administración. La razón principal del uso limitado de secnidazol en el tratamiento de la giardiasis felina es que no está disponible comercialmente para terapia veterinaria⁽⁵⁵⁾.

Utilizado en una dosis única de 30 mg/kg por vía oral en perros, demostró una reducción significativa en el recuento de quistes en las heces, convirtiéndola en una alternativa segura, aplicable en la práctica y a un precio razonable⁽⁵⁶⁾. En perros asintomáticos positivos a *Giardia*, utilizado a la misma dosis (30 mg/kg) obtuvo un 75% de eficacia en la disminución de eliminación de quistes en las heces tras una toma, sin registrarse alteraciones hematológicas, clínicas ni efectos adversos⁽⁵⁷⁾.

Se evaluó su eficacia en cachorros menores de 10 semanas y en perros adultos en dosis única de 30 mg/kg vía oral, reduciéndose tanto la prevalencia de los signos clínicos asociados con la giardiasis como la excreción de quistes en las heces. Es fundamental enfatizar, que los signos clínicos normalmente no se resuelven instantáneamente después de la terapia farmacológica. La resolución tardía de los signos clínicos asociados con la giardiasis en cachorros se atribuye a cambios en la fisiología y microbiología del tracto gastrointestinal⁽⁵⁸⁾. En cachorros de tres meses, en dosis menores de secnidazol (10 mg/kg) vía oral en una única toma, se obtuvo un 100% de eficacia en la remisión de quistes en las heces a los cinco días posteriores al tratamiento, así como la remisión total de la diarrea a los 10 días post tratamiento⁽⁵²⁾.

No se encuentran presentaciones comerciales disponibles en Chile con etiqueta para uso veterinario⁽³⁶⁾.

Azitromicina

Antibiótico macrólido semisintético de segunda generación, que tiene un amplio espectro de actividad contra patógenos bacterianos y algunos protozoos. Comparte el mismo mecanismo de acción antibacteriano que otros antibióticos, inhibiendo la síntesis de proteínas bacterianas al unirse e interferir con el ensamblaje de la subunidad ribosómica 50S y

el crecimiento de la cadena polipeptídica naciente ⁽⁵⁹⁾.

Se reporta un caso de giardiosis canina causada por el ensamblaje AI de *G. intestinalis*, tratado con azitromicina a una dosis de 10 mg/kg por vía oral, una vez al día durante 5 días, mostrando eficacia en la reducción de quistes en heces, así como la remisión de diarrea. Este es el primer reporte sobre la terapia de la giardiosis canina con azitromicina. Podría considerarse un antibiótico prometedor para el control de la infección por *Giardia* en perros ⁽⁶⁰⁾.

Nitazoxanida

La nitazoxanida es un medicamento relativamente nuevo, que fue aprobado por la FDA (Food Drug Administration) en 2014 para el tratamiento de la giardiosis en humanos. También es eficaz contra *Trichomonas* spp, *Entamoeba histolytica*, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Helicobacter pylori* y *Campylobacter jejuni*. Se ha demostrado que tiene una eficacia similar para eliminar *Giardia* en comparación con el metronidazol, pero tiene menos efectos adversos. Probada en ensayos en perros positivos a *Giardia*, mostró que a la administración de 75 mg/kg cada 14 días reduce la excreción de quistes en las heces, sin registrarse efectos adversos ⁽⁶¹⁾.

Su mecanismo de acción se basa en la reducción de la ferredoxina oxidorreductasa, proteína ausente en las células eucariotas superiores. Esta enzima es responsable de la descarboxilación del piruvato en acetil-CoA por lo que se produce un deterioro en el ciclo del ácido tricarbóxico, ya que disminuye el suministro de acetil-CoA para que el ciclo continúe, obligando al parásito a utilizar fuentes alternativas, como la oxidación de ácidos grasos y el catabolismo de proteínas ⁽⁶²⁾.

En Chile no se dispone de presentaciones comerciales para uso veterinario ⁽³⁶⁾.

1.2. *Tritrichomonas foetus*

Los gatos son hospederos en el intestino grueso de una tricomona considerada la misma que parasita el tracto reproductor del ganado, *T. foetus*. Sin embargo, aislados de *T. foetus* felinos y bovinos constituyen grupos genéticamente uniformes, de genotipos distintos, con variación intraespecífica, pero muy estrechamente relacionados, que les permiten adaptarse a diferentes ambientes y hospederos, a pesar de que tendrían una trayectoria evolutiva distinta ⁽⁶³⁾ ⁽⁶⁴⁾. Estas diferencias y el hecho de nunca haberse aislado naturalmente el genotipo felino desde ganado infectado, a la especie responsable de las infecciones en el gato se le ha denominado *T. blagburni* ⁽¹²⁾. A pesar de esto, algunos autores consideran que los datos genómicos obtenidos son insuficientes para justificar alteraciones en la taxonomía y sugerir la definición de

una nueva especie ⁽⁶⁵⁾.

La transmisión en los gatos se produce por ingestión de trofozoítos vía oro fecal directa, los que colonizan la luz del íleon, ciego y colon. La infección se presenta especialmente en gatos jóvenes, pertenecientes a entornos de alojamiento de alta densidad, como guarderías, refugios y criaderos, manifestándose a través de una variedad de signos clínicos que incluyen hematoquecia, diarrea recurrente mal oliente, incontinencia fecal, proctitis e incluso prolapso rectal. Los gatos infectados crónicamente (semanas, meses o años) pueden experimentar períodos prolongados de remisión clínica o presentar recidivas de diarrea posiblemente a causa de alteraciones de la microbiota colónica, debido a cambios en la dieta o eventos estresantes ^(11,12).

Si bien se ha demostrado que la mayoría de los gatos tiene una remisión espontánea de la diarrea (que puede tardar hasta dos años) y que puede mejorar a través de un manejo cuidadoso de la dieta, varios medicamentos han mostrado eficacia, aunque en la actualidad no existe ningún tratamiento aprobado para la tricomoniosis felina o canina ^(31,66). Una pregunta clave sin respuesta, cuando se identifica una infección en un grupo de gatos, es si deben ser tratados todos los animales del grupo o solo los gatos con diarrea. Un enfoque razonable es tratar sólo a los gatos que muestran signos y son positivos en los frotis fecales ⁽⁶⁷⁾.

Ronidazol

En la actualidad, el tratamiento farmacológico de elección consiste en la administración oral de ronidazol ⁽¹²⁾. Derivado de los nitroimidazoles, es utilizado en diversas enfermedades parasitarias en el ámbito veterinario. Las tricomonas son susceptibles a los efectos de los fármacos 5-nitroimidazol, porque utilizan vías metabólicas reductoras; carecen de mitocondrias y derivan su energía de la glucólisis seguida de la descarboxilación del piruvato y la generación de ATP dentro de orgánulos intracelulares llamados hidrogenosomas, donde se difunden los fármacos 5-nitroimidazoles.

En los organismos anaerobios y microaerófilos, el grupo nitro de estos agentes quimioterapéuticos se reduce dando un radical aniónico altamente reactivo, que por sucesivas reacciones enzimáticas conducen a la formación de hidroxilamina y amina primaria, formándose radicales tóxicos capaces de reaccionar directamente con componentes celulares esenciales (ADN, y otras biomoléculas) inhibiendo el mecanismo de respiración microbiano ^(68,69).

Ronidazol en dosis de 30 mg/kg repartido en una o dos tomas al día por 14 días, es el límite superior tolerado con seguridad por los gatos, contraindicándose su uso en animales con compromiso

sistémico, gatas gestantes o en lactancia y gatitos menores a 12 semanas de vida ^(31,32,66).

Ronidazol fue bien tolerado por todos los gatos que recibieron dosis entre 30 a 50 mg/kg de peso corporal -cada 12 horas durante 14 días, mostrando una mejora inmediata en la consistencia fecal, las que regresaron a la normalidad al finalizar el tratamiento ⁽⁷⁰⁻⁷²⁾. Se observó recaídas cuando las infecciones se trataron con dosis de 10 mg/kg, considerándola una dosis subóptima. No se observaron efectos adversos como vómito o inapetencia durante o después del tratamiento, ni tampoco alteraciones en las pruebas sanguíneas (hemograma y perfil bioquímico) y análisis de orina ⁽⁷⁰⁾. Si bien ronidazol es un tratamiento efectivo para la tricomoniosis felina, la neurotoxicidad es uno de sus importantes efectos adversos. Se ha reportado letargia, ataxia, temblores en extremidades, temores faciales, agitación e hiperestesia, los que comienzan dentro de los tres días de tratamiento y resuelven una a cuatro semanas luego de discontinuarlo ⁽⁷³⁾. En estudios de farmacocinética, se ha evidenciado una rápida absorción oral, altas concentraciones plasmáticas poco después de su administración, larga vida media y lenta eliminación, lo que puede explicar la aparición de neurotoxicidad en algunos gatos con regímenes de administración dos veces al día debido a su acumulación. Teniendo en cuenta su larga vida media y la neurotoxicidad asociada a su acumulación, es que la recomendación actual de eficacia y mínima toxicidad es en dosis de 30 mg/kg una vez al día, vía oral durante 14 días ⁽⁷⁴⁻⁷⁵⁾. No hay evidencia de que dosis más altas, más frecuentes o por períodos de tiempo más prolongados, tengan mayor eficacia. Los gatos deben ser monitoreados constantemente mientras reciben ronidazol. Si se observan signos de toxicidad, se debe aconsejar a los propietarios que suspendan el tratamiento y debe reevaluarse la infección mediante pruebas diagnósticas ⁽⁷⁶⁾.

Con la finalidad de minimizar la neurotoxicidad asociada a la rápida absorción del fármaco, se ha propuesto el desarrollo de presentaciones de ronidazol en forma recubierta de goma guar, ya que han demostrado degradarse mínimamente en tracto gastrointestinal proximal, limitando su llegada directamente al íleon distal y al colon, favoreciendo que el medicamento esté disponible para la acción local, donde su absorción es más lenta y errática debido a la baja permeabilidad y menor superficie de absorción ⁽⁷⁷⁻⁷⁸⁾. Respecto a la evidencia de resistencia a ronidazol, ensayos de susceptibilidad in vitro de aislados de *T. foetus* felino, demostraron la resistencia al fármaco en condiciones de cultivo aeróbico, los mismos que a su vez provenían de gatos tratados previamente sin éxito. Aunque se consideran anaerobios, las tricomonas requieren trazas de oxígeno para un crecimiento óptimo, adquiriendo en

ese entorno microaerófilo (colon) su estrategia primaria de resistencia a los 5-nitroimidazoles. A pesar de estos hallazgos, ante el fracaso terapéutico en infecciones in vivo, debe primero considerarse haber utilizado dosis insuficientes del fármaco o la posibilidad de reinfecciones antes de un diagnóstico presuntivo de resistencia al tratamiento. Al mismo tiempo, la mejoría en la diarrea durante el curso de una terapia con 5-nitroimidazoles, no debe tomarse como prueba de la eficacia del fármaco, ya que muchos medicamentos antimicrobianos pueden mejorar transitoriamente la diarrea sin tener un efecto directo sobre los microorganismos ^(69,79).

En Chile no se dispone de presentaciones comerciales de ronidazol para uso veterinario ⁽³⁶⁾.

Metronidazol

En el pasado se ha usado metronidazol en dosis de 30 a 50 mg/kg, dos veces al día durante 3 a 14 días, pero la eliminación de infecciones parece menos común que cuando se usa ronidazol ⁽⁸⁵⁾. El metronidazol sólo consigue una remisión temporal de la infección y no se recomienda ⁽³¹⁾. El fármaco se ha asociado con una mejora temporal de los signos clínicos en un subconjunto de gatos infectados con *T. foetus*, pero los signos clínicos con frecuencia empeoran al suspender el medicamento ya que, si bien hay una resolución temporal de la enfermedad, no se erradica el organismo ⁽⁸⁰⁾. En ensayos de susceptibilidad in vitro de *T. foetus* a metronidazol los resultados son disímiles ya que algunos demostraron que no tuvo actividad, siendo consistente con la falta de eficacia clínica observada ⁽⁷⁰⁾, mientras que en otros demostró ser efectivo para inactivar aislados de trofozoítos en concentraciones relativamente altas de metronidazol ⁽⁸⁰⁾. Respecto a sus efectos adversos, se ha reportado manifestaciones de neurotoxicidad similares al ronidazol al utilizar altas dosis ⁽⁷⁴⁾.

Dado que las tricomonas son microaerófilas/anaerobios, son susceptibles a los 5-nitroimidazoles como el metronidazol, el fármaco aún es una opción de tratamiento confiable, sin embargo, la resistencia puede ser un problema. La resistencia clínica se ha estudiado en *Trichomonas vaginalis*, atribuyéndose a mecanismos defectuosos de eliminación de oxígeno que conducen a concentraciones intracelulares más altas de oxígeno y, en consecuencia, a una reducción menor del fármaco. Dos enzimas, flavina reductasa (FR) y NADH oxidasa, serían las principales enzimas eliminadoras de oxígeno, cuya pérdida o deterioro permite la aparición de resistencia. Sin embargo, los ensayos probados en *T. foetus* no sugieren la misma vía, ya que la flavina reductasa se mantuvo sin cambios en las líneas celulares resistentes al metronidazol, descartando que tenga un papel en la resistencia ⁽⁸¹⁾.

En Chile, se encuentra disponible sólo una presentación comercial del principio activo metronidazol sin combinaciones, con registro para uso en perros y gatos. No obstante, no indica en su etiqueta el uso para la tricomoniosis ⁽³⁶⁾.

Tinidazol

Es un 5-nitroimidazol de segunda generación que está aprobado por la FDA (Food Drug Administration) en humanos para su uso en el tratamiento de infecciones por *T. vaginalis*, *Giardia* spp. y *E. histolytica* resistentes al metronidazol. Se ha probado la actividad de tinidazol en aislados *in vitro* e *in vivo* y administrado a 30 mg/kg vía oral cada 24 horas por 14 días, se ha reportado que es capaz de suprimir la detección de *T. foetus* por debajo del límite de detección molecular en la mitad de los gatos tratados (dos de cuatro). Tinidazol se absorbe completamente después de la administración oral en los gatos, por lo que es posible que no haya alcanzado una concentración suficiente en el colon para ser completamente efectivo. En tanto, la incapacidad del fármaco para erradicar la infección representa un grave impedimento para la eficacia del medicamento en la práctica ⁽⁸²⁾.

En estudios de susceptibilidad *in vitro*, el fármaco ha demostrado actividad microbicida contra aislados de *T. foetus* ⁽⁷⁰⁾. No obstante, a pesar de que se ha utilizado para la tricomoniosis felina, la eliminación de infecciones parece menos común que cuando se usa ronidazol ⁽⁶⁶⁾.

En Chile no se dispone de presentaciones comerciales de tinidazol para uso veterinario ⁽³⁶⁾.

1.3. *Cystoisospora* spp

Los coccidios del género *Cystoisospora* son parásitos intestinales comunes de perros, gatos y humanos a nivel mundial, especialmente en animales jóvenes ⁽⁸³⁾. Replica de forma sexuada en intestino grueso de sus hospedadores definitivos, para eliminar formas de resistencia (ooquistes) en las heces, mientras que también puede albergar quistes tisulares unizoicos en tejidos linfoides de roedores hospedadores intermediarios ⁽⁸⁴⁻⁸⁶⁾.

En el perro, las especies descritas corresponden a *Cystoisospora canis*, identificada por sus ooquistes de tamaño mayor a 33 micras, *Cystoisospora ohioensis*, *Cystoisospora neorivolta* y *Cystoisospora burrowsi*, en todos los casos con ooquistes morfológicamente casi indistinguibles de un tamaño menor a 30 micras de diámetro, por lo que se les denomina complejo *C. ohioensis* ^(83,87).

La cystoisosporosis clínica se presenta principalmente en cachorros y perros inmunocomprometidos, manifestándose con diarrea acuosa y en ocasiones hemorrágica, además de vómitos, molestias abdominales e inapetencia, pudiendo llegar a

presentarse deshidratación y muerte, dependiendo de la carga parasitaria y el estado inmunitario del paciente. La ingestión de alimento y agua contaminada con ooquistes infectantes es la principal fuente de infección; el rol de los hospederos paraténicos en la epidemiología natural de la infección, aún no es del todo conocida ^(9,10).

En el gato, las especies descritas corresponden a *Cystoisospora felis* y *Cystoisospora rivolta*, existiendo cierta controversia sobre la patogenicidad de la infección por *C. felis*, observándose diarrea severa, enfermedad grave e incluso mortalidad en gatitos, mientras los gatos adultos permanecerían asintomáticos. Por su parte *C. rivolta* sería una especie más patógena, probablemente debido a su localización en glándulas de Lieberkuhn ⁽⁸⁸⁾.

Si bien la ocurrencia de cystoisosporosis requiere medidas profilácticas adicionales al manejo farmacológico, por sí solas no son capaces de eliminar el parásito ⁽⁸⁹⁾. En tanto, si bien generalmente la infección es autolimitante, resolviendo de forma espontánea en la mayoría de los gatitos y cachorros sanos, la administración de tratamientos farmacológicos puede acelerar la resolución de la enfermedad y disminuir la contaminación ambiental y su potencial diseminación ⁽⁸⁶⁾.

El tratamiento es crítico dada la rápida multiplicación del parásito en intestino y por la rápida excreción de muchos ooquistes. Dicho tratamiento, debe incluir a todos los animales susceptibles con los que conviva el paciente diagnosticado ⁽³¹⁾.

Si bien el único tratamiento aprobado para la cystoisosporosis en los Estados Unidos es la sulfadimetoxina en perros y gatos ⁽⁹⁰⁾, también se ha estudiado la eficacia de sulfonamidas, sulfonamidas más antifolatos, amprolium, espiramicina, diclazuril, toltrazuril sulfona (ponazuril) y combinaciones de ellas. En la actualidad, toltrazuril y ponazuril son las más comúnmente utilizadas, reduciendo o deteniendo la eliminación de ooquistes en las heces ^(10,86).

Toltrazuril

Toltrazuril y diclazuril, pertenecen al grupo de las triazinonas, siendo los fármacos de elección frente a la cystoisosporosis felina, a pesar de utilizarse fuera de registro ⁽³¹⁾.

Las triazinonas anticoccidiales son derivados del 6-azauracilo, un inhibidor de las enzimas implicadas en la biosíntesis de las purinas y pirimidinas ⁽⁹¹⁾.

Toltrazuril es un fármaco activo de amplio espectro que interrumpe el desarrollo de coccidias mediante la alteración de su división celular, sin interferir con el desarrollo de inmunidad contra el parásito. Tras su administración experimenta un metabolismo a sulfóxido de toltrazuril y posteriormente a sulfona de toltrazuril, principal metabolito con actividad anticoccidial ⁽⁹²⁾.

En suspensión al 5% ha sido probada en cachorros y gatitos a partir de las 8 semanas de vida, demostrando su eficacia al disminuir y suprimir la eliminación de ooquistes en las heces. Dosificaciones a partir de 10 mg/kg vía oral en una sola toma, han mostrado eficacia; no obstante, a mayor dosis parece ser mayor la eficacia, por lo que se ha utilizado también en dosis hasta 30 mg/kg. En todos los ensayos, el fármaco mostró ser seguro y no se registraron efectos secundarios ^(32,89,93).

Ponazuril (toltrazuril sulfato) es actualmente utilizado en infecciones de animales pequeños, disponible en Estados Unidos en forma de pasta, pudiendo adaptarse para el uso en cachorros y gatitos ⁽⁹⁴⁾. Se desconoce su mecanismo de acción, pero se ha demostrado su interferencia en la división normal del parásito ⁽⁹⁵⁾. En suspensión al 5% ha demostrado eficacia en la reducción de ooquistes en heces de cachorros a partir de las dos semanas de edad, en dosis desde 20 a 50 mg/kg, lo que, sumado a su buena tolerancia, sin registro de efectos adversos en dosis incluso de hasta 250 mg/kg/día durante tres días consecutivos, posicionándolo como una buena alternativa terapéutica y segura ^(87,96).

En la práctica clínica de animales de compañía es frecuente disponer de presentaciones farmacológicas con más de un principio activo, con el fin de aumentar el espectro de acción. Así es como se ha probado también la eficacia de Toltrazuril (presentación 9 y 18 mg/kg) en combinación con emodepside (presentación 0,45 y 0,9 mg/kg), en gatitos a partir de las 12 semanas de edad, en toma única, demostrando una reducción significativa en el recuento de ooquistes fecales, sin observarse efectos secundarios. Si bien la mayoría de las infecciones en animales inmunocompetentes son asintomáticas, en aquellos cuadros clínicos manifestados con diarrea y/o hematoquecia, el número de días con diarrea fue significativamente menor cuando se utilizó farmacoterapia ^(9,31,97).

Companion Animal Parasite Council sugiere el uso de toltrazuril en gatos y perros en dosis de 10 a 30 mg/kg al día durante 1 a 3 días ⁽⁹⁰⁾.

En Chile, se encuentran registradas dos presentaciones comerciales del principio activo toltrazuril para uso en perros y gatos con etiqueta de indicación para *Cystoisospora* spp., así como con contraindicación de su uso en perras preñadas o en lactancia ⁽³⁶⁾.

Diclazurilo

Es la molécula con menor evidencia clínica, demostrando una reducción parcial y no resolutive de ooquistes en deposiciones de cachorros y gatitos en dosis de 25 mg/kg en única administración ^(31,90,93).

En Chile no se encuentran presentaciones comerciales de diclazurilo para uso veterinario rótulo

para perros y/o gatos ⁽³⁶⁾.

Sulfonamidas

Existe una gran variedad de sulfonamidas con diferentes aplicaciones; algunas se usan por sus propiedades bacteriostáticas y antiprotozoarias, por lo que se les considera como fármacos anticoccidiales ⁽⁵¹⁾. Los antimicrobianos sulfa son inhibidores competitivos con el ácido para- amino-benzoico (PABA), inhibiendo la síntesis del ácido fólico necesario para la formación de los merontes de segunda generación ⁽¹⁶⁾.

La administración de sulfonamidas diariamente durante 5-7 días es eficaz en el control de la diarrea, pero no lo es para la excreción de ooquistes ⁽³¹⁾.

La sulfadimetoxina se utiliza en Estados Unidos en perros y gatos, administrada a dosis de 50 a 60 mg / kg diariamente durante 5 a 20 días ^(31,86,90).

La administración de sulfametoxazol + trimetoprim en dosis de 40 mg/kg asociado a metronidazol (10 mg/kg) dos veces al día por 5 días consecutivos, en cachorros de 2 a 3 meses de edad, se ha evidenciado que produce recuperación clínica un día posterior al inicio del tratamiento, mientras que la consistencia de las heces recupera su normalidad a los 2 a 6 días post tratamiento. Así también, se ha descrito en todos los cachorros posterior al tratamiento, la ausencia de ooquistes ⁽⁹⁸⁾.

Otras combinaciones utilizadas con éxito incluyen: sulfa + tripetoprim en dosis de 30 a 60 mg/kg al día durante 6 días en animales mayores a 4 kg o bien 15 a 30 mg/kg al día por 6 días en animales menores a 4 kg ^(32,90) o sulfaguanidina 150 a 200 mg/kg al día durante 6 días o 100 a 200 mg/kg cada 8 horas durante 5 días ⁽⁹⁰⁾.

En Chile no se encuentra disponible presentación de sulfadimetoxina para uso veterinario. La asociación de sulfametoxazol + trimetoprim se encuentra disponible con registro en dos presentaciones comerciales para uso veterinario con rótulo para perros y una presentación comercial para gatos, sin indicación en su etiqueta para *Cystoisospora* spp.

Sulfaguanidina se encuentra disponible en una presentación comercial en combinación a otros principios activos, para uso veterinario con rótulo para perros y gatos sin indicación en su etiqueta para *Cystoisospora* spp ⁽³⁶⁾.

1.4. *Cryptosporidium* spp

La criptosporidiosis es una enfermedad causada por el género *Cryptosporidium* describiéndose en la actualidad al menos 44 especies validadas, muchas de las cuales se identificaron originalmente como genotipos y luego se describieron como especies ⁽⁹⁹⁾.

Es una enfermedad gastrointestinal de distribución cosmopolita que afecta tanto a animales

como humanos, especialmente a animales recién nacidos e individuos inmunocomprometidos. En tanto, es considerada una zoonosis re-emergente, que puede producir una enfermedad clínica grave ⁽¹⁰⁰⁾.

Numerosas especies de animales son susceptibles a la infección entre ellas perros y gatos, usualmente afectados por las especies *Cryptosporidium canis* y *Cryptosporidium felis* respectivamente, así como también *Cryptosporidium parvum* y *Cryptosporidium muris* de forma excepcional ⁽¹⁰¹⁾. Recientemente, se ha documentado un caso de la especie *Cryptosporidium hominis*, bien conocida por infectar a humanos, en un perro del norte de España ⁽¹⁰²⁾. También se ha notificado la infección de perros con especies zoonóticas de *Cryptosporidium* como *C. parvum*, *Cryptosporidium andersoni* y *Cryptosporidium ubiquitum* ⁽¹⁰³⁾. La especie zoonótica que comúnmente infecta a personas es *C. parvum*. Sin embargo, *C. canis* y *C. felis* (entre otras) se presentan como zoonosis raras especialmente en personas inmunocomprometidas ⁽²⁾.

El estado infectante corresponde a ooquistes esporulados conteniendo cuatro esporozoítos, que pueden mantenerse viables durante meses en el ambiente. En perros y gatos, la infección por vía oro fecal incluye la coprofagia, acicalamiento, ingestión de presas infectadas o indirectamente la ingestión de alimentos o agua contaminada con ooquistes, cuyos esporozoítos invaden el epitelio del intestino delgado para iniciar su replicación ⁽¹⁰¹⁾. En el intestino y, algunas especies en estómago, los esporozoítos invaden el borde de las microvellosidades formando vacuolas parasitóforas en posición intracelular y extracitoplasmática, para luego replicarse mediante esquizogonía, gametogonía y esporogonía dentro del mismo hospedador. Un 20% de los ooquistes formados presentan una membrana fina, se exquistan de forma endógena y pueden autoinfectar al hospedero, lo que explica la cronicidad o hiperinfección letal en algunos casos de individuos inmunodeficientes ⁽¹²⁾. La invasión de las células hospedadoras conduce al desplazamiento del borde de las microvellosidades y pérdida de la superficie del epitelio, provocando cambios en la arquitectura y atrofia de estas, hiperplasia de las células de la cripta e infiltración de células mononucleares en la lámina propia. Si bien los mecanismos causales de la diarrea secretora no están del todo dilucidados, factores del parásito y la respuesta inmunitaria del hospedero dan lugar a la alteración de la absorción intestinal y a una mayor secreción ⁽²⁾.

Aunque *Cryptosporidium* spp. se detecta con frecuencia en las heces de perros y gatos, en su mayoría se trata de heces normales y pacientes asintomáticos, siendo la diarrea una manifestación principalmente de animales jóvenes. La diarrea suele ser acuosa sin moco, ni sangre o melena. También

puede manifestarse anorexia y pérdida de peso; el vómito es inusual. Las afecciones más significativas se han mostrado en coinfecciones con otros protozoarios tales como *Giardia* spp. y *T. foetus*. En animales con afecciones inmunosupresoras como linfoma, virus de la leucemia felina o infección por virus del moquillo canino, también son más propensos a desarrollar signos clínicos de enfermedad ⁽¹⁰¹⁾.

El tratamiento y la terapia de las coccidiosis en carnívoros es difícil debido a que los anticoccidiales no han sido probados y/o registrados para la mayoría de los géneros, por lo que su uso a menudo es experimental y fuera de etiqueta. Además, en muchos casos las infecciones son autolimitantes en individuos inmunocompetentes y se resuelven espontáneamente. Así mismo, los hospederos también pueden desarrollar una inmunidad total o parcial contra reinfecciones posteriores por la misma especie de parásito ⁽¹⁰⁴⁾.

Se han evaluado más de 100 compuestos para el tratamiento de la criptosporidiosis en humanos, ratones y ganado y ninguno de ellos ha sido capaz de controlar los signos clínicos o eliminar la infección de manera consistente.

Muchos parasitólogos consideran hoy en día al género *Cryptosporidium* más relacionado con gregarínidos (parásitos de invertebrados) que otros coccidios, los que formarían un grupo separado del resto del grupo mayor de los Apicomplexa, enfatizando las características no coccidianas del género, lo que intentaría explicar por qué casi todos los anticoccidiales y antipalúdicos han demostrado ser inadecuados en el control de la infección por este parásito ⁽²⁾.

En perros y gatos, no hay tratamientos registrados disponibles para la criptosporidiosis. Dado que la infección se resuelve de forma espontánea en la mayoría de los casos, se recomienda solamente utilizar tratamientos sintomáticos como fluidoterapia, medicación espasmolítica y/o antibioticoterapia para tratar infecciones bacterianas secundarias ^(31,104). Para el tratamiento de la diarrea asociada a la criptosporidiosis se han utilizado con cierto éxito varios tratamientos y fármacos con carácter extraoficial (por ejemplo, con azitromicina, paromomicina, tilosina y nitazoxanida), pero no están avalados por estudios comparativos y ninguno de ellos ha demostrado eliminar la excreción de ooquistes ⁽³²⁾. Entre los escasos fármacos consistentemente efectivos, los siguientes medicamentos se han utilizado con cierto éxito ⁽¹⁰⁵⁾.

Paromomicina

Se dispone de una publicación con hallazgos de ooquistes de *Cryptosporidium* spp. en una gata con diarrea persistente, la que mostró una interrupción en

la eliminación de ooquistes a niveles indetectables tras el uso de paromomicina vía oral en dosis de 165 mg/kg dos veces al día durante 5 días, sin ser posible determinar si la infección fue completamente eliminada ⁽¹⁰⁶⁾. Sin embargo, en caso de diarrea y/o hematoquecia este fármaco no está recomendado debido al riesgo de absorción, pudiendo desarrollar nefrotoxicidad u ototoxicidad. La toxicosis se presentó en cuatro gatos y fue atribuible a una combinación de dosis excesiva de paromomicina y la absorción del fármaco a través del epitelio de la mucosa intestinal lesionada ^(32,107).

Un esquema terapéutico propuesto de paromomicina en perros y gatos es en dosis de 125 a 165 mg/kg cada 12 a 24 horas por 5 días. No obstante, estas dosis y frecuencia están basadas en experiencias anecdóticas y no están sustentadas por estudios controlados ^(32,101,105).

Paromomicina perteneciente a la familia de los aminoglucósidos, y como antimicrobiano su mecanismo de acción se basa en la interacción con los componentes aniónicos de la pared y la membrana celular de las bacterias, alterando su permeabilidad y facilitando su penetración en el citosol para unirse a su objetivo, la subunidad 30S del ribosoma bacteriano induciendo la acumulación de proteínas aberrantes y la muerte celular ⁽¹⁰⁸⁾. Solo se ha publicado una pequeña cantidad de informes sobre el tratamiento de la criptosporidiosis en gatos y perros. Por lo tanto, los protocolos aquí descritos deben considerarse anecdóticos y el tratamiento debe ajustarse según las necesidades de cada paciente ⁽¹⁰¹⁾.

En Chile no se dispone de presentaciones comerciales de paromomicina con registro para uso veterinario ⁽³⁶⁾.

Nitazoxanida

En seres humanos, la FDA (Food and Drug Administration) ha aprobado el uso de nitazoxanida en suspensión oral para el tratamiento de diarrea causada por *Cryptosporidium* spp. ⁽²⁾ y ha sido administrada en algunos gatos y perros. En algunos de ellos la diarrea resolvió después de la administración de 25 mg/kg vía oral cada 12 horas por al menos 7 días. Sin embargo, la nitazoxanida es un irritante gastrointestinal, frecuentemente causa vómitos y no es efectiva en ausencia de una respuesta inmune apropiada ^(32,101).

A través de su mecanismo de acción, reducción de la ferredoxina oxidoreductasa, nitazoxanida produce un deterioro en el ciclo del ácido tricarbóxico disminuyendo el suministro de acetil-CoA obligando así al parásito a utilizar fuentes alternativas, como la oxidación de ácidos grasos y el catabolismo de proteínas ⁽⁶²⁾.

En Chile no se dispone de presentaciones comerciales de nitazoxanida con registro para uso

veterinario ⁽³⁶⁾.

Tilosina

Se dispone de una publicación reportando el uso de tilosina en dosis de 11 mg/kg dos veces al día durante 28 días en gatos infectados por *Cryptosporidium* spp., mostrando remisión de signos clínicos en la primera semana de tratamiento ⁽¹⁰⁹⁾.

En ensayos no controlados, se ha observado la resolución en diarreas de perros y gatos positivos a ooquistes de *Cryptosporidium* spp. No obstante, es poco probable que las respuestas clínicas aparentes estén relacionadas con un efecto sobre el protozooario, planteándose que los posibles efectos positivos se deban al efecto de otros fármacos antibióticos o antiinflamatorios. A su vez, la tilosina puede ser un irritante gastrointestinal, no bien tolerado por la mayoría de los gatos debido a su sabor amargo, requiriendo a menudo la administración en cápsulas. El rango de dosis propuesta en perros y gatos es de 10 a 15 mg/kg vía oral cada 8 a 12 hrs. Por 21 días ⁽¹⁰¹⁾.

Tilosina pertenece a un subgrupo de los antibióticos macrólidos desarrollado exclusivamente para el uso en animales domésticos y su mecanismo de acción como antimicrobiano se basa en la inhibición selectiva de la síntesis proteica a través de la unión reversible con la subunidad ribosomal 50S bacteriana ⁽¹¹⁰⁾.

En Chile se dispone de nueve presentaciones comerciales de tilosina con registro para uso veterinario.

No obstante, sólo dos de ellas tienen etiquetado para uso en perros y una para uso en gatos en concentración al 20% por vía intramuscular, sin indicaciones para la especie *Cryptosporidium* spp. ⁽³⁶⁾

Azitromicina

Ha sido exitosamente utilizada en el tratamiento de criptosporidiosis en ganado. En perros y gatos se ha utilizado en dosis de 10 mg/kg vía oral diariamente por un mínimo de 10 días, con respuestas variables. Se desconoce la duración óptima de la terapia, pero se pueden requerir varias semanas para que la diarrea se resuelva totalmente. El potencial efecto secundario más significativo es la irritación gastrointestinal leve. También podría ser significativo su costo en animales de mayor tamaño. Este medicamento parece ser seguro en gatos y perros ^(32,101).

FitzGerald *et al.*, ⁽¹¹¹⁾ reportan un caso de infección mixta natural por *C. muris* y *C. felis* en un gato de 2 años con diarrea crónica de 13 meses de evolución y vómitos intermitentes. Tras múltiples terapias, se utilizó azitromicina en dosis de 5,3 mg/kg vía oral, dos veces al día durante dos semanas. Los vómitos cesaron y la diarrea mejoró, pero persistió. El examen fecal después de 12 meses todavía reveló ooquistes de *C. muris* en las heces, pero ya no se encontraron los ooquistes más pequeños de *C. felis*.

La dosis propuesta por el Companion Animal Parasite Council es de 5 a 10 mg/kg dos veces al día durante 5 a 7 días en perros y 7 a 15 mg/kg durante 5 a 7 días en gatos ⁽¹⁰⁵⁾.

El modo de acción de los macrólidos en su efecto antimicrobiano, si bien no idéntico, es similar entre los integrantes del grupo, a través de la unión reversible con la subunidad ribosomal 50S bacteriana ⁽¹¹⁰⁾.

En Chile no se dispone de presentaciones comerciales de azitromicina con registro para uso veterinario ⁽³⁶⁾.

2.- Cestodos

2.1. *Echinococcus granulosus*

Es un cestodo pequeño del intestino del perro y otros cánidos silvestres (2 a 8 mm) endémico en América del Norte y A. del sur, así como en el resto de los continentes, excepto la Antártida ⁽¹²⁾. El género *Echinococcus* está compuesto actualmente por ocho especies reconocidas y un cluster genómico (*E. canadensis*). No obstante, dos especies son de importancia médico-veterinaria: *E. granulosus* y *E. multilocularis*. En Chile, sólo se halla descrita la especie *E. granulosus* en el intestino de perros ⁽⁷⁾. En la actualidad se reconoce que el complejo corresponde a un ensamblaje de especies crípticas con diferentes hospederos; así, *E. granulosus* s.l. se subdivide actualmente en *E. granulosus* sensu stricto (s.s.) (con las variantes genotípicas G1-G3), *Echinococcus felidis*, *Echinococcus equinus*, *Echinococcus ortleppi* y *Echinococcus canadensis* (con las variantes genómicas G6/G7, G8 y G10). Todas las especies han sido reportadas o se sospecha que son zoonóticas, pero una especie del complejo *E. granulosus* sensu lato (s.l) representa un importante problema en salud pública, causando equinococosis quística (CE) ⁽¹¹²⁾. La infección con la forma adulta del parásito se denomina equinococosis y afecta a sus hospederos definitivos como el perro u otros cánidos silvestres, quienes se infectan por consumir vísceras de animales con quistes hidatídicos fértiles y viables. La infección con la forma larval o metacestodo se llama hidatidosis o equinococosis quística y afecta a los herbívoros, omnívoros y al ser humano, pudiendo comprometer diferentes órganos en especial hígado y pulmón, entre otros, siendo más frecuente los quistes hidatídicos hepáticos. Estos hospedadores se infectan vía oro fecal por el consumo de huevos en heces de perro. La hidatidosis es una zoonosis parasitaria que constituye un importante problema de salud pública, que evoluciona silenciosamente, afectando la integridad y/o funcionalidad del órgano que parasita, así como terminar en su rotura, pudiendo generar un shock anafiláctico a veces mortal o una siembra hidatídica ⁽²⁾. En el perro infectado por la forma adulta del parásito no se observan signos clínicos. Se

presume que las infecciones masivas pueden ocasionar enteritis. Para el control de la enfermedad, además de la educación de la población rural, el faenamiento de animales de abasto en centros con control veterinario y no recomendar la alimentación de perros con vísceras crudas de ganado, se debe tratar de forma periódica a los perros (cada 45 días) con antihelmínticos ^(12,113).

2.2. *Taenia spp*

Los cestodos del género *Taenia* aparecen como ejemplares adultos en el intestino delgado de sus hospederos definitivos (carnívoros) y se transmiten a hospederos intermediarios mamíferos específicos (herbívoros u omnívoros), donde se desarrollan como estados larvales contenidos dentro de una o varias vesículas llenas de líquido en los tejidos del hospedero intermediario. Los seres humanos pueden infectarse tanto por los elementos de resistencia de las formas adultas como las larvarias de algunas especies, causando teniosis o cisticercosis respectivamente ⁽¹¹⁴⁾.

Taenia multiceps durante su etapa adulta, habita en el intestino delgado de cánidos domésticos y silvestres cuya longitud promedio alcanza entre 40 cm. a 1 metro. Su estado larvario, *Coenurus cerebralis* se desarrolla en el sistema nervioso central (SNC) de ovejas, cabras, vacas, búfalos, caballos y cerdos, así como en otros rumiantes domésticos y silvestres. Además, el parásito también es zoonótico, como lo demuestran múltiples casos de cenurosis en humanos causados por *T. multiceps*. Al igual que otros cestodos del género *Taenia*, sus huevos no se pueden distinguir morfológicamente ⁽¹¹⁵⁾. *Taenia ovis* tiene un ciclo de vida indirecto, que involucra a dos especies hospedadoras. El estadio adulto del parásito habita en el intestino delgado de los cánidos, hospedero definitivo, mientras que su etapa larval o metacestodo se conoce como *Cysticercus ovis* y forma cisticercos dentro del músculo esquelético y cardíaco de sus hospederos intermediarios, ovejas y cabras. La transmisión ocurre cuando un cánido consume lesiones viables del músculo de ovejas o cabras infectadas, lo que permite que las larvas maduren posteriormente en el intestino y completen el ciclo de vida ⁽¹¹⁶⁾. *Taenia pisiformis* reside en el intestino delgado de los caninos, hospederos definitivos, donde el parásito madura alcanzando hasta dos metros de longitud. Su forma larvaria *Cysticercus pisiformis* parasita principalmente el hígado, el epiplón y el mesenterio de sus hospederos intermediarios, los lagomorfos ⁽¹¹⁷⁾. *Taenia hydatigena* con un tamaño de hasta cinco metros de longitud, se encuentra en los animales domésticos de todo el mundo. Los perros y otros carnívoros como zorros y lobos son los hospederos definitivos mientras que los metacetodos se encuentran en ovejas, cabras, bovinos, cerdos y

jabalíes, que actúan como hospederos intermediarios⁽¹¹⁸⁾. *Taenia serialis* es un cestodo del intestino de los cánidos que alcanza hasta 70 cm de largo, cuyo estado larval corresponde a *Coenurus serialis* que se desarrolla en el tejido subcutáneo o vísceras de los lagomorfos⁽¹²⁾. Aunque escasos, existen registros de cenurosis humana causada por el parásito, involucrando tejido subcutáneo, muscular e incluso sistema nervioso central (SNC)⁽¹¹⁹⁾. *Taenia taeniaeformis* es el cestodo del intestino de los gatos, midiendo unos 60 cm de largo. Su fase larvaria es un estrobilocerco llamado *Cysticercus fasciolaris*, el que se desarrolla en el hígado de algunos roedores⁽¹²⁰⁾.

2.3. *Dipylidium caninum*

La dipilidiosis es una zoonosis parasitaria causada por el cestodo *D. caninum* del intestino de perros, gatos y otros carnívoros silvestres, cuyo tamaño oscila entre 10 a 70 cm de longitud. Su transmisión es compleja ya que involucra a un hospedero intermediario invertebrado (*Ctenocephalides* spp., *Pulex irritans*, *Trichodectes canis*, *Felicola subrostratus*). No obstante, *Ctenocephalides felix felix* se considera su principal hospedero intermediario, que posteriormente necesita ser ingerido por los hospederos definitivos, normalmente carnívoros y ocasionalmente humanos, para que se desarrolle la infección⁽¹⁷⁾. Se ha identificado dos genotipos distintos para la especie en perros y gatos. La caracterización molecular de los aislamientos de *D. caninum* recolectados de perros, gatos y en pulgas infectadas permitió la identificación de dos genotipos distintos que difieren claramente entre sí, con variaciones biológicas significativas con respecto a su asociación con el hospedero, denominándose genotipo canino y genotipo felino. Estas diferencias y la ausencia de híbridos en infecciones mixtas de perros y gatos sugieren la posibilidad de dos especies distintas dentro del género⁽¹²¹⁾. Como otras cestodiasis del perro y del gato, raramente produce manifestaciones clínicas. Las infecciones causan poco daño y molestias. A menudo se ha atribuido la irritación o el prurito anal a la migración de proglótidos grávidos a través del ano, porque algunos animales infectados se frotan contra el suelo como si quisieran rascarse; no obstante, no se ha verificado la presencia de inflamación de los sacos anales, que también causa signos similares^{(12) (113)}.

2.4. *Diphylobothrium (Dibothriocephalus) latum*

Es un cestodo intestinal agente causal de la zoonosis difilobotriosis, cuya forma adulta vive en el intestino delgado del hombre, perro, gato, oso y otros animales silvestres piscívoros, sin embargo, la especie humana y el perro doméstico son los principales hospederos definitivos, alcanzando por lo general un tamaño entre 4 y 10 metros de largo, hasta 25 metros. Se conocen alrededor de 38 especies de

25 metros. Se conocen alrededor de 38 especies de *Diphylobothrium*, siendo *D. latum* la más frecuente⁽²⁾. Se transmite a los humanos y otros animales ictiófagos por la ingestión de pescado crudo que alberga el estado larvario infectante, un plerocercioide. En su ciclo biológico requiere dos hospedadores intermediarios, el primero es un crustáceo copépodo que alberga el estado procercoide y el segundo es un pez que alberga el estado larvario plerocercioide. En Chile la transmisión del agente a los hospederos definitivos es por el consumo de los salmónidos introducidos de Europa trucha arco iris (*Salmo gairdneri*) y trucha asalmonada (*Salmo trutta*), así como algunas especies de peces autóctonos.

En el humano, en la mayoría de los casos la parasitosis es asintomática; cuando hay síntomas, generalmente consisten en diarrea, dolor epigástrico, náusea, vómito y obstrucción mecánica del intestino si existe gran cuantía de parásitos. La complicación más grave es la anemia megaloblástica. En perros y gatos la infección no se manifiesta en forma clínica, aunque entre los signos informados se incluye diarrea, pérdida de peso y vómitos que generalmente se resuelven después de una terapia antihelmíntica adecuada^(12,113).

2.5. *Spirometra* spp.

Los cestodos del género *Spirometra* se encuentran en su estado adulto en el intestino delgado de los carnívoros y el plerocercioide larval (sparganum) parasita los tejidos de una variedad de anfibios, reptiles, aves y mamíferos. La especie puede ser transmitida al humano mediante el consumo de copépodos infectados en el agua, consumo de anfibios, aves o mamíferos causando la esparganosis, mientras que la infección por los estados adultos se conoce como espirometrosis y es rara. Hasta la fecha, se han descrito 46 especies siendo su taxonomía recientemente revisada en en base a las secuencias del gen de la subunidad I del citocromo c oxidasa mitocondrial (cox1). De acuerdo con recientes hallazgos las especies (linajes) de *Spirometra* de América del Sur se pueden clasificar tentativamente en tres grupos: *S. decipiens* complejo 1, *S. decipiens* complejo 2, y *Spa. proliferum*. En particular en Chile, recientemente se confirmó molecularmente por primera vez la presencia del complejo 1 de *S. decipiens*⁽¹²²⁾. En sus aspectos clínicos, los estados adultos del parásito en sus hospederos definitivos perros y gatos, es por lo general bien tolerada y no suele afectar la salud de los animales, sin embargo, en los gatos puede producir pérdida de peso, irritabilidad y emaciación, junto con un apetito anormal o exagerado; también se ha descrito manifestaciones como diarrea y vómitos. En Chile no se han registrado casos humanos, sin embargo, se ha identificado en félidos silvestres y gatos domésticos^(2,113).

Praziquantel

El pilar de casi todos los esfuerzos de control de los cestodos y en especial de la equinococosis, se ha basado en el tratamiento masivo de perros contra la infección por los estados adultos. Los antihelmínticos utilizados en los inicios de las campañas de control incluyeron bromhidrato de arecolina, clorhidrato de bunamidina, niclosamida y nitroscanato. Sin embargo, todos estos compuestos fueron solo parcialmente efectivos. Un gran avance fue la introducción del praziquantel patentado en Alemania como antihelmíntico veterinario en 1973⁽¹²³⁾. Se utiliza en la práctica veterinaria para el tratamiento de cestodos inmaduros y maduros en perros y gatos. Está indicado para el tratamiento de *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *T. multiceps*, *T. hydatigena*, *T. ovis*, *T. pisiformis*, *T. taeniaeformis* y *D. caninum*. Se administra a una dosis de 5 mg/kg por vía oral o en preparación inyectable disponible a una dosis variable de 3,5 a 7,5 mg/kg que se puede administrar por vía subcutánea (levemente dolorosa) o intramuscular⁽¹²⁴⁾.

Perteneciente al grupo terapéutico de las pirazinoisoquinolonas, es la clase de cestocida más segura y efectiva hasta ahora aprobada en los Estados Unidos. Posee actividad antihelmíntica contra una amplia gama de cestodos, así como trematodos adultos y larvales del género *Schistosoma*. Su administración oral da como resultado una absorción casi completa y una rápida distribución incluso a través de la barrera hematoencefálica; tiene una alta biodisponibilidad -oral, una alta unión a proteínas y un marcado efecto de primer paso. El sitio principal de inactivación es el hígado, con un 80% de eliminación en orina⁽¹²⁾. Su mecanismo de acción, no completamente dilucidado, se basa en la contracción tetánica de la musculatura de los cestodos, a través de la alteración de la homeostasis del calcio, así como también el daño estructural del tegumento sincicial mediado por la exposición de antígenos de superficie, permitiendo el ataque inmunológico⁽⁶²⁾.

Uno de los aspectos deficientes del tratamiento cestodicida basado en praziquantel es su baja palatabilidad. En intentos para enmascarar el sabor amargo del medicamento Gemmell *et al.*,⁽¹²⁵⁾ realizan un ensayo en perros infectados, administrándoles galletas y gránulos medicados conteniendo 1,8% y 1,1% de praziquantel respectivamente, sin observar que las formulaciones medicadas fuesen menos efectivas que las tabletas. Sin embargo, la limitación asociada al éxito terapéutico de la presentación se debió a la baja adherencia de los tutores para alimentar a los perros con las formulaciones medicadas, reduciendo la respuesta al control de las infecciones. En sus intentos por mejorar la adhesión y administración de praziquantel, especialmente minimizando el manejo peligroso de los perros por

parte del operador y ofreciendo una mejor tolerabilidad del fármaco, se ha evaluado la vía de administración transdérmica lograda a través de formulaciones spot-on, la que tendría varias ventajas sobre las formas orales o subcutáneas. Así, algunos ensayos realizados en perros demostraron que la formulación tópica transdérmica aplicada directamente sobre la piel seca del animal, en la zona cervical posterior del cuello, en dosis de 14,5mg/kg alcanzó un tiempo máximo de 5 horas con concentraciones plasmáticas detectables a las 48 horas de administración similares a las obtenidas en presentaciones disponibles en el mercado para gatos. Los resultados obtenidos fueron alentadores, favoreciendo así el desarrollo de la vía transdérmica en esta especie⁽¹²⁶⁾.

Dado que los perros pueden estar expuestos de forma simultánea a ectoparásitos y helmintos, se ha probado los efectos de la interacción del uso de praziquantel, junto a lactonas macrocíclicas como milbemicina oxima y nuevos ectoparasiticidas sistémicos como fluralaner, demostrándose que a lo largo del período de estudio de cuatro semanas no se observaron reacciones adversas, ni afecciones del estado general de salud de los perros, confirmando que no hubo interacciones entre estos medicamentos veterinarios de uso rutinario⁽¹²⁷⁾.

La eficacia del praziquantel contra los cestodos en perros, especialmente contra *Echinococcus* spp. ha sido demostrada por muchos autores en el pasado⁽¹²⁸⁾. En la actualidad, para la eliminación de las etapas intestinales del estado adulto de *Echinococcus* spp. en perros, está aprobado el uso de praziquantel en una dosis de 5 mg/kg por vía oral o subcutánea. El esquema sugerido en áreas de alta prevalencia considera la desparasitación cada 45 días, con el propósito de evitar la madurez sexual de *Equinococcus* spp. en el intestino del perro, ya que el fármaco no tiene potencial ovicida, aspecto importante que debe considerar una correcta eliminación de las heces posterior al tratamiento⁽¹²⁹⁾. En sus primeros reportes, Thomas & Gönnert⁽¹³⁰⁾ lo describen como un compuesto confiable y efectivo en pocos minutos posteriores a la administración oral o subcutánea. En gatos y perros, 5 mg/kg de praziquantel fue completamente eficaz contra todas las etapas de *E. granulosus*, haciéndolo particularmente adecuado para programas de erradicación de equinococosis⁽¹³¹⁾. Gemmell *et al.*,⁽¹³²⁾ publica sus resultados demostrando la eficacia de praziquantel en perros infectados con *E. granulosus* tratados con un rango de dosis de 0,31 mg/kg a 10 mg/kg. La mayoría de los perros tratados estuvo libre del parásito luego de una dosis única de 1,25 mg/kg, considerándose como la mínima dosis adecuada cuando el fármaco fue administrado rutinariamente. Sin embargo, ante la confirmación de una infección,

la recomendación fue de dos tratamientos a una dosis más alta. El principal objetivo del tratamiento de perros infectados con *E. granulosus* es el intento por controlar la transmisión de perros a ganado ovino.

En ensayos basados en diferentes esquemas de tratamiento, se utilizó praziquantel en dosis de 10 mg/kg a intervalos de 6, 12 y 16 semanas encontrando que la frecuencia basada en el período prepatente de la infección (6 semanas) previno con éxito la transmisión del parásito a corderos nacidos un año después del inicio de los tratamientos. El tratamiento de perros cada 12 semanas no pudo prevenir la transmisión, a pesar de que la prevalencia fue significativamente menor que en los perros tratados cada 16 semanas, sugiriendo que tratamientos con este intervalo durante más de un año, podrían mantener la reducción de la transmisión por debajo del nivel en el que se puede mantener en un área⁽¹³³⁾. En combinación con pamoato de pirantel y febantel también ha demostrado ser eficaz para eliminar infecciones con *E. granulosus* y *E. multilocularis*⁽¹²⁾. Entre sus ensayos, praziquantel también se ha probado en combinación con otros antihelmínticos, tales como emodepside. Su uso en perros mostró una eficacia del 100% frente a estadios inmaduros (etapas tempranas 9 a 11 días post infección) y maduros de *E. granulosus* y *E. multilocularis*, demostrándose que emodepside no participa en la eficacia de praziquantel, ya que en los perros que recibieron el compuesto sin praziquantel no se encontraron diferencias significativas entre las cargas de helmintos de estos perros y los perros del grupo control sin tratamiento. No se observaron reacciones adversas en los perros tratados⁽¹²⁸⁾. Se ha demostrado que los implantes subcutáneos de praziquantel de liberación lenta que llevan dosis de 36,4–66,7 mg/kg previenen la infección de desafío con protoescolices de *E. granulosus* hasta 4 meses. Prolongar el período de tratamiento a más de 6 meses con nuevas formulaciones de liberación lenta de praziquantel *in situ* sería suficiente para bloquear eficazmente la transmisión de la equinococosis, especialmente en áreas de escasos recursos. Sin embargo, su utilidad ahora debe probarse en ensayos de campo en perros infectados para confirmar su eficacia⁽¹³⁴⁾.

Para el tratamiento de *Taenia* spp. praziquantel está aprobado en infecciones de perros y gatos⁽¹³⁵⁾. En sus inicios, el fármaco utilizado en un rango de dosis entre 0, 31 a 10 mg/kg mostró ser altamente tóxica para *T. ovis* en perros, siendo eficaz en casi todos los animales tratados con una única dosis, sin observarse toxicidad⁽¹³²⁾. En particular para *T. taeniaeformis*, una solución tópica de emodepside (3 mg/kg) y praziquantel (12 mg/kg) se probó en gatos naturalmente infectados, encontrando una eficacia del 100%, sin observarse reacciones sistémicas o locales demostrando su seguridad⁽¹³⁶⁾.

La eficacia del fármaco para *T. hydatigena* se probó en base a una presentación oral en un rango de dosis entre 1 a 5 mg/kg, encontrándose una eliminación completa y rápida de los parásitos a una dosis de 5 mg/kg, sin efectos secundarios⁽¹³⁷⁾. Con posterioridad se probó una presentación oral que contenía praziquantel, embonato de pirantel y febantel, cuya combinación produjo reducciones del 100% para el cestodo⁽¹³⁸⁾.

El tratamiento integral debe combinarse con cambios de manejo para prevenir la ingestión de presas de animales vertebrados; en ausencia de estos cambios, es probable que ocurra una reinfección⁽¹³⁵⁾.

Para el tratamiento de *D. caninum*, praziquantel se considera el tratamiento de elección, siendo altamente efectivo. El fármaco está aprobado a 5 mg/kg por vía oral o subcutánea en perros y gatos, cada dos semanas hasta conseguir el control de pulgas o piojos. En gatos, se probó una solución tópica de emodepside (3 mg/kg) y praziquantel (12 mg/kg) en animales naturalmente infectados, encontrando una eficacia del 100%, sin observarse reacciones sistémicas o locales demostrando su seguridad⁽¹³⁶⁾. Posteriormente, una formulación de uso tópico de amplio espectro que combina el acaricida/insecticida fipronil y el regulador del crecimiento de insectos (S)-metopreno con dos antihelmínticos bien conocidos, la lactona macrocíclica eprinomectina y el praziquantel, se administró directamente sobre la piel de los gatos en un solo punto de la línea media del cuello, a una dosis terapéutica mínima de 0,12 ml/kg de peso (que proporciona un mínimo de 10 mg de fipronil + 12 mg de (S)-metopreno + 0,5 mg de eprinomectina + 10 mg de praziquantel por kg), observándose una reducción de la carga parasitaria que osciló entre 91 al 100%. No se observaron efectos adversos tras el tratamiento⁽¹³⁹⁾. Recientemente se evaluó el producto de uso tópico para gatos, en una dosis de 0,12 ml/kg que combina el insecticida/acaricida esafoxolaner (1,44 mg/kg) con el nematocida eprinomectina (0,48 mg/kg) y el cestodicida praziquantel (10 mg/kg), observándose una eficacia del 98,0%, 98,3% y 93,2% en tres estudios, sin reacciones adversas relacionadas al tratamiento⁽¹⁴⁰⁾.

En perros se ha evaluado la eficacia y seguridad de praziquantel en combinación a otros principios activos como pamoato de oxantel y pamoato de pirantel de uso oral, encontrándose una eficacia antihelmíntica cercana al 99% en la reducción del recuento de huevos por gramo de heces (hpg)⁽¹⁴¹⁾. Se plantea la posibilidad de que el pirantel actúe de manera sinérgica con praziquantel, ya que existe evidencia de que puede actuar contra algunos cestodos de interés veterinario en equinos⁽¹⁴²⁾. Posteriormente se realizaron ensayos con praziquantel inyectable por vía subcutánea a una dosis de 0,1 ml/kg (equivalente a 5,68 mg/kg), los que

mostraron un 100% de eficacia evaluada a los dos días post tratamiento ⁽¹⁴³⁾. También se ha estudiado la eficacia de una formulación de tabletas con sabor de emodepside (1 mg/kg) más praziquantel (5 mg/kg) que utilizadas a la dosis mínima recomendada demostraron una eficacia del 100 % contra *D. caninum*, sin observarse efectos secundarios del tratamiento ⁽¹²⁸⁾.

Si bien los ejemplos de resistencia a los medicamentos en platelmintos son raros en comparación con los informes de nematodos, ocasionalmente se han observado infecciones aparentemente refractarias al tratamiento con praziquantel. Se identificó una población de perros con infecciones por *D. caninum* que no pudieron eliminarse a pesar de múltiples tratamientos con praziquantel o epsiprantel, los que fueron clínicamente resistentes y no pudieron resolverse a pesar de aumentar la dosis, frecuencia y duración del tratamiento, resolviendo solo después del tratamiento con nitroscinato o un producto compuesto de pirantel, praziquantel y oxantel. En estos pacientes, se menciona que el uso no indicado en la etiqueta de nitazoxanida (100 mg/kg) podría resultar útil ⁽¹⁴²⁾. Finalmente, independiente de la eficacia farmacológica de los cestodocidas, el tratamiento de *D. caninum* en perros y gatos debe combinarse con un control adecuado de pulgas para evitar que ocurra una reinfección ^(31,144).

En particular, para el tratamiento de *Diphyllobothrium* spp. y *Spirometra* spp no se han aprobado productos para las infecciones en perros y gatos. Sin embargo, praziquantel se ha utilizado con éxito, aunque es posible que se requiera una dosis más alta que la indicada en su etiqueta (25 mg/kg por vía oral) y una duración prolongada del tratamiento (2 días consecutivos) para eliminar la infección. Para *Diphyllobothrium* se ha documentado el éxito terapéutico de un perro naturalmente infectado, con una dosis de praziquantel oral única de 7,5 mg/kg ⁽¹⁴⁵⁾. También se ha recomendado una dosis única del fármaco de 35 mg/kg por vía oral para el tratamiento de infecciones en gatos ⁽¹⁴⁶⁾. Para *Spirometra* spp. Sahoo *et al.*, ⁽¹⁴⁶⁾ publicó el tratamiento exitoso de un perro naturalmente infectado por *Spirometra erinaceieuropaei* con praziquantel oral a una dosis de 5 mg/kg durante tres días consecutivos. Independiente de la eficacia terapéutica, el tratamiento debe combinarse con la prevención de la ingestión de pescados o presas infectadas con los estados larvarios plerocercoides.

En la actualidad, en Chile se dispone de 14 presentaciones comerciales con registro para uso veterinario en perros y/o gatos, conteniendo el principio activo praziquantel, solo o en combinación a otros antihelmínticos y /o insecticidas – acaricidas. De estas presentaciones, 12 son para administración

oral y dos de uso tópico (gatos) ⁽³⁶⁾.

Epsiprantel

Análogo de praziquantel, epsiprantel tendría un modo de acción muy similar afectándose los mecanismos reguladores de calcio causando tetania y posteriormente promoviendo la digestión intestinal del cestodo, ya que no permite su visualización en las heces post tratamiento. Su absorción intestinal es escasa posterior a su administración por vía oral por lo que le confiere seguridad y escasa toxicidad. Sin embargo, no se recomienda su uso en perros y gatos menores de siete semanas de edad, ni en hembras gestantes, estas últimas debido al desconocimiento de posibles efectos teratógenos ⁽⁵¹⁾. El potencial antihelmíntico de epsiprantel se reveló dada su eficacia de un 100% en gatos frente a *D. caninum* con una dosis oral única de 2,5 mg/kg y para *T. pisiformis* en perros con una sola dosis oral de 1 mg/kg. No se observaron reacciones adversas ni toxicidad asociada al fármaco a los niveles de dosis utilizados ⁽¹⁴⁷⁾. También se describe su eficacia contra *Taenia* spp. y *D. caninum* en dosis de 2,5 mg/kg en perros y 1,25 mg/kg en gatos ⁽¹⁶⁾. Para el tratamiento de *D. caninum*, también se registra su efectividad en dosis de 5,5 mg/kg por vía oral en perros y 2,75 mg/kg por vía oral en gatos. En pruebas de eficacia contra *E. granulosus*, a una dosis única de 5 mg/kg se eliminó el 99,9% de los cestodos intestinales al día 28 post infección, mientras que se requirió de 10 mg/kg para lograr la misma eficacia en estados inmaduros de siete días post infección, sugiriendo que las etapas inmaduras podrían ser más resistentes al fármaco ⁽¹⁴⁸⁾. Ocasionalmente se han observado infecciones aparentemente refractarias al tratamiento ⁽¹⁴⁶⁾.

En Chile no se dispone de presentaciones comerciales del principio activo con registro para uso veterinario ⁽³⁶⁾.

Benzimidazoles

Si bien su uso es preferentemente nematodicida, algunos de ellos son efectivos contra los cestodos intestinales del perro, tales como mebendazol, flubendazol, fenbendazol, albendazol y febantel cuando se administran por tres o más días consecutivos. Su mecanismo de acción ocurre al unirse a la β -tubulina, subunidad proteica de los microtúbulos que conduce a una conformación anormal que inhibe la formación de microtúbulos, resultando en un efecto letal para los helmintos ⁽³⁸⁾. Mebendazol registra ensayos de eficacia en perros contra *E. granulosus* y *T. hydatigena* cuando fue utilizado a dosis única de 160 mg/kg y en dos dosis de 20 mg/kg, sin mostrar reacciones adversas ⁽¹⁴⁹⁾. Cuando se probó en dosis de 22 mg/kg por tres días consecutivos se observó una eficacia del 93,9 % y del 100% cuando se utilizó por cinco días consecutivos

para *T. pisiformis* ⁽¹⁵⁰⁾. En gatos, mebendazol se probó en dosis de 22 mg/kg al día por tres días consecutivos encontrándose un 50% de eficacia para *T. taeniaeformis* ⁽¹⁵¹⁾. La eficacia de Flubendazol fue probada en dosis de 22 mg/kg mostrando la eliminación de *T. pisiformis* en tres de cuatro perros tratados con una dosis diaria de tres días consecutivos, mientras que en gatos fue 100% efectivo para *T. taeniaeformis* en un régimen de una dosis diaria por tres días consecutivos.

La formulación oral en pasta fue bien aceptada y no mostró efectos secundarios ⁽¹⁵²⁾. Se comparó la eficacia de mebendazol a una dosis de 22 mg/kg una vez al día durante 3 días, fenbendazol a una dosis de 50 mg/kg una vez al día durante 3 días y una combinación de febantel-pirantel-praziquantel a una dosis de 15-5-5 mg/kg una vez al día, encontrando la mayor eficacia contra las infecciones por Taenidae en perros para fenbendazol (90-100%), seguido por la combinación de febantel-pirantel-praziquantel (73-91%) y finalmente mebendazol (70-90%) ⁽¹⁵³⁾. Fenbendazol está aprobado para el tratamiento de *T. pisiformis* en perros en dosis de 50 mg/kg por tres días consecutivos ⁽¹³⁵⁾. Se probó una formulación granulada de fenbendazol para evaluar su eficacia en el tratamiento de *D. caninum* a una dosis de 50 mg/kg por tres días consecutivos y otra de 20 mg/kg por cinco días consecutivos, sin encontrar actividad terapéutica para ninguna de las dosis evaluadas ⁽¹⁵⁴⁾, mientras que la combinación de fenbendazol (100 mg/kg) y praziquantel (5 mg/kg) para tratar infecciones por *D. caninum* en perros por vía oral, mostró una efectividad del 100% y sin efectos secundarios ⁽¹⁵⁵⁾. Resultados similares fueron obtenidos en perros naturalmente infectados con *D. caninum*, que tras la administración de 50 mg/kg de fenbendazol en presentación única durante tres días consecutivos, sólo se obtuvo una eficacia del 33,3% ⁽¹⁵⁶⁾.

En Chile se dispone de dos presentaciones comerciales de mebendazol, una presentación de flubendazol, una presentación de fenbendazol, dos presentaciones de albendazol y siete presentaciones de febantel, todos en combinación a otros antihelmínticos, con registro veterinario para uso en perros y/o gatos ⁽³⁶⁾.

Niclosamida

Desarrollada en 1958 con efecto cestodicida, la niclosamida es una salicilanilida que inhibe la absorción de glucosa, la fosforilación oxidativa y bloquea el ciclo de Krebs de los cestodos, los que son eliminados muertos y, a menudo, semidigeridos. Dada su escasa absorción es muy seguro cuando se administra en dosis únicas por vía oral. Es un compuesto de amplio espectro contra especies de *Taenia* spp. Utilizado en perros y gatos a una dosis de

100 a 160 mg/kg. Sin embargo, es poco efectiva contra *D. caninum* y *Echinococcus* spp. Su toxicidad se considera nula si se emplea en dosis únicas, pero a dosis múltiples la niclosamida es ligeramente hepatotóxica y nefrotóxica ^(16,51). A pesar de estos antecedentes, cuando se probó en perros infectados naturalmente con *T. pisiformis* y *D. caninum* con una dosis oral en polvo con el alimento o en comprimidos, se registró una eficacia del 100% a las 24 horas post tratamiento ⁽¹⁵⁷⁾. También se evaluó su eficacia contra *D. caninum* en perros y gatos a una dosis oral de 150 a 200 mg/kg proporcionando una eliminación completa de la infección ⁽¹⁵⁸⁾. Se investigó la eficacia de la sal de piperazina de niclosamida sobre *E. granulosus*, *T. hydatigena* y *T. ovis*, encontrándose que el fármaco fue inactivo para *E. granulosus* en una infección de 28 días y un bajo grado de actividad en cestodos de 70 días, mientras que fue efectivo a 32 mg/kg para *T. hydatigena* y a 50 mg/kg contra *T. ovis* ⁽¹³²⁾.

En Chile no se dispone de presentaciones comerciales del principio activo con registro para uso veterinario ⁽³⁶⁾.

3.- Nematodos

3.1. Ascáridos

Formado por parásitos medianos a grandes del intestino delgado, al orden Ascaridida se le reconocen características biológicas tales como la migración traqueal, somática o mucosa de sus estadios larvales, dependiendo de las especies, entre las que se incluyen *T. canis* en perros, *T. cati* en gatos y *T. leonina* en ambos ⁽¹⁶⁾.

Toxocara canis y *T. cati* son parásitos comunes de cachorros y gatitos respectivamente, durante sus primeros meses de vida. Ambas especies son de importancia zoonótica, la que puede ser adquirida en humanos por la ingestión accidental de huevos conteniendo larvas infectantes (tercer estadio L3) causando los síndromes clínicos larva migrante ocular, larva migrante visceral, toxocarosis encubierta o común y neurotoxocarosis ^(159,160). Los estados adultos se ubican en el intestino delgado y alcanzan un tamaño promedio de 10 a 15 cm. Sus estados larvales realizan una migración traqueo – digestiva la que ocurre generalmente en cachorros menores de cinco a seis semanas, avanzando por el árbol bronquial hacia tracto digestivo. En perros mayores a seis semanas sucede la migración somática, permaneciendo las larvas acantonadas en los tejidos sin proseguir su desarrollo ⁽¹⁵⁾. En los gatos en tanto, desarrollan infecciones tanto patentes como hipobióticas cuando se infectan a cualquier edad. Las infecciones comúnmente se adquieren por vía transplacentaria (*T. canis*) y lactogénica (ambas), cuyas alteraciones clínicas pueden ser mortales ante cargas masivas a causa de hemorragias, obstrucción

intestinal y/o peritonitis. En tanto, los cachorros y gatitos deben ser tratados con antihelmínticos ascáridos a partir de la segunda y tercera semanas de edad respectivamente y repetir quincenalmente dado que la transmisión lactogénica ocurre continuamente durante al menos 5 semanas después del parto ⁽¹⁶⁾. Si bien existen recomendaciones que indican la desparasitación de hembras preñadas en su último tercio de gestación o dos semanas previas al apareamiento, hay investigaciones que sugieren que tal tratamiento no sería eficaz contra las larvas somáticas inhibidas en los tejidos, si no sólo cuando reanudan su migración, por lo que no podría prevenir completamente la transmisión transplacentaria o lactogénica subsiguiente. Los tratamientos antihelmínticos en perros adultos resultan en cierta controversia, ya que el parásito en su biología no realiza la migración traqueo – digestiva sobre las seis semanas de edad. Sin embargo, dada la detección de huevos en un porcentaje de exámenes fecales de perros adultos, aún se recomiendan los tratamientos periódicos ⁽¹⁶¹⁾ los que, basado en el período de prepatencia, cada 4-6 semanas evitarían la mayoría de las infecciones patentes ⁽¹⁶²⁾. En el gato es conveniente repetir el tratamiento periódicamente, dado que son susceptibles a la infección patente durante toda su vida ⁽¹⁶⁾.

Toxascaris leonina es un ascárido del intestino de perros y gatos que en su estado adulto alcanza un tamaño entre 2 a 10 cm de longitud y en su estado larval realiza una migración mucosa donde solo permanecen por un tiempo dentro de la mucosa intestinal para luego regresar al lumen hasta alcanzar su estado adulto ⁽¹⁶³⁾. Su transmisión es solo por vía oral y, si bien las infecciones con estados adultos no se han asociado comúnmente con enfermedad clínica, el tratamiento de todos modos está justificado ⁽¹⁶⁴⁾.

Entre los fármacos aprobados en Estados Unidos para el tratamiento de las infecciones causadas por ascáridos se encuentran el fenbendazol, milbemicina oxima, moxidectina y pamoato de pirantel. Pirantel está aprobado en combinación con ivermectina y/o praziquantel. Febantel está aprobado en combinación con pirantel y praziquantel. En gatos, el pamoato de pirantel, febantel, selamectina, milbemicina oxima y moxidectina se encuentran aprobados ⁽¹⁶⁴⁾. El Consejo Tropical para Parásitos de animales de compañía considera también la eficacia de selamectina en los ascáridos del perro y epinomectina en los del gato ⁽³²⁾.

3.2. Anquilostómidos

Entre los diversos parásitos nematodos de los perros, los anquilostomas son parásitos del intestino delgado que tienen la capacidad de causar hemorragias graves y anemia dada su gran cápsula bucal y hábitos hematofágos. Las especies parásitas

de los carnívoros corresponden a *A. caninum* en el perro, *Ancylostoma tubaeforme* en el gato y *Ancylostoma braziliense*, *Ancylostoma ceylanicum* y *U. stenocephala* en ambos, siendo ésta última la especie predominante en las zonas de climas templados y fríos ⁽¹⁶⁾. Su condición zoonótica reside en la capacidad de penetración de las larvas infectantes a través de la piel del humano, causando una inflamación serpentiginosa y pruriginosa llamada larva migrante cutánea ⁽²⁾. La transmisión de larvas infecciosas se produce por vía oral, transmamaria o cutánea; ésta última facilita la migración hacia los pulmones, para luego ascender y alcanzar finalmente la vía digestiva. En el perro las larvas migratorias detienen su desarrollo en los tejidos entrando en hipobiosis en animales mayores de tres meses y reanudan su migración al final de la preñez para concentrarse en la glándula mamaria y transmitirse vía lactogénica durante las tres primeras semanas. Esta transmisión transmamaria no parece ocurrir con la anquilostomiasis del gato. Los mecanismos de daño asociados a la anquilostomiasis pueden ocurrir cuando las larvas penetran la piel, durante su migración en los pulmones o cuando están en intestino, pudiendo variar en gravedad desde una infección asintomática hasta un cuadro fatal. Los signos clínicos más comunes son pérdida de peso, anemia, y diarrea, que puede ser sanguinolenta si está causada por *A. caninum* y *A. tubaeforme*. También se pueden observar lesiones cutáneas en almohadillas, asociadas a la migración percutánea de las larvas. La transmisión lactogénica de las larvas de *A. caninum* puede producir una anemia grave o incluso la muerte de los cachorros. *Uncinaria* spp. es menos patógena, no estando tan asociada a hematofagia ni a síndrome de larva migrante cutáneo ^(12,31). Los antihelmínticos actualmente disponibles para tratar los estados adultos carecen de una eficacia significativa contra las larvas hipobióticas, por lo que debe considerarse el tratamiento de las hembras preñadas. En perros fenbendazol, milbemicina oxima, moxidectina y pamoato de pirantel están aprobados para estados adultos de *A. caninum*; pamoato de pirantel, fenbendazol y moxidectina están aprobados para estados adultos de *U. stenocephala* y pamoato de pirantel está aprobado para estados adultos de *A. braziliense*. Moxidectina está aprobada para el cuarto estado larval (L4) y adultos inmaduros de *A. caninum* y *U. stenocephala* en el intestino. En gatos, emodepside, ivermectina, milbemicina oxima, moxidectina, pirantel y selamectina están aprobadas para los estados adultos de *A. tubaeforme*. Emodepside y moxidectina están aprobadas para el cuarto estadio larval (L4) y adultos inmaduros de *A. tubaeforme* ⁽¹⁶⁵⁾.

Respecto a la susceptibilidad a los fármacos antihelmínticos utilizados para el tratamiento de los

anquilostomideos, ensayos realizados en muestras fecales de perros galgos de centros de adopción en Estados Unidos revelaron la resistencia a múltiples fármacos en varios aislamientos de *A. caninum*, entre los que se incluyeron moxidectina, pamoato de pirantel, febantel y albendazol, mostrando una fuerte evidencia de niveles altos de resistencia tanto a las lactonas macrocíclicas, como a los benzimidazoles y pirantel ⁽¹⁶⁶⁾.

Así también, se observó resistencia antihelmíntica para el fármaco pirantel en perros infectados naturalmente por *A. caninum* con una eficacia solo del 25,7% frente al fármaco ⁽¹⁶⁷⁾.

3.3. *Tricúridos*

Trichuris vulpis es el nematodo tricocéfalo que habita en el intestino grueso de los cánidos domésticos y silvestres como perros y zorros. Son gusanos de unos pocos cm de largo (4,5-7,5 cm) en los que la cola gruesa y ancha mide aproximadamente una cuarta parte de la longitud total del cuerpo. Aunque los perros y los cánidos en general son hospederos preferenciales de la especie, su importancia para la medicina humana es controvertida en relación con la capacidad zoonótica, ya que las infecciones patentes por *T. vulpis* en humanos en general han sido cuestionadas por falta de sustento científico sugiriéndose mayor revisión ⁽¹⁶⁸⁾. Respecto al impacto patogénico del parásito, tanto la infección como la enfermedad son más prevalentes en animales jóvenes, donde algunos perros pueden tolerar una alta carga parasitaria sin signos clínicos evidentes, mientras que en otros sólo la presencia de muchos parásitos causa síntomas, como diarrea catarral o mucosa, con estriaciones sanguinolentas, tiflitis e incluso prolapso rectal, pérdida de peso y anemia ferropriva como consecuencia ⁽¹⁶⁾. La falta de susceptibilidad de los estadios larvario y adulto de *T. vulpis* a algunos antihelmínticos caninos comunes hace que la elección de la molécula a utilizar esté basada principalmente en benzimidazoles (fenbendazol, febantel) o lactonas macrocíclicas (milbemicina oxima, moxidectina). El raro caso de infección por *Trichuris serrata* en el gato, debe manejarse de forma experimental ya que no se ha aprobado ningún fármaco específicamente para este propósito, aunque probablemente sea adecuado el fenbendazol o febantel. Para su control, es importante considerar que los huevos del parásito pueden permanecer viables e infecciosos en el medio ambiente durante años, lo que genera las consiguientes dificultades para su eliminación ⁽¹²⁾.

3.4. *Strongyloides stercoralis*

Strongyloides es un género inusual en términos de morfología y biología. Únicos entre los parásitos

de animales domésticos en tener generaciones alternativas de vida libre y parásitos, la hembra parásita partenogenética se encuentra en lo profundo de las criptas mucosas del intestino delgado, mientras que los machos parásitos no existen. Los estados larvales infectantes en el ambiente generalmente penetran a través de la piel del hospedero, migrando hacia los capilares alveolares y tejidos corporales más profundos, desde donde luego pasan a la descendencia en el calostro y la leche.

Entre las especies de importancia médica, *S. stercoralis* se haya descrita en el intestino de humanos, perros y gatos. Las infecciones son moderadas y asintomáticas en la mayoría de los individuos. Sin embargo, cuando la enfermedad ocurre generalmente se limita a neonatos e inmunocomprometidos y los casos graves implican signos de bronconeumonía y diarrea acuosa o mucosa severa. La penetración percutánea de las larvas puede causar pododermatitis. El uso de corticosteroides o una reducción en la inmunocompetencia predispone a autoinfección e infección diseminada masiva. El uso extraoficial de ivermectina y de fenbendazol elimina los estados adultos, siendo los fármacos de elección ^(12,32).

Tetrahidropirimidinas: Pirantel

Las tetrahidropirimidinas incluyen numerosas sales de pirantel, morantel y oxantel, cuyo mecanismo de acción es el de agentes bloqueadores excitatorios al actuar como agonistas del receptor nicotínico de acetilcolina (nAChR), resultando en una estimulación excesiva de la musculatura del nematodo con contracción espástica sostenida y parálisis. Pirantel está disponible como sal de embonato (pamoato) comprimidos y formulación líquida, ésta última altamente apetecible que se administra fácilmente a los animales lactantes y, por lo tanto, puede considerarse el tratamiento preferido para los cachorros y gatitos ^(164,169). En sus propiedades farmacocinéticas destaca su baja solubilidad y absorción; se excreta en gran medida sin cambios en las heces, manteniendo una alta concentración en todo el tracto gastrointestinal, donde sus bajos niveles plasmáticos detectables sugieren que la mayor parte permanece en intestino después de la administración oral. Esta característica le confiere seguridad para uso en animales muy jóvenes o débiles, siempre que su administración sea vía oral ⁽¹⁶⁹⁾. Sin embargo, la falta de absorción sistémica hace que el fármaco sea ineficaz contra los nematodos que habitan más allá de la luz intestinal. Tiene un amplio espectro de acción contra nematodos gastrointestinales inmaduros y adultos que infectan animales domésticos, sin embargo, es ineficaz contra los tricúridos. Tampoco se ha demostrado su eficacia contra *Strongyloides* spp. Si bien se ha informado

sobre la eficacia a dosis elevadas contra el cestodo del equino *Anoplocephala perfoliata*, no hay evidencia que sugiera que sea efectivo en el tratamiento de cestodos de animales pequeños como *D. caninum* y *E. granulosus*. Por lo tanto, como antihelmíntico para animales pequeños, está registrado en la mayoría de los países para el tratamiento de la anquilostomiasis y la infección por ascáridos únicamente. Sin embargo, estas faltas de actividad se superaron combinándolo con otros agentes antihelmínticos⁽¹⁷⁰⁾. Como medida de seguridad, dados sus similares mecanismos de acción, no debe utilizarse de forma concomitante con levamisol u organofosforados, ya que existe un mayor riesgo de efectos secundarios⁽¹²⁾.

Ensayos *in vitro* para evaluar el modo de absorción de pirantel en nematodos gastrointestinales, mostraron para *T. canis* que los estados adultos ingieren el fármaco principalmente por vía oral, mientras que los pre-adultos lo hacen principalmente a través de toda la superficie cuticular del cuerpo, pero solo en pequeñas concentraciones, lo que explicaría su reducida eficacia frente a estados inmaduros del parásito⁽¹⁷¹⁾. Los ensayos de eficacia de pirantel se han evaluado con el fármaco en presentación única y, en la mayoría de los estudios más recientes, en combinación a otros antihelmínticos. Utilizado en dosis de 1 mg/kg vía oral en perros se observó una eficacia del 99% frente a *A. caninum*, 96% para *Toxocara* spp. y 93% para *T. leonina*⁽¹⁷²⁾. En combinación a ivermectina (6 µg) por vía oral, se observó una eficacia del 100% en perros para *A. brasiliense* cuando se utilizó en dosis de 5 mg/kg de pirantel⁽¹⁷³⁾. Su efecto sinérgico junto a febantel se evaluó *in vitro* frente a la exposición de los fármacos juntos y separados a *T. canis*, donde observaron graves daños tisulares e irreversibles cuando se utilizó la combinación de fármaco en sus concentraciones más bajas, respecto a las concentraciones más altas de los fármacos en forma individual, concluyendo efectos sinérgicos de ambos compuestos⁽¹⁷⁴⁾. Utilizando estos efectos sinérgicos de pirantel – febantel contra nematodos y, para un mayor espectro de acción que incluya la eficacia contra cestodos intestinales, en la actualidad estos fármacos se utilizan en combinación con praziquantel. Entre sus ensayos, se ha observado su eficacia en cachorros experimentalmente infectados con *A. ceylanicum* tratados con una combinación de pirantel (144 mg) – febantel (150 mg) – praziquantel (50 mg) a la dosis recomendada de un comprimido para 10 kg, observándose un 100% de eficacia⁽¹⁷⁵⁾; la misma combinación de fármacos y dosis se utilizó sobre *T. canis* en perros, con una eficacia observada del 100%. También produjo reducciones de 97 a 98 % en el recuento fecal de huevos para *T. leonina*, *T. canis* y *U. stenocephala*. La eficacia contra *T. vulpis* fue de 92%⁽¹³⁸⁾. Se evaluó la eficacia y seguridad de

una combinación de pirantel (5 mg/kg) – oxantel (20 mg/kg) – praziquantel (5 mg/kg) en el tratamiento de la infestación por nematodos y/o cestodos gastrointestinales adquiridos naturalmente en perros, observándose una eficacia para *T. canis* del 99,1 %, *A. caninum* 98,4%, *T. vulpis* 98,8%, *U. stenocephala* 99, 9% y *T. leonina* 100%⁽¹⁴¹⁾. En gatos, una combinación de pirantel (230 mg) y praziquantel (20 mg) vía oral, a la dosis recomendada de un comprimido para 4 kg, fue probada en animales experimentalmente infectados con *A. ceylanicum*, con un 100% de eficacia al recuento de huevos cuatro días post tratamiento⁽¹⁷⁶⁾. En Chile se encuentran disponible 15 presentaciones comerciales conteniendo embonato (pamoato) de pirantel como principio activo único (tres) o en combinación a otros antihelmínticos (12), registradas para uso veterinario e indicada para perros y gatos⁽³⁶⁾.

Imidazotiazoles: Levamisol

Utilizado por sus efectos antihelmínticos e inmunostimulantes, levamisol pertenece al grupo de los imidazotiazoles y basa su mecanismo de acción sobre la placa neuromuscular del parásito, al parecer por inhibición de la colinesterasa, generando una parálisis rígida⁽¹⁶⁾. Para el tratamiento de helmintos intestinales, levamisol está registrado en algunos países para tratar gusanos redondos (*Toxocara* y *Toxascaris*) y anquilostomas (*Ancylostoma* y *Uncinaria*) en perros y gatos, proporcionando una eficacia del 95% cuando se administra a 10 mg/kg al día vía oral durante dos días. Carece de eficacia sobre los nematodos tricúridos, trematodos o cestodos y, en los Estados Unidos, su uso en perros es extra-etiqueta⁽¹²⁾. Si bien está etiquetado en algunos países para su uso en animales de compañía, es importante señalar que en ninguna de las pautas de recomendación de organizaciones formadas por expertos en el campo de la parasitología veterinaria y salud pública (ESCCAP, CAPC, TroCCAP) se indica su uso para el tratamiento de ascáridos, anquilostomideos o tricúridos en perros o gatos. Al respecto, existen algunos estudios que refieren su estrecho margen de seguridad y posible toxicidad, no obstante, la literatura al respecto es escasa. Montgomery & Pidgeon⁽¹⁷⁷⁾ reporta que una dosis oral única de clorhidrato de levamisol administrada a razón de 12 mg/kg fue responsable de bradicardia, taquipnea, hipotermia, depresión cerebrocortical y diarrea en un perro, que requirió tratamiento de soporte y sintomático. Gokce *et al.*,⁽¹⁷⁸⁾ describe el uso de levamisol en perros a dosis de 25 mg/kg/ día por tres días consecutivos manifestándose signos neurológicos graves, hemorragia gástrica, vómitos con sangre, cólicos, anemia y muerte en 4 de 12 perros, destacando que cuando el levamisol se usa en dosis más altas o cuando su uso se prolonga, causa

muchos efectos secundarios indeseables en animales. Melchert *et al.*,⁽¹⁷⁹⁾ describe signos de intoxicación, como sialorrea, midriasis, vómitos y arritmias cardíacas cuando fue utilizado en gatos adultos (3 a 5 kg) en dosis de 25 mg/gato, vía oral (días 1, 3 y 5) sugiriendo precaución al usarlo, destacando que los carnívoros se encontrarían entre las especies más susceptibles a la intoxicación.

En Chile se encuentran disponible dos presentaciones comerciales conteniendo el principio activo levamisol, en una suspensión oral al 2% registradas para uso veterinario e indicada para perros y gatos mayores a dos y cuatro semanas respectivamente⁽³⁶⁾.

Benzimidazoles

Los benzimidazoles representan una gran familia de agentes de amplio espectro que se han utilizado durante muchos años. Son fármacos poco solubles en agua y, por lo tanto, generalmente se administran por vía oral, donde la dosis suele ser más efectiva cuando se divide para prolongar así el tiempo de contacto con el parásito, esto debido probablemente el paso rápido de alimentos en el intestino de monogástricos, lo que provoca una disminución en la biodisponibilidad de los medicamentos⁽¹⁸⁰⁾. Su mecanismo de acción ocurre uniéndose a la β -tubulina, subunidad proteica de los microtúbulos que conduce a una conformación anormal que inhibe la formación de microtúbulos, resultando en un efecto letal para los helmintos, con una afinidad mucho mayor por la tubulina nematoda frente a la tubulina de mamíferos, proporcionando así una actividad selectiva contra los parásitos. La evidencia también indica que los benzimidazoles pueden inhibir la fumarato reductasa, que bloquea la función mitocondrial, privando al parásito de energía y, por lo tanto, resultando en la muerte^(12,38).

a.- Fenbendazol

Utilizado para el tratamiento de helmintos nematodos y algunos protozoarios (*Giardia* spp.) en animales de compañía, se ha estudiado su biodisponibilidad en perros posterior a una dosificación oral única de 50 mg/kg detectándose bajas concentraciones plasmáticas alcanzadas, por lo que altas concentraciones en el contenido intestinal podrían ser efectivas contra los nematodos que habitan en la luz intestinal, pero es poco probable que sus bajas concentraciones plasmáticas sean efectivas contra helmintos extraintestinales; estos hallazgos refuerzan la recomendación de su uso en regímenes de dosis repetidas para proporcionar concentraciones efectivas del fármaco y/o su metabolito⁽¹⁸⁰⁾. Para evaluar su eficacia en estadios larvales extraintestinales (tisulares) de *T. canis*, se probó en perros mediante una dosis oral de 50 mg/kg dividido en dos tomas diarias durante 14 días consecutivos; a

la necropsia post tratamiento no se recuperaron larvas tisulares en ninguno de los perros tratados, comparado con las 15 y 42 larvas/100g de músculo esquelético en dos perros infectados simultáneamente, no tratados. El número de focos macroscópicamente visibles en las superficies de los pulmones en los perros tratados fue notablemente menor que en los perros infectados no tratados⁽¹⁸¹⁾. En ensayos de eficacia en perros galgos infectados de forma natural con ascáridos intestinales, se administró una dosis de 50 mg/kg/día durante tres días consecutivos, reduciendo el número total de larvas L3 y L4 de *T. canis* en un 94%, así como larvas L3, L4 y adultos inmaduros de *T. leonina* en un 92,4%⁽¹⁸²⁾. Para *T. canis*, el mismo esquema terapéutico ha mostrado una eficacia del 95,8 y 99,8 % a los 10 y 31 días post tratamiento respectivamente⁽¹⁸³⁾. A la misma dosis y frecuencia se probó en perros naturalmente infectados con helmintos intestinales encontrándose una eficacia de 80-100% para *T. canis*, 100% para *T. leonina* y 99%-100% para anquilostómidos⁽¹⁵³⁾. La evaluación de eficacia y seguridad en perras preñadas se probó en dosis de 50 mg/kg vía oral iniciando al día 40 de la preñez hasta el día 14 post parto, resultando en un 89 % menos de ascáridos y un 99 % menos de anquilostómidos en los cachorros nacidos de perras tratadas, en comparación con los cachorros nacidos de madres no tratadas, mientras que cuando se interrumpió el tratamiento el día del parto, fue menos eficaz para reducir la carga de ascáridos y anquilostómidos (64 % y 88 % de reducción, respectivamente). Tras una segunda camada de las mismas hembras tratadas inicialmente hasta el día 14 post parto (sin tratamiento adicional), la carga de anquilostomiasis en los cachorros fue significativamente menor (85 % de reducción), concluyendo la eficacia del fármaco en la prevención de infecciones en cachorros, cuando las madres son tratadas en el último tercio de gestación y la terapia se extiende por 14 días post parto⁽¹⁸⁴⁾. El tratamiento con fenbendazol para la estrogiloidosis (*S. stercoralis*) canina es controvertido. Mientras que un programa de tratamiento de 10 a 50 mg / kg de fenbendazol durante tres días se recomienda en algunos textos parasitológicos, es descrito como ineficaz por otros. Se probó su eficacia como tratamiento en perros sintomáticos (diarrea y pérdida de peso) con infección natural confirmada de estrogiloidosis, en dosis oral de 50 mg/kg al día durante cinco días consecutivos encontrándose una eficacia del 100% en 6 de 7 perros. No se observaron reacciones adversas significativas en ninguno de los perros durante el seguimiento⁽¹⁸⁵⁾.

En Chile se encuentra disponible solo una presentación comercial conteniendo el principio activo fenbendazol registrada para uso veterinario e indicada para perros en su etiqueta⁽³⁶⁾.

b.- Mebendazol

En ensayos de eficacia en perros infectados de forma natural con helmintos intestinales, se probaron dos esquemas terapéuticos de mebendazol a una dosis oral de 22 mg/kg al día durante tres y cinco días respectivamente, observando una eficacia de 100 % para *T. canis*, *A. caninum*, *U. stenocephala* y *T. vulpis*, tras la administración durante cinco días consecutivos ⁽¹⁸⁶⁾. Se obtuvo eficacias levemente inferiores cuando se utilizó solo por tres días consecutivos para *A. caninum* (99,4%). Cuando se utilizó en dosis superiores (50 mg/kg/día) durante tres días consecutivos, se encontró una eficacia de 100% para *T. canis*, 98 -100% para *T. leonina* y 100 % para anquilostómidos ⁽¹⁵³⁾. En gatos, mebendazol administrado diariamente por vía oral durante 3 días, en dosis de 22 mg/kg y 33 mg/kg, fue eficaz para eliminar *A. tubaeforme* de gatos infectados de forma natural, (98%), así como también el mismo producto en dosis de 11 mg/kg, 22 mg/kg o 33 mg/kg fue 100 % eficaz para eliminar *T. cati*, sin observarse efectos secundarios tóxicos ni enfermedades clínicas en ninguno de los gatos ⁽¹⁸⁷⁾. En régimen terapéutico similar, en dosis de 22 mg/kg/día durante 3 días consecutivos resultó ser eficaz en el 100 %, 99 % y 50 % contra *T. cati*, *A. tubaeforme* y *T. taeniaeformis*, respectivamente ⁽¹⁸⁸⁾. Respecto a su margen de seguridad, se registra la muerte por insuficiencia hepática aguda de un perro tratado con mebendazol para el control rutinario de parásitos, dos semanas posteriores al primer tratamiento. De forma simultánea, otros dos de los perros tratados tenían evidencia de necrosis hepática aguda, dos semanas posteriores al segundo tratamiento, realizado a un intervalo de seis meses respecto al primero; uno de estos perros murió de insuficiencia hepática fulminante. Los signos clínicos típicos en los perros afectados incluyeron anorexia, depresión, vómitos, ictericia y diarrea hemorrágica. Otros dos perros tratados tenían evidencia bioquímica de disfunción hepática. Todos los perros que presentaron las alteraciones clínico-bioquímicas y/o muerte pertenecían a la raza Dachshunds, antecedente que debe ser considerado al momento de concluir ⁽¹⁸⁹⁾. Tras estos antecedentes, se evaluó el efecto de la administración repetida y exagerada de mebendazol en perros con y sin alteración de la función hepática (inducida experimentalmente), mediante la administración a una, tres y cinco veces la dosis terapéutica (22 mg/kg/día) durante 17 días consecutivos, sin observarse ningún efecto sobre el hígado. Así también, perros mestizos que recibieron dosis crecientes de mebendazol de 11 a 110 veces la dosis terapéutica durante dos meses, no mostraron efectos adversos y se mantuvieron en buen estado de salud durante todo el ensayo. Tras manipulaciones metabólicas hepáticas inducidas en un grupo de perros

y la administración de mebendazol en dosis superiores a las terapéuticas, no reveló ningún mecanismo de disfunción hepática asociado con el tratamiento, por lo que en los raros casos de disfunción hepática que se informaron después de la administración de mebendazol, podría haber factores involucrados aún no reconocidos ⁽¹⁹⁰⁾.

En Chile se encuentran disponible dos presentaciones comerciales conteniendo el principio activo mebendazol en combinación a pirantel-praziquantel y una presentación en combinación mebendazol- praziquantel, registradas para uso veterinario e indicada para gatos y/o perros ⁽³⁶⁾.

c.- Flubendazol

Entre los helmintos intestinales del perro, se sabe que *T. vulpis* es una especie de nematodo relativamente insensible a los medicamentos e investigaciones previas han demostrado que el flubendazol es uno de los pocos compuestos que es efectivo contra esta especie de nematodo. Se comparó la eficacia de dos formulaciones (tabletas y pasta) de flubendazol en dosis de 22 mg/kg durante tres días consecutivos en perros que albergaban infecciones endémicas por tricocéfalos. A la necropsia, las cargas de tricocéfalos se redujeron significativamente en un 98% y 95,8% en el grupo tratado con tabletas y pasta respectivamente, concluyendo que en estos regímenes terapéuticos flubendazol es eficaz en el tratamiento de tricúridos en el perro y que ambas formulaciones se consideran terapéuticamente equivalentes ⁽¹⁹¹⁾.

En Chile se encuentra disponible solo una presentación comercial conteniendo el principio activo flubendazol en combinación a pirantel-praziquantel, registrada para uso veterinario e indicada para perros y gatos ⁽³⁶⁾.

d.- Albendazol

Es un potente antihelmíntico de amplio espectro utilizado tanto en medicina humana como veterinaria. Aunque ha sido utilizado en perros para el tratamiento de helmintos extraintestinales poco frecuentes y protozoos como *Giardia* spp., no está aprobado para uso en perros y gatos en los Estados Unidos. Entre sus reacciones adversas albendazol se ha asociado con efectos teratogénicos y embriotóxicos contraindicando su uso en hembras gestantes; puede causar disfunción gastrointestinal y hepática, así como también hay evidencia que sugiere anemia aplásica en perros y gatos, por lo que debe usarse con precaución. Los perros tratados con 50 mg/kg dos veces al día durante 10 a 14 pueden desarrollar anorexia, así como gatos tratados con 100 mg/kg diarios durante 14 a 21 días mostraron pérdida de peso, neutropenia y compromiso mental ⁽¹²⁾. Stokol *et al.*, ⁽⁴⁹⁾ reportan toxicosis de médula ósea en un perro

y un gato posterior a la administración de albendazol, donde ambos mostraron pancitopenia atribuible a una hipoplasia medular. En el perro estaría relacionada con la dosis utilizada, mientras que en el gato sería idiosincrásica. Si bien está registrado en algunos países para su uso en animales de compañía, es importante señalar que en ninguna de las pautas de recomendación de organizaciones formadas por expertos en el campo de la parasitología veterinaria y salud pública (ESCCAP, CAPC, TroCCAP) se indica su uso para el tratamiento de ascáridos, anquilostomídeos o tricúridos en perros o gatos.

En Chile se encuentra disponible una presentación comercial conteniendo el principio activo albendazol y una presentación en combinación al cestodocida praziquantel, registradas para uso veterinario e indicada para perros y/o gatos a partir de las dos semanas de vida y contraindicadas en hembras gestantes⁽³⁶⁾.

e.- Febantel

Definido como un profármaco, febantel se metaboliza en el organismo a fenbendazol y oxfendazol, que son las moléculas parasiticidas activas, por lo tanto, comparte una eficacia y mecanismo de acción similar a los bencimidazoles. No se encuentra disponible en una formulación como único principio activo, pero sí en combinación con otros antihelmínticos como praziquantel y/o pirantel. Utilizado en esta triple combinación, su uso es efectivo cuando se administra en dosis única, a diferencia de lo que ocurre como fármaco independiente que, similar al resto de los bencimidazoles, requiere el uso de al menos tres dosis diarias consecutivas. Sin embargo, esta combinación no debe usarse en hembras preñadas, animales menores a 1 kg de peso o en cachorros menores de 3 semanas de edad⁽¹²⁾.

En Chile se encuentran disponible dos presentaciones comerciales conteniendo el principio activo febantel en combinación a pirantel y 6 presentaciones en una combinación de febantel-pirantel-praziquantel, registradas para uso veterinario e indicada para perros y/o gatos⁽³⁶⁾.

Depsipéptidos: Emodepside

Es el primer derivado semisintético depsipéptico cíclico, aislado del hongo *Mycelia sterilia*, aprobado para su uso contra los parásitos animales en los Estados Unidos, con una toxicidad aguda de baja a moderada en las especies mamíferas. Su mecanismo de acción se basa en la unión a un receptor presináptico similar a latrofilina en la faringe y la pared muscular de los nematodos parásitos, lo que resulta en parálisis flácida y finalmente una inhibición de la locomoción, alimentación, puesta de huevos y muerte. En la actualidad no se encuentra

disponible como principio activo único, pero si en combinación con praziquantel⁽¹²⁾.

En perros, sus ensayos de eficacia se han evaluado midiendo la actividad de una formulación en comprimidos combinada de emodepside (1 mg/kg) – praziquantel (5 mg/kg), en el tratamiento de infecciones causadas por *T. vulpis*, *T. canis*, *T. leonina*, *U. stenocephala* y *A. caninum*, *Taenia* spp. y *Mesocestoides* spp., mostrando una reducción en el recuento fecal de huevos de un 99,9% demostrando una alta eficacia de emodepside frente a nematodos gastrointestinales y praziquantel frente a cestodos⁽¹⁹²⁾. Su eficacia en infecciones por *T. vulpis* se evaluó con una formulación oral a la dosis mínima propuesta de emodepside (1 mg/kg) – praziquantel (5 mg/kg) observándose una eficacia del 99% para estadios maduros e inmaduros del parásito, sin efectos secundarios⁽¹⁹³⁾. Dado que emodepside utiliza el mecanismo de transporte basado en el flujo de salida en la barrera hematoencefálica para eliminar el fármaco y evitar la penetración en el cerebro, se debe cautelar el uso del compuesto en perros con mutación del gen MDR 1 y el ayuno recomendado en el momento de la administración. El reporte de signos de toxicidad neurológica presentados en un perro con mutación MDR1 homocigótica tras la administración de una combinación de emodepside–praziquantel a la dosis recomendada, indica que emodepside puede provocar toxicidad transitoria, incluso a dosis terapéuticas cuando no se utiliza en ayuno, ya que las concentraciones séricas aumentan cuando se alimenta a los perros en el momento del tratamiento⁽¹⁹⁴⁾. En gatos, el uso de la combinación de emodepside (3 mg/kg) – praziquantel (12 mg/kg) tópica mostró una eficacia del 100% frente a estados adultos de *A. tubaeforme* y del 95% y 97% a estados larvales L4 y adultos juveniles respectivamente, sin reacciones adversas⁽¹⁹⁵⁾. Para evaluar la eficacia de emodepside en la prevención de la transmisión lactogénica de *T. cati*, tras el tratamiento de hembras infectadas al final de la gestación con una dosis de unción dorsal de emodepside (3 mg/kg)–praziquantel (12 mg/kg), se encontró un 98,7% de los gatitos (a la necropsia) libre de infección al día 56 post parto⁽¹⁹⁶⁾. Por otra parte, el uso de una combinación de emodepside – toltrazuril evaluó su eficacia en gatitos experimentalmente infectados con *T. cati* y *A. tubaeforme*, utilizándolo en dosis 0,25 mg/kg encontrando una eficacia para emodepside 100% para ambas especies⁽¹⁹⁷⁾. Utilizando la misma combinación tópica y dosis terapéutica (emodepside 3 mg/kg–praziquantel 12 mg/kg) se comprobó una eficacia del 100% de emodepside frente a las infecciones por estados adultos de *T. cati* y de un 96,8% y 99,4% para los estadios larvales L3 y L4 respectivamente, mientras que una eficacia similar del 93,4% se observó para los estados adultos, juveniles y L4 de *T. leonina*⁽¹⁹⁸⁾. Tras

un ensayo de seguridad del uso simultáneo de fluralaner (93 mg/kg) a intervalos de 8 semanas y una solución tópica combinada a la máxima dosis de emodepside (6,25 mg/kg) -praziquantel (25 mg/kg), a intervalos de 4 semanas, no hubo hallazgos que se consideraran relacionados con el tratamiento concurrente y que sugiriesen un riesgo mayor de seguridad ⁽¹⁹⁹⁾.

En Chile se dispone sólo de una presentación comercial con registro para uso veterinario, conteniendo el principio activo emodepside en combinación al cestodocida praziquantel, con indicación de uso tópico en gatos mayores a ocho semanas ⁽³⁶⁾.

Lactonas macrocíclicas

Considerados como endectocidas, por su eficacia sobre una amplia variedad de nematodos y artrópodos parásitos, las lactonas macrocíclicas están conformadas por dos grupos, avermectinas y milbemicinas. Las avermectinas incluyen abamectina, ivermectina, eprinomectina, doramectina y selamectina y las milbemicinas consisten en moxidectina, milbemicina y nemadectina. Estos compuestos estructuralmente similares se derivan de compuestos naturales producidos por hongos que habitan en el suelo del género *Streptomyces* spp. Su mecanismo de acción principal es unirse a los canales de cloruro regulados por glutamato, que son específicos de los invertebrados, provocando la entrada de iones de cloruro en las neuronas del parásito y una consecuente hiperpolarización, parálisis y muerte. En los mamíferos, las lactonas macrocíclicas se unen a los canales de cloruro activados por ácido γ -aminobutírico tipo A (receptores GABA A) y, ya que solo están presentes en el SNC, la barrera hematoencefálica impide su unión confiriéndoles selectividad en su acción ⁽²⁰⁰⁾.

a.- Ivermectina:

La ivermectina fue el primer endectocida disponible comercialmente para uso animal (1981) seis años después del descubrimiento de las avermectinas. Endectocida eficaz contra nemátodos y artrópodos, ha sido utilizado para una gran cantidad de parásitos y en una amplia variedad de especies hospedadoras. Es muy activa contra un amplio espectro de especies de nematodos, incluida la mayoría de las formas larvianas y adultas; todos los nematodos gastrointestinales y pulmonares importantes son susceptibles a la droga, entre ellos *Dirofilaria immitis*, *T. canis*, *T. leonina*, *A. caninum*, *U. stenocephala* y *T. vulpis* en el perro ⁽²⁰¹⁾.

Respecto a esta lactona macrocíclica es importante tener en consideración la potencial toxicidad de su uso en algunas razas de perros.

Existe una mutación de delección de 4 pb en el gen MDR1 (en la actualidad denominado ABCB1) de muchas razas de perros, como el Collie, Pastor y sus mezclas, que da como resultado la expresión de una glicoproteína P no funcional y se asocia con sensibilidad a múltiples fármacos. La glicoproteína P (codificada por el gen de resistencia a múltiples fármacos MDR1), es una bomba de salida de fármacos impulsada por ATP que se expresa en gran medida en la barrera hematoencefálica de los vertebrados, siendo muy relevante para la seguridad terapéutica de estos fármacos, ya que en ellos su mecanismo de acción está basado en la unión a los canales de cloruro activados por GABA. En consecuencia, los perros con la mutación están propensos a la neurotoxicidad del fármaco debido a su mayor penetración en el cerebro. Sin embargo, la seguridad del tratamiento depende en gran medida de la indicación del tratamiento, la dosis, la vía de aplicación y el compuesto individual utilizado ⁽²⁰²⁾. Cuando la ivermectina se administra a una dosis de 0,2 mg/kg, los perros con mutación MDR1 presentan reacciones adversas graves, como midriasis, ataxia, temblores, babeo, paresia, excitabilidad, estupor y coma ⁽¹²⁾. En sobredosis, los signos clínicos más frecuentes informados en perros han sido letargo, ataxia, hipersalivación, temblores, midriasis, ceguera y bradicardia. Se han observado coma, convulsiones y muerte en animales gravemente afectados ⁽²⁰⁰⁾. La dosis efectiva del fármaco para la eliminación de muchos nematodos está por encima de los niveles tóxicos para los perros sensibles afectados por la mutación MDR1, por lo que se ha optado por mantener el nivel de ivermectina en 6 μ g/kg, lo que elimina el 89,5% de *A. caninum* cuando se administra por vía oral y ampliar la eficacia del producto contra los anquilostomas y ascáridos comunes mediante la adición de pamoato de pirantel. Respecto a su vía de administración, parece haber una diferencia en la eficacia cuando se administra vía subcutánea o vía oral. Esta última elimina más del 95% de los adultos de *T. leonina*, mientras que solo se observa una eliminación del 69% cuando se utiliza la vía subcutánea. Sin desmedro de su eficacia en estos grupos parasitarios, el uso más importante de la ivermectina es sobre los parásitos nematodos para los cuales no se aprueba ningún otro medicamento. Ejemplo de ello es el uso del fármaco en dosis subcutáneas u orales (0,2 mg/kg) para eliminar a los estados adultos de *S. stercoralis* en perros, aunque las larvas auto infectivas migratorias no mueren, por lo que generalmente se requiere una segunda dosis una semana después ⁽²⁰³⁾. Sin embargo, en perros con infección experimental de *S. stercoralis*, el tratamiento con ivermectina en dosis de 0,8 mg/kg de no logró eliminar las larvas de los tejidos ⁽¹²⁾.

Para la prevención del pasaje de *T. canis* en perras

gestantes, utilizada en dosis de 300 µg/kg en el día 42, redujo la carga de parásitos intestinales en los cachorros neonatos en 71,4% y el número de huevos eliminados vía fecal al medio ambiente en un 97,4%. Cuando se administró los días 0, 30 y 60 de gestación redujo la carga parasitaria intestinal en un 90% y el número de huevos eliminados al ambiente en un 99,8%. La misma dosis administrada en los días 0, 30 y 60 más 10 días después del parto redujo la carga de gusanos en un 100 % sin eliminación de huevos al medio ambiente ⁽²⁰⁴⁾. Con el propósito de ampliar su espectro de acción, se evaluó la interacción farmacocinética entre ivermectina (0,4 mg/kg) y praziquantel (10 mg/kg) administrada vía oral en perros, determinándose que la formulación combinada puede ser utilizada en el tratamiento y prevención de enfermedades causadas por parásitos susceptibles, debido a que no se determinó interacción farmacocinética entre ellos ⁽²⁰⁵⁾. Entre los estudios de evaluación de eficacia de esta combinación, utilizada vía oral en dosis de 0,2mg/kg de ivermectina y 5 mg/kg de praziquantel para el tratamiento de *T. canis*, se observó una reducción en el recuento fecal de huevos de 71 % el día 14 y un 88 % el día 28 post tratamiento ⁽²⁰⁶⁾. Así también, se documentó la eficacia y seguridad en el uso oral de ivermectina (6 µg /kg) en combinación a pamoato de pirantel (5 mg /kg), observándose una eficacia frente a *T. canis*, *T. leonina*, *A. caninum* y *U. stenocephala* del 90,1%, 99,2%, 98,5% y 98,7 % respectivamente, destacando que cada componente individual no interfiere con la acción antihelmíntica del otro ⁽²⁰⁷⁾.

En gatos el fármaco se encuentra aprobado para el tratamiento de ácaros del oído, como preventivo del gusano del corazón y para el tratamiento de la anquilostomiasis por *A. brasiliense* y *A. tubaeforme*. Para su uso contra *T. cati* se requiere una dosis superior a la indicada por la etiqueta (0,3 mg/kg) ⁽¹²⁾. Utilizada en forma extra-etiqueta en gatos, una administración tópica de ivermectina aplicada en 2 a 4 oportunidades mostró un 100% de eficacia para *T. cati* a los 30 días post tratamiento. El fármaco fue bien tolerado por los gatos, sólo presentando en algunos de ellos una pequeña área alopecica en el sitio de aplicación ⁽²⁰⁸⁾. En ensayos de eficacia, la ivermectina administrada por vía oral a aproximadamente a 24 µg /kg tuvo una eficacia del 92,8 % contra *A. brasiliense*. y del 90,7 % contra *A. tubaeforme*. El número de huevos por gramo de heces había disminuido un 98,1 % a los 7 días post tratamiento ⁽²⁰⁹⁾. Con relación a su seguridad, recientemente, también se ha identificado una mutación MDR1 con pérdida de función sospechosa, en un pequeño número de gatos (dos), que exhibieron toxicidad neurológica cuando se expusieron a ivermectina similar a la de los perros.

Los gatos presentaros signos neurológicos tras

una inyección subcutánea de 0,2 mg/kg de ivermectina (correspondiente a la dosis terapéutica recomendada) tales como midriasis, ceguera temporal, ataxia, temblor, apatía, depresión, somnolencia, aumento de la sensibilidad a la luz, al tacto y al sonido e hipersalivación, síntomas que duraron varias semanas antes de resolver. La secuenciación del ADN reveló que los gatos eran homocigotos para la mutación MDR1, lo que sugiere una relación causal ⁽²¹⁰⁾.

Los productos que contienen el fármaco están etiquetados para su uso en gatos y perros a partir de las 6 semanas de vida y son considerados seguros para hembras gestantes. Los usos extra - etiqueta generalmente hacen uso de productos para ganado o equinos formulados para aplicación oral, tópica o subcutánea ⁽²⁰³⁾.

En Chile se dispone de una presentación comercial con registro para uso veterinario, conteniendo el principio activo ivermectina en combinación pirantel – febantel – praziquantel para uso oral en perros y una presentación para uso tópico en gatos en combinación ivermectina – praziquantel ⁽³⁶⁾.

b.- Selamectina

Con posterioridad al hallazgo y uso de la ivermectina, un programa sistemático para evaluar los análogos de avermectina dio como resultado el descubrimiento de la lactona macrocíclica selamectina, que demostró tener perfiles de eficacia y seguridad que justificaron su comercialización para perros y gatos. Después de la administración tópica, la selamectina se absorbe en el torrente sanguíneo y se excreta a través de la bilis en el tracto intestinal, donde se reabsorbe y se distribuye selectivamente a las glándulas sebáceas de la piel. Esta distribución multifásica única explica la capacidad de la selamectina para controlar los parásitos hematógenos, gastrointestinales y tegumentarios después de la administración tópica ⁽²¹¹⁾.

Durante la evaluación previa, el compuesto se administró por vía tópica y oral en varios intervalos y dosis para evaluar su eficacia contra los endoparásitos y ectoparásitos, demostrando de manera concluyente su actividad endectocida; la administración oral mostró actividad contra una variedad de parásitos intestinales como *A. caninum*, *A. tubaeforme*, *T. canis*, *T. cati*, *U. stenocephala* y *T. leonina*, confirmando además su excelente perfil de seguridad incluso cuando se administra por vía oral a Colliers sensibles a la ivermectina. No obstante, se informaron reacciones adversas después de la exposición oral a la selamectina de uso tópico en gatos (a la dosis mínima recomendada), como vómitos intermitentes y salivación transitoria con recuperación espontánea ⁽²¹²⁾. Investigaciones posteriores demostraron que la

aplicación tópica de un mínimo de 6 mg/kg era además eficaz contra ectoparásitos y dirofilariosis en perros y gatos, fórmula ampliamente utilizada en la actualidad ⁽²¹³⁾. En sus ensayos de seguridad, administraciones tópicas en gatos a partir de las 6 semanas de edad y a dosis 13 veces la mínima recomendada, no produjeron efectos secundarios, permaneciendo todos los gatos clínicamente normales y sin identificarse anomalías bioquímicas ⁽²¹²⁾. En perros, un ensayo de seguridad utilizando una formulación tópica 10 veces sobre la dosis mínima recomendada (6 mg/kg) a partir de las 6 semanas de edad, no mostró alteraciones clínicas o neurológicas asociadas al tratamiento. Tampoco se observaron efectos secundarios tras la administración oral de selamectina. En la administración de una dosis tópica de 40 mg/kg (cinco veces la dosis recomendada) en Collies sensibles a las avermectinas sólo se observó una salivación leve y esporádica sin otro efecto secundario ⁽²¹⁴⁾. En la actualidad el fármaco se encuentra disponible como una formulación tópica para uso en perros y gatos ⁽²⁰⁰⁾.

En sus ensayos de eficacia, cuando se administró en perros por vía tópica en una dosis mínima de 6 mg/kg fue segura y eficaz contra estados adultos de *T. canis* y *T. leonina* y para reducir la excreción fecal de huevos de *T. canis* (92,9%), sin observarse experiencias adversas ni mortalidad relacionada con el tratamiento ⁽²¹⁵⁾. Para evaluarla en hembras gestantes infectadas naturalmente por *T. canis*, se administró 40 y 10 días antes del parto y 10 y 40 días después del parto a la dosis mínima recomendada de 6 mg/kg. Las reducciones del recuento fecal de huevos en las madres fueron de un 99,7% y de un 96% en los cachorros nacidos de las madres tratadas, al día 24 y 34 de vida. El número de parásitos adultos recuperados del tracto gastrointestinal de los cachorros se redujo en un 98,2%. No hubo experiencias farmacológicas adversas ni mortalidad relacionadas con el tratamiento ⁽²¹⁶⁾. En gatos, su eficacia frente a anquilostómidos, se probó en gatos de 16 semanas de vida infectados experimentalmente por *A. ceylanicum* mediante la administración tópica de una dosis de 6 mg/kg. A los 4 días posteriores al tratamiento no se detectaron huevos en las muestras fecales del grupo tratado, permaneciendo negativas durante todo el estudio y confirmando una eficacia del 100% ⁽²¹⁷⁾. En el desarrollo de combinaciones de lactonas macrocíclicas para aumentar su espectro de acción, se ha probado la eficacia e interacción de selamectina y sarolaner, una isoxazolina con una potente actividad acaricida e insecticida, para incluir varias especies importantes de garrapatas que infestan a los gatos. Los estudios mostraron que la aplicación tópica mensual del compuesto fue segura y altamente efectiva en el tratamiento y control de infecciones naturales de *A. tubaeforme* y *T. cati* en

gatos en lo que respecta al uso de selamectina ⁽²¹⁸⁾. La misma combinación se evaluó en gatos naturalmente infectados por *A. tubaeforme* y/o *A. brasiliense* o *T. cati* a una dosis tópica mínima de 6 mg/kg, observando reducciones en el recuento fecal de huevos de anquilostómidos del 99,4% y el 99,7% para el día 30 y el día 60, respectivamente. La reducción en el recuento fecal de huevos cuando se utilizó selamectina en formulación única fueron muy similares (99,5% y el 99,9%, respectivamente). Para *T. cati* la eficacia observada fue de un 100% en el recuento de huevos para el día 30 y 60 post tratamiento, tanto en combinación a sarolaner como en formulación única de selamectina ⁽²¹⁹⁾.

A pesar de que la dosis mínima de 6 mg/kg de selamectina es idéntica para uso en perros y gatos, existe evidencia en estudios de farmacocinética de diferencias en la biodisponibilidad entre estas especies. Así, cuando se utiliza de forma tópica, resulta eficaz para *A. tubaeforme*, pero no así para *A. caninum*. Estas diferencias probablemente se deban a una serie de factores que incluyen un mayor flujo a través de la piel de los gatos (y una mayor biodisponibilidad) que la de los perros, así como diferencias metabólicas ⁽²¹³⁾.

En Chile se dispone de dos presentaciones comerciales con registro para uso veterinario (perros y gatos) conteniendo el principio activo selamectina, una de ellas en una formulación combinada con sarolaner para uso tópico en gatos ⁽³⁶⁾.

c.- Eprinomectina

Eprinomectina es una lactona macrocíclica de segunda generación desarrollada exclusivamente para uso en medicina veterinaria, como el primer endectocida para el ganado. Sin embargo, con posterioridad, se desarrolló como un antihelmíntico para uso en gatos. Entre sus características farmacocinéticas y metabolismo en la especie, tras una administración tópica en dosis terapéutica de 0,5 mg/kg se observa una absorción lenta, una alta unión a proteínas, una amplia distribución, una biotransformación mínima y una excreción biliar lenta ⁽²²⁰⁾. El uso más extensivo de eprinomectina en animales de compañía se ha realizado en los gatos, encontrándose en formulaciones combinadas a otros antihelmínticos y/o insecticidas - acaricidas en su mayoría. En ensayos de eficacia para helmintos intestinales, se probó frente a infecciones por *A. tubaeforme* y *A. brasiliense* una formulación combinada de eprinomectina (0,5 mg/kg) – praziquantel (10 mg/kg) – fipronil (10 mg/kg) – (s) methopreno (12 mg/kg), aplicado de forma tópica dos veces en un intervalo de 14 días. Se observó una eficacia del 100% en la disminución del recuento de parásitos, tanto para los estados de cuarto estadio larval como para los adultos ⁽²²¹⁾.

La misma formulación se evaluó de forma tópica y en las mismas dosis, para infecciones por estados adultos y larvales de *T. cati*, donde se encontró una eficacia de 100 % contra larvas migratorias de tercer y/o cuarto estadio y larvas luminales de cuarto estadio de *T. cati*, mientras que para los estados adultos fue de 99,4 a 100% (Knaus *et al.*, 2014); para *T. lenonina* mostró una eficacia entre 95,8% a 98,1% ⁽²²²⁾. Una nueva combinación tópica conteniendo eprinomectina (0,48-1,50 mg/kg) – praziquantel (10,0-31,1 mg/kg) y esafoxolaner (1,44 - 4,5 mg/kg) (isoxazolina) se evaluó en eficacia y seguridad para helmintos intestinales, demostrando una eficacia de 99% para *Toxocara* y *Ancylostoma*. Entre las reacciones adversas observadas sólo se registró hipersalivación leve y autorresolutiva dentro de los 40 minutos posteriores ⁽²²³⁾. El perfil de seguridad para esta novedosa combinación se evaluó mediante la administración tópica hasta cinco veces la dosis terapéutica, varias veces en intervalos de 2 y 4 semanas. No se observaron efectos significativos relacionados con el tratamiento, excepto por la aparición de signos neurológicos reversibles en un gato (disminución de la frecuencia respiratoria, hipoactividad y ataxia) atribuidos a la eprinomectina después de la tercera dosis administrada a 5 veces la dosis terapéutica, los que desaparecieron a las 48 horas post dosificación ⁽²²⁴⁾. Los ensayos de evaluación terapéutica de eprinomectina en perros para el control de helmintos intestinales son escasos. Su eficacia para infecciones en perros por *T. canis*, fue del 100% en la reducción del recuento fecal de huevos, cuando administró en dosis de 100 µg/kg por vía oral, sin observarse efectos secundarios asociados al tratamiento a la dosis utilizada ⁽²²⁵⁾.

En Chile se dispone de una presentación comercial con registro para uso veterinario, conteniendo el principio activo eprinomectina en una formulación combinada con praziquantel – fipronil – (s) methopreno para uso tópico en gatos ⁽³⁶⁾.

d.- Moxidectina

Perteneciente al grupo de las milbemicinas y derivada químicamente de la nemadectina, entre sus características distintivas destaca su mayor actividad lipofílica que otras lactonas macrocíclicas, lo que favorece su retención en los tejidos grasos. No obstante, su baja toxicidad minimiza las preocupaciones sobre la duración de la exposición, permitiendo el desarrollo de formulaciones que proporcionan depósitos en los tejidos y duraciones muy prolongadas de la actividad antiparasitaria. En estas formulaciones, moxidectina está contenida en microesferas que aseguran su liberación lenta y sostenida. En sus propiedades farmacocinéticas, se caracteriza por un volumen de distribución mucho mayor y un tiempo medio de residencia notablemente

largo en los tejidos del hospedador. Respecto a su perfil de seguridad, se considera más segura que las ivermectinas en algunas razas de perros (Collie y Pastor) con mutación del gen MDR1 (ABCB1) ya que, si bien sus concentraciones son similares en el SNC después de la dosificación, moxidectina es intrínsecamente menos tóxica dada su menor afinidad por los canales iónicos activados por ligandos de mamíferos ⁽²²⁶⁾. Entre los ensayos de eficacia de moxidectina sobre helmintos intestinales, se estudió su efecto sobre anquilostomídeos administrando el fármaco en presentación inyectable de liberación sostenida a intervalos fijos 3, 4, 5 o 6 meses antes de un desafío oral con larvas de *A. caninum* y *U. stenocephala*. Las reducciones en el recuento fecal de huevos fueron del 99,2 % (3 meses) al 81,2 % (6 meses). La reducción en las recuperaciones de *A. caninum* y *U. stenocephala* se observaron principalmente cuando el fármaco se administró a los 3 y 4 meses previo al desafío (94,7 % y 90,3%) (94,6 % y 85,3 %) respectivamente ⁽²²⁷⁾. Otros ensayos realizados en perros con una presentación tópica de moxidectina (2,5% perros y 1% gatos) en combinación con imidacloprid (10% perros y gatos), demostraron su eficacia en 74 perros tratados con moxidectina en comparación a la eficacia en 35 perros cuando se utilizó la combinación febantel – pirantel – praziquantel, frente a infecciones por *T. canis* y Anquilostomídeos. En los gatos se observó la eficacia en 78 de ellos con el uso de moxidectina respecto a 40 tratados con una combinación pirantel – praziquantel para *T. cati* y Anquilostomídeos ⁽²²⁸⁾. Con relación al nematodo intestinal *T. vulpis* del perro, se evaluó la eficacia de moxidectina inyectable de liberación sostenida a una dosis de 170 microgramos /kg, observándose una eficacia sólo del 67,5 % ⁽²²⁹⁾. Una de las restricciones del uso terapéutico de lactonas macrocíclicas es su administración en cachorros a partir de las 8 semanas de edad. Al respecto, se evaluó la seguridad de una formulación comercial de moxidectina inyectable de liberación sostenida administrada como una dosis subcutánea única a cachorros de 10 semanas de edad, a tres o cinco veces la dosis indicada en la etiqueta (0,17 mg/kg). Se observó una depresión leve de la eritropoyesis, caracterizada por una reducción de la hemoglobina, los reticulocitos, los eritrocitos y el hematocrito en el grupo tratado a cinco veces la dosis terapéutica, sin observarse alteraciones sobre parámetros físicos o neurológicos, análisis de orina o química clínica. No causó efectos adversos observables cuando se administró tres veces la dosis recomendada ⁽²³⁰⁾. Los mecanismos preventivos de las helmintiasis intestinales en los cachorros se basan en evitar la transmisión transplacentaria y lactogénica desde la madre.

Para evaluar la efectividad preventiva de las lactonas

en este sentido, se utilizó una formulación tópica de moxidectina (4,0 y 4,6 mg/kg) combinada al insecticida imidacloprid a perras preñadas infectadas con *A. caninum* en el día 56 de la gestación. No se encontraron estadios intestinales ni larvas somáticas en dos cachorros examinados por camada. Todos los cachorros y madres del grupo de tratamiento permanecieron coproscópicamente negativos y no se observaron efectos secundarios en madres o cachorros. Actualmente no se ha registrado ningún antihelmíntico que contenga una lactona macrociclina para prevenir la transmisión vertical de *A. caninum* en perros, por lo que debe evaluarse su potencial uso⁽²³¹⁾. La moxidectina es el único fármaco con 100% de eficacia en la prevención *A. caninum* en madres y crías cuando se administra a 1 mg/kg por vía subcutánea el día 55 de la preñez, así como también dos inyecciones subcutáneas administradas a 1 mg/kg los días 40 y 55 de la preñez, previno completamente la infección prenatal y lactogénica de *T. canis* en cachorros⁽¹²⁾. Moxidectina está disponible como preparación tópica, inyección subcutánea y tabletas orales en animales de compañía⁽²⁰⁰⁾.

En Chile se dispone de una presentación comercial con registro para uso veterinario, conteniendo el principio activo moxidectina en combinación al insecticida imidacloprid, con indicación de uso tópico en perros y gatos mayores a ocho semanas⁽³⁶⁾.

e.- Milbemicina oxima

Las milbemicinas son un grupo de lactonas con un amplio espectro de efectos antiparasitarios que, aunque son ampliamente utilizadas como preventivos de la dirofilariosis canina y también como agentes antihelmínticos contra parásitos intestinales del perro, son en ocasiones reconocidas por sus efectos adversos especialmente en animales positivos a microfilarias. Sin embargo, el desarrollo de milbemicina oxima ha mostrado efectos antiparasitarios similares, con un margen de seguridad mayor⁽²³²⁾.

La eficacia de milbemicina oxima frente a *T. canis* en perros naturalmente infectados, se probó en dosis oral en una formulación combinada de milbemicina oxima (0,5 mg/kg) – lufenurón (10 mg/kg) mostrando una reducción del 91,5% de parásitos⁽²³³⁾. Posteriormente se probó en base a un producto comercial conteniendo una combinación de milbemicina oxima (0,5 mg/kg) – praziquantel – lufenurón, desde las 2 semanas de edad de forma mensual hasta las 26 semanas de edad, en comparación con un antihelmíntico en combinación de praziquantel – pirantel – febantel, sin encontrarse diferencias significativas entre las tasas de infección de ambos grupos. Sin embargo, en general el recuento

fecal de huevos en el grupo tratado con milbemicina oxima fue más bajo, especialmente hacia el final del ensayo, sugiriendo una eficacia superior⁽²³⁴⁾. Para examinar la eficacia de milbemicina oxima en gatos contra larvas de cuarto estadio y estados adultos de *T. cati*, se administró vía oral una formulación compuesta por milbemicina oxima (entre 2 - 2,5 mg/kg contra estados adultos y entre 2,2 - 2,9 mg/kg contra estados inmaduros) y praziquantel (10 mg). Se observó una reducción en el recuento de parásitos de un 95% para estados inmaduros y de 96,5% para los estados adultos⁽²³⁵⁾. Es importante considerar, que la eficiencia y seguridad no son los únicos requisitos para evaluar para un fármaco antiparasitario, particularmente cuando está destinado a ser prescrito en gatos. La administración oral de fármacos puede ser muy difícil en esta especie y la renuencia a aceptar la administración oral puede ser peor si la tableta es demasiado grande o si tiene un olor o sabor desagradable, lo que lleva a la falta de cumplimiento. En tanto, se evaluó la palatabilidad de dos presentaciones comerciales conteniendo una combinación de milbemicina oxima – praziquantel, uno de ellos con recubrimiento de polvo de hígado de ave y otro conteniendo sabor a carne artificial, concluyendo que ambas presentaciones fueron muy bien toleradas en gatos adultos y gatitos, con excelentes índices de presión total en gatos adultos y aceptables índices de presión en gatitos, encubriendo con éxito particularmente el olor desagradable de praziquantel⁽²³⁶⁾. Para la evaluación de su eficacia contra *A. brasiliense* en perros naturalmente infectados a partir de las 10 semanas de edad, se probó dos formulaciones comercializadas a una dosis mínima de 0,5 mg/kg, encontrando una reducción del 98 % en la carga de parásitos a la necropsia, 7 días post tratamiento. El fármaco fue bien tolerado en todos los animales, sin observarse efectos secundarios ni disminución significativa en el peso corporal⁽²³⁷⁾. Para *A. caninum* se probó la eficacia de milbemicina oxima en dosis de 0,25 mg/kg, 0,50 mg/kg y 0,75 mg/kg, encontrándose efectiva para los estados intestinales adultos en un 95 y 99 % a la dosis media y alta, mientras que sólo tuvo una eficacia de 49% a la dosis de 0,25 mg/kg. Para los estados inmaduros pulmonares (L3 y L4) tuvo una eficacia de 49% a las 36 horas post tratamiento y más de un 90% para estados maduros inducidos experimentalmente⁽²³⁸⁾.

Dado que existen pocos antihelmínticos efectivos contra el tricocéfalo canino, *T. vulpis*, se realizaron ensayos de eficacia antihelmíntica de milbemicina oxima utilizada por vía oral en dosis de 0,5 mg/kg y 1,0 mg/kg encontrando una eficacia de 96% y 98,6% respectivamente, sin mostrar efectos adversos como vómitos, diarrea o anafilaxia⁽²³²⁾. Posteriormente, en dosis de 0,55 a 0,86 mg/kg en perros naturalmente

infectados con *T. vulpis* se observó una eficacia de 97% en los estados adultos maduros⁽²³⁸⁾.

Con el objeto de ampliar el espectro de acción, se han desarrollado formulaciones combinadas con otros antiparasitarios antihelmínticos y/o insecticidas-acaricidas. Se evaluó la seguridad y eficacia de comprimidos combinados de milbemicina oxima (0,5 mg/kg) - afoxolaner (2,5 mg/kg) y milbemicina oxima (0,5 mg/kg) – praziquantel (5 mg/kg), contra las infecciones por nematodos (*T. canis*, *T. leonina*, *Ancylostoma* spp y *Trichuris* spp) adquiridas naturalmente en perros domésticos. Para la combinación milbemicina oxima–afoxolaner se observaron eficacias del 99,7% frente a todos los nematodos en desafío. Para la combinación milbemicina oxima - praziquantel la eficacia encontrada fue entre el 95% y 99,9%. No se observaron experiencias adversas relacionadas con el tratamiento durante todo el estudio⁽²³⁹⁾. Se evaluó también el perfil de seguridad de la combinación milbemicina oxima (en dosis de 1 mg/kg, 3 mg/kg y 5 mg/kg) – afoxolaner (en dosis de 5 mg/kg, 15 mg/kg y 25 mg/kg) en perros de 8 semanas de edad, a intervalos de 28 días por tres veces y luego a intervalos de 14 días por tres veces más, sin observarse cambios clínicamente relevantes relacionados con afoxolaner o milbemicina oxima en el consumo de alimento, el peso corporal o los parámetros del examen físico (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura corporal); sin embargo, se observaron vómitos y diarrea esporádicamente en todos los grupos⁽²⁴⁰⁾. Se investigó la seguridad del uso concomitante de fluralaner (50 – 87 mg/kg) y un comprimido combinado de milbemicina oxima (2,6 – 4,4 mg/kg) – praziquantel (26 – 44 mg/kg) comercialmente disponible, en particular con respecto a los síntomas gastrointestinales, utilizando dosis orales iguales o superiores a las dosis máximas recomendadas. A lo largo del período de estudio de 4 semanas, no hubo hallazgos relacionados con el tratamiento. Solo se observaron hallazgos clínicos ocasionales en perros individuales que incluyeron lesiones cutáneas únicas, pequeñas y leves, pequeñas cantidades de secreción ocular serosa, exceso de cerumen, sarro dental, secreción del pene, cojera transitoria inmediatamente después del tratamiento, arritmia y pérdida de heces⁽²⁴¹⁾.

Los estudios más recientes realizados para evaluar la efectividad y seguridad de una nueva combinación de tabletas de milbemicina oxima (entre 0.75-1.56 mg/kg)–lotilaner (entre 20-41.5 mg/kg), han probado una administración oral para el tratamiento de infecciones por *T. canis*, *T. leonina*, *T. vulpis* y *A. caninum*. Se observó una disminución en el recuento fecal de huevos de *T. canis*, *A. caninum* y *T. vulpis* de un 97,2 %, sin ser posible la determinación

del recuento fecal para *T. leonina*.

En su evaluación de seguridad se observaron efectos en el 1,4% de los perros tratados, manifestados como diarrea, letargo y alteración hepatobiliar⁽²⁴²⁾.

Respecto a la seguridad del fármaco en razas de perros sensibles para avermectinas – milbemicinas con mutación genética MDR1 (homo y heterocigóticos), milbemicina oxima se ha utilizado para sus objetivos terapéuticos en dosis que oscilan entre 2,8 y 0,5 mg/kg al día. Sin embargo, los informes sobre la seguridad en Collies son contradictorios. Un estudio no informó efectos adversos en seis Collies que recibieron 2,5 mg/kg al día durante 10 días, pero sin determinar el genotipo de los perros⁽²⁴³⁾. En otro estudio, una sola dosis de 5 mg/kg a cinco Collies sensibles a la ivermectina provocó depresión del SNC y/o ataxia en tres de cinco perros, y una sola dosis de 10 mg/kg en todos los perros (cinco) desarrolló signos de depresión leve y ataxia a las 6 horas después del tratamiento (de resolución a las 24 a 48 horas)⁽²⁴⁴⁾. Con posterioridad se probó una combinación oral una vez al día por 5 días consecutivos y repetición al día 28, conteniendo spinosad (180 a 300 mg/kg, 3 a 5 veces el límite superior de la dosis mensual etiquetada) – milbemicina oxima, ésta última en dosis de 3 mg/kg, 5 mg/kg y 10 mg/kg, cuyos resultados indicaron que en dosis de hasta 10 mg/kg no causó signos de toxicosis. Sólo se registraron eventos transitorios y leves como vómito, diarrea o salivación⁽²⁴⁵⁾. Respecto a las interacciones medicamentosas entre milbemicinas y otros fármacos, aunque se conoce que spinosad, potente inhibidor de la glicoproteína P en combinación con ivermectina puede aumentar su concentración circulante, aumentando la absorción y/o disminuyendo su eliminación, en tanto, aumentando el riesgo de toxicosis por ivermectina, Merola & Eubig⁽²⁰⁰⁾ mencionan que curiosamente no se ha detectado una interacción adversa entre spinosad y milbemicina oxima cuando se administró simultáneamente. Sin embargo, en gatos se ha informado de una posible interacción medicamentosa entre el uso concomitante de un compuesto conteniendo milbemicina oxima – praziquantel con la administración del insecticida spinosad. Un gato de 12 años presentó ataxia aguda, debilidad, alteración del estado mental y temblores generalizados, 48 horas posterior a la administración de ambos productos a la dosis terapéutica. Los estudios de toxicidad no han demostrado efectos adversos cuando se administra milbemicina a gatos a dosis de hasta 12,7 mg/kg y, mientras que para spinosad no se describe perfil farmacocinético. Estos hallazgos plantean la interrogante sobre la administración conjunta de estos compuestos en gatos⁽²⁴⁶⁾. En Chile se dispone de una presentación comercial con registro para uso

veterinario, conteniendo el principio activo milbemicina oxima en combinación a una isoxazolina (afoxolaner) para uso oral en perros, y dos presentaciones comerciales conteniendo la combinación milbemicina oxima – praziquantel para uso oral en perros y gatos⁽³⁶⁾.

Discusión

Los parásitos gastrointestinales se encuentran entre los agentes infecciosos más comunes a los que se enfrentan los médicos veterinarios en la práctica clínica, pudiendo causar problemas de salud tanto en las mascotas como en las personas cuando se trata de organismos con potencial zoonótico, siendo éstas las principales razones por las cuales se utilizan los fármacos antiparasitarios. A pesar de conocerse que el uso de fármacos con efecto parasiticida en animales debe realizarse bajo prescripción veterinaria, con un acabado conocimiento de los blancos terapéuticos del fármaco y el estatus parasitario del animal, en la práctica estos grupos terapéuticos no siempre son utilizados bajo las directrices recomendadas, como lo demuestran algunos estudios basados en encuestas donde en muchos casos el uso de los antiparasitarios es indiscriminado y sin diferenciar su alcance profiláctico del terapéutico⁽²⁴⁷⁾. En los últimos años ha existido una expansión notable en la industria farmacéutica veterinaria que ha puesto a disposición una importante cantidad de agentes terapéuticos. Sin embargo, lo que se debiese interpretar como un gran avance, debe ser mesurado ya que no deja de ser preocupante la tendencia al uso de fármacos antiparasitarios sin mediar prescripción, dejando que el manejo de las enfermedades parasitarias no requiera más participación que el uso rutinario de medicamentos de amplio espectro, fomentando un escaso interés en los parásitos como causas de enfermedades. Desafortunadamente, los medicamentos antiparasitarios se proponen comercialmente bajo el concepto de productos convenientes orientados al consumidor, fomentando su uso excesivo y sin referencia a sus reales necesidades terapéuticas. La administración de estas terapias sin fundamento puede tener importantes consecuencias en el bienestar de los animales, además de considerarse una influencia importante en el desarrollo de presión de selección para la resistencia^(21,22). Para el manejo de las parasitosis se requiere conocer por una parte el estatus parasitario de cada individuo y por otra, la mayor cantidad de información concerniente a la eficacia del fármaco de elección sobre su blanco terapéutico, lo que incluye su mecanismo de acción, ensayos de eficacia previos y sus efectos secundarios o contraindicaciones. De esta manera, es posible seleccionar la terapia más adecuada según el agente parasitario involucrado.

Giardia intestinalis ha mostrado ser uno de los parásitos prevalentes en animales de compañía, documentándose la eficacia terapéutica de varios fármacos. En la actualidad se ha propuesto que el objetivo principal de su tratamiento es detener sus manifestaciones clínicas más allá del control total de los elementos quísticos en las deposiciones, siempre y cuando los animales no revistan riesgo para las personas de su entorno^(12,26,27). En aquellos casos en los que se requiere manejo farmacológico, el uso de bencimidazoles, en particular fenbendazol y/o derivados de los nitroimidazoles como metronidazol, han mostrado un 100% de eficacia, enfatizando que en ocasiones no se consigue eliminar los estados quísticos de resistencia parasitaria tras el primer tratamiento, sólo mostrando su completa eliminación después de dos ciclos consecutivos de terapia^(28,40). De importancia creciente en gatos, la tricomonosis causada por *T. foetus* es una afección con un complejo escenario terapéutico, ya que, si bien podría prescindir de un manejo farmacológico dado su carácter auto resolutivo en algunos casos, cuando se requiere apoyo terapéutico no se dispone de un tratamiento aprobado en la actualidad, debiendo utilizarse el derivado nitroimidazol ronidazol que ha mostrado la mayor eficacia⁽⁷⁰⁻⁷²⁾ a pesar de su neurotoxicidad, uno de sus importantes efectos adversos y en tanto limitante, la que probablemente se deba a su larga vida media y acumulación en los gatos⁽⁷³⁾, debiendo ponderarse el beneficio de su uso versus su toxicidad. Para los protozoarios apicomplexa que pueden parasitar el tracto digestivo de los animales de compañía se dispone de diferentes manejos terapéuticos según se trate de *Cystoisospora* spp. o *Cryptosporidium* spp. Si bien la cystoisosporosis puede ser una infección a menudo asintomática y autolimitante en animales inmunocompetentes, es adecuado considerar su manejo farmacológico para acelerar la resolución de la enfermedad y disminuir la contaminación ambiental, contribuyendo a disminuir su potencial diseminación⁽⁸⁶⁾. Un manejo terapéutico menos exitoso es el de la criptosporidiosis, ya que en los carnívoros los anticoccidiales no han sido probados y/o registrados para la mayoría de los géneros, siendo su uso a menudo experimental y fuera de etiqueta, habiéndose evaluado más de 100 compuestos y ninguno de ellos ha sido capaz de controlar los signos clínicos o eliminar la infección de manera consistente, hipotetizándose que la escasa eficacia de las moléculas evaluadas tendría relación con las características no coccidianas del género, el que estaría más relacionado con gregarínidos (parásitos de invertebrados) que otros coccidios⁽²⁾. Entre los macroparásitos helmintos del tracto intestinal, la clase cestoda está representada por organismos muy especializados cuyas especies si bien poseen

características particulares en lo referente a su biología e implicancias médico-zoonóticas, comparten blancos terapéuticos comunes para el antihelmíntico praziquantel, molécula de elección desde su desarrollo en 1973. Es la clase de cestocida más segura y efectiva hasta ahora aprobada⁽¹²⁾, cuyo éxito terapéutico y margen de seguridad no ha motivado el desarrollo de nuevas moléculas desde hace más de 30 años, proponiéndose que fuese pertinente efectuar estudios sobre eventuales resistencias a la droga, lo cual ha sido documentado para algunas parasitosis como la esquistosomiasis⁽²⁴⁸⁾. Al respecto, se ha documentado una población de perros con infecciones por *D. caninum* que no pudieron eliminarse a pesar de múltiples tratamientos con praziquantel, aumento de dosis, frecuencia y duración del tratamiento⁽¹⁴²⁾. Desde la perspectiva de la prevalencia y el potencial patógeno, los anquilostomas, los ascáridos y, en el caso de los perros, los tricocéfalos, son los nematodos gastrointestinales más importantes de los carnívoros domésticos. El control de estos helmintos contribuye a la salud y bienestar animal, así como también a la salud humana, dados sus potenciales zoonóticos en algunas especies⁽¹⁷⁰⁾. Las principales clases de antihelmínticos utilizados en animales de compañía son los benzimidazoles y probencimidazoles, las tetrahidropirimidinas, las lactonas macrocíclicas y los octadepsipéptidos cíclicos⁽²⁴⁹⁾. Los benzimidazoles representan una gran familia de agentes de amplio espectro que se han utilizado durante muchos años debido a su eficacia y seguridad. Sin embargo, para su éxito terapéutico se debe considerar que la dosis total suele ser más efectiva cuando se divide, prolongando así el tiempo de contacto con el parásito, característica que probablemente obedezca al paso rápido de alimentos en el intestino de los monogástricos provocando una disminución en la biodisponibilidad del fármaco. Fenbendazol es uno de los compuestos del grupo que debido a sus altas concentraciones alcanzadas en el contenido intestinal lo hacen efectivo contra los nematodos que habitan en la luz intestinal, pero no lo convierten en una molécula de elección en el tratamiento de helmintos extraintestinales⁽¹⁸⁰⁾. Por su parte, flubendazol destaca como uno de los pocos compuestos efectivos contra el tricocéfalo *T. vulpis*, nematodo relativamente insensible a varios compuestos nematodocidas⁽¹⁹¹⁾. Si bien el principio activo albendazol ha sido utilizado dentro del grupo de bencimidazoles en el tratamiento de helmintos extraintestinales poco frecuentes y protozoos como *Giardia* spp. en perros, ha sido menos recomendado debido a la presentación de efectos secundarios en perros y gatos asociados a disfunción gastrointestinal, hepática y anemia aplásica, así como también pérdida de peso, neutropenia, compromiso mental en gatos⁽¹²⁾

y toxicosis de médula ósea⁽⁴⁹⁾. Entre las tetrahidropirimidinas, pirantel se convirtió en una herramienta importante en el manejo de nematodos luego de su descubrimiento hace más de cinco décadas, siendo aun ampliamente utilizado a pesar del desarrollo de muchos antihelmínticos alternativos. A pesar de que se ha documentado su eficacia en dosis elevadas sobre un cestodo común de los equinos, no hay evidencia que sugiera su eficacia en el tratamiento de cestodos de animales de compañía, por lo que está registrado en la mayoría de los países para el tratamiento de la anquilostomiasis y la infección por ascáridos únicamente⁽¹⁷⁰⁾. Su escasa solubilidad y absorción le confieren seguridad y, en tanto, lo vuelven un fármaco de elección en animales muy jóvenes o débiles⁽¹⁶⁹⁾. No obstante, no debe seleccionarse para el tratamiento de nematodos que habitan más allá de la luz intestinal, así como tampoco en el control de tricúridos y *S. stercoralis*⁽¹⁷⁰⁾. Una mención especial entre los antihelmínticos corresponde a los imidazotiazoles representados por el nematodocida levamisol. Si bien aún está registrado en algunos países (incluido Chile) para tratar ascáridos y anquilostomas en perros y gatos⁽¹⁶⁾, ninguna de las pautas de recomendación de organizaciones formadas por expertos en el campo de la parasitología veterinaria y salud pública (ESCCAP, CAPC, TroCCAP) indica o recomienda su uso en pequeñas especies, ya que se ha documentado un estrecho margen de seguridad y posible toxicidad sugiriendo que, de requerirse, se utilice con precaución destacando que los carnívoros se encontrarían entre las especies más susceptibles a la intoxicación⁽¹⁷⁹⁾. Consideradas como endectocidas, las lactonas macrocíclicas han sido aprobadas para el tratamiento de infecciones tanto de endoparásitos como ectoparásitos⁽²⁵⁰⁾, característica que las hace ampliamente utilizadas en animales de compañía en la actualidad. Si bien poseen un amplio margen de seguridad entre las dosis terapéuticas y tóxicas cuando se administran en las dosis y la frecuencia de dosificación indicadas, se debe tener en consideración su potencial toxicidad en algunas razas de perros con mutación de delección del gen MDR1 (ABCB1) como el Collie, Pastor y sus mezclas, especialmente con el compuesto ivermectina, lo que conduce a su acumulación en el sistema nervioso central (SNC) y un mayor riesgo de efectos adversos^(200,226).

Así como se dispone de ensayos documentados acerca de la eficacia y seguridad de la mayoría de los antiparasitarios disponibles en el mercado en la actualidad, se propone revisar por parte de la autoridad sanitaria la autorización y expendio de algunas moléculas en el país que, no obstante se ha documentado su estrecho margen de seguridad o efectos adversos y, en tanto, no son recomendadas por

los referentes internacionales en parasitología de animales de compañía, aún se comercializan pudiendo constituir un riesgo evitable. Los beneficios actuales de disponer de una amplia gama de posibilidades terapéuticas para el manejo de las parasitosis intestinales en los animales de compañía, demanda la necesidad en los médicos veterinarios de conocer tanto los aspectos farmacocinéticos de los antiparasitarios así como sus ensayos de eficacia controlados, permitiendo seleccionar aquellas moléculas con mayor evidencia médica, contribuyendo así al bienestar de sus pacientes, la salud de sus tutores y preservación de moléculas eficaces y seguras.

Conclusiones

Los agentes parasitarios involucrados en las parasitosis digestivas de los animales de compañía son diversos tanto en su frecuencia de presentación, aspectos biológicos, importancia médico-zoonótica, así como es sus enfoques terapéuticos. Es por ello indispensable que el médico veterinario conozca en profundidad aquellos fármacos disponibles comercialmente, tanto en su indicación parasitaria propiamente tal, reconociendo los objetivos o blancos terapéuticos de cada molécula, así como también su mecanismo de acción, efectos secundarios y contraindicaciones. Sin desmedro de lo anterior, resulta tan o más importante aún conocer los ensayos de eficacia documentados en la literatura respecto a cada grupo terapéutico o fármaco en particular, permitiendo con ello seleccionar las moléculas más idóneas que propendan a la mejoría clínica y parasitológica del paciente, a la minimización de riesgos zoonóticos para sus tutores y a evitar o retardar la presión de selección de los agentes parasitarios a los fármacos y el desarrollo de resistencia. Los resultados de una buena praxis en el uso de los fármacos antiparasitarios, diferenciando su rol preventivo del terapéutico, así como también el establecimiento de diagnósticos parasitarios por sobre el uso de fármacos de amplio espectro en desconocimiento de los agentes etiológicos involucrados, permitirá dar un gran paso hacia la preservación de moléculas actualmente diversas y eficaces, que en un futuro podrían ser de escasa y preciada competencia.

Referencias

1. Gil H, Cano L, de Lucio A, Bailo B, de Mingo MH, Cardona GA, et al. Detection and molecular diversity of *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium* spp. in sheltered dogs and cats in Northern Spain. *Infect Genet Evol.* 2017; 50:62-69.
2. Apt W. *Parasitología humana*. México: McGraw-Hill; 2013.
3. Roussel C, Drake J, Ariza JM. French national survey of dog and cat owners on the deworming behaviour and lifestyle of pets associated with the risk of endoparasites. *Parasit Vectors.* 2019; 14:12(1).
4. López D J, Abarca V K, Paredes M P, Inzunza T E. Parásitos intestinales en caninos y felinos con cuadros digestivos en Santiago, Chile: Consideraciones en Salud Pública. *Rev Médica Chile.* 2006; 134(2).
5. Alegría-Morán R, Pastenes Á, Cabrera G, Fredes F, Ramírez-Tolosa G. Urban public squares as potential hotspots of dog-human contact: A spatial analysis of zoonotic parasites detection in Gran Santiago, Chile. *Vet Parasitol: Regional Studies and Reports.* 2021; 24:100579.
6. Opazo A, Barrientos C, Sanhueza AM, Urrutia N, Fernández I. Fauna parasitaria en caninos (*Canis lupus familiaris*) de un sector rural de la región central de Chile. *Rev Invest Vet Perú [Internet].* 2019 Mar 4 [cited 2021 Aug 17];30(1):330-8. Available from: <http://www.scielo.org.pe/pdf/trivep/v30n1/a33v30n1.pdf>.
7. Alcaino H, Gorman T. Parásitos de los animales domésticos en Chile. *Parasitol al Día.* 1999; 23(1-2): 33-41.
8. Cacciò SM, Lalle M, Svärd SG. Host specificity in the *Giardia duodenalis* species complex. *Infect Genet Evol.* 2018; 66:335-345.
9. Petry G, Gasda N, Schroeder I, Joachim A, Settje T, Schimmel A, et al. Efficacy of Emodepside plus Toltrazuril Suspension (Procox® Oral Suspension for Dogs) against Prepatent and Patent Infection with *Isospora canis* and *Isospora ohioensis*-Complex in Dogs. *Parasitol Res.* 2011; 109(S1):9-20.
10. Dubey JP, Lindsay DS. Coccidiosis in dogs—100 years of progress. *Vet Parasitol.* 2019; 266:34-55.
11. Tolbert MK, Gookin JL. Mechanisms of *Tritrichomonas foetus* Pathogenicity in Cats with Insights from Venereal Trichomonosis. *J Vet Int Med.* 2016; 30(2):516-526.
12. Bowman DD, Georgi JR. *Georgis' Parasitología Veterinaria*. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2014.

13. Nicoletti A. Chapter 16 - Toxocariasis [Internet]. Garcia HH, Tanowitz HB, Del Brutto OH, editors. Vol. 114, ScienceDirect. Elsevier; 2013 [cited 2022 Jul 22]. p. 217–28. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780444534903000169>.
14. Sánchez T JE, López G JP, González N M, Villaseca D E, Manieu M D, Roizen B A, et al. Detección de lesiones oculares en niños seropositivos para *Toxocara canis*. Rev Chil Infectol. 2011; 28(5):431-434.
15. Fredes. F. Toxocarosis canina In: Retamal P, Abalos P, Fredes F. Enfermedades animales producidas por agentes biológicos. Edit Universitaria. 2010.p. 115 – 121.
16. Barriga O. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en la América Latina. Santiago: Editorial Germinal; 2002.
17. Rousseau J, Castro A, Novo T, Maia C. *Dipylidium caninum* in the twenty-first century: epidemiological studies and reported cases in companion animals and humans. Parasit Vectors. 2022;15(1).
18. Fredes. F. Hidatidosis - equinococosis In: Retamal P, Abalos P, Fredes F. Enfermedades animales producidas por agentes biológicos. Editorial Universitaria. 2010.p. 66-71.
19. Orientación técnica equinococosis quística/hidatidosis atención al paciente [Internet]. [cited 2022 Jul 23]. Available from: <https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2021/09/orientacion-tecnica-equinococosis-quistica-hidatidosis-atencion-al-paciente-2021-1.pdf>.
20. Pullola T, Vierimaa J, Saari S, Virtala A-M, Nikander S, Sukura A. Canine intestinal helminths in Finland: Prevalence, risk factors and endoparasite control practices. Vet Parasitol. 2006;140(3-4):321-326.
21. Zajac AM, Sangster NC, Geary TG. Why Veterinarians Should Care More About Parasitology. Parasitol Today. 2000;16(12):504-506.
22. Irwin PJ. Companion animal parasitology: a clinical perspective. Intern J Parasitol. 2002;32(5):581-593.
23. Ryan U, Zahedi A. Molecular epidemiology of giardiasis from a veterinary perspective. Adv Parasitol. 2019; 106: 209-254.
24. Serradell MC, Gargantini PR, Saura A, Oms SR, Rupil LL, Berod L, et al. Cytokines, Antibodies, and Histopathological Profiles during Giardia Infection and Variant-Specific Surface Protein-Based Vaccination. Adams JH, editor. Infect Immun. 2018; 86(6).
25. Lopez-Romero G, Quintero J, Astiazarán-García H, Velazquez C. Host defences against *Giardia lamblia*. Parasite Immunol. 2015;37(8):394-406.
26. Tangtrongsup S, Scorza V. Update on the Diagnosis and Management of *Giardia* spp Infections in Dogs and Cats. Top Comp Animal Med. 2010;25(3):155-162.
27. Canine Parasites and Parasitic Diseases - 1st Edition [Internet]. www.elsevier.com. [cited 2022 Jul 23]. Available from: <https://www.elsevier.com/books/canine-parasites-and-parasitic-diseases/saari/978-0-12-814112-0>.
28. Ciuca L, Pepe P, Bosco A, Caccio SM, Maurelli MP, Sannella AR, et al. Effectiveness of Fenbendazole and Metronidazole Against Giardia Infection in Dogs Monitored for 50-Days in Home-Conditions. Front Vet Science. 2021;8.
29. Giardia [Internet]. Companion Animal Parasite Council. Available from: <https://capcvet.org/guidelines/giardia/>
30. Chon S-K, Kim N-S. Evaluation of silymarin in the treatment on asymptomatic *Giardia* infections in dogs. Parasitol Res. 2005;97(6):445-451.
31. Guía ESCCAP No 6 [Internet]. Available from: https://www.esccap.es/wp-content/uploads/2016/06/guia6_2015_G6_1-ed.pdf.
32. Dog Parasite Treatment | TroCCAPP Expert Advice for Vets [Internet]. Troccap. [cited 2022 Jul 23]. Available from: <https://www.troccap.com/canine-guidelines>.
33. Faure L, Fournel S, Nicolas C, Rigaut D. A Field Clinical Study to Confirm the Efficacy & Safety of a Metronidazole-based Oral Suspension in Dogs Naturally Infested by Giardiasis: Comparison to

- Fenbendazole. *Int J App Res Vet Med*. 2019; 16(2): 110-116.
34. Scorza AV, Lappin MR. Metronidazole for the treatment of feline giardiasis. *J Feline Med Surg*. 2004; 6(3):157-160.
 35. Dow SW, LeCouteur RA, Poss ML, Beadleston D. Central nervous system toxicosis associated with metronidazole treatment of dogs: five cases (1984-1987). *J Am Vet Med Assoc*. 1989;195(3):365-368.
 36. Registro de productos farmacéuticos de uso veterinario | SAG [Internet]. www.sag.gob.cl. [cited 2022 Jul 23]. Available from: <https://www.sag.gob.cl/ambitos-de-accion/registro-de-productos-farmaceuticos-de-uso-veterinario/>.
 37. Lee NN, Bidot WA, Ericsson AC, Franklin CL. Effects of *Giardia lamblia* colonization and fenbendazole treatment on canine fecal microbiota. *J Am Assoc Lab Anim Sci*. 2020;59(4):423-9.
 38. Duan Q, Liu Y, Rockwell S. Fenbendazole as a potential anticancer drug. *Anticancer Res*. 2013; 33(2):355-362.
 39. Katiyar SK, Gordon VR, McLaughlin GL, Edlind TD. Antiprotozoal activities of benzimidazoles and correlations with beta-tubulin sequence. *Antimicrob Agents Chemother*. 1994; 38(9):2086-2090.
 40. Barr SC, Bowman DD, Heller RL. Efficacy of fenbendazole against giardiasis in dogs. *Am J Vet Res*. 1994; 55(7):988-990.
 41. Keith CL, Radecki SV, Lappin MR. Evaluation of fenbendazole for treatment of *Giardia* infection in cats concurrently infected with *Cryptosporidium parvum*. *Am J Vet Res*. 2003;64(8):1027-1079.
 42. Page SW. Antiparasitic drugs. *Small Anim Clin Pharmacol*. 2008;198-260.
 43. Giangaspero A, Paoletti B, Traversa D, Traldi G, Bianciardi P. Efficacy of pyrantel embonate, febantel and praziquantel against *Giardia* species in naturally infected adult dogs. *Vet Record*. 2002;150(6):184-186.
 44. Payne PA, Ridley RK, Dryden MW, Bathgate C, Milliken GA, Stewart PW. Efficacy of a combination febantel-praziquantel-pyrantel product, with or without vaccination with a commercial *Giardia* vaccine, for treatment of dogs with naturally occurring giardiasis. *J Am Vet Med Assoc*. 2002; 220(3):330-333.
 45. Montoya A, Dado D, Mateo M, Espinosa C, Miró G. Efficacy of Drontal® Flavour Plus (50 mg praziquantel, 144 mg pyrantel embonate, 150 mg febantel per tablet) against *Giardia* sp in naturally infected dogs. *Parasitol Res*. 2008;103(5):1141-1144.
 46. Gokbulut C, Bilgili A, Hanedan B, McKellar QA. Comparative plasma disposition of fenbendazole, oxfendazole and albendazole in dogs. *Vet Parasitol*. 2007;148(3-4):279-287.
 47. Horton J. Albendazole: a review of anthelmintic efficacy and safety in humans. *Parasitol*. 2000;121: S113-S132.
 48. Barr SC, Bowman DD, Heller RL, Erb HN. Efficacy of albendazole against giardiasis in dogs. *Am J Vet Res*. 1993;54(6):926-928.
 49. Stokol T, Randolph JF, Nachbar S, Rodi C, Barr SC. Development of bone marrow toxicosis after albendazole administration in a dog and cat. *J Am Vet Med Assoc*. 1997;210(12):1753-1756.
 50. Villeneuve V, Beugnet F, Bourdoiseau G. Efficacy of oxfendazole for the treatment of giardiasis in dogs. Experiments in dog breeding kennels. *Parasite*. 2000;7(3):221-226.
 51. Sumano H, Ocampo L. *Farmacología Veterinaria*. México: McGraw-Hill Interamericana; 1998.
 52. Glombowsky P, Campigotto G, Sulzbach-Marchiori M, Favaretto J, Miotto-Galli G, Schafer da Silva A. Uso de secnidazol y homeopatía para el control de giardiasis en perros. *Revista MVZ Córdoba*. 2020;25(3).
 53. Raether W, Hänel H. Nitroheterocyclic drugs with broad spectrum activity. *Parasitol Res*. 2003; 90(S1): S19-39.
 54. Rocha-Garduño G, Hernández-Martínez NA, Colín-Lozano B, Estrada-Soto S, Hernández-Núñez E, Prieto-Martínez FD, et al. Metronidazole and Secnidazole Carbamates: Synthesis, Antiprotozoal Activity, and Molecular Dynamics Studies. *Molecules*. 2020; 25(4):793.

55. Da Silva AS, Castro VSP, Tonin AA, Brendler S, Costa MM, Jaques JA, et al. Secnidazole for the treatment of giardiasis in naturally infected cats. *Parasitol Intern*. 2011;60(4):429-432.
56. Karahalli C, Ural K. Single dose secnidazol treatment efficacy against naturally occurring *Giardia duodenalis* infection in dogs. *Magyar Allatorvosok Lapja*. 2017;139:10. 621-630.
57. Ruiz J-D, Ramírez GP, Múnera AM, Arroyave C, Castaño L, López P. Comparison of Secnidazole and Fenbendazole for the Treatment of Asymptomatic Giardia Infection in Dogs. *Vet Scienc Res*. 2019; 30:1(1).
58. Cheung W, Russo C, Maher S, Malik R, Šlapeta J. Successful use of secnidazole to manage a giardiosis outbreak in a shelter. *Vet Parasitol*. 2019; 274:108911.
59. Parnham MJ, Haber VE, Giamarellos-Bourboulis EJ, Perletti G, Verleden GM, Vos R. Azithromycin: Mechanisms of action and their relevance for clinical applications. *Pharmacol Therap*. 2014;143(2):225-245.
60. Zygnier W, Jaros D, Gójska-Zygnier O, Wedrychowicz H. Azithromycin in the treatment of a dog infected with *Giardia intestinalis*. *Pol J Vet Sci*. 2008;11(3):231-234.
61. Moron-Soto M, Gutierrez L, Sumano H, Tapia G, Alcalá-Canto Y. Efficacy of nitazoxanide to treat natural *Giardia* infections in dogs. *Parasit Vectors*. 2017;10(1).
62. Vinaud C, De Souza L. Mode of action of the main anti-parasitic drugs. *Rev Patol Trop*. 2017;46 (2): 121-133.
63. Pedraza-Díaz S, Arranz-Solís D, Gómez-Couso H, Fuschs L, Fort M, Rengifo-Herrera C, et al. Multilocus analysis reveals further genetic differences between *Tritrichomonas foetus* from cats and cattle. *Vet Parasitol*. 2019; 276:108965.
64. Reinmann K, Müller N, Kuhnert P, Campero CM, Leitsch D, Hess M, et al. *Tritrichomonas foetus* isolates from cats and cattle show minor genetic differences in unrelated loci ITS-2 and EF-1 α . *Vet Parasitol*. 2012;185(2-4):138-144.
65. Dąbrowska J, Keller I, Karamon J, Kochanowski M, Gottstein B, Cencek T, et al. Whole genome sequencing of a feline strain of *Tritrichomonas foetus* reveals massive genetic differences to bovine and porcine isolates. *Intern J Parasitol*. 2020; 50(3):227-233.
66. *Tritrichomonas blagburni* [Internet]. Companion Animal Parasite Council. [cited 2022 Jul 23]. Available from: <https://capcvet.org/guidelines/trichomoniasis/>.
67. Gruffydd-Jones T, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, et al. Tritrichomoniasis in Cats. *J Feline Med Surg*. 2013; 15(7):647-679.
68. López, M., Carballo, N. (2008). Los nitroimidazoles como modelo de mutagénesis química y muerte celular. *Theoria*, 17(2),47-62. [fecha de Consulta 17 de mayo de 2022]. ISSN: 0717-196X. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=29911533005>.
69. Gookin JL, Stauffer SH, Dybas D, Cannon DH. Documentation of *In Vivo* and *In Vitro* Aerobic Resistance of Feline *Tritrichomonas foetus* Isolates to Ronidazole. *J Vet Intern Med*. 2010;24(4):1003-1007.
70. Gookin JL, Coppole CN, Papich MG, Poore MF, Stauffer SH, Birkenheuer AJ, et al. Efficacy of Ronidazole for Treatment of Feline *Tritrichomonas foetus* Infection. *J Vet Int Med*. 2006;20(3):536.
71. Lim S, Park S-I, Ahn K-S, Oh D-S, Shin S-S. Efficacy of Ronidazole for Treatment of Cats Experimentally Infected with a Korean Isolate of *Tritrichomonas foetus*. *Korean J Parasitol*. 2012; 50(2):161-164.
72. Hinney B, Christen I, Jähne S, Gaisbauer S, Schrammel N, Markl A, et al. Efficacy and safety of ronidazole treatment against *Tritrichomonas foetus* in a cat colony with multiple disorders. *Vet Parasitol: Regional Studies and Reports*. 2019; 18:100344.
73. Rosado TW, Specht A, Marks SL. Neurotoxicosis in 4 cats receiving ronidazole. *J Vet Intern Med*. 2007;21(2):328-331.
74. LeVine DN, Papich MG, Gookin JL, Davidson GS, Davis JL, Hayes RB. Ronidazole pharmacokinetics after intravenous and oral immediate-release capsule administration in healthy cats. *J Feline Med Surg*. 2011;13(4):244-250.

75. LeVine DN, Gookin JL, Papich MG, Davidson GS. Twice-daily dosing of RDZ no longer recommended for treatment of intestinal *Tritrichomonas foetus* infection. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2013 Oct 7;16(2):198–8.
76. Gookin JL, Hanrahan K, Levy MG. The conundrum of feline trichomonosis: the more we learn the “trickier” it gets. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2017 Mar;19(3):261–74.
77. Papich MG, LeVine DN, Gookin JL, Davidson GS, Stagner WC, Hayes RB. Ronidazole pharmacokinetics in cats following delivery of a delayed-release guar gum formulation. *J Vet Pharmacol Therap*. 2012 Oct 30;36(4):399–407.
78. Grellet A, Makhlof SE, Desquilbet L, Hovhannessian F, Boogaerts C, Dore V, et al. Efficacy of guar gum-based ronidazole capsules as a treatment for *Tritrichomonas foetus* infection in cats. *J Feline Med Surg*. 2016;19(2):177-184.
79. Rush GM, Šlapeta J. Evidence of self-resolution of feline trichomonosis in a pair of single household cats due to ronidazole-resistant *Tritrichomonas foetus*. *Vet Parasitol*. 2021; 300:109609.
80. Kather EJ, Marks SL, Kass PH. Determination of the in vitro susceptibility of feline *Tritrichomonas foetus* to 5 antimicrobial agents. *J Vet Intern Med*. 2007;21(5):966-970.
81. Gehl V, Paunkov A, Leitsch D. A reassessment of the role of oxygen scavenging enzymes in the emergence of metronidazole resistance in trichomonads. *Intern J Parasitol: Drugs Drug Resist*. 2021; 16:38-44.
82. Gookin JL, Stauffer SH, Coccaro MR, Poore MF, Levy MG, Papich MG. Efficacy of tinidazole for treatment of cats experimentally infected with *Tritrichomonas foetus*. *Am J Vet Res*. 2007;68(10):1085-1088.
83. Houk A. E, Lindsay D. S. *Cystoisospora canis* (Apicomplexa: *Sarcocystidae*): development of monozytic tissue cysts in human cells, demonstration of egress of zoites from tissue cysts, and demonstration of repeat monozytic tissue cyst formation by zoites. *Vet Parasitol*. 2013;197(3-4): 455-461.
84. Samarasinghe B, Johnson J, Ryan U. Phylogenetic analysis of *Cystoisospora* species at the rRNA ITS1 locus and development of a PCR-RFLP assay. *Exp Parasitol*. 2008;118(4):592-595.
85. Lindsay DS. *Cystoisospora* Species Insights From Development *in vitro*. *Front Vet Science*. 2019; 9:5.
86. Lappin MR. Update on the Diagnosis and Management of *Isoospora* spp Infections in Dogs and Cats. *Top Companion Animal Med*. 2010;25(3):133-135.
87. Charles SD, Chopade HM, Ciszewski DK, Arther RG, Settje TL, Reinemeyer CR. Safety of 5% Ponazuril (Toltrazuril sulfone) Oral Suspension and Efficacy against Naturally Acquired *Cystoisospora ohioensislike* Infection in Beagle Puppies. *Parasitol Res*. 2007;101(S1):137-144.
88. Dubey JP. A review of *Cystoisospora felis* and *C. rivolta*-induced coccidiosis in cats. *Vet Parasitol*. 2018; 263:34-48.
89. Dauschies A, Mundt H-C, Letkova V. Toltrazuril treatment of cystoisosporosis in dogs under experimental and field conditions. *Parasitol Res*. 2000;86(10):797-799. *Coccidia* [Internet]. Companion Animal Parasite Council. 2016. Available from: <https://capcvet.org/guidelines/coccidia/>.
90. Karembe H, Sperling D, Varinot N, Magnier R, Peyrou M, Guerra N, et al. Absorption and Distribution of Toltrazuril and Toltrazuril Sulfone in Plasma, Intestinal Tissues and Content of Piglets after Oral or Intramuscular Administration. *Molecules*. 2021;26 (18):5633.
91. Pietruk K, Olejnik M, Jedziniak P. Risk of residues of toltrazuril sulfone in eggs after oral administration – Could setting maximum residue limit be helpful? *Food Chemistry*. 2021; 360:130054.
92. Lloyd S, Smith J. Activity of toltrazuril and diclazuril against *Isoospora* species in kittens and puppies. *Vet Record*. 2001;148(16):509-511.
93. Dubey JP, Lindsay DS, Lappin MR. Toxoplasmosis and Other Intestinal Coccidial Infections in Cats and Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2009;39(6):1009-1034.
94. Litster AL, Nichols J, Hall K, Camp J, Mohamed

- AS. Use of ponazuril paste to treat coccidiosis in shelter-housed cats and dogs. *Vet Parasitol.* 2014;202(3-4):319-325.
95. Reinemeyer CR, Lindsay DS, Mitchell SM, Mundt H-C, Charles SD, Arther RG, et al. Development of Experimental *Cystoisospora canis* Infection Models in Beagle Puppies and Efficacy Evaluation of 5% Ponazuril (Toltrazuril sulfone) Oral Suspension. *Parasitol Res.* 2007;101(S1):129-136.
96. Petry G, Kruedewagen E, Kampkoetter A, Krieger K. Efficacy of Emodepside/Toltrazuril Suspension (Procox® Oral Suspension for Dogs) against Mixed Experimental *Isoospora felis/Isoospora rivolta* Infection in Cats. *Parasitol Res.* 2011;109(S1):29-36.
97. Garanayak N, Gupta AR, Patra RC. Successful therapeutic management of canine Isosporosis in puppies. *J Parasitic Dis.* 2016;41(1):48-50.
98. Ryan UM, Feng Y, Fayer R, Xiao L. Taxonomy and molecular epidemiology of *Cryptosporidium* and *Giardia* – a 50-year perspective (1971–2021). *Intern J Parasitol.* 202;51(13-14):1099-1119.
99. Fredes. F. Cryptosporidiosis bovina In: Retamal P, Abalos P, Fredes F. Enfermedades animales producidas por agentes biológicos. Editorial Universitaria. 2010.p. 42-48.
100. Scorza V, Tangtrongsup S. Update on the Diagnosis and Management of *Cryptosporidium* spp Infections in Dogs and Cats. *Top Companion Animal Med.* 2010;25(3):163-169.
101. Gil H, Cano L, de Lucio A, Bailo B, de Mingo MH, Cardona GA, et al. Detection and molecular diversity of *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium* spp. in sheltered dogs and cats in Northern Spain. *Infect Genet Evol.* 2017; 50:62-69.
102. Taghipour A, Olfatifar M, Bahadory S, Godfrey SS, Abdoli A, Khatami A, et al. The global prevalence of *Cryptosporidium* infection in dogs: A systematic review and meta-analysis. *Vet Parasitol.* 2020; 281:109093.
103. Duszynski DW, Kvičerová J, Seville RS. Treatment and Drug Therapies of Coccidiosis in Carnivora. The Biology and Identification of the Coccidia (Apicomplexa) of Carnivores of the World. 2018;445-463.
104. *Cryptosporidium* [Internet]. Companion Animal Parasite Council. Available from: <https://capcvet.org/guidelines/cryptosporidium/>.
105. Barr SC, Jamrosz GF, Hornbuckle WE, Bowman DD, Fayer R. Use of paromomycin for treatment of cryptosporidiosis in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 1994;205(12):1742-1743.
106. Gookin JL, Riviere JE, Gilger BC, Papich MG. Acute renal failure in four cats treated with paromomycin. *J Am Vet Med Assoc.* 1999;215(12):1821-1823.
107. Obszynski J, Loidon H, Blanc A, Weibel JM, Pale P. Targeted modifications of neomycin and paromomycin: Towards resistance-free antibiotics? *Bioorg Chem.* 2022; 126:105824.
108. da Silveira-Neto L, Inácio S, Oliveira LN, Bresciani K. Is cryptosporidiosis an underestimated disease in cats? *Arch Med Vet.* 2015;47(1):1-6.
109. Errecalde, Carlos; Prieto, Guillermo; Ruiz, Luis. Farmacología de los antibióticos macrolidos: Avances y perspectivas. Monografía de Medicina Veterinaria. 19(1 y 2):1997 - 1999.
110. FitzGerald L, Bennett M, Ng J, Nicholls P, James F, Elliot A, et al. Morphological and molecular characterisation of a mixed *Cryptosporidium muris/Cryptosporidium felis* infection in a cat. *Vet Parasitol.* 2011;175(1-2):160-164.
111. Woolsey I D, Mille A. L. *Echinococcus granulosus* sensu lato and *Echinococcus multilocularis*: A review. *Res Vet Science.* 2021;135: 517-522.
112. Acha P, Szyfres B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Tercera edición. Vol. III. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 2003.
113. Shamsaddini S, Mohammadi MA, Mirbadie SR, et al. Evaluation of Microsatellites Markers to Discriminate Four Main Taeniid Tapeworms of Dogs. *Iran J Parasitol.* 2017;12(2):292-297.
114. Varcasia A, Tamponi C, Ahmed F, Cappai MG, Porcu F, Mehmood N, et al. *Taenia multiceps coenurosis*: a Review. *Parasit Vectors.* 2022;15(1).

115. DeWolf BD, Poljak Z, Peregrine AS, Jones-Bitton A, Jansen JT, Menzies PI. Development of a *Taenia ovis* transmission model and an assessment of control strategies. *Vet Parasitol.* 2013;198(1-2):127-135.
116. Chen G, Wang L, Liu T, Li Y, Zhang S, Li H, et al. Identification and Expression Profiling of Circulating MicroRNAs in Serum of *Cysticercus pisiformis*-Infected Rabbits. *Genes.* 2021;12(10):1591.
117. Nguyen MTT, Gabriël S, Abatih EN, Dorny P. A systematic review on the global occurrence of *Taenia hydatigena* in pigs and cattle. *Vet Parasitol.* 2016; 226:97-103.
118. Yamazawa E, Ohno M, Satomi K, Yoshida A, Miyakita Y, Takahashi M, et al. First case of human neurocoenurosis caused by *Taenia serialis*: A case report. *Int J Infect Dis.* 2020; 92:171-174.
119. Cattan P, Bacigalupo A, Canals M. Platelminfos. En: Canals M, Cattan P. *Zoología médica II*. Editorial Universitaria. 2008.
120. Beugnet F, Labuschagne M, Vos C, Crafford D, Fourie J. Analysis of *Dipylidium caninum* tapeworms from dogs and cats, or their respective fleas-Part 2. Distinct canine and feline host association with two different *Dipylidium caninum* genotypes. *Parasite.* 2018. 25:31.
121. 22. Fredes F, Mercado R, Salas IP, Sugiyama H, Kobayashi H, Yamasaki H. Morphological observation and molecular phylogeny of *Spirometra decipiens* complex 1 (Cestoda: *Diphyllobothriidae*) found in cat from Chile. *Parasitol Int.* 2022; 87:102493.
122. Lightowlers MW, Gasser RB, Hemphill A, Romig T, Tamarozzi F, Deplazes P, et al. Advances in the treatment, diagnosis, control and scientific understanding of taeniid cestode parasite infections over the past 50 years. *Int J Parasitol.* 2021;51(13-14):1167-1192.
123. Dayan AD. Albendazole, mebendazole and praziquantel. Review of non-clinical toxicity and pharmacokinetics. *Acta Trop.* 2003;86(2-3):141-159.
124. Gemmell MA, Johnstone PD, Oudemans G. The application of a food incorporating praziquantel in the treatment and control of *Echinococcus granulosus* infections in dogs. *Australian Vet Journal.* 1982;58(3):120-121.
125. Gutiérrez ML, Di Federico G, Dale JA, Minoia JM, Corrales CD, Schaiquevich P, et al. Pharmacokinetics of a novel spot-on formulation of praziquantel for dogs. *Vet Parasitol.* 2017; 239:46-49.
126. Walther FM, Fisara P, Allan MJ, Roepke RK, Nuernberger MC. Safety of concurrent treatment of dogs with fluralaner (Bravecto™) and milbemycin oxime - praziquantel. *Parasit Vectors.* 2014;7(1).
127. Schroeder I, Altreuther G, Schimmel A, Deplazes P, Kok DJ, Schnyder M, et al. Efficacy of Emodepside plus Praziquantel Tablets (Profender® Tablets for Dogs) against Mature and Immature Cestode Infections in Dogs. *Parasitol Res.* 2009;105(S1):31-38.
128. *Echinococcus* spp [Internet]. Companion Animal Parasite Council. Available from: <https://capcvet.org/guidelines/echinococcus-spp/>.
129. Thomas, H, and R Gönnert. The efficacy of praziquantel against cestodes in animals. *Zeitschrift Parasit.* 1977; 52(2):117-127.
130. Thomas, H., & Gönnert, R. The efficacy of praziquantel against cestodes in cats, dogs and sheep. *Res Vet Science.* 1978; 24(1), 20-25.
131. Gemmell M A, Johnstone P D, Oudemans G. The effect of praziquantel on *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena* and *Taenia ovis* infections in dogs. *Res Vet Science.* 1977; 23(1), 121-123.
132. Cabrera PA, Lloyd S, Haran G, Pineyro L, Parietti S, Gemmell MA, et al. Control of *Echinococcus granulosus* in Uruguay: evaluation of different treatment intervals for dogs. *Vet Parasitol.* 2002;103 (4):333-340.
133. Jiang B, Zhou X-N, Zhang H-B, Tao Y, Huo L-L, Liu N. Slow-release praziquantel for dogs: presentation of a new formulation for echinococcosis control. *Infect Dis Poverty.* 2017;6(1).
134. *Taenia* spp. [Internet]. Companion Animal Parasite Council. Available from: <https://capcvet.org/guidelines/taenia/>.

135. Charles SD, Altreuther G, Reinemeyer CR, Buch J, Settje T, Cruthers L, et al. Evaluation of the efficacy of emodepside+praziquantel topical solution against cestode (*Dipylidium caninum*, *Taenia taeniaeformis*, and *Echinococcus multilocularis*) infections in cats. *Parasitol Res.* 2005;97(S1):S33-40.
136. Baldock F C, Flucke W J, Hopkins T J. Efficiency of praziquantel, a new cesticide, against *Taenia hydatigena* in the dog. *Res Vet Science.* 1977; 23(2): 237-238.
137. Lloyd S, Gemmell M A. Efficacy of a drug combination of praziquantel, pyrantel embonate, and febantel against helminth infections in dogs. *Am J Vet Res.* 1992; 53(12): 2272-2273.
138. Knaus M, Abu-Madi MA, Ibarra-Velarde F, Kok DJ, Kusi I, Postoli R, et al. Efficacy of a novel topical fipronil, (S)-methoprene, eprinomectin and praziquantel combination against naturally acquired intestinal nematode and cestode infections in cats. *Vet Parasitol.* 2014;202(1-2):18-25.
139. Knaus M, Baker C, Alva R, Mitchell E, Irwin J, Shukullari E, et al. Efficacy of a novel topical combination of esafoxolaner, eprinomectin and praziquantel in cats against *Toxocara cati* and *Dipylidium caninum*. *Parasite.* 2021; 28:28.
140. Grandemange E, Claerebout E, Genchi C, Franc M. Field evaluation of the efficacy and the safety of a combination of oxantel/pyrantel/praziquantel in the treatment of naturally acquired gastrointestinal nematode and/or cestode infestations in dogs in Europe. *Vet Parasitol.* 2007;145(1-2):94-99.
141. Jesudoss Chelladurai J, Kifleyohannes T, Scott J, Brewer MT. Praziquantel Resistance in the Zoonotic Cestode *Dipylidium caninum*. *Am J Trop Med Hyg.* 2018;99(5):1201-1205.
142. Tüzer E, Bilgin Z, Oter K, Erçin S, Tinar R. Efficacy of praziquantel injectable solution against feline and canine tapeworms. *Türkiye Parazitol Derg.* 2010; 34(1):17-20.
143. *Dipylidium caninum* [Internet]. Companion Animal Parasite Council. Available from: <https://capcvet.org/guidelines/dipylidium-caninum/>.
144. Kirkpatrick C E, Knochenhauer A W, Jacobson S I. Use of praziquantel for treatment of *Diphyllbothrium* sp infection in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1987;190(5):557-558.
145. *Diphyllbothrium* spp. [Internet]. Companion Animal Parasite Council. Available from: <https://capcvet.org/guidelines/diphyllbothrium-spp/>.
146. Manger BR, Brewer MD. Epsiprantel, a new tapeworm remedy. Preliminary efficacy studies in dogs and cats. *British Vet J.* 1989;145(4):384-388.
147. Thompson RCA, Reynoldson JA, Manger BR. In vitro and in vivo efficacy of epsiprantel against *Echinococcus granulosus*. *Res Vet Science.* 1991;51(3):332-334.
148. Gemmell MA, Johnstone PD, Oudemons G. The effect of mebendazole on *Echinococcus granulosus* and *Taenia hydatigena* infections in dogs. *Res Vet Science.* 1975;19(2):229-230.
149. Guerrero J, Pancari, G, Michael B. Comparative anthelmintic efficacy of two schedules of mebendazole treatment in dogs. *Am J Vet Res.* 1981; 42(3): 425-427.
150. London CE, Roberson E. L, McCall JW, Guerrero J Pancari G, Michael B, Newcomb K. Anthelmintic activity of mebendazole against induced and naturally occurring helminth infections in cats. *Am Journal Vet Res.* 1981;42(7):1263-1265.
151. Vanparijs O, Hermans L, Van der Flaes L. Anthelmintic efficacy of flubendazole paste against nematodes and cestodes in dogs and cats. *Am J Vet Res.* 1985;46(12), 2539-2541.
152. Miró G, Mateo M, Montoya A, Vela E, Calonge R. Survey of intestinal parasites in stray dogs in the Madrid area and comparison of the efficacy of three anthelmintics in naturally infected dogs. *Parasitol Res.* 2006;100(2):317-320.
153. Roberson E L, Burke T M. Evaluation of granulated fenbendazole as a treatment for helminth infections in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1982; 180(1), 53-55.
154. Cárdenas R M, Chávez V A, Casas A E. Efectividad del fenbendazol y praziquantel para el control en dosis única de nemátodos y céstodos en perros. *Rev Invest Vet Perú.* 2006;17(1):20-25.

155. Oneto M. Estudio parasitológico y eficacia antiparasitaria del fenbendazol en una muestra de treinta perros de la ciudad de Chillan [Tesis para optar al título profesional de Médico Veterinario]. 1996.
156. Poole JB, Dooley KL, Rollins LD. Efficacy of niclosamide for the removal of tapeworms (*Dipylidium caninum* and *Taenia pisiformis*) from dogs. J Am Vet Med Assoc. 1971;159(1):78-80.
157. Castillo V. Effective ness of niclosamide on *Dipylidium caninum* in dogs. Gaceta Vet.1969; 31:107-114.
158. Rostami A, Ma G, Wang T, Koehler AV, Hofmann A, Chang BCH, et al. Human toxocariasis – A look at a neglected disease through an epidemiological “prism.” Infec Genet Evol. 2019; 74:104002.
159. Ma G, Holland C, Wang T, Hofmann A, Fan C, Maizels R, Hotez P, Gasser R. Human toxocariasis. Lancet Infect Dis. 2018;18(1): e14-e24.
160. Overgaauw PAM, van Knapen F. Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. Vet Parasitol. 2013;193(4):398-403.
161. Fahrion A S, Staebler S, Deplazes P. Patent *Toxocara canis* infections in previously exposed and in helminth-free dogs after infection with low numbers of embryonated eggs. Vet Parasitol. 2008;152(1-2):108-115.
162. Cattan P, Landaeta C, Canals M. Nematodos. En: Canals M, Cattan P. Zoología médica II. Editorial Universitaria. 2008.
163. Ascarid [Internet]. Companion Animal Parasite Council. Available from: <https://capcvet.org/guidelines/ascarid/>
164. Hookworms [Internet]. Companion Animal Parasite Council. Available from: <https://capcvet.org/guidelines/hookworms/>.
165. Jiménez P, Venkatesan A, Redman E, Chen R, Malatesta A, Huff H, et al. Multiple drug resistance in hookworms infecting greyhound dogs in the USA. Drugs and Drug Resistance. Intern J Parasitol. 2021; (17): 107-117.
166. Kopp SR, Kotze AC, McCarthy JS, Coleman GT. High-level pyrantel resistance in the hookworm *Ancylostoma caninum*. Vet Parasitol. 2007;143(3-4):299-304.
167. Traversa D. Are we paying too much attention to cardio-pulmonary nematodes and neglecting old-fashioned worms like *Trichuris vulpis*? Parasit Vectors. 2011;4(1).
168. Arion A, Fernández-Varón E, Cárceles C, Gagyí L, Ognean L. Pharmacokinetics of praziquantel and pyrantel pamoate combination following oral administration in cats. J Feline Med Surg. 2018; 20(10): 900-904.
169. Kopp SR, Kotze AC, McCarthy JS, Traub RJ, Coleman GT. Pyrantel in small animal medicine: 30 years on. Vet J. 2008;178(2):177-184.
170. Mackenstedt U, Schmidt S, Mehlhorn H, Stoye M, Traeder W. Effects of pyrantel pamoate on adult and preadult *Toxocara canis* worms: an electron microscope and autoradiography study. Parasitol Res. 1993;79(7):567-578.
171. Lindquist WD. Drug evaluation of pyrantel pamoate against *Ancylostoma*, *Toxocara*, and *Toxascaris* in eleven dogs. Am Journal Vet Res. 1975;36(9):1387-1389.
172. Shoop W, Michael B, Soll M, Clark J. Efficacy of an ivermectin and pyrantel pamoate combination against adult hookworm, *Ancylostoma braziliense*, in dogs. Australian Vet J. 1996;73(3):84-85.
173. Mehlhorn H, Hanser E, Harder A, Hansen O, Mencke N, Schaper R. Synergistic effects of pyrantel and the febantel metabolite fenbendazole on adult *Toxocara canis*. Parasitol Res. 2003;90(0): S151-3.
174. Taweethavonsawat P, Chungpivat S, Satranarakun P, Traub RJ, Schaper R. Efficacy of a combination product containing pyrantel, febantel and praziquantel (Drontal® Plus Flavour, Bayer Animal Health) against experimental infection with the hookworm *Ancylostoma ceylanicum* in dogs. Parasitol Res. 2009;106(2):533-537.
175. Taweethavonsawat P, Chungpivat S, Watanapongchati S, Traub RJ, Schaper R. Comparative efficacy of a spot-on formulation containing emodepside and praziquantel (Profender®, Bayer) and praziquantel and pyrantel oral tablets (Drontal® for Cats) against experimental *Ancylostoma ceylanicum* infections in cats. Vet Parasitol. 2013;191(1-2):172-176.

176. Montgomery RD, Pidgeon GL. Levamisole toxicosis in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1986; 189(6): 684-685.
177. Gokce H, Gunes V, Erdogan H, Cital M, Akca A, Yuksek N. The effects of levamisole poisoning on the haematological and biochemical parameters in dogs. *DTW. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift.* 2004;111(2): 81-85.
178. Melchert A, Nogueira R, Laposy C, Barracar K, Ferreira F. Clínica, eletrocardiografia e análise laboratorial de gatos tratados com levamisol. *Arch Vet Science.* 2009;14(3): 128-133.
179. Gokbulut C, Bilgili A, Hanedan B, McKellar QA. Comparative plasma disposition of fenbendazole, oxfendazole and albendazole in dogs. *Vet Parasitol.* 2007;148(3-4):279-287.
180. Dubey JP. Effect of fenbendazole on *Toxocara canis* larvae in tissues of infected dogs. *Am J Vet Res.* 1979; 40(5):698-699.
181. Fisher M, Jacobs D, Hutchinson M, Abbott E. Efficacy of fenbendazole and piperazine against developing stages of *Toxocara* and *Toxascaris* in dogs. *Vet Record.* 1993;132(19):473-475.
182. Dryden MW, Ridley RK. Efficacy of fenbendazole granules and pyrantel pamoate suspension against *Toxocara canis* in greyhounds housed in contaminated runs. *Vet Parasitol.* 1999;82(4):311-315.
183. Burke TM, Roberson EL. Fenbendazole treatment of pregnant bitches to reduce prenatal and lactogenic infections of *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum* in pups. *J Am Vet Med Assoc.* 1983;183(9):987-990.
184. Itoh N, Kanai K, Hori Y, Nakao R, Hoshi F, Higuchi S. Fenbendazole treatment of dogs with naturally acquired *Strongyloides stercoralis* infection. *Vet Record.* 2009;164(18):559-560.
185. Guerrero J, Pancari G, Michael B. Comparative anthelmintic efficacy of two schedules of mebendazole treatment in dogs. *Am J Vet Res.* 1981;42(3):425-427.
186. Bradley RE, Peters LJ. Mebendazole paste as an anthelmintic in random source research cats. *Lab Animal Science J.* 1982; 32(5):523-524.
187. London CE, Roberson EL, McCall JW, Guerrero J, Pancari G, Michael B, Newcomb K. Anthelmintic activity of mebendazole against induced and naturally occurring helminth infections in cats. *Am J Vet Res.* 1981;42(7) 1263-1265.
188. Polzin DJ, Stowe CM, O'Leary TP, Stevens JB, Hardy RM. Acute hepatic necrosis associated with the administration of mebendazole to dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1981;179(10):1013-1016.
189. Van Cauteren H, Marsboom R, Vandenberghe J, Will JA. Safety studies evaluating the effect of mebendazole on liver function in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1983;183(1):93-98.
190. Bauer C, Taubert A, Hermosilla C. Efficacy of two flubendazole formulations against *Trichuris vulpis* in naturally infected dogs. *Vet Record.* 1999; 145(2):48.
191. Altreuther G, Radeloff I, LeSueur C, Schimmel A, Krieger KJ. Field Evaluation of the Efficacy and Safety of Emodepside plus Praziquantel Tablets (Profender® Tablets for Dogs) against Naturally Acquired Nematode and Cestode Infections in Dogs. *Parasitol Res.* 2009;105(S1):23-30.
192. Schimmel A, Altreuther G, Schroeder I, Charles S, Cruthers L, Kok D J, et al. Efficacy of emodepside plus praziquantel tablets (Profender tablets for dogs) against mature and immature adult *Trichuris vulpis* infections in dogs. *Parasitol Res.* 2009. 105: S17-S22.
193. Gaens D, Leithäuser C, Hamann M, Geyer J. Adverse Drug Reactions After Administration of Emodepside/Praziquantel (Profender®) in an MDR1-Mutant Australian Shepherd Dog: Case Report. *Frontiers Vet Science.* 2019;296.
194. Altreuther G, Borgsteede FHM, Buch J, Charles SD, Cruthers L, Epe C, et al. Efficacy of a topically administered combination of emodepside and praziquantel against mature and immature *Ancylostoma tubaeforme* in domestic cats. *Parasitol Res.* 2005;97(S1): S51-57.
195. Böhm C, Petry G, Schaper R, Wolken S, Strube C. Prevention of Lactogenic *Toxocara cati* Infections in Kittens by Application of an Emodepside/Praziquantel Spot-on (Profender®) to the Pregnant Queen. *Parasitol Res.* 2015;114(S1):175-184.
196. Petry G, Kruedewagen E, Bach T, Gasda N,

- Krieger KJ. Efficacy of Procox® Oral Suspension for Dogs (0.1% Emodepside and 2% Toltrazuril) against Experimental Nematode (*Toxocara cati* and *Ancylostoma tubaeforme*) Infections in Cats. *Parasitol Res.* 2011;109(S1):37-43.
197. Reinemeyer CR, Charles SD, Buch J, Settje T, Altreuther G, Cruthers L, et al. Evaluation of the efficacy of emodepside plus praziquantel topical solution against ascarid infections (*Toxocara cati* or *Toxascaris leonina*) in cats. *Parasitol Res.* 2005;97(S1): S41-50.
198. Walther FM, Allan MJ, Roepke RKA. Safety of concurrent treatment of cats with fluralaner and emodepsid-praziquantel. *Parasit Vectors.* 2016;9(1).
199. Merola VM, Eubig PA. Toxicology of Avermectins and Milbemyicins (Macrocyclic Lactones) and the Role of P-Glycoprotein in Dogs and Cats. *Veterinary clinics of North America. Small Animal Practice.* 2018;48(6):991-1012.
200. González Canga A, Sahagún Prieto AM, José Díez Liébana M, Martínez NF, Vega MS, Vieitez JGG. The pharmacokinetics and metabolism of ivermectin in domestic animal species. *Vet J.* 2009;179(1):25-37.
201. Geyer J, Janko C. Treatment of MDR1 Mutant Dogs with Macrocyclic Lactones. *Curr Pharm Biotechnol.* 2012;13(6):969-986.
202. Nolan TJ, Lok JB. Macrocyclic Lactones in the Treatment and Control of Parasitism in Small Companion Animals. *Curr Pharm Biotechnol.* 2012;13(6):1078-1094.
203. Payne PA, Ridley RK. Strategic use of ivermectin during pregnancy to control *Toxocara canis* in greyhound puppies. *Vet Parasitol.* 199;85(4):305-312.
204. Ozdemir Z, Faki HE, Uney K, Tras B. Investigation of pharmacokinetic interaction between ivermectin and praziquantel after oral administration in healthy dogs. *J Vet Pharm Therap.* 2019;42(5):497-504.
205. Heredia Cardenas R, Romero Núñez C, Miranda Contreras L. Efficacy of two anthelmintic treatments, spinosad/milbemyicin oxime and ivermectin/praziquantel in dogs with natural *Toxocara* spp. infection. *Vet Parasitol.* 2017; 247:77-79.
206. Clark JN, Daurio CP, Plue RE, Wallace DH, Longhofer SL. Efficacy of ivermectin and pyrantel pamoate combined in a chewable formulation against heartworm, hookworm, and ascarid infections in dogs. *Am J Vet Res.* 1992;53(4):517-520.
207. Pagé N, de Jaham C, Paradis M. Observations on topical ivermectin in the treatment of otoacariosis, cheyletiellosis, and toxocariosis in cats. *Canadian Vet J.* 2000;41(10):773-776.
208. Nolan TJ, Niamatali S, Bhopale V, Longhofer SL, Schad GA. Efficacy of a chewable formulation of ivermectin against a mixed infection of *Ancylostoma braziliense* and *Ancylostoma tubaeforme* in cats. *Am J Vet Res.* 1992;53(8):1411-1413.
209. Nürnberger D, Wagner L, Müller SF, Leiting S, Leidolf R, Alber J, et al. Detection of the ABCB11930_1931del TC Mutation in Two Suspected Ivermectin - Sensitive Cats and Their Relatives by a Novel TaqMan Allelic Discrimination Assay. *Frontiers Vet Science.* 2022;8.
210. Gwaltney-Brant S, DeClementi C, Gupta R, Chapter 43 - Macrocyclic Lactone Endectocides, In: Gupta R. *Veterinary Toxicology.* Third Edition. Academic Press. 2018.
211. Krautmann MJ, Novotny MJ, De Keulenaer K, Godin CS, Evans EI, McCall JW, et al. Safety of selamectin in cats. *Vet Parasitol.* 2000;91(3-4):393-403.
212. Fisher MA, Shanks DJ. A review of the off-label use of selamectin (Stronghold®/Revolution®) in dogs and cats. *Acta Vet Scandinavica.* 2008;50(1).
213. Novotny MJ, Krautmann MJ, Ehrhart JC, Godin CS, Evans EI, McCall JW, et al. Safety of selamectin in dogs. *Vet Parasitol.* 2000;91(3-4):377-391.
214. McTier TL, Siedek EM, Clemence RG, Wren JA, Bowman DD, Hellmann K, et al. Efficacy of selamectin against experimentally induced and naturally acquired ascarid (*Toxocara canis* and *Toxascaris leonina*) infections in dogs. *Vet Parasitol.* 2000;91(3-4):333-345.
215. Payne - Johnson M, Maitland TP, Sherington J,

- Shanks DJ, Clements PJM, Murphy MG, et al. Efficacy of selamectin administered topically to pregnant and lactating female dogs in the treatment and prevention of adult roundworm (*Toxocara canis*) infections and flea (*Ctenocephalides felis felis*) infestations in the dams and their pups. *Vet Parasitol.* 2000;91(3-4):347-358.
216. Taweethavonsawat P, Chaimee T, Priyavoravong P, Traub RJ. Efficacy of single topical treatment of Selamectin (Revolution®) against *Ancylostoma ceylanicum* in experimentally infected cats. *Vet Parasitol: Reg Studies Reports.* 2019; 18:100346.
217. Little S, Otranto D. Tradition and innovation: Selamectin plus sarolaner. A new tool to control endo- and ectoparasites of cats—Studies from North America and Japan. *Vet Parasitol.* 2019;270: S1-S2.
218. Vatta AF, Myers MR, Bowman DD, Rugg JJ, Damrah L, Therrien C, et al. Efficacy and safety of a new topical formulation of selamectin plus sarolaner in the treatment and control of natural infections of *Ancylostoma tubaeforme* and *Toxocara cati* in cats presented as veterinary patients in the United States. *Vet Parasitol.* 2019;270: S45-51.
219. Kvaternick V, Kellermann M, Knaus M, Rehbein S, Rosentel J. Pharmacokinetics and metabolism of eprinomectin in cats when administered in a novel topical combination of fipronil, (S)-methoprene, eprinomectin and praziquantel. *Vet Parasitol.* 2014;202(1-2):2-9.
220. Prullage JB, Knaus M, Bowman DD, Chester ST, Visser M, Rehbein S, et al. Efficacy of a novel topical combination of fipronil, (S)-methoprene, eprinomectin and praziquantel against induced infections of *Ancylostoma* spp. nematodes of cats. *Vet Parasitol.* 2014;202(1-2):30-33.
221. Knaus M, Theodore Chester S, Rosentel J, Visser M, Rehbein S. Efficacy of a novel topical combination of fipronil, (S)-methoprene, eprinomectin and praziquantel against experimental infections of *Toxascaris leonina* in cats. *Vet Parasitol.* 2014;202(1-2):40-44.
222. Cutolo AA, Jardina DTG, De Vito GG, Grisi do Nascimento C, Heidmann MJ, Ferreira Nantes JD, et al. Efficacy of two endectoparasiticide products combining fipronil and (S)-methoprene or esafloxolaner with eprinomectin and praziquantel against fleas and intestinal helminths in cats naturally infested in Brazil. *parasite.* 2022; 29:12.
223. Gupta A, Baker C, Wang H, Targa N, Pfefferkorn A, Tielemans E. Target animal safety evaluation of a novel topical combination of esafloxolaner, eprinomectin and praziquantel for cats. *Parasite.* 2021; 28:18.
224. Kozan E, Sevimli FK, Birdane FM, Adanır R. Efficacy of eprinomectin against *Toxacara canis* in dogs. *Parasitol Res.* 2007;102(3):397-400.
225. Prichard RK, Geary TG. Perspectives on the utility of moxidectin for the control of parasitic nematodes in the face of developing anthelmintic resistance. *Intern J Parasitol: Drugs Drug Resistance.* 2019; 10:69-83.
226. Bowman DD, Rock T, Heaney K, Neumann NR, Ulrich M, Amodie D. Persistent efficacy of moxidectin canine sustained-release injectable against experimental infections of *Ancylostoma caninum* and *Uncinaria stenocephala* in dogs. *Vet Therap.* 2003;4(3):228-233.
227. Hellmann K, Knoppe T, Radeloff I, Heine J. The anthelmintic efficacy and the safety of a combination of imidacloprid and moxidectin spot-on in cats and dogs under field conditions in Europe. *Parasitol Res.* 2003;90(0): S142-143.
228. Bowman DD, Legg W, Stansfield DG. Efficacy of moxidectin 6-month injectable and milbemycin oxime/lufenuron tablets against naturally acquired *Trichuris vulpis* infections in dogs. *Vet Therap.* 2002;3(3):286-289.
229. Heaney K, Lindahl RG. Safety evaluation of moxidectin sustained-release injectable in 10-week-old puppies. *Vet Parasitol.* 2005;133(2-3):227-231.
230. Krämer F, Epe C, Mencke N. Investigations into the Prevention of Neonatal *Ancylostoma caninum* Infections in Puppies by Application of Imidacloprid 10% Plus Moxidectin 2.5% Topical Solution to the Pregnant Dog. *Zoon Public Health.* 2009;56(1):34-40.
231. Horii Y, Otsuka Y, Tateishi M, Makimura S, Kusano K. Anthelmintic efficacy of milbemycin oxime against *Trichuris vulpis* in dogs. *J Vet Med Science.* 1998;60(2):271-272.

232. Bowman DD, Legg W, Stansfield DG. Efficacy of moxidectin 6-month injectable and milbemycin oxime/lufenuron tablets against naturally acquired *Toxocara canis* infections in dogs. *Vet Therap.* 2002;3(3):281-285.
233. Schenker R, Cody R, Strehlau G, Alexander D, Junquera P. Comparative effects of milbemycin oxime-based and febantel–pyrantel embonate-based anthelmintic tablets on *Toxocara canis* egg shedding in naturally infected pups. *Vet Parasitol.* 2006;137(3-4):369-373.
234. Schenker R, Bowman D, Epe C, Cody R, Seewald W, Strehlau G, et al. Efficacy of a milbemycin oxime–praziquantel combination product against adult and immature stages of *Toxocara cati* in cats and kittens after induced infection. *Vet Parasitol.* 2007;145(1-2):90-93.
235. Bernachon N, McGahie D, Corvaisier D, Benizeau E, Crastes N, Chaix G. Comparative palatability of two veterinary dewormers (Milpro® and Milbemax®): a blinded randomised crossover cat study. *Vet Record Open.* 2013;1(1).
236. Bienhoff SE, Kok DJ, Roycroft LM, Roberts ES. Efficacy of a single oral administration of milbemycin oxime against natural infections of *Ancylostoma braziliense* in dogs. *Vet Parasitol.* 2013;195(1-2):102-105.
237. Blagburn BL, Hendrix CM, Lindsay DS, Vaughan JL, Hepler DI, Wright JC. Efficacy of milbemycin oxime against naturally acquired or experimentally induced *Ancylostoma* spp and *Trichuris vulpis* infections in dogs. *Am J Vet Res.* 1992;53(4):513-516.
238. Rehbein S, Knaus M, Mallouk Y, Breiltgens T, Brianti E, Capári B, et al. Efficacy against nematode infections and safety of afoxolaner plus milbemycin oxime chewable tablets in domestic dogs under field conditions in Europe. *Parasitol Res.* 2016;116(1):259-269.
239. Drag M, Saik J, Harriman J, Letendre L, Yoon S, Larsen D. Safety evaluation of orally administered afoxolaner and milbemycin oxime in eight-week-old dogs. *J Vet Pharmacol Therap.* 2016;40(5):447-453.
240. Walther FM, Fisara P, Allan MJ, Roepke RK, Nuernberger MC. Safety of concurrent treatment of dogs with fluralaner (Bravecto™) and milbemycin oxime - praziquantel. *Parasit Vectors.* 2014;7(1).
241. Hayes B, Wiseman S, Snyder DE. Field study to investigate the effectiveness and safety of a novel orally administered combination drug product containing milbemycin oxime and lotilaner (Credelio® Plus) against natural intestinal nematode infections in dogs presented as veterinary patients in Europe. *Parasit Vectors.* 2021;14(1).
242. Sasaki Y, Kitagawa H, Murase S, Ishihara K. Susceptibility of rough-coated collies to milbemycin oxime. *Japanese J Vet Science.* 1990;52(6):1269-1271.
243. Tranquilli WJ, Paul AJ, Todd KS. Assessment of toxicosis induced by high-dose administration of milbemycin oxime in collies. *Am J Vet Res.* 1991;52(7):1170-1172.
244. Sherman JG, Paul AJ, Firkins LD. Evaluation of the safety of spinosad and milbemycin 5-oxime orally administered to Collies with the MDR1 gene mutation. *Am J Vet Res.* 2010;71(1):115-119.
245. Jenkins EL, De Souza NJ, Beatty JA, Barrs VR. Suspected adverse drug interaction between spinosad and milbemycin oxime in a cat. *J Feline Med Surg Open Reports.* 2019;5(1):205511691882073.
246. Urián Guzmán CD, Gómez Carrillo RMV. Uso de antiparasitarios gastrointestinales en clínicas veterinarias de pequeños animales en Tunja, Colombia. *Cultura Científica.* 2019;(17):66-79.
247. Organización Panamericana de la Salud. OPS. Informe del proyecto subregional cono sur de control y vigilancia de la hidatidosis: Argentina, Brasil, Chile y Uruguay. Tercera Reunión Porto Alegre, Brasil, 23 al 26 de mayo. 2006.
248. Epe C. Intestinal Nematodes: Biology and Control. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 2009;39(6):1091-1107.
249. Taylor M. Macrocytic Lactones in Antiparasitic Therapy. J. Vercruyse and R.S. Rew, CABI Publishing, 2002. 432pp. £75 (hard) ISBN 08511996175. *Vet J.* 2004;167(2):120.

Tratamiento actual de la fascioliasis humana y animal en Chile.

Current treatment of human fascioliasis and animals in Chile

ALFREDO BERNDT ^{1*}, HECTOR ALCAINO ² y WERNER APT ³

¹Curso de Terapia de las Parasitosis 2022, Programa de Magister en Parasitología, Escuela de Postgrado, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile ²Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, ³Laboratorio de Parasitología Básico Clínico. Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

*Autor Correspondiente:
Alfredo Berndt. E-mail: alfredobf1@gmail.com

Recibido: 08.11.2022 Aceptado: 18.11.2022

Summary

Fascioliasis is a zoonotic disease worldily distributed caused by the trematode *Fasciola hepatica* (known as the common liver fluke) which affects the animal production. In Chile is endemic and widely distributed along the country excepting the XII Region. It is an important emerging disease, and it has registered an increase in its prevalence and intensity of clinical cases mainly caused by the climatic change. The adult stage of the parasite locates in the biliary ducts of the hosts while the larval stage creeps through their hepatic parenchyma. It has an indirect evolution cycle where the definitive hosts are herbivorous animals, mainly bovines, sheep, pigs, goats, horses, rabbits, humans. The intermediate host is small amphibian snails, basically the genus *Lymnaea*. Various anti helminthics are authorized for their use against *F. hepatica*. They are effective against the adult stage however its efficiency differs against the immature stages. Triclabendazole is the most chosen treatment in animals and humans because it acts against adult and larval stages, however it has shown resistance in some cases. It is therefore necessary to study new drugs against this parasite to solve these problems. In the present article, we will review actual treatments in humans and animals, the drugs in use and new ones.

Key words: Fascioliasis, Fasciolosis, *Fasciola hepatica*, Triclabendazole, Fasciolicide.

Resumen

La fascioliasis es una zoonosis parasitaria de amplia distribución mundial causada por el trematodo *Fasciola hepatica* que afecta negativamente la producción animal. En Europa, Asia y África existe también *Fasciola gigantica*. Es endémica en Chile y se encuentra ampliamente distribuida a lo largo del país, exceptuando la XII Región. Es una enfermedad reemergente de importancia y se han registrado incrementos en su prevalencia, estacionalidad y gravedad de sus cuadros clínicos. El estado adulto del parásito se ubica en los canalículos biliares de sus hospedadores y al estado larvario o juvenil en el parénquima hepático. Tiene un ciclo evolutivo indirecto en donde sus hospedadores definitivos son numerosos herbívoros, incluyendo principalmente a vacunos, cerdos, ovejas, cabras, caballos, conejos y humanos y sus hospedadores intermediarios son pequeños caracoles anfibios *Lymnaea*. Varios antihelmínticos están autorizados para su uso contra el parásito en los animales. Todos son efectivos contra el estado adulto en los conductos biliares, pero difieren en su eficacia contra los estadios inmaduros o juveniles. El triclabendazol dado su amplio espectro de actividad, contra adultos y estados larvarios, se convierte en el fármaco de elección para el tratamiento de *F. hepatica* en los animales y en humanos, Sin embargo, se ha reportado algunas resistencias a su acción, motivo por el cual se hace necesario estudiar nuevos regímenes de terapia o fármacos contra el parásito que apunten a solucionar este problema. En el presente artículo, revisaremos los tratamientos actuales de la fascioliasis animal y humana, los fármacos en uso y los nuevos medicamentos.

Palabras Claves: Fascioliasis, Fasciolosis, *Fasciola hepatica*, Triclabendazol, Fasciolicida

Metodología

Se realizó revisión bibliográfica acerca de los tratamientos actuales de fascioliasis animal y humana en Chile y el mundo, utilizando palabras claves en los buscadores científicos PubMed, Scielo y Google Scholar. La búsqueda bibliográfica consideró entre sus criterios de inclusión aquellos artículos publicados en revistas científicas y/o revisados por pares, sin limitación de idioma.

Introducción

Según Bouchet et al. 2003, *Fasciola hepatica* se ha encontrado en población de humanos prehistóricos desde hace 5000-5100 años al final del período Mesolítico y Neolítico, período de domesticación animal y desarrollo de la agricultura¹.

Para Carvalho et al. 2002, los huevos de este parásito

hepático se encontraban en coprolitos en Europa, pero nunca en el nuevo mundo, lo que sugiere que la introducción de fascioliasis en América es relativamente reciente⁽²⁾.

La Organización Mundial de la Salud define la fascioliasis humana como una enfermedad tropical reemergente desatendida, con brotes endémicos y epidémicos en todo el mundo⁽³⁾. En bovinos, los efectos de esta patología en estadios crónicos se correlacionan con la productividad, generando pérdida de peso y reducción de la producción de leche^(4,5). La fascioliasis es una zoonosis de distribución mundial⁽⁶⁾, causada por *Fasciola hepatica* y *Fasciola gigantica*, helmintos de zonas templadas que tienen un ciclo indirecto de transmisión, con un caracol como hospedador intermediario y diversos mamíferos herbívoros como hospedadores definitivos (ovinos, bovinos, caprinos, equinos, camélidos, cerdos, lagomorfos, roedores). Según Boray 1969, al menos 46 especies de mamíferos domésticos se infectan de

forma natural o experimental ⁽⁷⁾.

Los informes más recientes estiman que 2.4 millones de personas estarían infectadas en el mundo ^(8, 9) y otros 180 millones están en riesgo de infección ⁽¹⁰⁾.

La presentación de la enfermedad varía notablemente según las regiones geográficas, el desarrollo agrícola, carencias nutricionales, altura de los pastos, estado inmunitario y nutritivo del hospedador definitivo y presencia del hospedero intermediario, además del número de formas infectantes en el ambiente. Su prevalencia puede ser durante todo el año existiendo factores favorables ^(11, 12).

Ambas especies de trematodos, (*F. hepatica* y *F. gigantica*) se localizan en los conductos biliares del hígado o vesícula biliar. *F. hepatica* mide 2–3 cm y tiene una distribución cosmopolita. *F. gigantica* mide 4–10 cm de longitud y la distribución de la especie se limita a los trópicos y se ha registrado en África, Oriente Medio, Europa del Este y Asia meridional y oriental ⁽⁶⁾.

La fascioliasis es endémica en áreas dedicadas a la cría de ganado vacuno y ovino en la mayoría de los países sudamericanos ^(13,14). El riesgo de transmisión es conocido y elevado en algunas poblaciones de Bolivia, Perú y Ecuador, en donde la población humana participa activamente en la transmisión debido a sus hábitos alimentarios y las condiciones deficientes de saneamiento ^(8,15).

En Chile, sólo se encuentra *F. hepatica* y esta tiene una amplia distribución en el país, con excepción de la Región de Magallanes ^(14, 16) afectando a animales de abasto y silvestres, con una alta prevalencia en la región del Maule (87,4% en bovinos), generando grandes pérdidas económicas asociadas a distintos niveles de infección en los animales ⁽¹⁷⁻²¹⁾.

En cuanto a las principales enfermedades que caracterizaron los productores de la Novena Región de Chile, destacan la mosca de los cuernos y el pirihuín (nombre común de *F. hepatica*), este último se asoció a la escasez de forraje y una alta asociación a la tos, debido a que en los meses que hay escasez de forraje las familias llevan a su ganado a pastorear a las vegas, lugares húmedos, donde se generan las condiciones para la presencia del hospedero intermediario, el caracol *Lymnaea viatrix* (*Galba viatrix*), y para el desarrollo de los huevos del parásito ^(22,23).

Hay muchos factores ecológicos que afectan a las poblaciones de caracoles, incluyendo la temperatura, la luz, la concentración de iones de hidrógeno (pH), la vegetación, la profundidad del agua, la corriente del agua, la composición química del suelo y la competencia de la población de caracoles ⁽²⁴⁾.

Muchas especies de caracoles de agua dulce pertenecientes a la familia *Lymnaeidae* y *Planorbidae*

son hospederos intermediarios de la larva de *F. hepatica*. Estos se encuentran en estanques naturales, lagos, canales, y arrozales. Los búfalos son más expuestos a sus larvas mientras habitan en estos cuerpos de agua infestados con los caracoles, mientras que otros bovinos entran en contacto con la infección al pastar cerca de estos cuerpos de agua ^(8, 24).

La temperatura ambiental media igual o superior a 10°C es necesaria tanto para la reproducción de caracoles como para el desarrollo de *F. hepatica*. Ambos procesos se detienen a temperaturas iguales o menores de 5°C. Esta también es la temperatura mínima para el desarrollo y eclosión de sus huevos. En cuanto a la humedad, la situación óptima se produce cuando las precipitaciones superan a la transpiración y alcanzan niveles de saturación. Esta condición es también esencial para que los “miracidios” encuentren a los caracoles y para la dispersión de las cercarias liberadas de éstos, por lo tanto, es en primavera y verano cuando se dan las condiciones que permiten una más rápida eclosión ⁽²⁵⁻²⁹⁾.

Un reducido porcentaje de hospederos intermediarios infectados son capaces de mantener prevalencias muy superiores del parásito en las poblaciones de hospederos definitivos, esto se debe a la gran capacidad de multiplicación asexual de este parásito en el caracol. Por cada huevo que completa con éxito su ciclo, se estima una producción potencial de 4.000 “*metacercarias*” ^(8,30).

La importancia económica de la fascioliasis en veterinaria es conocida y se considera como un factor limitante significativo que afecta el potencial productivo de pequeños y grandes rumiantes ⁽³¹⁾.

Las pérdidas económicas en el ganado son debido a la mortalidad, reducción de la fertilidad, abortos, menor crecimiento, reducción en la producción de leche, carne e hígados infectados. Afecta la productividad de los grandes rumiantes en todo el mundo causando hasta un 20% de pérdida en el peso corporal y disminución de la fertilidad en el ganado bovino ⁽⁶⁾. En ovinos, la fascioliasis reduce el aumento de peso y la producción de lana y provoca muerte súbita de animales ^(32,33).

En los Estados Unidos, los productores de ganado vacuno y ovino soportan pérdidas económicas anuales de USD 30.000.000 como resultado de los efectos directos e indirectos de la fascioliasis ⁽³⁴⁾. Recientemente, en gran parte debido al cambio climático, ha habido un aumento en la incidencia y diseminación de la enfermedad, en la producción de ganado ^(24,35).

Fascioliasis animal.

En las regiones tropicales, la fascioliasis es la infección más importante del ganado bovino con una tasa de prevalencia del 30-90% en África, del 25-

100% en la India, y 25-90% en Indonesia ⁽³⁶⁾.

En Perú, se estudió la totalidad de animales faenados en el matadero de la provincia de Abancay, durante los meses de septiembre a diciembre del año 2012, correspondiente a 1.674 bovinos, 551 ovinos y 291 caprinos. El porcentaje de infección con fascioliasis fue de 79,6% en bovinos, 53,2% en ovinos y 21% en caprinos ⁽³⁷⁾. Estos elevados porcentajes de fascioliasis probablemente se deben a que en la región la crianza de animales es mayormente extensiva y de autoconsumo, ya que los criadores no están habituados a desparasitar a sus animales, por el elevado costo económico que les representa y por desconocimiento del control sanitario que la crianza implica. Así mismo, las características climáticas de la zona son favorables para que se desarrolle la enfermedad ⁽³⁸⁾. Existe una gran variación en la prevalencia registrada en América Latina donde países como Brasil, con ganadería industrial, reportan números de 18,6% para el estado de Rio Grande do Sul y 24,9% para el estado de Espírito Santo, registrándose 7,32% entre 2002 y 2011 a nivel nacional ^(5,39). En Uruguay, la parasitosis supera el 50% de prevalencia en fincas productivas ^(5,40) mientras que, en México, donde la fascioliasis humana es importante, ⁽⁴¹⁾ decomiso en mataderos por *F. hepatica* alcanza el 20,99% ^(5,41).

Si bien en Chile no existen estudios epidemiológicos sobre la prevalencia de la enfermedad en el país, se sabe que a nivel de mataderos la enfermedad produce una alta tasa de descarte de hígados infectados ^(5,14,42).

A principios de la década de 1990, la distribución y tendencia de la fascioliasis en los mataderos chilenos era del 30,1% para el ganado bovino. Por otro lado, en las regiones del Valle Central del país más del 80% de los hígados infectados con *F. hepatica* son desechados ^(5,42).

La prevalencia de la parasitosis por decomiso hepático de ganado infectado por fascioliasis utilizando las bases de datos del Servicio Agrícola Ganadero (SAG) disponibles en mataderos autorizados, con información correspondiente a Chile de 2014 a 2016 y la región endémica de La Araucanía durante el período 2002-2015, evidenció que, en todas las regiones con mataderos autorizados del país, *F. hepatica*, se encontró en hígados de animales productivos ⁽⁵⁾.

En los mataderos ubicados en las regiones del Biobío (59,18 %) y La Araucanía (44,74 %,) se destacan por una prevalencia similar a la reportada en Zambia (64,4 %) donde los animales presentan mala condición corporal ⁴³. Asimismo, mataderos/ en otras regiones de Chile reportaron presencia significativa del parásito, presentando las regiones de Los Ríos y Los Lagos decomisos de 26,27 % y 26,11%, respectivamente ⁽⁵⁾.

En Chile, la enfermedad se asocia principalmente con bovinos y ovinos. El sistema de producción más frecuente de estas especies es el pastoreo extensivo, que expone al animal a diversos patógenos parasitarios como nematodos gastrointestinales y *F. hepatica* ⁽⁴⁴⁾.

La vida media de *F. hepatica* se ha informado superior a dos años en el ganado ⁽⁴¹⁾, la constante eliminación de huevos del hospedador definitivo ⁽⁴⁵⁾ y la presencia invariable del hospedador intermediario en la zona ^(5,46) provoca una reinfección constante.

La elevada población ganadera de la zona es un factor importante que influye en la prevalencia ⁽⁵⁾. El clima en el sur de Chile es templado húmedo, con precipitaciones durante todo el año. Los sistemas de alimentación utilizados en las regiones del sur son predominantemente extensivos y mixtos, donde el comportamiento de pastoreo del ganado permite la exposición a las etapas infecciosas ^(47,48).

Fascioliasis humana.

La fascioliasis humana, que tradicionalmente se ha visto como una enfermedad secundaria, es cada vez más frecuente en el mundo ⁽⁴⁵⁾.

La fascioliasis hepática es una zoonosis parasitaria producida por el estado adulto del platelminto trematodo *F. hepatica*, cuyos hospederos definitivos son los rumiantes; además, del ser humano como hospedero accidental, quienes se infectan al ingerir la *metacercaria* (estadio larval), la cual se encuentra en el pasto, hierbas, plantas acuáticas ^(46,47,48), berros, otros vegetales contaminados ^(17,20,27,49-51) y, en menor escala, agua contaminada no hervida ⁽⁴⁵⁾. El consumo de hígado crudo infectado con los ejemplares juveniles también podría ser un mecanismo de infección de fascioliasis ^(52,53).

El desarrollo de la infección en el hospedador definitivo se divide en dos fases: la fase parenquimatosa (migratoria) y fase biliar ⁽⁵⁴⁾. La fase parenquimatosa comienza cuando las formas juveniles eclosionadas penetran en la pared intestinal. Después de la penetración del intestino, migran dentro de la cavidad abdominal y penetran en el hígado u otros órganos. *F. hepatica* tiene una fuerte predilección por el tejido hepático ⁽⁵⁴⁾. La segunda fase (fase biliar), comienza cuando los parásitos entran en los conductos biliares del hígado, allí maduran, se alimentan de sangre y producen huevos. Como resultado del daño tisular, se produce hipertrofia de los conductos biliares asociada a obstrucción de la luz ⁽³¹⁾.

En fase crónica de la infección, las formas adultas del parásito se localizan principalmente en las vías biliares del hígado de animales y del hombre ⁽²¹⁻²⁴⁾, siendo menos frecuente en vesícula biliar. Se manifiesta principalmente por dolor en el hipocondrio derecho, malestar general, fiebre e ictericia, obstrucción

del tracto biliar, colangitis, colecistitis, pancreatitis y/o anemia ^(6, 55,56).

La intensidad de los síntomas y signos está condicionada por la magnitud de la carga parasitaria y pueden tener tres presentaciones:

1. Quienes hayan ingerido pocas *metacercarias*, permanecerán asintomáticos (fascioliasis silenciosa).

2. Hepatitis hemorrágica y necrotizante con o sin hemoperitoneo, potencialmente mortal.

3. Cuando el parásito se aloja dentro de los conductos biliares, generando esclerosis y obstrucción aguda del colédoco ^(6, 56).

Esta emergencia evidente de la fascioliasis humana ha estado en parte ligada al cambio climático, es sabida la marcada dependencia del ciclo biológico de los trematodos digénidos, *F. hepatica* y *F. gigantica*, respecto de los factores abióticos en las fases de a) huevo y *miracidio* en el agua dulce, b) *esporocisto* rediágeno y *redias cercariógenas* dentro del molusco limneído poiquilotermo vector, y c) cercaria nadante y *metacercaria* infectante en vegetación dulceacuícola ^(57,58).

Desde 1950, la fascioliasis humana ha sido reportada desde 51 países ^(59,60). El primer registro de infección por fascioliasis humana fue descrito en una paciente durante una autopsia realizada en 1970 por Pallas, en la ciudad de Berlín ⁽⁶¹⁾.

El patrón de distribución geográfica muestra que la fascioliasis humana es más alta en América del Sur (Bolivia, Perú y Chile), seguida de Europa, África y Asia, con el menor número de casos reportados en Oceanía (Nueva Zelanda, Australia, y Filipinas) ^(62,63), siendo más prevalente (72-100%) en el Altiplano boliviano.

La fascioliasis humana se encuentra principalmente en los pueblos indígenas, que regularmente comparten las mismas fuentes de agua con sus animales. La infección es más prevalente en niños, pero se presenta en todos los grupos etarios y de ambos sexos ⁽⁶³⁾.

Diagnóstico

La fascioliasis se detecta principalmente por sus huevos en muestras fecales dentro de 10 semanas de infección en bovinos y 9 semanas en búfalos ⁽⁶⁴⁾, a través del análisis fecal directo o técnicas de sedimentación/flotación, siendo las que más se utilizan en la identificación de huevos de animales infectados. Aunque este método resulta laborioso y de baja sensibilidad, ya que recién a las 10 semanas posteriores a la infección los huevos pueden ser detectados en heces, los trematodos adultos y los huevos generalmente se pueden encontrar más frecuentemente en el líquido duodenal, aspirados duodenales y biliares, cirugía (laparotomía, colecistectomía) o biopsia ^(6, 63).

Se han aplicado, además, diversas pruebas serológicas para el diagnóstico humano como ELISA y Reacción de Fijación del Complemento ⁽⁶⁵⁾. Finalmente, otras técnicas diagnósticas no invasivas, como la radiología, exploración por radioisótopos, ultrasonido, tomografía computarizada, colangiopancreatografía endoscópica retrograda (CPRE), colangiopancreatografía, endoscopía y resonancia magnética también han sido utilizadas para el diagnóstico de fascioliasis en humanos ⁽⁶⁶⁾.

El diagnóstico clínico en animales presenta signos inespecíficos, se centra antecedentes de pastoreo de animales en área endémica y su repentina la muerte, letargo, pastoreo reducido y reacio a correr, puede ser el signo principal de fascioliasis. La enfermedad crónica puede ocurrir en cualquier época del año, pero es muy común en invierno y temporadas de primavera. Hay pérdida progresiva de la condición, debilidad y edemas en alguna parte del cuerpo, particularmente en abdomen y región submandibular. Esta signología clínica se debe respaldar por el examen fecal del animal para detectar la presencia de huevos.

El ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) y el Western blot, son las dos principales técnicas ampliamente utilizadas en el diagnóstico serológico de la fascioliasis en animales ⁽⁶⁴⁾.

Tratamiento

La fascioliasis requiere un diagnóstico adecuado y la eliminación de los parásitos de animales infectados. La prevención y el control se asocian con plan de salud tanto del ganado como de los seres humanos. El control de la población de caracoles hospederos intermediarios es uno de los más efectivos métodos para controlar la fascioliasis ⁽³¹⁾.

A principios del siglo XX, se utilizaron en el tratamiento de la infección por *F. hepatica*, tetracloruro de carbono y hexacloroetano. Estos medicamentos eran altamente tóxicos para el animal y tenían baja eficacia. Más tarde, en la segunda mitad del siglo XX, los fenoles halogenados como el hexaclorofeno y el bitionol se utilizaron como fasciolicidas. En la década de 1960, la oxicozanida, la brotianida, el closantel y la clioxanida se desarrollaron como tratamiento ⁽³¹⁾. En la era actual, el albendazol se recomendó para el control de la fascioliasis ⁽⁶⁷⁾. El flubendazol, fenbendazol, oxfendazol, y mebendazol también se utilizaron ⁽³¹⁾. En el control actual de esta parasitosis se emplean, generalmente triclabendazol ⁽¹¹⁾.

En el Reino Unido varios antihelmínticos están autorizados para su uso contra *F. hepatica* en ovejas, todos son efectivos contra trematodos adultos en los conductos biliares, pero los fármacos difieren en su eficacia contra trematodos inmaduros en el parénquima

hepático. El antihelmíntico benzimidazólico, triclabendazol, es el único fármaco con eficacia práctica contra los estados inmaduros de *F. hepatica* de menos de 5 semanas después de la infección del hospedador final y es, por lo tanto, el fármaco de elección para los tratamientos de principios de invierno destinados a la prevención de la fascioliasis subaguda^(3, 68).

Los antihelmínticos closantel o nitroxinil matan a los trematodos antes de que alcancen la madurez, mientras que el albendazol, la netobimina o la oxiclozanida, son efectivos solo contra los trematodos adultos y se usan en tratamientos de supresión en ovejas antes de la primavera.

El tratamiento farmacológico de elección en humanos y animales de las últimas décadas ha sido el triclabendazol (TCBZ)^(18, 20, 69).

Cuando se lanzó esta molécula, la eficacia era de un 98% y que incluso a dosis de 2,5 mg/kg lograban resultados superiores^(14, 68) lo que dejó de lado los tratamientos también eficaces, como la dehidroemetina y el bitionol, pero que tenían mayores efectos colaterales en humano. Por este motivo es preocupante la resistencia de los trematodos al tratamiento con TCBZ lo que se convierte en un problema emergente en algunas regiones del Reino Unido^(3, 70, 71) e Irlanda⁽⁷²⁾.

El mecanismo preciso de resistencia de *F. hepatica* al TCBZ es desconocido y. Un efecto importante del sulfóxido de TCBZ es la interrupción de la organización de tubulina en el tegumento de *F. hepatica*, tal interrupción no es evidente en pacientes resistentes⁽⁷³⁾.

La base molecular y genética de la resistencia es un área activa de investigación y no se comprende completamente en la actualidad. Más bien, la resistencia parece implicar una alteración del metabolismo del fármaco⁽⁶⁹⁾.

La resistencia de *F. hepatica* a TCBZ en el campo, fue reportado por primera vez en Australia por Overend y Bowen, 1995⁽⁷⁴⁾. Posteriormente, la resistencia ha sido estudiada y reportada en otros lugares del mundo, como en Europa, América, Asia y Oceanía^(14, 75). Once países han notificado resistencia al triclabendazol en el ganado⁽⁷⁵⁾.

En 2012 se describió un caso de resistencia al TCBZ en un agricultor de los Países Bajos.⁷⁶ Se han descrito otros casos humanos en Chile, Holanda y Perú^(20, 76, 77).

La disminución de la eficacia del TCBZ es una amenaza para la salud pública y la industria ganadera en regiones endémicas de enfermedades.

Sin embargo, se sabe poco sobre las tasas de fracaso del tratamiento con TCBZ en la fascioliasis humana^(75, 76).

En diciembre de 2007, un criador de ovejas de 71 años buscó atención con una historia de 4 meses de

dolor intermitente en el cuadrante superior derecho, sudores nocturnos, anorexia y pérdida de peso de 5 kg

Su historial médico no tenía nada especial y no había viajado fuera de los Países Bajos durante aproximadamente 30 años. Fue tratado sin éxito con el derivado de TCBZ en tres ocasiones separadas durante los siguientes 2 años. Las heces se mantuvieron positivas para huevos de *F. hepatica* después de cada tratamiento⁽⁷⁶⁾.

En Irlanda del Norte, *F. hepatica* fue resistente a TCBZ y sensible a nitroxinil y closantel y en España también se observó una mayor resistencia a TCBZ que a nitroxinil^(12, 72).

El uso veterinario a largo plazo de TCBZ ha causado aparición de resistencia en *F. hepatica*. Teniendo en cuenta este hecho, los científicos han comenzado para trabajar en el desarrollo de nuevos fármacos.

Nitazoxanida se considera una buena alternativa al TCBZ. Ha demostrado su eficacia contra la fascioliasis humana en Egipto⁷⁸.

Un nuevo fasciolida se probó con éxito en ganado infectado experimentalmente en México. Este nuevo medicamento se llama "Compuesto Alfa" y es químicamente muy similar al TCBZ⁽⁷⁹⁾.

Actualmente en Chile, están registrados en el Servicio agrícola y ganadero (SAG), 30 productos comerciales para el uso contra *F. hepatica* en bovino y ovinos, en distintas concentraciones, solo o en combinación con otro antiparasitario. Los compuestos presentes son albendazol, closantel, nitroxinil, clorsulón y TCBZ.

La alta incidencia de esta parasitosis principalmente en vacunos y ovinos en el sur de Chile, y el uso de TCBZ como droga de elección⁽²⁰⁾ ha hecho que se describan casos de resistencia al fármaco en el viejo mundo y en América, en países vecinos como Argentina, Perú y Bolivia, inicialmente reportados en animales^(20, 80), posteriormente y en menor proporción en humanos^(20, 81). La resistencia al TCBZ en Chile, a pesar de no existir grandes publicaciones, también ha sido descrita por los veterinarios en animales⁽²⁰⁾. En la provincia de Ñuble, Región del Bío-Bío, Chile, zona en la que la infección por *F. hepatica* es endémica, dio a conocer la eficacia de TCBZ en bovinos a dos niveles de dosis y luego se contrastó con la eficacia del nitroxinil, siendo para el TCBZ igual o inferior al 50% en los períodos de muestreo de 14 y 28 días⁽¹⁴⁾, en el predio estudiado, existen antecedentes de uso prolongado de TCBZ dos veces al año sin estudios parasitarios, los cuales han sido descritos como causantes de resistencia a los antiparasitarios.

La aparición de la resistencia a TCBZ supone un tema importante, ya que parece no ser reversible^(14, 82).

En el sur del país, los casos en humanos también

han sido reportados, pero sin la incidencia descrita en Perú y Bolivia ⁽²⁰⁾. En la década 1990-99 se disponía de TCBZ para uso humano; desde hace varios años no se dispone de la presentación para uso en humanos en Chile, por lo que algunos médicos han tratado a sus pacientes con formas farmacéuticas adaptadas a partir del TCBZ de uso veterinario, con buenos resultados, al igual que en animales o con lotes de TCBZ suministrados por la Organización Panamericana de Salud (OPS) ⁽²⁰⁾.

Existen pocos reportes de la prevalencia del parásito en Chile, incluyendo reportes de casos de fascioliasis humana ^(83,84) y un reporte de caso sobre resistencia al tratamiento con TCBZ en cuatro pacientes humanos, donde la infección se originó por el consumo de berros en 3 casos y en uno por consumo de agua de manantiales en donde solían beber vacunos y ovinos.

La forma de presentación clínica de todos los pacientes estudiados es similar a la descrita en la literatura. Los 4 casos se trataron con TBZ y tienen en común que se documenta la persistencia de *F. hepatica* post-tratamiento, después de varios ciclos de tratamientos, en la región Metropolitana ^(5,14,20).

El antecedente de resistencia de la *F. hepatica* al TCBZ tanto en humanos, como en animales, descrito en otras latitudes (en Chile sólo en animales), nos permiten plantear que estos casos corresponderían a la primera resistencia del parásito en seres humanos descrita en Chile. Estos pacientes están siendo sometidos a vigilancia periódica de comprobarse persistencia del parásito se plantea tratarlos nuevamente con dehidroemetina y eventualmente nitaxozanida que no ha demostrado ser más eficiente que el TCBZ o la dehidroemetina ^(20,85).

Teniendo en cuenta la literatura previamente publicada que informa sobre la resistencia de *F. hepatica* a otros fármacos ha incluido la resistencia al albendazol ⁽⁸⁶⁾. Además, también se han descrito aislados resistentes a albendazol y sensibles a TCBZ ⁽⁸⁷⁾. Un tercer fármaco considerado aquí es closantel, del que se ha informado resistencia y sensibilidad a *F. hepática* ⁽⁷²⁾.

Se han ensayado nuevas combinaciones de fármacos para potenciar la acción de TCBZ frente a *F. hepatica*. Por ejemplo, la coadministración de ketoconazol parece ser una buena alternativa ⁽⁸⁸⁾, aunque un fracaso en un paciente humano lo que sugiere conocer la eficacia en cada caso.

El tratamiento con nitoxanida ha mostrado casos de éxito como el de una mujer de 45 años de Surkhet con hábito de beber agua del río local e ingerir plantas acuáticas (berros) en el 2015 o un paciente de 69 años, de sexo masculino, procedente de Riobamba, Ecuador de ocupación granjero.

La nitaxozanida se tolera bien y tiene una tasa de curación del 40 % en niños y del 60% en adultos. Por

lo tanto, el tratamiento debe repetirse si los hallazgos radiológicos o la eosinofilia no se resuelven o los títulos de las pruebas serológicas no disminuyen ⁽¹⁵⁾.

El Artemether es una droga que mostró resultados interesantes contra *F. hepatica* durante estudios iniciales in vitro, pero lamentablemente mostró una escasa actividad contra fascioliasis durante un ensayo clínico en fase 2 ⁽⁸⁹⁾.

En la actualidad, el arsenal terapéutico en contra de fascioliasis es muy limitado y es urgente la necesidad de tener nuevas drogas efectivas contra este trematodo ⁽¹⁰⁾.

Todo lo anterior subraya la necesidad de estudiar en cada localidad la sensibilidad de los parásitos a los fármacos administrados para detener o al menos ralentizar el proceso de selección de resistencias ^(14,24,77).

Conclusiones

La fascioliasis humana, que tradicionalmente se ha visto como una enfermedad secundaria, es cada vez más frecuente en el mundo ⁽⁴⁵⁾.

Esta emergencia evidente de la fascioliasis humana ha estado en parte ligada al cambio climático, sabida la marcada dependencia del ciclo biológico de los trematodos como *F. hepatica*, respecto de los factores abióticos o ambientales ⁽⁵⁷⁾.

El fármaco de elección en humanos y animales, el triclabendazol (TCBZ), dado su amplio espectro de acción frente a estadios juveniles y adultos, se presenta en múltiples estudios con baja eficacia dada por la resistencia de *F. hepatica* al tratamiento.

En animales de abasto, la alternativa del manejo de la *Fasciola* adulta con fármacos como el nitroxinil, closantel, clorsulón, albendazol, se suman al uso de TCBZ, necesitando un programa consciente y adecuado para sobrellevar esta parasitosis en la ganadería actual.

El uso generalizado de TCBZ en ganado con fascioliasis se ha asociado con una disminución de la eficacia ⁽⁶⁹⁻⁷¹⁾, siendo una amenaza para la salud pública y la industria ganadera en regiones endémicas de enfermedades.

Los fracasos en el tratamiento en humanos y animales con TCBZ, hace urgente encontrar una alternativa eficaz. La nitaxozanida en humanos y el “Compuesto Alfa” en ganadería, son drogas promisorias y una opción en la lucha contra esta enfermedad.

Es necesario enfocar el problema con una mirada One Health, que evite la pérdida de eficacia de fármacos tan importantes como TCBZ, para una parasitosis zoonótica como la fascioliasis utilizándola de forma sostenible, racional y sustentable que prolongue su vida útil en su uso veterinario y humano.

Referencias

1. Bouchet, F., Guidon, N., Dittmar, K., Harter, S., Ferreira, L., Chaves, S., Araújo, A. Parasite remains in archaeological sites. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2003; 98: 47-52.
2. Carvalho, M., Araujo A., Ferreira, L. Human intestinal parasites in the past: new findings and a review. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2002; 97:1-16.
3. World Health Organization. Fascioliasis diagnosis, treatment, and control strategy (updated 2014) [cited 2020 May 28]. https://www.who.int/foodborne_trematode_infections/fascioliasis/fascioliasis_diagnosis.
4. Schweizer, G., Braun, U., Deplazes, P., Torgerson, P. Estimating the financial losses due to bovine fasciolosis in Switzerland. Vet Rec. 2005; 157: 188-193.
5. Olivares-Ferretti, P., Orellana-Cáceres, J., Salazar Fonseca-Salamanca, F. Fascioliasis prevalence in livestock from abattoirs in southern Chile. Austr J Vet Sciences. 2022; 54(1): 29-35.
6. Torgerson, P., Claxton, J. Epidemiology and control. In: Dalton JP (ed) Fasciolosis. 1999. CABI Publication, Wallingford, Oxon, pp 113-149.
7. Boray, J. Experimental fascioliasis in Australia. Adv Parasitol. 1969; 7: 95-210.
8. Rubel, D., Prepelitchi, L., Kleiman, F., Carnevale, S., Wisnieski, C. Estudio del foco en un caso de fascioliasis humana en Neuquén. Medicina (Buenos Aires). 2005; 65(3): 207-212.
9. Rim, H., Farag, H., Sommani, S., Cross, J. Foodborne trematodes: ignored or emerging? Parasitol Today. 1994; 10: 207-209.
10. WHO. Report of the WHO informal meeting on use of triclabendazole in fascioliasis control. World Health Organization. 2007; headquarters, Geneva, 17-18 October 2006 (WHO/CDS/NTD/PCT/2007.1). World Health Organization, Geneva.
11. García, C., Sánchez, J., Díaz, A., Arenal, A., Buzatti A., Beltrão, M. Evaluación de la actividad del albendazol y el triclabendazol en rebaños de ovinos infectados por *Fasciola hepatica*. Rev Prod Animal. 2016; 28(1): 1-4.
12. Mas-Coma, S. Epidemiology of Fascioliasis in Sheep Endemic Areas. J. Helminthol. 2005; 79: 207-216.
13. Carmona, C., Tort, J. Fasciolosis in South America: epidemiology and control challenges. J. Helminthol. 2017; 91(2): 99-109.
14. Romero, J, Villagiala, C., Quiroz, F., Landaeta-Aqueveque, C., Alfaro, G., Pérez, R. Flukicide efficacy against *Fasciola hepatica* of triclabendazole and nitroxynil in cattle of the central valley of Chile. Rev Bras Parasitol Vet [online]. 2019; 28(1) :164-167. Available from: <https://doi.org/10.1590/S1984-296120180089>.
15. Mas-Coma, S., Esteban, J., Bargues M. Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. Bull World Health Organ. 1999; 77: 340-346.
16. Alcaíno, H., Apt W. Algunos antecedentes sobre fascioliasis animal y humana. Monog Med Vet. 1989; 11(1): 14-19.
17. Fairweather, I. Triclabendazole: new skills to unravel an oldish enigma. J Helminthol. 2005; 79: 227-234.
18. Fairweather, I. Triclabendazole progress report, 2005- 2009: an advancement of learning? J Helminthol. 2009; 83: 139-150.
19. Valenzuela, G. Epidemiological study on the development of *Fasciola hepatica* eggs in the environment of Valdivia, Chile. Bol Chil Parasitol. 1979; 34: 31-35.
20. Gil, L., Díaz, A., Rueda, C., Martínez, Ch., Castillo, D., Apt, W. Resistan human fascioliasis: Report of four patients. Rev Méd Chile. 2014; 142(10): 1330-1333. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872014001000014>.
21. Ábalos, P., Fredes, F., Retamal, P. Enfermedades animales producidas por agentes biológicos. Editorial Universitaria de Chile. 2010. pp. 57-62 <https://www-digitaliaphublishing-com.uchile.idm.oclc.org/visor/46470>.
22. Carrada-Bravo T. *Fasciola hepatica*: Ciclo biológico y potencial biótico. Rev Mex Patol Clin Med Lab. 2007; 54(1):21-27.
23. Rodríguez P. Caracterización de las actividades ganaderas e identificación de los problemas productivos y sanitarios que afectan a comunidades mapuches. 2014. (Cariqueo y Quinahue), Región de la Araucanía. Universidad de Chile.

24. Mas-Coma, S., Bargues, M., Valero, M. Fascioliasis and otear plan-borne trematode zoonosis. *Int J Parasitol.* 2005; 35:1255–1278.
25. Soulsby, E. *Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos.* 1987. 7ª Ed. Nueva Ed. Interamericana, México, D. F. 823 págs.
26. Cordero del Gampillo, M., Rojo, F., Martin Z., Sánchez, C., Hernández, S., Navarrete, J., Diez, P., Quiroz, H., Carvalho, M. *Parasitología Veterinaria.* 1999. Ed. Mc Graw-Hill, Interamericana. pp. 213-221.
27. Alcaino, H., Apt, W. Algunos antecedentes sobre la fasciolosis animal y humana. *Monografías Medicina Veterinaria.* 1989; 11(1): 14-29.
28. Dalton, J. Fascioliasis. 1999; ed. Cabi. N.Y., USA: p. 544.
29. Fredes, F. La fascioliasis animal y humana. *Monografías Electrónicas de Patología Veterinaria.* 2004; 1: 38-67.
<http://www.patologiaveterinaria.cl/monografias/numero1/05-2004.pdf>.
30. Oldershaw CB. The Ecology of liver fluke (*Fasciola hepatica*). *Vet Rec.* 1959; 71 (45): 957-963.
31. Singh, D., Singh, V., Singh, R., Kumar, P. *Fasciolosis: Causes, Challenges and Controls.* 2021. Springer Singapore.
32. Sinclair, K. Observations on the clinical pathology of ovine fascioliasis. *Br Vet J.* 1962; 118:37-53.
33. Roseby, F. The effect of fasciolosis on the wool production of merino sheep. *Aust Vet J.* 1970; 46:361-366.
34. Malone, J. Fascioliasis and custodies in cattle. *Vet ClinNorth Am Food Anim Pract.* 19862:261-275.
35. Halferty, L., Brennan, G., Hanna R., Edgar, H., Meaney, M., McConville, M. et al. Tegumental surface changes in juvenile *Fasciola hepatica* in response to treatment in vivo with triclabendazole. *Vet Parasitol.* 2008; 155(1-2):49-58.
36. Hansen, D., Clery, D., Estuningsih, S., Widjajanti, S., Partoutomo, S., Spithill, T. Immune responses in Indonesian thin tail and Marino sheep during a primary infection with *Fasciola gigantica*. Lack of a specific IgG2 antibody response is associated with increased resistance to infection in Indonesian sheep. *Int J Parasitol.* 1999; 29:1027-1035.
37. Carrión-Escarza, Y., Bustinza-Cárdenas, R., Valderrama-Pomé, A. Decomiso de vísceras por fascioliasis y equinococosis quística en bovinos, ovinos y caprinos faenados en Apurímac, Perú. *Revista MVZ.* 2021; Córdoba. 2021; 26(2), e2056-e2056.
38. Molento, M., Bennema, S., Bertot, J., Pritsch, I. Bovine fascioliasis in Brazil: Economic impact and forecasting. *Vet Parasitol: Regional Estudios and Reportes.* 2018; 12: 1-3.
39. Sanchís, J., Hillyer, G., Madeira De Carvalho L., Macchi, M., et al. Riesgo de exposición a *Fasciola hepatica* en ganado vacuno en extensivo de Uruguay y Portugal determinado mediante ELISA y un antígeno recombinante. *Arch Med Vet.* 2015; 47: 201-208.
40. Mas-Coma, S., Valero, M., Bargues, M. Fascioliasis. In: Toledo R, Fried B (eds)+. *Digenetic Trematodes.* Springer, New York, USA. 2014. Pp 77-114.
41. Rangel, J., Martínez, E. Pérdidas por decomiso de hígados y distribución geográfica de la fasciolosis bovina en el estado de Tabasco, México. *Vet Mex.* 1994; 25: 327-331.
42. Morales, M., Luengo, J. Distribución y tendencia de la fasciolosis en ganado de abasto en Chile. *Parasitol al Día.* 2000; 24: 9-11.
43. Nyirenda, S., Sakala, M., Moonde, L., Kayesa, E., Fandamu, P. et al. Prevalence of bovine fascioliasis and economic impact associated with liver condemnation in abattoirs in Mongu district of Zambia. *BMC Vet Res.* 2019; 15:1-8.
44. Peña-Espinoza, M. Drug resistance in parasitic helminths of veterinary importance in Chile: Status Review and Research Needs. *Austral J Vet Sci.* 2018; 50: 65-76.
45. Mas-Coma S, Anglés R, Esteban JG, Bargues MD, Buchon P, et al. The Northern Bolivian Altiplano: A region highly endemic for human fascioliasis. *TropMedInt Health.* 1999; 4:454-467.
46. Robles-Pérez. D., Martínez-Pérez, J., Rojo-Vázquez. Screening anthelmintic resistance to triclabendazole in *Fasciola hepatica* isolated from sheep by means of an egg hatch assay. *BMC Vet Res.* 2015; 1-5.
47. Fox, N., Marion, G., Davidson, R., White, P., Hutchings, M. Modelling parasite transmission in

- a grazing system: The importance of host behaviour and immunity. PLOS ONE. 2013; 8.
48. Chen, M., Mott, K. Progress in assessment of morbidity due to *Fasciola hepatica* infection: a review of recent literature. Trop Dis Bull. 1990; 87: R1–R38.
 49. Naquira, C. Las zoonosis parasitarias: Problema de salud pública en el Perú. Rev Perú Med Exp Salud Pública. 2010; 27(4): 494-497. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2010.274.15182>.
 50. Pajares, T., Rojas-Moncada, J., Collantes, J., Vargas-Rocha, L. *Fasciola hepatica* en *Cavia porcellus* de 10 comunidades del distrito de Chota, Cajamarca, Perú. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 2022; 33(2): e20880-e20880.
 51. Valderrama, A. Prevalencia de fascioliasis en animales poligástricos de Perú. 1985-2015. Rev Med Vet. 2016; 32:121-129. <https://doi.org/10.19052/mv.386>.
 52. Markell, E., Voge, M. (1999). Medical Parasitology, 8th Edn. Saunders Company Publication, Philadelphia. 1999; pp 185–188.
 53. Taira, N., Yoshifuji, H., Boray, J. Zoonotic potential of infection with *Fasciola spp.* by consumption of freshly prepared raw liver containing immature flukes. Int J Parasitol. 1997; 27:775-779.
 54. Behm, C., Sangster, N. Pathology, pathophysiology, and clinical aspects. In: Dalton JP (ed) Fasciolosis. 1999. CAB International, Wallingford, Oxon, pp 185-224.
 55. Aminian, K., Rezayat, K., Shafaghi, A., Tanhaevash, R. Living *Fasciola hepatica* in biliary tree: a case report. Ann Hepatol. 2012;11(3):395-398.
 56. Hawn, T., Jong, E. Update on Hepatobiliary and Pulmonary Flukes. Curr Infect Dis Rep. 1999; 1 (5):427-433.
 57. Fuentes, M., Valero, M., Bargues, M., Esteban, J., Angles, R., Mas-Coma, S. Analysis of climatic data and forecast indices for human fascioliasis at very high altitude. Ann Trop Med Parasitol. 1999; 93:835-850.
 58. Fuentes, M., Malone, J., Mas-Coma, S. Validation of a mapping and predicting model for human fasciolosis transmission in Andean very high-altitude endemic areas using remote sensing data. Acta Trop. 2001; 79:87-95.
 59. Curtale, F., Hassanein, Y., Savioli, L. Control of human fascioliasis by selective chemotherapy: design, cost and effect of the first public health, school-based intervention implemented in endemic areas of the Nile Delta, Egypt. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2005; 99:599-609.
 60. Mas-Coma, S., Valero, M., Bargues, M. *Fasciola*, lymnaeids and human fascioliasis, with a global overview on disease, transmission, epidemiology, evolutionary genetics, molecular epidemiology, and control. Adv Parasitol. 2009a; 69:41-146.
 61. Dittmar, K., Teegen, W. The presence of *Fasciola hepatica* (liver fluke) in humans and cattle from a 4500-year archaeological site in the Saale-Unstrut Vally, Germany. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2003; 98 (Suppl 1):141-143.
 62. Mas-Coma, S. Epidemiology of fascioliasis in human endemic areas. J Helminthol. 2005; 79:207-216.
 63. Mas-Coma, S., Bargues, M., Valero, M. Fascioliasis and other plant-borne trematode zoonoses. Int J Parasitol. 2005; 35:1255-1278.
 64. Adejolu Adedokun, O., Bamidele Ayinmode, A., Olakunle Fagbemi, B. A comparative study of three methods for detecting *Fasciola* infections in Nigerian cattle. Vet Arhiv. 2008; 78(5): 411-416.
 65. Carrada, T. Fascioliasis: Diagnóstico, epidemiología y tratamiento. Rev.-Gastroent Med. 2003; 68 (2): 135-142.
 66. López, A., Silva, C., Busel, D. Fascioliasis hepática: Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Chil Radiol. 2004; 10: 118-123.
 67. McKellar, Q., Scott, E. The benzimidazole anthelmintic agents-a review. J Vet Pharmacol Ther. 1990; 13:223-243.
 68. Boray, J., Crowfoot, P., Strong, M., Allison, J., Schellenbaum, M., Von Orelli, M. & Sarasin, G. Treatment of immature and mature *Fasciola hepatica* infections in sheep with triclabendazole. Vet Rec. 1983; 13: 315-317.
 69. Fairweather, I., Boray, J. Fascioloses: efficacy, actions, resistance and its management. Vet J.

- 1999; 158: 81-112.
70. Mitchell, G., Maris, L., Bonniwell, M. Triclabendazole-resistant liver fluke in Scottish sheep. *Vet Rec.* 1998; 43: 399.
71. Thomas, I., Coles, G., Duffus, K. Triclabendazole-resistant *Fasciola hepatica* in southwest Wales. *Vet Rec.* 2000; 146: 200.
72. Hanna, R., McMahon, C., Ellison, S., Edgar, H., Kajugu, P., Gordon, A, et al. *Fasciola hepatica*: A comparative survey of adult fluke resistance to triclabendazole, nitroxynil and closantel on selected upland and lowland sheep farms in Northern Ireland using faecal egg counting, coproantigen ELISA testing and fluke histology. *Vet Parasitol.* 2015; 207(1-2): 34-43. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.11.016>. PMID:25529143.
73. Robinson, M., Trudgett, A., Hoey, E., Fairweather, I. Triclabendazole-resistant *Fasciola hepatica*: beta-tubulin and response to in vitro treatment with triclabendazole. *Parasitology.* 2002; 124:325-338.
74. Overend, D., Bowen, F. Resistance of *Fasciola hepatica* to triclabendazole. *Aust Vet J.* 1995; 72(7): 275-276. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1751-0813.1995.tb03546.x>. PMID:8534235.
75. Kelley, J., Elliott, T., Beddoe, T., Anderson, G., Skuce, P., Spithill, T. Current Threat of Triclabendazole Resistance in *Fasciola hepatica*. *Trends Parasitol.* 2016; 32(6): 458-469. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pt.2016.03.002>. PMID: 27049013.
76. Winkelhagen, A., Mank, T., de Vries, P., Soetekouw, R. Apparent Triclabendazole Resistant Human *Fasciola hepatica* Infection, the Netherlands. *Emerg. Infect Dis.* 2012; 18(6): 1028-1029. <http://dx.doi.org/10.3201/eid1806.120302>. PMID:22607719.
77. Cabada, M., Lopez, M., Cruz, M., Delgado, J., Hill, V., White, A. Treatment failure after multiple courses of triclabendazole among patients with fascioliasis in Cusco, Perú: a case series. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016; 10: e0004361. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004361>.
78. Kabil, S., El Ashry, E., Ashraf, N. An open label clinical study of nitazoxanide in the treatment of human fasciolosis. *Curr Ther Res.* 2000; 61:339-345.
79. Ibarra, F., Vera, Y., Quiroz, H., Canto, J., Castillo, R., Hernandez, A., Ochoa, P. Determination of the effective dose of an experimental fasciocide in naturally and experimentally infected cattle. *Vet Parasitol.* 2004; 120:65-74.
80. Moll, L., Gaasenbeek, C., Vellema, P., Borgsteede, F. Resistance of *Fasciola hepatica* against triclabendazole in cattle and sheep in The Netherland. *Vet Parasitol.* 2000; 91:153-158.
81. Cabada, M., White, A. New developments in epidemiology, diagnosis, and treatment of fascioliasis. *Curr Opin Infect Dis.* 2012; 25: 518-522.
82. Borgsteede, F., Moll, L., Vellema, P., Gaasenbeek, C. Lack of reversion in triclabendazole resistant *Fasciola hepatica*. *Vet Rec.* 2005; 156(11): 350-351. <http://dx.doi.org/10.1136/vr.156.11.350>. PMID:15789649.
83. Rosas, L., Fiestas, F., Torres, M., Aita, C., Lozada, M. Hematoma subcapsular hepático por fascioliasis. *Rev Chil Radiología.* 2008; 14, 20-24.
84. Morales, G., Arriagada, H., Salas, G., Morales, A., Fuentes, A. et al. Hematoma subcapsular por Fascioliasis. *Rev Chil Cirugía.* 2009; 61, 73-77.
85. Favennec, L., Ortiz, J., Gargala, G., López Cheqne, N., Ayoub, A., Rossignol, J. Double-blind, randomized, placebo-controlled study of nitazoxanide in the treatment of fascioliasis in adults and children from northern Peru. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003; 17:265.
86. Mamani, W. Determinación de resistencia antihelmíntica (*Fasciola hepatica*) Hen ovinos frente a Albendazol y Triclabendazol, La Paz-Bolivia. *Rev Inv. Perú.* 2009; 20: 254-262.
87. Sanabria, R., Ceballos, L., Moreno, L., Romero, J., Lanusse, C., Alvarez, L. Identification of a field isolate of *Fasciola hepatica* resistant to albendazole and susceptible to triclabendazole. *Vet Parasitol.* 2013; 193(1-3): 105- 110. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.11.033>. PMID:23273779.
88. Devine, C, Brennan G., Lanusse, C., Alvarez, L., Trudgett, A., Hoey, E. et al. Potentiation of triclabendazole action in vivo against a triclabendazole resistant isolate of *Fasciola hepatica* following its co-administration with the metabolic inhibitor, ketoconazole. *Vet Parasitol.*

2012; 184(1): 37- 47.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.08.006>.
PMid:21872399.

89. Keiser, J., Utzinger, J., Vennerstrom, J., Dong, Y., Brennan, G., Fairweather, I. Activity of artemether and OZ78 against triclabendazole-resistant *Fasciola hepatica*. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2007; 101: 1219-1222.

Bases farmacológicas de la hirudoterapia

Pharmacological bases of hirudotherapy

ANTONIO RAMÍREZ^{1*} & WERNER APT²

¹ Curso Terapia de las Parasitosis. Programa de Magíster en Parasitología. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

² Laboratorio de Parasitología Básico Clínico. Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

*Autor Correspondiente:

Antonio Martínez. E-mail: doctorantonio@ramirezalveal.com

Recibido: 09.11.2022 Aceptado: 18.11.2022

Summary

Objective: To review the pharmacologic principles of the therapeutic use of leeches **Materials and Methods:** A simple bibliographic review was carried out through the academic google search engine in different scientific journals, articles and books published between 2012 and 2022, considering as inclusion criteria those inherent to therapeutic use of leeches with special emphasis on pharmacological principles, some articles were discarded for lack of full text while others were added from selected references **Conclusions:** The advance of the knowledge of biologically active substances in leech saliva will result in rational indications of medical leech therapy increasing its efficacy and safety. Randomized clinical trials are needed.

Key words: Hirudotherapy, Leeches, Medical leech therapy.

Resumen

Objetivo: Realizar una revisión de los principios farmacológicos de la hirudoterapia. **Materiales y Métodos:** Se realizó una revisión bibliográfica a través del motor de búsqueda Google académico en diferentes revistas, artículos y libros publicados entre 2012 y 2022, considerando como criterio de inclusión a aquellos inherentes al uso terapéutico de sanguijuelas con especial énfasis en principios farmacológicos. Algunos artículos fueron descartados por falta de texto completo, mientras que otros fueron agregados a partir de referencias seleccionadas. **Conclusiones:** El avance del conocimiento de las sustancias biológicamente activas de la saliva de sanguijuelas, permitirá desarrollar esquemas terapéuticos racionales de hirudoterapia, mejorando su eficacia y seguridad. Se requiere más investigación, en particular ensayos clínicos randomizados.

Palabras clave: leech, *Hirudo medicinalis*, leech medical therapy,

Introducción

Por siglos, las sanguijuelas han sido usadas con fines medicinales en distintas culturas, llegando a convertirse *Hirudo medicinalis* en el símbolo de la medicina occidental. Con el desarrollo de la farmacología moderna el uso de estos nobles anélidos se limitó a la restauración de la circulación en injertos o miembros amputados reimplantados. Sin embargo, el uso medicinal de sanguijuelas (Medical Leech Therapy, MLT), aún existe en medicina complementaria, holística y tradicional de múltiples culturas, en las que se usan para tratar un amplio rango de trastornos de carácter cardiovascular, reumatológico e incluso parasitológico. El fundamento de estos tratamientos radica en la saliva de los hirudíneos que contiene una serie de sustancias anestésicas locales, anticoagulantes y antisépticos que penetran en los tejidos a través de su mordedura y pasan a la circulación sistémica donde ejercen su efecto. El objetivo de esta revisión es conocer estas sustancias y sus propiedades farmacológicas.

Biología

El término coloquial *sanguijuela* deriva del latín *sanguisuga*, que literalmente se traduce como *chupasangre*, también es de origen romano el término *hirudo* que significa “ventosa”, en inglés “leech” que deriva del término frisón medieval “*laece*” que también significa médico.

Estos anélidos pertenecen a la clase Clitellata, subclase Hirudinea, orden Arhynchobdellida, con más de 700 especies, adaptadas a medios terrestres, acuáticos de agua dulce y salada en todos los océanos del planeta, incluyendo las frías aguas que rodean el continente antártico, único carente de ejemplares terrestres ⁽¹⁾.

Existen especies parásitas hematófagas y de vida libre macrófagas. En Chile se encuentran especies autóctonas como *Hirudo depressa* que habita lagunas y esteros cercanos a Santiago o *Americobdella valdiviana* (liguay), colosal ejemplar de 20 cm que habita los bosques húmedos del sur de Chile, pero que para decepción de los autores de este escrito, no es parásita, sino de vida libre cazadora de lombrices ⁽²⁾ (Figuras 1 y 2).



Fig. 1: *Hirudo medicinalis* adulto. Inicio de la alimentación (Fotografía Dr. Antonio Ramírez)



Figura 2: *Hirudo medicinalis* adulto. Detalle: ventosa anterior (Fotografía Dr. Antonio Ramírez)

Su anatomía consta de 32 segmentos, con una ventosa posterior y otra anterior en la que se encuentra su aparato bucal con 3 hileras de dientes dispuestos en “Y”, cada una de las cuales está rodeada de glándulas salivales, que producen la clásica lesión irrradiada. Su sistema digestivo se continúa en una faringe muscular con poder de succión, esófago y estómago con 11 pares de divertículos que se dilatan durante su alimentación, permitiendo acumular sangre para sobrevivir durante meses tras alimentarse una sola vez. El estómago se continúa con un intestino rectilíneo y el ano. No tiene un sistema respiratorio propiamente tal, intercambiando gases a través de su piel, si cuenta con un sistema excretor rudimentario. Son hermafroditas con aparato reproductor de ambos sexos abiertos al exterior por un gonoporo ubicado entre el décimo primer y décimo tercer segmento y se reproducen mediante fertilización cruzada. Colocan sus huevos dentro de un capullo secretado por ellas, lleno de albúmina nutritiva, las formas juveniles se alimentan de pequeños invertebrados y los adultos son hematófagos, que al alimentarse de humanos ocasionan la hirudiniasis. Su mordedura en la piel de humanos no suele acompañarse de mayores complicaciones, en cambio formas juveniles acuáticas pueden ingresar en la faringe o fosas nasales al beber o nadar en aguas turbias, causando graves alteraciones. Similar al Halzoum (marrara), síndrome obstructivo por bloqueo mecánico de la oronasofaringe⁽³⁾

Historia

La especie más famosa corresponde a *Hirudo medicinalis*, originario de pantanos, lagos y arroyos de Europa y Asia occidental, que debe su nombre al empleo masivo de sanguijuelas, para diversas dolencias según los principios fisiopatológicos de la época, aunque posiblemente su uso sea aún más antiguo.

Los primeros registros datan del siglo 15 A. de C. en los murales de las sepulturas de los faraones. El primer registro escrito de su uso medicinal se atribuye

al médico, poeta y gramático griego Nicandro de Colofón, en su obra *Alexipharmaka*.

En el siglo 1 D. de C. ya existían múltiples registros en medicina china, persa e india, incluyendo verdaderas guías clínicas que especifican la sanguijuela correcta para cada enfermedad. Posteriormente, el uso medicinal de sanguijuelas recibiría un gran impulso de parte de Galeno y luego de Avicena en los siglos IV y X de nuestra era, respectivamente, alcanzando un clímax que agotó los reservorios europeos occidentales naturales de este noble animal en el siglo XIX de la mano de médicos como el francés François Joseph Victor Broussais, famoso por su entusiasmo en la indicación de sanguijuelas en todo tipo de patologías, incluso en el tratamiento de la anemia⁽⁴⁾.

Posteriormente, a fines del siglo XIX, la hirudoterapia perdería su lugar por las nuevas teorías fisiopatológicas, sin embargo, en 1985 su uso recobraría fuerza en cirugía reconstructiva para aliviar la congestión venosa de tejidos reimplantados, tras el conmovedor caso de un niño de 5 años cuyo pabellón auricular derecho fue arrancado por una mordedura de perro y tras ser reimplantado mediante microcirugía, presentó la clásica congestión venosa que precede a la necrosis, entonces el cirujano plástico Joseph Upton usó sanguijuelas que aliviaron exitosamente la congestión^(5,6).

Si bien no fue el primer caso, su gran alcance impulsó a las sanguijuelas en este rol a tal punto que, tras 3500 años de uso, la FDA las aprobó como dispositivo médico vivo en 2005⁽⁷⁾.

Hirudoterapia

Paralelamente, las sanguijuelas siguen siendo usadas fuera del ámbito quirúrgico, como terapia complementaria conocida como hirudoterapia o terapia con sanguijuelas medicinales (Medical Leech Therapy)⁽⁸⁾ en diversas patologías como la artrosis⁽⁹⁾, enfermedades cardiovasculares⁽¹⁰⁾, dermatológicas⁽¹⁰⁾ e incluso otras parasitosis^(11,12), fundamentadas no solamente por la extracción de sangre, sino por la inoculación de diversas sustancias bioactivas contenidas en la saliva de las sanguijuelas⁽¹³⁾.

Consiste básicamente en una hirudiniasis controlada, en que sanguijuelas, preferentemente *Hirudo medicinalis*, obtenidas en criaderos especializados, con 3 meses de ayuno, no alimentadas previamente de otro hospedero humano y conservadas en condiciones estandarizadas, son aplicadas en la piel del paciente con una jeringa de 5cc sin émbolo para asegurar su adhesión en el lugar deseado, en cantidad de 1 a 4 ejemplares, (en medicina persa se usan hasta 10 por sesión).

A continuación, la jeringa se retira puesto que, tras 30 a 90 minutos de alimentación, la sanguijuela aumenta de tamaño, duplicando o triplicando su volumen.

Posteriormente, se desprenden por sí mismas, o se les puede instar a desprenderse del paciente al aproximar una gasa empapada en vinagre, solución salina saturada o con yodo al menos 3%, sin tocar al animal. Su fino sentido del olfato le indica que es momento de retirarse. Posteriormente, las heridas son vendadas, ya que pueden sangrar por 24 a 48 horas y los satisfechos parásitos son sacrificados sumergiéndolos en alcohol al 70% y eliminados en bolsas de residuos biológicos. Aunque los invertebrados no están considerados dentro de los protocolos de trato incruento de animales de laboratorio, en Alemania algunos proveedores de sanguijuelas medicinales se llevan de vuelta los ejemplares utilizados y los conservan en un contenedor adecuado hasta su muerte natural ⁽¹⁴⁾.

Las complicaciones más comunes incluyen: migración del anélido a un sitio no deseado, sangrado del sitio de mordedura, reacciones alérgicas con prurito en la misma zona e infecciones por bacterias del género *Aeromonas* ^(14,15), simbioses que habitan el tubo digestivo y colaboran en la digestión de la sangre. Si bien esta última complicación es infrecuente en pacientes no quirúrgicos, es de carácter grave, apareciendo durante las últimas décadas cepas resistentes a antibióticos ⁽¹⁶⁾.

La hirudoterapia está contraindicada en mujeres embarazadas o en período de lactancia, usuarios de fármacos anticoagulantes, inmunodepresores o vasoactivos y en pacientes con antecedentes de anemia, enfermedades linfoproliferativas, trastornos de coagulación, VIH, insuficiencia hepática, desnutrición severa (caquexia) o un estado hemodinámico inestable, propensión a formar queloides, alergia o fobia a las sanguijuelas ⁽¹⁷⁾.

Farmacodinamia

El fundamento de la hirudoterapia, se basa en que la sanguijuela inyecta a través de su saliva una serie de sustancias con acción biológica en el paciente (Tabla 1), la primera de estas sustancias en ser descubierta fue la **hirudina**, aislada por primera vez en 1955 y sintetizada en forma recombinante en 1984.

Actualmente, existen derivados artificiales que mejoran su potencia y aumentan su vida media. La hirudina, es un péptido con actividad inhibitoria de la trombina, su extremo N-terminal se une al sitio activo de la trombina de forma reversible con alta afinidad, además de su efecto anticoagulante se estudian actualmente sus acciones en vías de transducción de señales relacionadas con angiogénesis, diferenciación celular, apoptosis e inflamación ⁽¹⁸⁾.

El efecto de la hirudina es potenciado por otra proteína **inhibidora del factor Xa** ⁽¹⁹⁾.

La **hyasa** degrada el ácido hialurónico de la matriz extracelular, facilitando la propagación de las otras sustancias presentes en la saliva de la sanguijuela,

mecanismo comúnmente utilizado por animales venenosos ⁽²⁰⁾.

La **calina** inhibe la unión del factor von Willebrand al colágeno, bloqueando la agregación plaquetaria mediada por éste ⁽²⁰⁾.

La **destabilasa** disuelve la fibrina actuando como trombolítico pero además inhibe el crecimiento de bacterias Gram negativas y Gram positivas independientemente de su actividad enzimática ⁽²¹⁾.

La **hirustatina** es un inhibidor de serina proteasas, incluyendo la calicreína y calitepsina G, lo que a nivel local permite favorecer la vasodilatación y prolongar el efecto de otras sustancias de la saliva de sanguijuela al protegerlas de las proteasas del hospedero, pero a nivel sistémico tendría efecto en enfermedades cardiovasculares, particularmente hipertensión arterial ⁽²²⁾.

Las **bdellinas** son otros grupo de polipéptidos presentes en la saliva de sanguijuelas, que tiene actividad inhibitoria de serina proteasas plasmina y tripsina, lo que confiere propiedades anticoagulantes y antiinflamatorias ^(23,24,25), mientras que las **eglinas** son inhibidores de elastasas con propiedades antiinflamatorias ⁽²⁶⁾. Este verdadero arsenal proteico está complementado por sustancias vasodilatadoras con acetilcolina y homólogos de histamina, sin embargo, aún quedan por descubrir los reputados anestésicos que evitarían la percepción del parásito por parte del hospedero ⁽²⁷⁾.

Farmacocinética

Es obvio que las sustancias biológicamente activas de la saliva de las sanguijuelas son beneficiosas para ellas, pero en cuanto al hospedero, ¿alcanzan concentraciones suficientes en la circulación sistémica para ocasionar algún efecto?.

Estimando el volumen total de células de glándulas salivales y la diferencia entre la cantidad de proteínas que contienen antes y después de alimentarse, se ha calculado que cada sanguijuela inocula 1,2 (± 0.7) mg de proteínas a la circulación sistémica, alcanzando una concentración en sangre de entre 3 y 136 pmol/l, tratándose de enzimas es un valor significativo ⁽²⁸⁾. Tomando como marcador de actividad el tiempo de protrombina y la concentración plasmática de hirudina, sustancia con la que se disponen cantidades suficientes para estudios gracias a su producción mediante ADN recombinante, eliminación de estas sustancias sigue un modelo bicompartmental, con una vida media de 2 horas en administración "subcutánea" ⁽²⁹⁾.

Conclusiones

Si bien los beneficios de la hirudoterapia son discutibles, en particular los no relacionados con microcirugía, invita a una discusión que debe resolverse

mediante experimentación.

Si bien se reportan buenos resultados en ensayos clínicos pequeños y reportes de casos aislados, aún falta un largo camino por recorrer en el que se deberá resolver problemas como diseñar estudios “doble ciego” con sanguijuelas y reclutar una cantidad suficiente de pacientes dispuestos a superar la aversión natural hacia los parásitos.

El avance del conocimiento de las sustancias biológicas de la saliva de sanguijuelas y su efecto en el humano, permitirá desarrollar esquemas terapéuticos racionales que aumenten la efectividad y seguridad de este antiguo tratamiento que seguramente nos seguirá acompañando en los próximos milenios.

Referencias

- Phillips AJ, Govedich FR, Moser WE. Leeches in the extreme: Morphological, physiological, and behavioral adaptations to inhospitable habitats. *Int J Parasitol Parasites Wildl.* 2020; 12:318-325. doi: 10.1016/j.ijppaw.2020.09.003. PMID: 33101909; PMCID: PMC7569739.
- Siddall, Mark E.; Elizabeth Borda. "Leech Collections from Chile Including Two New Species of *Helobdella*". American Museum Novitates. New York: American Museum of Natural History. Number 3457 October 28, 2004. ISSN 0003-0082.
- Apt Baruch, W. Parasitología humana. México, DF: McGraw-Hill Interamericana Editores. 2013. Pág. 504-505.
- Whitaker IS, Rao J, Izadi D, Butler PE. Historical Article: *Hirudo medicinalis*: ancient origins of, and trends in the use of medicinal leeches throughout history. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2004; 42(2):133-137. doi:10.1016/S0266-4356(03)00242-0.
- Mutimer KL, Banis JC, Upton J. Microsurgical reattachment of totally amputated ears. *Plast and Reconstruct Surgery.* 1987; 79(4): 535-541. DOI: 10.1097/00006534-198704000-00003.
- Abdualkader AM, Ghawi AM, Alaama M, Awang M, Merzouk A. Leech therapeutic applications. *Indian J Pharm Sci.* 2013; 75(2):127-137. PMID: 24019559; PMCID: PMC3757849.
- Rados C. Beyond bloodletting: FDA gives leeches a medical makeover. *FDA Consum.* 2004; 38(5): 9. PMID: 15595141. Product Classification FDA <https://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfPCD/classification.cfm?ID=NRN>.
- Singh, A. P. Medicinal leech therapy (hirudotherapy): a brief overview. *Complement Ther Clin Pract.* 2010; 16(4): 213-215.
- Martínez-Pizarro Sandra. Sanguijuelas medicinales como tratamiento complementario en la osteoartritis de rodilla. *Rev Cuba Reumatol.* 2020; 22 (3): e827. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962020000300002&lng=es.
- Abdualkader, A. M., Ghawi, A. M., Alaama, M., Awang, M., & Merzouk, A. Leech therapeutic applications. *Indian J Pharm Sci.* 2013;75(2):127-137. PMID: 24019559; PMCID: PMC3757849.
- Koeppen, D., Aurich, M., Pasalar, M., & Rampp, T. Medicinal leech therapy in venous congestion and various ulcer forms: Perspectives of Western, Persian and Indian medicine. *J Tradit Complement Med.* 2020; 10(2): 104-109.
- Hamidizadeh N, Azizi A, Zarshenas MM, Ranjbar S. Leech therapy in treatment of cutaneous leishmaniasis: a case report. *J Integr Med.* 2017;15(5):407-410. doi: 10.1016/S2095-4964(17)60366-2. PMID: 28844218.
- Abdullah, S., Dar, L. M., Rashid, A., & Tewari, A. Hirudotherapy/leech therapy: applications and indications in surgery. *Arch Clin Exp Surg.* 2012; 1(3): 172-180.
- Gileva, O. S., & Mumcuoglu, K. Y. Hirudotherapy. In *Biotherapy-History, Principles and Practice.* 2013; pp. 31-76. Springer, Dordrecht.
- Snower DP, Ruef C, Kuritza AP, Edberg SC. *Aeromonas hydrophila* infection associated with the use of medicinal leeches. *J Clin Microbiol.* 1989; 27(6):1421-2. doi 10.1128/jcm.27.6.1421-1422.1989 1422.1989. PMID: 2666448; PMCID: PMC267578.
- Giltner, C. L., Bobenchik, A. M., Uslan, D. Z., Deville, J. G., & Humphries, R. M. Ciprofloxacin-resistant *Aeromonas hydrophila* cellulitis following leech therapy. *J Clin Microbiol.* 2013; 51(4): 1324-1326. doi: 10.1128/JCM.03217-12. Epub 2013 Jan 30. PMID: 23363826; PMCID: PMC3666766.

17. Hackenberger PN, Janis JE. A Comprehensive Review of Medicinal Leeches in Plastic and Reconstructive Surgery. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2019; 26:7(12): e2555. doi: 10.1097/GOX.0000000000002555. PMID: 32537302; PMCID: PMC7288891.
18. Junren, C., Xiaofang, X., Huiqiong, Z., Gangmin, L., Yanpeng, Y., Xiaoyu, C. & Cheng, P. Pharmacological activities and mechanisms of hirudin and its derivatives—a review. *Front Pharmacol*. 2021; 16(12):660757. doi: 10.3389/fphar.2021.660757. PMID: 33935784; PMCID: PMC8085555.
19. Dunwiddie C, Thornberry NA, Bull HG, Sardana M, Friedman PA, Jacobs JW, Simpson E. Antistasin, a leech-derived inhibitor of factor Xa. Kinetic analysis of enzyme inhibition and identification of the reactive site. *J Biol Chem*. 1989; 264(28):16694-16699. PMID: 2777803.
20. Kreil, G. Hyaluronidases—a group of neglected enzymes. *Protein Science*. 1995; 4(9), 1666-1669.
21. Deckmyn H, Stassen JM, Vreys I, Van Houtte E, Sawyer RT, Vermynen J. Calin from *Hirudo medicinalis*, an inhibitor of platelet adhesion to collagen, prevents platelet-rich thrombosis in hamsters. *Blood*. 1995;85(3):712-719. PMID: 7833475.
22. Kurdyumov, A. S., Manuvera, V. A., Baskova, I. P., & Lazarev, V. N. A comparison of the enzymatic properties of three recombinant isoforms of thrombolytic and antibacterial protein—Destabilase-Lysozyme from medicinal leech. *BMC Biochem*. 2015; 16(1): 1-11.
23. Söllner, C., Mentele, R., Eckerskorn, C., Fritz, H., & Sommerhoff, C. P. (1994). Isolation and characterization of hirustasin, an antistasin-type serine-proteinase inhibitor from the medical leech *Hirudo medicinalis*. *Europ J Biochem*. 1994; 219(3): 937-943.
24. Krejci, K., & Fritz, H. Structural homology of a trypsin-plasmin inhibitor from leeches (bdellin B-3) with secretory trypsin inhibitors from mammals. *FEBS Letters*. 1976; 64(1), 152-155.
25. Lai Y, Li B, Liu W, Wang G, Du C, Ombati R, Lai R, Long C, Li H. Purification and Characterization of a Novel Kazal-Type Trypsin Inhibitor from the Leech of *Hirudinaria manillensis*. *Toxins (Basel)*. 2016; 8(8):229. doi: 10.3390/toxins8080229. PMID: 27455325; PMCID: PMC4999845.
26. Shakouri A, Wollina U. Time to Change Theory; Medical Leech from a Molecular Medicine Perspective Leech Salivary Proteins Playing a Potential Role in Medicine. *Adv Pharm Bull*. 2021;11(2):261-266. doi: 10.34172/apb.2021.038. Epub 2020 Jul 26. PMID: 33880347; PMCID: PMC8046405.
27. Rigbi, M., Levy, H., Eldor, A., Iraqi, F., Teitelbaum, M., Orevi, M. & Galun, R. The saliva of the medicinal leech *Hirudo medicinalis* II. Inhibition of platelet aggregation and of leukocyte activity and examination of reputed anaesthetic effects. *Comp Biochem Physiol. Comp Pharmacol Toxicol*. 1987; 88(1), 95-98.
28. Lemke S, Müller C, Lipke E, Uhl G, Hildebrandt JP. May salivary gland secretory proteins from hematophagous leeches (*Hirudo verbana*) reach pharmacologically relevant concentrations in the vertebrate host? *PLoS One*. 2013;8(9):e73809. doi: 10.1371/journal.pone.0073809. PMID: 24058492; PMCID: PMC3776796.
29. Bichler J, Siebeck M, Fichtl B, Fritz H. Pharmacokinetics, effect on clotting tests and assessment of the immunogenic potential of hirudin after a single subcutaneous or intravenous bolus administration in man. *Haemostasis*. 1991; 21(1):137-41. doi: 10.1159/000216275. PMID: 1716603.

**Valoración económica del tratamiento antihelmíntico
en animales de compañía y perros de campo:
*Echinococcus granulosus-Toxocara spp.***

***Economic evaluation of antihelmintic treatment
in companion animals and field dogs:
Echinococcus granulosus-Toxocara spp.***

PATRICIA HONORES PÉREZ^{1*}, WERNER APT² y FERNANDO FREDES³

¹ Curso de Terapia de las Parasitosis 2022, Programa de Magister en Parasitología, Escuela de Postgrado, Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

² Laboratorio de Parasitología Básico Clínico. Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

³ Unidad de Enfermedades Parasitarias. Departamento de Medicina Preventiva Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile.

*Autor Correspondiente:

Patricia Honores Pérez. E-mail: patyhonoresperez@gmail.com

Recibido: 03.11.2022 Aceptado: 21.11.2022

Summary

An increase in the bond between people and companion animals also increases the inherent risk of zoonotic parasitic infections, so their preventive measures should be considered a priority. Given the diversity of parasites that affect animals, it has been proposed to define groups of key species with a greater implication in public health, identifying the cestode *Echinococcus granulosus* and the nematode *Toxocara* spp. Despite the knowledge of this health problem, the resources for its approach are limited and most are not on the list of priorities. A good start to motivating improvements is to consider the economic valuation of your treatments. The objective of this review is to describe the therapeutic protocols used in these helminthiasis, together with their economic valuation as an integral part of prevention initiatives. A literature review of the drugs used in the treatment of these parasitoses was carried out in the scientific search engines PubMed, ScienceDirect and Google Scholar, as well as in recommendation guidelines of organizations formed by experts in the field of veterinary parasitology and public health. For the economic valuation of anthelmintic treatments, a review of the antiparasitics currently registered for marketing and use in Chile, authorized by the Agricultural Livestock Service (SAG), was carried out. For the treatment of echinococcosis, 14 commercial presentations were found with a price fluctuation between \$1,060 and \$12,740 (Chilean pesos). For the treatment of toxocarosis in dogs, 19 commercial presentations were found with price ranges between \$1,060 and \$16,141. In the country there are low-cost anthelmintics that allow therapeutic and preventive compliance with these parasites. However, information about the assessment of these parasites is scarce. It is suggested to promote these initiatives since all health problems require tools to use resources with maximum optimization.

Keywords: anthelmintics, pets, economic valuation, Toxocarosis, Echinococcosis.

Resumen

Un aumento en el vínculo entre personas y animales de compañía aumenta también el riesgo inherente de infecciones parasitarias zoonóticas, por lo que sus medidas preventivas deben ser consideradas una prioridad. Ante la diversidad de parásitos que afectan a los animales, se ha propuesto definir grupos de especies claves con una mayor implicancia en salud pública, identificándose al cestodo *Echinococcus granulosus* y al nematodo *Toxocara* spp. A pesar del conocimiento de esta problemática de salud, los recursos para su abordaje son limitados y en su mayoría no están en la lista de prioridades. Un buen comienzo para la motivación de mejoras es considerar la valoración económica de sus tratamientos. El objetivo de esta revisión es describir los protocolos terapéuticos utilizados en estas helminthiasis, junto a su valoración económica como parte integral de las iniciativas de prevención. Se realizó una revisión bibliográfica de los fármacos utilizados en el tratamiento de estas parasitosis en los buscadores científicos PubMed, ScienceDirect y Google Scholar, así como en pautas de recomendación de organizaciones formadas por expertos en el campo de la parasitología veterinaria y salud pública. Para la valoración económica de los tratamientos antihelmínticos se realizó una revisión de los antiparasitarios registrados actualmente para su comercialización y uso en Chile, autorizados por el Servicio Agrícola Ganadero (SAG). Para el tratamiento de la equinococosis, se encontraron 14 presentaciones comerciales con una fluctuación de precios entre los \$1.060 y \$12.740 (pesos chilenos). Para el tratamiento de la toxocarosis en perros se encontraron 19 presentaciones comerciales con rangos de precio entre \$1.060 y \$16.141. En el país se dispone de antihelmínticos a bajo costo que permiten dar cumplimiento terapéutico y preventivo a estas parasitosis. No obstante, la información acerca de la valoración de estas parasitosis es escasa. Se sugiere fomentar estas iniciativas ya que toda problemática de salud requiere herramientas para utilizar los recursos con máxima optimización.

Palabras clave: antihelmínticos, animales de compañía, valoración económica, Toxocarosis, Equinococosis.

Introducción

Numerosas son las enfermedades que afectan a las poblaciones de animales y que repercuten en su bienestar especialmente aquellas de etiología infecciosa y parasitaria, las que además en muchos casos pueden tener un impacto significativo en la salud de las personas que se relacionan o tienen contacto directo con ellos, sobre todo cuando estas relaciones se estrechan en torno a la compañía, representando una importante preocupación para la

salud pública debido a su potencial zoonótico ⁽¹⁾⁽²⁾.

A medida que aumenta el vínculo entre las personas y los animales de compañía, aumenta también el riesgo inherente de infecciones parasitarias zoonóticas, riesgo que se multiplica si se considera el contacto con animales sin tutor responsable, quienes están aún más expuestos a estas infecciones ⁽³⁾. Por lo anterior, las medidas preventivas de las enfermedades parasitarias deben ser consideradas una prioridad cuando se trata de relaciones estrechas entre animales y personas. Los

enfoques para la prevención de las parasitosis se basan en dos objetivos principales: eliminar los parásitos, evitando que se establezcan y eliminar o reducir significativamente la contaminación ambiental con estados de resistencia, lo que se consigue en gran parte con las terapias parasiticidas. No obstante, estos objetivos deben estar alineados con las necesidades individuales de cada animal en función de sus factores de riesgo como edad, estilo de vida, hábitat, alimentación y cohabitación con otras mascotas, así como también con las consideraciones relacionadas a su convivencia con niños y/o personas inmunocomprometidas ⁽⁴⁾. Estas consideraciones individuales, sumado al gran número de posibles especies parásitas que pueden afectar a los animales de compañía, hace imposible recomendar un único y apropiado protocolo de desparasitación. Más aún, se debe recomendar la realización de exámenes coproparasitarios a intervalos adecuados, para el conocimiento de las especies parásitas prevalentes, teniendo en cuenta en todo momento que en el caso de infecciones prepatentes o cuando el número de elementos parasitarios excretados en las heces está por debajo del límite de detección de un análisis, el resultado negativo no garantiza que el animal no esté parasitado ^(5,6).

Estudios realizados en algunas regiones de Europa en relación a protocolos de desparasitación en mascotas y sus comportamientos asociados a la adhesión de los propietarios, han demostrado que la mayoría de perros y gatos comparten estilos de vida asociados a un alto riesgo de transmisión e infección con endoparásitos, sin embargo, la frecuencia de desparasitación recomendada no se sigue a cabalidad (solo el 4% para perros y el 6% para gatos), preocupación que debe guiar la implementación de protocolos integrales de desparasitación para mascotas en contacto cercano con personas, que incluya también el mejoramiento de su adhesión ⁽⁷⁾.

Considerando la diversidad de especies parásitas que afectan a los animales de compañía y, las limitantes que impiden tener certezas respecto su estatus parasitario, se ha propuesto simplificar algunas medidas preventivas definiendo grupos de parásitos clave, que por sí mismos pueden provocar enfermedades graves y/o suponen un riesgo zoonótico, teniendo además una elevada prevalencia en algunas áreas geográficas. Así, entre los vermes con mayor implicancia en salud pública se distingue al nematodo *Toxocara* spp., tanto en caninos como en felinos y el cestodo *Echinococcus granulosus* en la especie canina ⁽⁵⁾.

La equinococosis es una zoonosis parasitaria en Chile considerada endémica, siendo *E. granulosus* la única especie involucrada en la actualidad ^(8,9). La infección con la forma larval del parásito se conoce como hidatidosis o equinococosis quística y afecta a

los herbívoros y al ser humano, pudiendo comprometer diferentes órganos en especial hígado y pulmón, constituyendo un importante problema de salud pública ⁽²⁾. Las prevalencias más altas de la enfermedad se encuentran en zonas rurales asociadas a la práctica de la agricultura y ganadería y, a pesar de ser una enfermedad de notificación obligatoria diaria desde 1951, sigue siendo un problema de salud pública no abordado en forma integral y que en consecuencia permanece no resuelto ⁽¹⁰⁾.

Por su parte, responsable de la toxocariasis humana, *Toxocara* spp. es el nematodo más frecuente encontrado en perros (*Toxocara canis*) y gatos (*Toxocara cati*) representando una amenaza zoonótica importante para la salud pública, con un impacto menor en la salud del animal, ya que con frecuencia no se observan signos de enfermedad ⁽⁷⁾. Si bien *T. canis* es la especie más comúnmente involucrada en los síndromes de larva migrante visceral y ocular en humanos, otros ascarídeos como *T. cati* y *Toxascaris leonina* pueden estar también involucrados. La mayoría de los casos corresponden a infecciones en niños, dados los hábitos higiénicos y la convivencia estrecha con sus mascotas. En el hígado u otras vísceras, la invasión puede causar reacciones granulomatosas, las cuales muchas veces pasan clínicamente desapercibidas. No obstante, los casos más impactantes se producen cuando las larvas se ubican en tejido cerebral y ocular. Las lesiones oculares son las más frecuentes y pueden ocasionar endoftalmítis y granulomas retinales ⁽²⁾.

La prevención de estas prevalentes enfermedades resulta un desafío para los profesionales de la salud, y eso incluye a los médicos veterinarios. Sin embargo, los esfuerzos para reducir los riesgos de transmisión zoonótica necesitan apoyo en todos los niveles: nacional, estatal y comunitario, donde la necesidad de hacer educación sanitaria, acompañado de terapias parasiticidas y la importancia de su cumplimiento podrían y deberían convertirse en un comportamiento normativo. A pesar del conocimiento de esta problemática de salud, los recursos para su abordaje son limitados y en su mayoría no están en la lista de prioridades en salud pública. Un buen comienzo para la motivación de mejoras en este aspecto es considerar la valoración económica de los tratamientos antiparasitarios en los animales de compañía, especialmente en aquellos sectores más vulnerables que no puedan pagar los costos de esta prevención ^(3,11).

La valoración económica de una intervención frente a una problemática de salud, especialmente cuando se dispone de recursos limitados, es una herramienta que proporciona información ante la toma de decisiones y garantiza que los recursos se utilicen para maximizar los objetivos. Así, una adecuada toma de decisiones puede marcar una diferencia sustancial

en la salud de una población. En el caso de las enfermedades transmisibles la valoración económica no sólo considera los beneficios que ofrece un caso de enfermedad tratado o prevenido, el que ya es un resultado directo en sí mismo, si no que también incorpora el beneficio de reducir la transmisión de la enfermedad. En ámbitos económicos no relacionados con la salud se considera que, cuando la suma de los beneficios supera los costos, un proyecto merece la pena de emprender. Sin embargo, los resultados de salud son difíciles de medir en unidades monetarias y los intentos de hacerlo plantean preocupaciones éticas; la salud es algo que mejora el bienestar, por lo que debe valorarse en sí misma ^(12,13).

Los estudios acerca del impacto económico de las parasitosis, tanto en animales como en seres humanos son escasos, más aún si se trata de la valoración económica de tratamientos antiparasitarios en animales de compañía. En nuestro país, para la equinococosis quística se han realizado algunas investigaciones estimativas de su impacto económico y el costo asociado a su control, pero principalmente a nivel humano y, en el caso de los animales se ha estimado el efecto de los decomisos de vísceras en plantas faenadoras ⁽¹⁴⁾. Sin embargo, los estudios económicos relativos al costo de tratamiento en perros son prácticamente inexistentes, situación más carente aún en lo relativo a la toxocarosis.

La presente revisión tiene como objetivo describir los tratamientos antihelmínticos utilizados para la equinococosis y toxocarosis en animales de compañía y perros de campo, junto a su valoración económica como parte integral de las iniciativas de prevención para estas zoonosis parasitarias de importancia en salud pública.

Metodología

Para el cumplimiento del objetivo se realizó una revisión bibliográfica de los fármacos y costos asociados utilizados en el tratamiento de equinococosis en perros y toxocarosis en perros y gatos, utilizando palabras claves en los buscadores científicos PubMed ScienceDirect y Google Scholar. También se consideró la revisión de pautas de recomendación de organizaciones formadas por expertos en el campo de la parasitología veterinaria y salud pública, tales como el European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP), Companion Animal Parasite Council (CAPC) y Tropical Council for Companion Animal Parasites (TroCCAP).

La bibliografía consideró entre sus criterios de inclusión aquellos artículos publicados en revistas científicas, sin limitación de idioma.

Para actualizar la información disponible en Chile

en lo relativo a valoración económica de los tratamientos antihelmínticos se realizó de forma adicional una revisión de los antiparasitarios con efecto nematodocida y/o cestodocida disponibles actualmente en el mercado, registrados para su comercialización y uso, disponibles en el sistema en línea de búsqueda de medicamentos autorizados por el Servicio Agrícola Ganadero (SAG). Como criterio de inclusión se consideraron las marcas comerciales que registran en su composición uno o más de los siguientes principios activos cestodocidas y/o nematodocidas: praziquantel, albendazol, mebendazol, flubendazol, fenbendazol, febantel, pirantel, levamisol, selamectina, moxidectina, milbemicina oxima, eprinomectina, ivermectina y emodepside. Para el cálculo de los costos unitarios (en pesos chilenos) de los fármacos antiparasitarios se consultó la información disponible en línea de al menos de 10 comercializadoras de fármacos veterinarios, domiciliadas en la Región Metropolitana, estimando el costo promedio de cada uno de ellos. El cálculo de costo de tratamiento se consideró en base a las siguientes variables: rango etario, especie, peso, presentación comercial del fármaco y dosis indicada según principio activo. Se calculó el costo promedio de cada dosis y el costo promedio anual en perros y gatos dependiendo de la frecuencia mínima recomendada.

Resultados

Equinococosis – Hidatidosis

1. La enfermedad y su control: protocolos de desparasitación en perros

El género *Echinococcus* está compuesto actualmente por ocho especies reconocidas y un cluster genómico (*E. canadensis*). No obstante, dos especies son de importancia médico-veterinaria: *E. granulosus* y *E. multilocularis*. En Chile, sólo se halla descrita la especie *E. granulosus* ⁽⁹⁾. En la actualidad se reconoce que el complejo corresponde a un ensamblaje de especies crípticas con diferentes hospederos; así, *E. granulosus* sensu lato (s.l.) se subdivide actualmente en *E. granulosus* sensu stricto (s.s.) (con las variantes genotípicas G1-G3), *Echinococcus felidis*, *Echinococcus equinus*, *Echinococcus ortleppi* y *Echinococcus canadensis* (con las variantes genómicas G6/G7, G8 y G10). Todas las especies han sido reportadas o se sospecha que son zoonóticas, pero solo una especie del complejo *E. granulosus* s.l. representa un importante problema en salud pública, causando la equinococosis quística (CE) ⁽¹⁵⁾.

La infección con la forma larval del parásito (hidatidosis o equinococosis quística) afecta a los herbívoros y el humano, pudiendo comprometer a

diferentes órganos en especial hígado y pulmón, constituyendo un importante problema de salud pública que evoluciona silenciosamente, afectando la integridad y/o funcionalidad del órgano que parasita o terminando en la ruptura de la hidátide, pudiendo generar un shock anafiláctico a veces mortal o una siembra hidatídica ⁽²⁾. En el perro, la infección por la forma adulta del parásito se denomina equinocosis y no se observan signos clínicos. Se presume que las infecciones masivas pueden ocasionar enteritis ^(8,16).

Las prevalencias más altas de la enfermedad se encuentran en zonas rurales asociadas a la práctica de la agricultura y ganadería, principalmente de la crianza de ganado ovino, caprino y en menor proporción en bovino. Entre sus antecedentes epidemiológicos en el país, el periodo comprendido entre 2015 y 2019, presentó una tasa de incidencia en seres humanos que oscila entre 1,8 y 2,5 casos por cien mil habitantes, siendo las regiones de La Araucanía, Metropolitana, Los Lagos y Biobío las que notificaron el mayor número de casos. Es una enfermedad de notificación obligatoria diaria, incorporada al sistema de notificación obligatoria del Ministerio de Salud desde 1951 ⁽¹⁰⁾.

En Chile, el Ministerio de Agricultura y Servicio Agrícola y Ganadero (SAG) implementó dos programas de control de hidatidosis, uno en 1979 y otro en 1982, en la Región de Aysén del General Carlos Ibáñez del Campo. Ambos se basaron en la administración de una dosis de praziquantel cada 6 semanas en perros (ocho veces al año) junto a educación sanitaria paralela, obteniendo una reducción dramática en la prevalencia de la equinocosis canina (del 35 % a <5 %) dentro de los primeros 3 a 4 años, como también fue el caso de hidatidosis ovina (>80% en ovejas en 1982 a aproximadamente 25% en 1986). No obstante, la ausencia de medidas sistemáticas de control (desde 2001), ha significado un serio retroceso en el control de la equinocosis ⁽¹⁷⁾. En la actualidad, si bien no de manera coordinada con los protocolos de desparasitación, en Chile se ha iniciado promisorios ensayos utilizando una vacuna recombinante obtenida de oncósferas del parásito, denominada EG95, que protege a los ovinos contra primoinfecciones e infecciones repetitivas por *E. granulosus*, iniciando en 2006 en la Provincia de Coyhaique (Región de Aysén del General Carlos Ibáñez del Campo) y Alto Bío Bío (Región de Bío Bío), así como en Isla del Rey (Región de los Ríos) en 2017 y la más reciente en la Provincia de Capitán Prat (Región de Aysén del General Carlos Ibáñez del Campo) en 2020 ⁽¹⁸⁾.

Para el control de la enfermedad es imprescindible considerar al menos la educación de la población rural, faenamiento de animales de abasto en centros con control veterinario, no ofrecer dentro de la alimentación de perros las vísceras crudas del ganado

faenado de forma domiciliaria y tratar de forma periódica a los perros con antihelmínticos ^(8,16). Es fundamental controlar la fuente de infección en los perros, entendiendo que el perro es la fuente primaria de infección humana en el ciclo de la hidatidosis. En tanto, es imprescindible en cualquier programa de control y eliminación de la hidatidosis, incluir la tenencia responsable de los perros, su sobrepoblación y manejos sanitarios mediante el tratamiento antiparasitario. El tratamiento estándar se inició en 1975 con el tenicida praziquantel a una dosis de 5 mg/kg que permite la reducción en forma rápida de los perros parasitados con *E. granulosus* y la reducción de la biomasa parasitaria en la población y en el ambiente, donde el intervalo entre desparasitaciones puede ser ajustado localmente, de acuerdo con la tasa de reinfección para cada lugar en particular ⁽¹⁹⁾.

Praziquantel, pertenece al grupo terapéutico de las pirazinoisoquinolonas y es la clase de cestocida más segura y efectiva hasta ahora aprobada en los Estados Unidos. Su mecanismo de acción, no completamente dilucidado, se basa en la contracción tetánica de la musculatura de los cestodos a través de la alteración de la homeostasis del calcio, así como también el daño estructural del tegumento sincicial mediado por la exposición de antígenos de superficie permitiendo el ataque inmunológico ⁽²⁰⁾.

En sus primeros reportes, Thomas & Gönnert ⁽²¹⁾ lo describen como un compuesto confiable y efectivo en pocos minutos posteriores a la administración oral o subcutánea. En gatos y perros, 5 mg/kg de praziquantel fue completamente eficaz contra todas las etapas de *E. granulosus*, haciéndolo particularmente adecuado para programas de erradicación de equinocosis ⁽²²⁾. Gemmell *et al.*, ⁽²³⁾ publica sus resultados demostrando la eficacia de praziquantel en perros infectados con *E. granulosus* tratados con un rango de dosis de 0,31 mg/kg a 10 mg/kg.

En la actualidad, el tratamiento de perros con praziquantel en dosis única de 5 mg/kg, es la terapia de elección en la mayoría de los programas de control. El esquema sugerido en áreas de alta prevalencia considera la desparasitación cada 45 días, con el propósito de evitar la madurez sexual de *Equinococcus* spp. en el intestino del perro, ya que el fármaco no tiene potencial ovicida, aspecto importante que debe considerarse una correcta eliminación de las heces posterior al tratamiento.

Con este procedimiento, al disminuir el nivel de infección en los animales se produce la interrupción de la enfermedad, siempre y cuando se mantenga una cobertura de al menos el 90% de la población canina del área intervenida y se sostenga en el tiempo. En planteles ganaderos, es importante que los programas consigan la desparasitación de todos los perros que

conviven estrechamente con el ganado ^(5,24-26).

En relación con la desparasitación sistemática canina realizada a través de los años, no se han desarrollado nuevas drogas luego del praziquantel, aunque la información disponible permite estimar ahora que intervalos de tratamientos más prolongados (hasta cada 12 semanas) podrían ser efectivos en llevar el parásito hacia la extinción. Luego de casi 30 años de uso sería pertinente efectuar estudios sobre eventuales resistencias del parásito a la droga, lo cual ha sido documentado para esquistosomiasis ⁽²⁷⁾.

2. Valoración económica de los tratamientos antihelmínticos en perros para el control de la Equinocosis

Uno de los temas más complejos en torno a las medidas de prevención y control de la enfermedad es la desparasitación permanente de los perros. Razones económicas y culturales inciden en que esta práctica no sea adoptada por la población en general. Los mayores beneficios se obtienen con la aplicación de un tratamiento masivo regular a toda la población de perros de un área, de preferencia rurales, con praziquantel generalmente cada 6 a 12 semanas, junto a la reducción del número de perros sin supervisión humana y/o sin restricción a deambular. Esta estrategia se conoce como la “fase de ataque” dentro de un programa de control de CE ⁽²⁸⁾. Dentro de la formulación de programas de desparasitación, se recomienda no sólo la evaluación técnica de su viabilidad sino también su evaluación económica, estableciendo indicadores de costo/beneficio y costo/eficacia, comprendidos como la unidad monetaria recuperada por cada unidad invertida y la modificación de los indicadores iniciales de la enfermedad respectivamente ⁽²⁷⁾. Una evaluación de los gastos de intervención humana y desparasitación de la población canina es esencial y debe ser parte de cualquier programa dirigido al control de zoonosis parasitarias ⁽²⁹⁾. Respecto a la valoración económica de los tratamientos antihelmínticos utilizados en perros, los estudios publicados son muy escasos. Los análisis de costos están orientados principalmente a la evaluación de su impacto en salud humana y pérdidas económicas en ganadería ⁽³⁰⁾. En Chile, según estimaciones del impacto económico de esta enfermedad, los costos por concepto de prestaciones y exámenes en el sector público fueron estimados en USD 2.678, a lo cual se le suma los costos por licencias médicas a USD 238. Adicionalmente, el impacto por decomisos de vísceras y pérdida en la producción de carne en el ganado estaría estimado en USD 8.699.614. El costo total sumando las pérdidas a nivel humano y animal, se calcula en un valor anual de USD 14,35 millones al 2013⁽¹⁴⁾. Entre las escasas publicaciones, en un estudio de evaluación de avances en el control de la equinocosis quística en

La Rioja, España, se calcularon los costos de desparasitación involucrados en el Programa de Prevención y Control de la equinocosis, cuya intervención principal fue el tratamiento individual de todos los perros registrados con praziquantel (5 mg/kg) cada 45 días. Durante los primeros 6 años del programa (1987–1992) se administraron tratamientos a todos los perros; sin embargo, en 1993 el intervalo entre tratamientos se alargó a 120 días para los perros que no participaban en la cría de ovejas. A partir de 1997, los tratamientos administrados por el personal del programa se limitaron a los perros dedicados al pastoreo de ovejas. Los recursos físicos (vehículos, combustible, fosas sanitarias, praziquantel, material consumible, etc.) y de personal (veterinarios, trabajadores de campo, personal de oficina) representaron en gran parte los costos del programa que se estimaron en US\$2.761.160 durante los 14 años del programa ⁽²⁹⁾. Schurer *et al.*, ⁽³¹⁾ mediante la realización de encuestas a los refugios de animales de compañía de todo Canadá, estimaron los costos de tratamiento de los productos antihelmínticos disponibles utilizando los precios al por mayor del año 2013, los pesos promedio para gatos y perros (7 kg y 20 kg, respectivamente) y la dosis recomendada para un solo ciclo de tratamiento. El cálculo estimó un costo de \$25,56 CAD (dólar canadiense) en base al uso de pamoato de pirantel y praziquantel, para el tratamiento de nematodos intestinales y cestodos en perros de 20 kg de peso. Un análisis de costos de la desparasitación de perros en un programa de control de equinocosis en Daofu, en la provincia de Sichuan, China en 2015, estimó el costo medio de la desparasitación de perros de 30 aldeas encuestadas en 3,76 yuanes por perro que incluía el costo de los medicamentos (0,38 yuanes), los cebos (0,37 yuanes), la entrega de medicamentos (0,09 yuanes), costo de movilización (0,19 yuanes), costo de desparasitación en el hogar (2,05 yuanes), costo de eliminación de heces (0,35 yuanes), costo de capacitación (0,29 yuanes) y costo de supervisión (0,04 yuanes), siendo el costo de la mano de obra el factor más sensible para la estimación ⁽³²⁾. El Berbri *et al.*, ⁽³³⁾ realizaron un estudio de estimación de costos en el control integrado de tres zoonosis transmitidas por perros, entre ellas equinocosis quística, en la provincia de Sidi Kacem (SKP) en el noroeste de Marruecos, estimando un costo de USD 1,8 por perro y USD 4356 totales utilizando praziquantel en dosis de 5 mg/kg. No obstante, los cálculos de costo total incluyeron además viáticos, salario, transporte, alojamiento, insumos, vacunación, collares repelentes, entre otros, alcanzando un total de USD \$143.050. En Chile, Osorio & Godoy ⁽¹⁷⁾ en la región de Aysén en 2007, estimaron el costo de los antihelmínticos más recomendados para perros por las farmacias consultadas en la región, encontrando un amplio rango

donde la mayoría de ellos se ubicó en valores menores o igual a \$ 1.000 (chilenos) por dosis para un peso de 10 kg, mientras que para un perro con un peso promedio de 30 kg se estimó un valor dosis de \$3.000. Así, una simulación de costos utilizando la información sobre tenencia de perros del sector rural realizado por la Seremi de Salud en 1998, donde la mayoría de las familias de la zona declaró la tenencia de un perro, se estimó que una desparasitación cada 12 semanas en un perro de 30 kg tenía un costo de \$12.000 al año, generando un costo acumulado en la sumatoria de familias de \$1.608.000.

En un intento por actualizar la estimación del costo de desparasitación para *E. granulosus* en perros en Chile, en la presente revisión se realizó un cálculo en base al uso del antihelmíntico praziquantel en presentación única o asociado a otros antihelmínticos con aprobación y registro para uso veterinario hasta mayo de 2022 en el SAG, que además se encontraron disponibles en comercializadoras de la Región Metropolitana (consultadas al día 18 de junio de 2022). Se encontró un total de 14 presentaciones comerciales disponibles en el mercado, conteniendo el principio activo praziquantel. En base al precio promedio de cada presentación comercial, se encontraron fluctuaciones entre los \$1.060 y \$12.740 pesos chilenos dependiendo de la marca comercial, el número de comprimidos por presentación y el número de principios activos del compuesto. Para simplificar la apreciación de los datos respecto del costo de desparasitación, se calculó el precio de la dosis necesaria para un perro de 10 kg promedio y el costo total del tratamiento anual en base a la administración del fármaco cada 6 semanas, frecuencia recomendada en base a la prepatencia del parásito. Para el tratamiento antihelmíntico de un perro de 10 kg de peso, se estimó que el costo mínimo de una dosis efectiva es de \$1.060, mientras que el costo máximo se estimó en \$11.890.

El valor máximo de dosis dentro del rango se debe a la presentación comercial que contiene una asociación de praziquantel y milbemicina oxima, una lactona macrocíclica de nueva generación con efecto nematocida adicional. Es importante destacar que las presentaciones asociadas a lactonas macrocíclicas como ivermectina, no deben administrarse en perros de raza Collie, Pastor o sus mezclas, comunes en zonas rurales como perros de trabajo en ovejerías, debido a la mutación del gen ABCB1. Las presentaciones conteniendo milbemicina oxima tienen un margen de seguridad más estrecho en estas razas, por lo que se recomienda seguir estrictamente la dosis recomendada por el fabricante. Respecto a la estimación del costo anual del tratamiento antihelmíntico, cuando se utilizó la frecuencia recomendada de administración, es decir cada 6 semanas, se estimó que para un perro de 10 kg de peso

alcanza anualmente un costo que va desde \$8.480 a \$95.120 (Tabla 1).

Toxocarosis

1. La enfermedad y su control: protocolos de desparasitación en animales de compañía

La toxocarosis es una enfermedad causada por el nematodo *Toxocara* spp. Las especies reconocidas que infectan a perros y gatos incluyen *T. canis* y *T. cati* respectivamente y *T. malaysiensis* en gatos de algunos países asiáticos. La infección en humanos se adquiere por la ingestión accidental de huevos conteniendo larvas infectantes (tercer estadio L3) a través de alimentos, agua, suelo o utensilios contaminados o tras la ingestión de tejidos infectados por larvas en hospederos paraténicos, causando en seres humanos los síndromes clínicos larva migrante ocular, larva migrante visceral, toxocarosis encubierta o común y neurotoxocarosis. También se ha descrito la infección en humanos a través del contacto directo con perros o gatos, ya que se ha detectado huevos infectantes en el pelo de sus hospederos^(34,35). Estudios recientes realizados en heces recolectadas de espacios públicos del Gran Santiago, demuestran la presencia de huevos de *T. canis* en un 15,9% de las muestras, siendo la especie más prevalente⁽³⁶⁾ al igual que en la ciudad de Temuco donde se encontró en un 12,4%⁽³⁷⁾. En humanos, los estudios de seroprevalencia sugieren que la exposición al parásito es común, particularmente en niños habitantes de regiones subtropicales y tropicales, especialmente desfavorecidas, convirtiéndola en una zoonosis desatendida⁽³⁴⁾. En Chile se han detectado seroprevalencias de 30% en niños⁽³⁸⁾, 8,8% en adultos⁽³⁹⁾ y 5,3% en donantes de sangre⁽⁴⁰⁾. A pesar de la importancia clínica y de salud pública de la toxocarosis humana, no es una enfermedad de notificación obligatoria. El control de la enfermedad se basa en dos estrategias: evitar la eliminación de huevos en los animales infectados y remover los huevos del ambiente antes de alcanzar su estado infectivo o bien haciendo desfavorable su ambiente para la maduración. Esta última se promueve mediante la educación sanitaria de la población y la tenencia responsable de mascotas, recomendando la remoción de las heces en espacios públicos y entornos domiciliarios antes de que los huevos embrionados formen una larva de tercer estadio en su interior (2 a 3 semanas aproximadamente)⁽⁴¹⁾.

Para evitar la eliminación de huevos a través de las heces de los animales infectados, los tratamientos antihelmínticos deben realizarse especialmente en cachorros menores a 12 semanas de edad y gatitos, así como también adultos con una frecuencia recomendada dependiente de su nivel de riesgo⁽³⁴⁾

Los cachorros deben ser tratados con antihelmínticos antes de los 21 días de edad y repetirlos a intervalos adecuados dado que la transmisión lactogénica ocurre continuamente durante al menos 5 semanas después del parto⁽⁴¹⁾. Por lo tanto, el calendario de desparasitación se realiza a las 2, 4, 6 y 8 semanas de edad y luego mensualmente hasta los 6 meses de edad. Debido a que la infección prenatal no ocurre en gatitos, el tratamiento quincenal puede comenzar a las 3 semanas de edad. Las perras y gatas lactantes también deben ser tratadas simultáneamente con sus cachorros ya que a menudo desarrollan infecciones patentes en ese momento⁽⁵⁾. Si bien existen recomendaciones que indican la desparasitación de hembras preñadas en su último tercio de gestación o dos semanas previas al apareamiento, hay investigaciones que sugieren que tal tratamiento no sería eficaz contra las larvas somáticas inhibidas en los tejidos, si no sólo cuando reanuda su migración, por lo que no podría prevenir completamente la transmisión transplacentaria o lactogénica subsiguiente⁽⁴²⁾. Los tratamientos antihelmínticos en animales adultos resultan en cierta controversia, ya que en el perro el parásito en su biología no realiza la migración traqueo – digestiva sobre las seis semanas de edad. En tanto, las larvas migrantes permanecen acantonadas durante meses y años, sin proseguir su desarrollo, a excepción de las hembras preñadas a partir del día 42 de gestación cuando retoman su migración alcanzando la placenta y glándula mamaria; estos son los principales mecanismos de infección en perros⁽⁴³⁾. Sin embargo, es importante considerar que el consumo de hospederos paraténicos infectados, permite en los perros adultos el desarrollo de estados reproductivos intestinales del parásito, lo que explicaría los hallazgos de huevos en un porcentaje de exámenes fecales de estos animales, aspecto que fundamenta la recomendación de tratamientos periódicos. La teoría de la "resistencia a la edad" como resultado de la inmunidad adquirida en perros mayores de 6 meses entra en conflicto con los resultados experimentales en perros inoculados con bajo número de huevos embrionados que de igual forma, desarrollan infecciones patentes⁽⁴⁴⁾. Se plantea también, que los perros infectados por vía transplacentaria no son menos susceptibles a la reinfección en comparación con los perros no infectados, lo que refuerza la recomendación de exámenes fecales y tratamiento en perros adultos⁽⁴⁵⁾. En el gato es conveniente repetir el tratamiento periódicamente, dado que son susceptibles a la infección patente durante toda su vida⁽⁴¹⁾. Entre los fármacos aprobados en Estados Unidos para el tratamiento de las infecciones causadas por ascáridos se encuentran el fenbendazol, milbemicina oxima, moxidectina y pamoato de pirantel. Pirantel está aprobado en combinación con

ivermectina y/o praziquantel. Febantel está aprobado en combinación con pirantel y praziquantel. En gatos, el pamoato de pirantel, febantel, selamectina, milbemicina oxima y moxidectina se encuentran aprobados⁽⁴⁶⁾. El Consejo Tropical para Parásitos de Animales de Compañía considera también la eficacia de selamectina en los ascáridos del perro y eprinomectina en los del gato⁽²⁶⁾.

1.1. Cachorros y gatitos

El pirantel está disponible en una formulación líquida altamente apetecible que se administra fácilmente a los animales lactantes y, por lo tanto, puede considerarse el tratamiento preferido para los cachorros y gatitos⁽⁴⁶⁾. En sus propiedades farmacocinéticas destaca su baja solubilidad y absorción; se excreta en gran medida sin cambios en las heces, manteniendo una alta concentración en todo el tracto gastrointestinal, donde sus bajos niveles plasmáticos detectables sugieren que la mayor parte permanece en intestino después de la administración oral como sal de pamoato. Esta característica le confiere seguridad en el grupo etario y además en los adultos, siempre que su administración sea vía oral⁽⁴⁷⁾. Respecto al uso de levamisol, es importante señalar que si bien en ninguna de las pautas de recomendación de organizaciones formadas por expertos en el campo de la parasitología veterinaria y salud pública (ESCCAP, CAPC, TroCCAP) se indica su uso para el tratamiento de ascáridos en perros y gatos, en Chile se encuentra disponible con registro SAG en una suspensión oral al 2% indicada para perros mayores a 2 semanas y gatos mayores a 4 semanas en el tratamiento de la toxocarosis. Al respecto, existen algunos estudios que refieren su estrecho margen de seguridad y posible toxicidad, no obstante, la literatura es escasa. Melchert *et al.*,⁽⁴⁸⁾ describe signos de intoxicación, como sialorrea, midriasis, vómitos y arritmias cardíacas cuando fue utilizado en gatos adultos (3 a 5 kg) en dosis de 25 mg/gato, vía oral (días 1, 3 y 5) sugiriendo precaución al usarlo, destacando que los carnívoros se encontrarían entre las especies más susceptibles a la intoxicación. Gokce *et al.*,⁽⁴⁹⁾ describe el uso de levamisol en perros a dosis de 25 mg/kg/ día por tres días consecutivos manifestándose signos neurológicos graves, hemorragia gástrica, vómitos con sangre, cólicos, anemia y muerte en 4 de 12 perros, destacando que cuando el levamisol se usa en dosis más altas o cuando su uso se prolonga, causa muchos efectos secundarios indeseables en animales.

1.2. Hembras gestantes

El consejo europeo para el control de las parasitosis en los animales de compañía recomienda tratar a las perras gestantes con lactonas macrocíclicas en los días 40 y 55 de la gestación o

una dosis diaria de fenbendazol desde el día 40 de la gestación hasta el segundo día postparto para reducir el riesgo de transmisión a los cachorros. En gatas preñadas la recomendación es tratar con emodepside spot-on aproximadamente siete días antes de la fecha probable de parto ⁽⁵⁾. El fenbendazol, la moxidectina y las avermectinas pueden usarse para prevenir la transmisión vertical de *Toxocara* en hembras gestantes y lactantes. Sin embargo, no existen fármacos que sean eficaces contra las larvas somáticas detenidas ⁽⁵⁰⁾.

1.3. Animales adultos

En el caso de los perros y gatos adultos, ESCCAP ⁽⁵⁾ recomienda evaluar de forma individual el riesgo de cada animal para determinar la pauta de tratamiento más adecuada. Así, considera que aquellos animales que viven en el interior o tienen escaso acceso al exterior, otros animales, areneros, parques infantiles, caracoles, babosas, roedores, aves o no consumen carne cruda en su dieta, constituyen un grupo de bajo riesgo pudiendo recibir tratamientos antihelmínticos una dos veces al año, mientras que quienes tienen acceso a la convivencia con otros animales, hasta 4 veces al año y aquellos animales sin supervisión o con hábitos de caza, hasta 12 veces al año. Por otra parte, basado en el período de prepatencia estudiado por Fahrion *et al.*, ⁽⁵¹⁾ un tratamiento regular cada 4-6 semanas evitaría la mayoría de las infecciones patentes causadas por *T. canis*, mientras que los tratamientos semestrales o anuales no tendrían un impacto significativo en la prevención de la infección en la población. Un modo de transmisión también propuesto para *T. canis*, corresponde al contacto con huevos embrionados en el pelaje de un perro. Roddie *et al.*, ⁽⁵²⁾ reporta el hallazgo de un 67 % de perros (la gran mayoría cachorros) que portaba huevos de *Toxocara* en su pelaje, por lo que podría sugerirse recomendación adicional de bañar a los perros en el momento del tratamiento antihelmíntico.

Como alternativa a la desparasitación rutinaria y con el objetivo de realizar un seguimiento y vigilancia de la eficacia del plan de control de parásitos y el cumplimiento terapéutico del propietario, pueden realizarse análisis coprológicos seriados a intervalos adecuados (4 veces al año), empleándose un tratamiento antihelmíntico si el análisis es positivo ^(5,26).

2. Valoración económica de los tratamientos antihelmínticos en animales de compañía para el control de la toxocarosis

A pesar de la importancia en salud pública a nivel mundial que tiene la toxocarosis y la alta prevalencia en animales de compañía, son muy escasos los estudios publicados en lo relativo a la valoración

económica de su principal medida de control, la desparasitación regular y continua de perros y gatos. El único estudio encontrado corresponde a Schurer *et al.*, ⁽³¹⁾ quienes, mediante la realización de encuestas a los refugios de animales de compañía de todo Canadá, estimaron los costos de tratamiento de los productos antihelmínticos disponibles utilizando los precios al por mayor del año 2013 para pesos promedio de gatos y perros (7 kg y 20 kg, respectivamente) y la dosis recomendada para un solo ciclo de tratamiento. Los costos variaron de \$0,03 CAD (dólar canadiense) en base al uso extra-etiqueta de ivermectina bovina para el tratamiento de nematodos intestinales en gatos de 7 kg, hasta \$25,56 CAD en base al uso de pamoato de pirantel y praziquantel para el tratamiento de nematodos intestinales y cestodos en perros de 20 kg.

Utilizando los mismos criterios de inclusión anteriores, en la presente revisión se estimaron los costos de desparasitación anual en gatos y perros para el tratamiento de la toxocarosis, considerando los principios activos, dosis y frecuencia de administración recomendadas. Dado que no todos los principios activos con efecto nematocida pueden utilizarse en animales menores a 9 semanas de vida, se detallan los costos para dos grupos etarios. Para los animales menores a nueve semanas de vida, se encontraron cuatro presentaciones comerciales para uso en gatos (gatitos). Sus rangos de precio fluctuaron entre \$2.770 hasta \$7.330. Considerando una dosis para un peso promedio de 0,8 kg y una desparasitación recomendada con frecuencia quincenal entre la tercera y novena semana de vida, se estimó un costo total de desparasitación que va desde \$2.77 hasta \$1.661. Por su parte, se encontraron siete presentaciones comerciales de uso en perros (cachorros) con un rango de precios desde \$2.770 hasta \$10.877. Considerando una dosis para un peso promedio de 3 kg y una desparasitación recomendada con frecuencia quincenal entre la segunda y octava semana de vida, se estimó un costo total de desparasitación que va desde \$440 hasta \$6.526. Para el grupo etario que comprende gatos adultos, se encontraron 8 presentaciones comerciales. Sus rangos de precio fluctuaron entre \$2.657 y \$21.318. Considerando una dosis para un peso promedio de 4 kg y una desparasitación recomendada mínima de 4 veces al año (cada tres meses), se estimó un costo anual de desparasitación que va desde \$10.627 hasta \$85.271. Por otra parte, se encontraron 19 presentaciones comerciales para uso en perros adultos. Sus rangos de precio fluctuaron entre \$1.060 hasta \$16.141. Considerando una dosis para un peso promedio de 10 kg y una desparasitación recomendada mínima de 4 veces al año (cada tres meses), se estimó un costo anual de desparasitación que va desde \$4.240 hasta \$64.565 (Tabla 1).

Discusión

En Chile, la equinocosis quística es una zoonosis de carácter endémico que aún sigue siendo un problema de salud pública no abordado en forma integral y, en consecuencia, permaneciendo no resuelto. Se presenta principalmente en áreas rurales donde hay presencia simultánea de perros y ganado, donde la estrecha convivencia entre el hombre y el perro, deficiencias sanitarias domiciliarias y la falta de conocimiento al riesgo expuesto, producen las condiciones favorables para su transmisión⁽²⁷⁾. Si se realiza un análisis crítico de la eficacia de los programas de control de la CE en América del Sur, se ha demostrado que el uso de praziquantel durante 30 años no ha logrado erradicar la enfermedad endémica en perros, ni su transmisión a humanos, principalmente debido a las complicaciones prácticas de un tratamiento a gran escala y periódico. En tanto, entre las propuestas de mejora se debe intentar aumentar la adhesión a los tratamientos. En lo relativo a la permanencia del fármaco en circulación para disminuir la frecuencia de administración, se han probado nuevas estrategias, como nanopartículas cargadas con praziquantel, implantes de liberación lenta y administraciones subcutáneas en biopolímeros, con resultados promisorios en algunas de ellas. Hay ensayos que demuestran que la inyección subcutánea es más eficaz que las vías oral e intramuscular, aumentando el tiempo de circulación sistémica hasta por 4 a 6 meses. Prolongar el período de tratamiento a más de 6 meses con nuevas formulaciones sería suficiente para bloquear eficazmente la transmisión de la equinocosis, especialmente en áreas de escasos recursos. Sin embargo, su utilidad ahora debe probarse en ensayos de campo para confirmar su eficacia⁽⁵³⁾. Considerando que se conocen los factores condicionantes de la CE y su forma de control, es factible su reducción e incluso la erradicación si se considera prioritaria la inyección de recursos para otorgar presupuesto y dar continuidad a los programas de desparasitación⁽²⁷⁾. Las publicaciones relativas a estudios de costos de desparasitación en perros son escasas, no obstante las existentes, en sus cálculos estimativos no sólo incluyen la dosificación de praziquantel, sino que también los costos asociados a su administración, tales como salario de personal de terreno y su capacitación, asesoría médico-veterinaria, insumos, traslados, alojamientos, entre otros^(32,33); cálculos que no fueron considerados en la estimación unitaria de desparasitación por perro en la presente revisión, pero que son esenciales al momento de considerarlos en un programa de control masivo. En lo relativo a los costos involucrados en el tratamiento con antihelmínticos para *E. granulosus*, es importante

considerar que, si bien sus estimaciones en el país en la actualidad pueden ser alcanzables por los tutores de un animal de compañía, dado que la estimación del costo más bajo fue de aproximadamente \$8.480 por perro (10 kg) al año en base al uso de praziquantel cada seis semanas, el escenario del sector rural es distinto. Con frecuencia, el número de perros por familia es mayor a uno dada la utilidad que prestan en las labores ovejeras del campo, lo que encarece el costo de la desparasitación. Si bien en la actualidad existe una amplia variedad de productos disponibles en el mercado, también es amplia su variedad de precios, la que en gran medida depende de sus marcas comerciales, asociación de moléculas y espectro de acción. Sin embargo, si se considera que para el control de la equinocosis en el perro sólo se requiere que el fármaco en su composición contenga praziquantel, el costo se reduce sustancialmente respecto al uso de otros productos de mayor espectro, cumpliendo de igual manera el objetivo.

Una parasitosis distinta, pero en un escenario epidemiológico similar, la toxocarosis en las personas se ha pasado por alto por muchos años como una enfermedad que vale la pena estudiar y erradicar, situación que resulta y se perpetúa por la falta de asignación de recursos económicos y la falta de consideración como una enfermedad de notificación obligatoria. Las soluciones definitivas para la enfermedad residen fundamentalmente en los esfuerzos preventivos, por lo que intervenciones como la reducción de la presencia del parásito en los animales de compañía a través de la desparasitación continua, junto con estudios de seroprevalencia en humanos, son esenciales⁽⁵⁴⁾. A pesar del conocimiento que se tiene sobre la importancia del uso de antihelmínticos en la infección de perros y gatos, existe muy poca información respecto del impacto en los distintos intervalos de desparasitación sobre la carga parasitaria y la contaminación ambiental, lo que no permite determinar un intervalo máximo de desparasitación. Sin embargo, con los índices de infección en humanos y animales se deduce que los tratamientos anuales o semestrales no tienen un impacto significativo en la prevención de infecciones patentes en la población y, por tanto, la frecuencia de tratamientos de al menos 4 veces al año se ha propuesto como recomendación general, extremando aún más su frecuencia cuando se trata de animales que conviven con población vulnerable como inmunocomprometidos, inmunosuprimidos y niños⁽⁵⁾. Por otra parte, dado que la infección en cachorros y gatitos se adquiere principalmente por vía vertical, la recomendación de iniciar el tratamiento con antihelmínticos a partir de la segunda y tercera semana de vida respectivamente, hasta la octava semana, debe ser una práctica rutinaria en la atención veterinaria. A pesar de la importancia sobre el uso

Tabla 1. Valoración económica del tratamiento antihelmíntico para *Echinococcus granulosus* y *Toxocara* spp en animales de compañía, Chile (2022).

Principios Activos	Tratamiento Toxocarosis Gatito		Tratamiento Toxocarosis Gato Adulto		Tratamiento Toxocarosis Cachorro		Tratamiento Toxocarosis Perro Adulto	Tratamiento Equinocosis Perro adulto	
	Precio (\$)	(\$) Dosis 4 0,8 kg	(\$) Dosis 4 kg	(\$) Anual 4 kg	(\$) Dosis 3 kg	(\$) 4 dosis	(\$) Anual 10 kg	(\$) Dosis 10 kg	(\$) Anual 10 kg
Pir/feb/praz	1060						4240	1060	8480
Meb/praz	1496						5984	1496	11968
Pir/feb/praz	1500						6000	1500	12000
Pir/feb/praz	1640						6560	1640	13120
Pir/flub/praz	2165						8660	2165	17320
Pir/feb/praz	2323						9293	2323	18587
Pir/praz	2657		2657	10627					
Praz	2735						10940	2735	21880
Lev	2770	69	277		249	997			
Lev	2857	71	286		257	1028			
Alb/praz	4190						16760	4190	33520
Lev/praz	4957						9913	2478	19827
Pir/meb/praz	4990						19960	4990	39920
Pir/meb/praz	4990						4990	1248	9980
Pir/praz	5990		5990	23960					
Alb	5990						15973		
Pir	6490				195	779			
Pir	6490	415	1661		389	1558			
Pir/feb	6990				1049	4194			
Pir	7330	117	469		110	440			
Pir/feb/praz	7390						14780	3695	29560
Milb-ox/praz	10590		5295	21180					
Pir/feb	10877				1632	6526			
Milb-ox/praz	11890						47560	11890	95120
Pir/feb/praz/I	12740						8494	2123	16987
Fenben	12990						7794		
Mox/imid	13327						53310		
Selam	13468		13468	53871					
Emod/praz	13590		13590	54360					
Epri/praz/fip/met	14351		14351	57405					
Selam/sarol	14492		14492	57968					
Milb-ox/afox	15277						61106		
Selam	16141						64565		
Mox/imid	21318		21318	85271					

Tabla 1. PC: Producto comercial; Pir: Pirantel; Feb: Febantel; Praz: Praziquantel; Flub: Flubendazol; Lev: Levamisol; Alb: Albendazol; Meb: Mebendazol; Milb-ox: Milbemicina oxima; I: Ivermectina; Fenben: Fenbendazol; Mox: Moxidectina; Imid: Imidacloprid; Selam: Selamectina; Emod: Emodepsido; Epri: Eprinomectina; Fip: Fipronil; Met: Methopreno; Sarol; Sarolaner; Afox: Afoxolaner. (\$) : estimación en pesos chilenos.

regular de antihelmínticos en animales de compañía para el control de la infección, son extremadamente escasas las publicaciones de estudios de estimación de costos de desparasitación. En el cálculo realizado en la presente revisión, se estimaron costos mínimos anuales de \$10.627 por gato (4 kg) y de \$4.240 por perro (10 kg), a la frecuencia mínima recomendada (4 veces al año), enfatizando en que no se requiere seleccionar los productos más costosos del mercado para el objetivo preventivo de la toxocarosis en el humano, si no sólo aquellos que contengan las moléculas nematocidas eficaces. No obstante, ello no significa que sea la mejor alternativa para la salud del animal desde el punto de vista de la medicina veterinaria, ya que no contempla eficacia para otros helmintos intestinales como cestodos, nematodos pulmonares, *Dirofilaria immitis* en países endémicos o ectoparásitos, así como tampoco considera sus márgenes de seguridad, especialmente en el gato

doméstico. Desde un punto de vista sanitario, es importante fomentar en los tutores de animales de compañía el uso regular y continuo de antihelmínticos con el objeto de prevenir la transmisión de estas zoonosis, sin embargo, desde un punto de vista médico también es importante considerar la posible aparición de quimio resistencia de este u otros parásitos a los fármacos antiparasitarios, dada la presión de selección a la que son sometidos con las mismas moléculas en forma continua. Resulta relevante entonces, fomentar el diagnóstico de las parasitosis mediante la indicación frecuente de exámenes coproparasitarios que justifiquen una terapia, la que siempre debe estar indicada por un médico veterinario.

Finalmente, desde un punto de vista económico, la estimación de los costos de los tratamientos antiparasitarios resulta esencial al momento de cosiderarlos en los programas de nivel municipal o

central, con el objetivo de apoyar aquellos sectores de la población en que estas recomendaciones sean económicamente impracticables.

Cultivar la conciencia en las comunidades respecto a las zoonosis parasitarias es una intervención fundamental para contribuir a la disminución de estas enfermedades. No obstante, esto debe hacerse de manera mesurada, enfatizando la educación y los métodos para disminuir las infecciones, al mismo tiempo que se transmita la confianza en los tutores de mascotas de que es seguro mantener a sus animales de compañía si se siguen las recomendaciones ⁽⁴⁵⁾.

Conclusiones

Existen numerosas enfermedades que afectan el bienestar de los animales de compañía, especialmente aquellas de etiología infecciosa y parasitaria, las que además pueden tener un impacto significativo en la salud de las personas cuando se estrecha la convivencia. En tanto, resulta prioritario establecer recomendaciones en torno a la prevención de estas enfermedades, especialmente aquellas zoonóticas, mediante terapias farmacológicas en los animales y manejos ambientales para sus elementos de resistencia. Las múltiples especies parásitas que afectan a los animales de compañía, así como sus diferentes escenarios de riesgo a estas infecciones, tales como edad, hábitat, alimentación, entre otras, no permite recomendar un único y apropiado protocolo de desparasitación. Por ello, se ha propuesto simplificar algunas medidas preventivas definiendo grupos de parásitos clave entre los que destacan especies como *E. granulosus* y *Toxocara* spp. dada su prevalencia en salud pública. Ambas zoonosis pueden causar importantes afecciones en el bienestar de las personas, por lo que es relevante recomendar tratamientos oportunos y preventivos en los animales de compañía con regularidad y permanencia en el tiempo. En la actualidad existe una amplia disponibilidad de productos comerciales con efecto antihelmíntico para uso en perros y gatos los que, dependiendo de sus componentes y formas farmacéuticas, tienen un amplio rango de precios. Sin embargo, para el cumplimiento terapéutico y preventivo de estas parasitosis se dispone de principios activos eficaces a bajo costo, que en su gran mayoría son accesibles para tutores de animales de compañía y organismos públicos que deban considerarlas en su lista de prioridades, especialmente en aquellos sectores más vulnerables que no puedan pagar los costos de esta prevención. La información disponible respecto a la valoración económica de los tratamientos antihelmínticos es escasa, debiendo fomentarse su desarrollo ya que toda problemática de

fomentarse su desarrollo ya que toda problemática de salud requiere herramientas para que la toma de decisiones garantice que los recursos sean utilizados con máxima optimización.

Referencias

1. Retamal P, Abalos P, Fredes F. Enfermedades animales producidas por agentes biológicos. Editorial Universitaria. 2010.
2. Apt W. Parasitología humana. McGraw-Hill. Interamericana editores; 2013.
3. CAPC - Companion Animal Parasite Council website. 2022. Available from <https://capcvet.org/articles/the-bond-casts-dogs-and-their-owners-shouldnt-share/> (Last Accessed 15 June. 2022).
4. Beck B, Conboy G, Gilleard J, Mauffette M.E, Peregrine A, Polley L, Villeneuve A, Wagner B. Canadian guidelines for the treatment of parasites in dogs and cats. Canadian Parasitology Expert Panel (CPEP). 21p. 2009.
5. ESCCAP – European Scientific Counsel Companion Animal Parasites. Guía nº1 Control de vermes en perros y gatos. 2021. Available from <https://www.esccap.es/wp-content/uploads/2022/03/ESCCAP-1-6ed.pdf> (Last Accessed june 15 2022).
6. Stewart J. Control de parásitos. Vet Focus. 2012; 22(2):9-14.
7. Roussel C, Drake J, Ariza J. M. French national survey of dog and cat owners on the deworming behaviour and lifestyle of pets associated with the risk of endoparasites. Parasites & Vectors. 2019; 12(1):480. doi: 10.1186/s13071-019-3712-4.
8. Bowman D. Parasitology for veterinarians. Elsevier Inc. USA. 2014.
9. Alcaino H, Gorman T. Parásitos de los animales domésticos en Chile. Parasitol Día. 1999; 23 (1-2):33-41. doi: 10.4067/S0716-07201999000100006.
10. Ministerio de salud. MINSAL. Orientación técnica: Equinocosis quística/hidatidosis atención al paciente; 2021. Available from <https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2021/09/orientacion-tecnica-equinocosis-quistica-hidatidosis-atencion-al-paciente-2021-1.pdf>. Last Access june. 15. 2022.

11. Otranto D, Dantas-Torres F, Mihalca A. D, Traub R. J, Lappin M, Baneth G. Zoonotic Parasites of Sheltered and Stray Dogs in the Era of the Global Economic and Political Crisis. *Trends Parasitol.* 2017; 33(10): 813–825. doi:10.1016/j.pt.2017.05.013.
12. Hutubessy R, Bendib L, Evans D. Critical issues in the economic evaluation of interventions against communicable diseases. *Acta Tropica.* 2001; 78(3):191-206. doi: 10.1016/s0001-706x(00)00176-5.
13. Drake T, Devine A, Yeung S, Day N, White L, Lubell Y. Dynamic Transmission Economic Evaluation of Infectious Disease Interventions in Low- and Middle-Income Countries: A Systematic Literature Review. *Health Econom.* 2016; 25 (1): 124–139. doi: 10.1002/hec.3303.
14. Venegas J, Espinoza S, Sánchez G. Estimación del impacto económico de la equinocosis quística en Chile y análisis de las posibles causas que han dificultado su erradicación. *Rev Méd Chile.* 2014; 142: 1023-1033.
15. Woolsey I, Miller A. *Echinococcus granulosus* sensu lato and *Echinococcus multilocularis*: A review. *Res Vet Science.* 2021;135: 517-522. doi: 10.1016/j.rvsc.2020.11.010.
16. Acha P, Szyfres B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Organización Panamericana de la Salud. 2003.
17. Osorio M, Godoy H. Estudio “Vulnerabilidad Social Frente a Hidatidosis Humana”. SEREMI de Salud. Región de Aysén. 2008. Available from: https://www.researchgate.net/publication/349988546_estudio_vulnerabilidad_social_frente_a_hidatidosis_humana_informe_final_investigadores. (Last Access June, 15. 2022).
18. Jensen O. Hidatidosis: la vacuna recombinante EG95 en hospederos intermediarios. Los ensayos realizados en Argentina y Chile. Su aplicación en programas de control de Chile. Editorial Académica Española. 2021.
19. Martínez P, Cáceres D, Canals M. Hidatidosis: un problema no resuelto en Chile. *Revista Parasitol Latinoam.* 2016; 65(3): 20- 29.
20. Vinaud C, De Souza L. Mode of action of the main anti parasitic drugs. *Rev Patol Trop.* 2017; 46 (2): 121-133. doi: 10.5216/rpt.v46i2.47571.
21. Thomas H, Gönner R. The efficacy of praziquantel against cestodes in animals. *Zeitschrift Parasit (Berlin, Germany).* 1977; 52(2):117–127. doi: 10.1007/BF00389898.
22. Thomas, Gönner R. The efficacy of praziquantel against cestodes in cats, dogs and sheep. *Res Vet Science.* 1978; 24(1), 20-25.
23. Gemmell M, Johnstone P, Oudemans G. The effect of praziquantel on *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena* and *Taenia ovis* infections in dogs. *Res Vet Science.* 1977; 23(1), 121-123.
24. Ministerio de salud. MINSAL. Manual para el diagnóstico, tratamiento, prevención y control de la hidatidosis en Chile. Subsecretaría de salud pública. 2015. Available from http://epi.minsal.cl/wp-content/uploads/2016/03/Manual_diagnostico_tratamiento_prevenccion_y_control_de_hidatidosis_en_Chile.pdf. Las Access, June, 19. 2022.
25. CAPC - Companion Animal Parasite Council website, 2022. Available from <https://capcvet.org/guidelines/echinococcus-spp/> (Last Accessed June 19. 2022).
26. TroCCAP – Tropical Council for Companion Animal Parasites, website 2022. Available from https://www.troccap.com/2017press/wpcontent/uploads/2019/07/TroCCAP_Canine_Endo_Guidelines_Spanish-_Ver2_.pdf/ (Last Accessed June, 20. 2022).
27. Organización Panamericana de la Salud. OPS. Informe del proyecto subregional cono sur de control y vigilancia de la hidatidosis: Argentina, Brasil, Chile y Uruguay. Tercera Reunión Porto Alegre, Brasil, 23 al 26 de mayo. 2006.
28. Craig P, Larrieu E. Control of cystic echinococcosis/hydatidosis: 1863-2002. *Adv Parasitol.* 2006; 61, 443–508. doi: 10.1016/S0065-308X (05)61011-1.
29. Jiménez S, Pérez A, Gil H, Schantz P, Ramalle E, Juste R. Progress in control of cystic echinococcosis in La Rioja, Spain: decline in infection prevalences in human and animal hosts and economic costs and benefits. *Acta Tropica.* 2002; 83(3): 213–221. doi: 10.1016/s0001-706x (02)00091-8.
30. Battelli G. Echinococcosis: costs, losses and social consequences of a neglected zoonosis *Vet*

- Res Commun. 2009; 33(1): 47-52. doi: 10.1007/s11259-009-9247-y.
31. Schurer J, McKenzie C, Dowling P, Bouchard E, Jenkins E. Parasite control in Canadian companion animal shelters and a cost-comparison of anthelmintics. *Canadian Vet J.* 2015; 56(9), 964-970.
 32. Zhu Y, Wu W, Guan Y, Wang L, Han S, Niu Y, Dan-zeng, Jiangyang, Q, Bai X. *Zhongguo ji sheng chong xue yu ji sheng chong bing za zhi.* Chinese J Parasitol Parasitic Dis. 2016; 34(2): 144-149.
 33. El Berbri I, Mahir W, Shaw A, Ducrottoy M, Lhor Y, Dehhaoui M, Petavy A, Dakkak A, Bouslikhane M, Boué F, Fassi Fihri O. Evaluation of integrated control of three dog transmitted zoonoses: Rabies, visceral leishmaniasis and cystic echinococcosis, in Morocco. *Acta Trop.* 2020; 212: 105689. doi: 10.1016/j.actatropica.2020.105689.
 34. Rostami A, Ma G, Wang T, Koehler A, Hofmann A, Chang B, Macpherson C, Gasser R. Human toxocariasis - A look at a neglected disease through an epidemiological 'prism'. *Infect Genet Evol.* 2019; 74: 104002. doi: 10.1016/j.meegid.2019.104002.
 35. Ma G, Holland C, Wang T, Hofmann A, Fan C, Maizels R, Hotez P, Gasser R. Human toxocariasis. *Lancet Infect Dis.* 2018;18(1): e14–e24. doi:10.1016/S1473-3099(17)30331-6.
 36. Alegría-Morán R, Pastenes Á, Cabrera G, Fredes F, Ramírez-Tolosa G. Urban public squares as potential hotspots of dog-human contact: A spatial analysis of zoonotic parasites detection in Gran Santiago, Chile. *Vet Parasitol.* 2021; 24: 100579. doi: 10.1016/j.vprsr.2021.100579.
 37. Armstrong W, Obergb C, Orellanab J. Presencia de huevos de parásitos con potencial zoonótico en parques y plazas públicas de la ciudad de Temuco, Región de La Araucanía, Chile. *Arch Med Vet.* 2011. 43:127-134. Available from <http://revistas.uach.cl/pdf/amv/v43n2/art05.pdf>. Last Access, June 21. 2022.
 38. Triviño X, Bedregal P, Torres M, Canales M, Alvarado C, Hernandez R. Toxocarosis en Chile: Serie clínica en un centro de pediatría ambulatoria. *Parasitol al Día.* 1999; 23(3-4): 113-117. doi: 10.4067/S0716-07201999000300008.
 39. Herskovic P, Astorga B. Toxocarosis humana en Chile. *Rev Med Chile.* 1985; 113: 18-21.
 40. Navarrete N, Rojas E. Seroprevalencia de toxocarosis en donantes de sangre. *Arch Med Vet.* 1998; 30(1): 153-156. doi: 10.4067/S0301-732X1998000100018.
 41. Barriga O. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en la América Latina. Editorial Germinal. 2002.
 42. Overgaauw P, van Knapen F. Veterinary and public health aspects of *Toxocara spp.* *Vet Parasitol.* 2013; 193(4): 398–403. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.12.035.
 43. Fredes F. Toxocarosis canina en: P. Retamal, P. Abalos, F. Fredes. *Enfermedades animales producidas por agentes biológicos.* Editorial Universitaria. 2010.
 44. Deplazes P, van Knapen F, Schweiger A, Overgaauw P. Role of pet dogs and cats in the transmission of helminthic zoonoses in Europe, with a focus on echinococcosis and toxocarosis. *Vet Parasitol.* 2011;182(1): 41-53. doi: 10.1016/j.vetpar.2011.07.014.
 45. Lee A, Schantz P, Kazacos K, Montgomery S, Bowman D. Epidemiologic and zoonotic aspects of ascarid infections in dogs and cats. *Trends Parasitol.* 2010; 26(4): 155-161. doi: 10.1016/j.pt.2010.01.002.
 46. CAPC - Companion Animal Parasite Council website, 2022. Available from <https://capcvet.org/guidelines/ascarid/> Last Access, June 21. 2022).
 47. Arion A, Fernández-Varón E, Cárceles C, Gagyí L, Ognean L. Pharmacokinetics of praziquantel and pyrantel pamoate combination following oral administration in cats. *J Feline Med Surg.* 2018; 20(10): 900-904. doi: 10.1177/1098612X17734065.
 48. Melchert A, Nogueira R, Laposy C, Barracar K, Ferreira F. Clínica, eletrocardiografia e análise laboratorial de gatos tratados com levamisol. *Arch Vet Science.* 2009; 14(3): 128-133. Available from <https://revistas.ufpr.br/veterinary/article/view/14972>. Last Access June 15. 2022.
 49. Gokce H, Gunes V, Erdogan H, Citil M, Akca A, Yuksek N. The effects of levamisole poisoning on

the haematological and biochemical parameters in dogs. *DTW. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*. 2004; 111(2): 81-85.

50. Macpherson C. The epidemiology and public health importance of toxocariasis: a zoonosis of global importance. *Int J Parasitol*. 2013; 43(12-13): 999–1008. doi: 10.1016/j.ijpara.2013.07.004.
51. Fahrion A, Staebler S, Deplazes P. Patent *Toxocara canis* infections in previously exposed and in helminth-free dogs after infection with low numbers of embryonated eggs. *Vet Parasitol*. 2008; 152(1-2): 108–115. doi: 10.1016/j.vetpar.2007.11.022.
52. Roddie G, Stafford P, Holland C, Wolfe A. Contamination of dog hair with eggs of *Toxocara canis*. *Vet Parasitol*. 2008; 152(1-2): 85-93. doi: 10.1016/j.vetpar.2007.12.008.
53. Jiang B, Zhou X, Zhang H, Tao Y, Huo L, Liu N. Slow - release praziquantel for dogs: presentation of a new formulation for echinococcosis control. *Infect Dis Poverty*. 2017; 6(1): 140. doi: 10.1186/s40249-017-0357-4.
54. Carlin E, Tyungu D. *Toxocara*: Protecting pets and improving the lives of people. *Adv Parasitol*. 2020; 109: 3-16. doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.001.

III CONGRESO CHILENO DE PARASITOLOGÍA
Sociedad Chilena de Parasitología (SOCHIPA)
Parasitismo y cambio climático



Organiza:

Universidad de Concepción



Concepción, 1 al 3 Diciembre 2022

INDICE LIBRO DE RESUMENES

III Congreso Chileno de Parasitología

“El parasitismo y el cambio climático”

BIENVENIDA	115
<i>Dr. Carlos Landaeta Aqueveque</i>	
Presidente del Comité Organizador III Congreso Chileno de Parasitología	
<i>Dr. Fernando Fredes Martínez</i>	117
Presidente Sociedad Chilena de Parasitología - SOCHIPA	
Mural “ <i>Presencia de América Latina</i> ”	118
<i>Dra. Lucila Moreno Salas</i>	
Vicepresidenta Comité Organizador III Congreso Chileno de Parasitología	
Semblanza a <i>Dra. Graciela Cabrera Rivera</i>	119
<i>Dra. Verónica Madrid Valdebenito</i>	
Comité Organizador	120
Comité Científico	120
Patrocinadores	120
Auspiciadores	120
CONFERENCIAS MAGISTRALES	
El estudio de la diversidad parasitaria de roedores en tiempos de cambio.	121
<i>Robles, María R.</i>	
An ever-changing landscape: the diversity and epidemiology of Schistosomes.	121
<i>Brant Sara V.</i>	
Host-pathogen interactions: relevance for congenital transmission of <i>Trypanosoma cruzi</i> and <i>Toxoplasma gondii</i>	122
<i>Ulrike Kemmerling</i>	
PRESENTACIONES ORALES	
Parasitismo en animales de vida silvestre	
Comprendiendo la infección de <i>Trypanosoma cruzi</i> en ejemplares de <i>Mepraia</i> sp. provenientes de una isla costera del desierto de Atacama.	123
<i>Campos-Soto Ricardo, Quiroga Nicol, San Juan Esteban, Araya-Donoso Raúl, Díaz-Campusano Gabriel, Botto-Mahan Carezza</i>	
Parasitismo externo y gastrointestinal de bandurria común (<i>Theristicus melanopis</i>) en la Región de Los Ríos, Chile.	123
<i>Salazar-Silva Camilo, Oyarzún-Ruiz Pablo, Torres Gonzalo, Rodríguez Ricardo, Cicchino Armando, Mironov Sergey, Moreno Lucila</i>	
Hallazgos parasitológicos detectados en pudúes rescatados en la Región del Maule, Chile.	124
<i>Muñoz-Caro Tamara, González María Fernanda, Villalobos Rodrigo, Hidalgo Alejandro</i>	
Nuevo registro de helmintos en pequeños felinos silvestres de Chile: gato Colocolo (<i>Leopardus colocola</i>) y guiña (<i>Leopardus guigna</i>) como ejemplos.	124
<i>Zamorano-Uribe Martín, Oyarzún-Ruiz Pablo, Silva-de la Fuente María C., Rey Matías, Muñoz-Leal Sebastián</i>	
Patógenos emergentes	
Meningoencefalitis amebiana primaria y encefalitis amebiana granulomatosa, dos entidades clínicas emergentes favorecidas por el calentamiento global.	125
<i>Canals Mauricio, Navarrete Joel, Oyarce Alan, Oliva Bárbara, Lozano Carlo, Carvajal Yuri</i>	

Prevalencia de bacterias del género <i>Ehrlichia</i> , <i>Borrelia</i> y <i>Rickettsia</i> en garrapatas duras (Acari: Ixodidae) de diferentes ecorregiones de Chile.	125
<i>Troncoso-Toro Ignacio, Moreno Lucila, Muñoz-Leal Sebastián</i>	
<i>Una salud</i> , enfermedades infecciones y el rol de los insectos como potenciales vectores de resistencia a antibióticos.	126
<i>Méndez Vanessa, Toro Cecilia, Salazar Juan C., González Christian R., Canals Mauricio</i>	
TRABAJOS DE INCORPORACIÓN A LA SOCIEDAD CHILENA DE PARASITOLOGÍA	
<i>Daniela Tapia-Escárate</i>	
Evaluación del pastoreo rotacional cruzado de ciervos con ovinos o bovinos, como apoyo para reducir el uso de anti-helmínticos para controlar nematodos gastrointestinales y pulmonares en ciervos rojos (<i>Cervus elaphus</i>) en Nueva Zelanda.	127
<i>Tapia-Escárate Daniela, Mackintosh Colin, Scott Ian, Lopez-Villalobos Nicolás, Wilson Peter, Pomroy William</i>	
<i>Juana P. Correa</i>	
Revisión sistemática respecto a la infección de vertebrados por Trypanosomatideos en Chile.	128
<i>Correa Juana P., Bacigalupo Antonella, Yefi-Quinteros Esteban, Rojo Gemma, Solari Aldo, Cattán Pedro E. and Botto-Mahan Carezza</i>	
Parasitología en Medicina Humana	
Enfermedades tropicales desatendidas (ETD), un desafío presente.	129
<i>Torres Marisa</i>	
Efecto de bacterias Gram positivas en la proliferación de <i>Trichomonas vaginalis</i> .	129
<i>Castro Marco, Rodríguez Claudio, Torres Álvaro, Gutiérrez Bessy, Catalán Alejandro, Vega Jose Luis, Torres Víctor, Valenzuela-López Nicomedes, Ávalos Alejandro y González Jorge</i>	
Enteroparasitosis en población migrante. Arica, Chile.	130
<i>Fernández Franco, Álvarez Brayan, Tapia Valentina, Fernández Daniel, Monroy Daniel, Farfán Javiere, Gazmuri Paola, Canals Mauricio, Zulantay Inés</i>	
Zoonosis parasitarias	
La expresión de factores de virulencia y la regulación positiva de algunas vías metabólicas participan de la patogenicidad de <i>Trypanosoma cruzi</i> .	130
<i>González Jorge</i>	
Detección de <i>Cryptosporidium</i> sp. en cholgas como evidencia de contaminación fecal ambiental en un sector rural costero.	131
<i>Suarez Pilar, Fernández Italo, Madrid Veronica, González Iván y Vidal Gladys</i>	
El ciclo silvestre de <i>Trichinella</i> en América.	131
<i>Crisóstomo-Jorquera Vanesa, Landaeta-Aqueveque Carlos</i>	
Prevalencia de equinocosis quística en ovinos post programa de control en la Región de Magallanes 2004-2021.	132
<i>Alvarez Juan Francisco, Alvarez Rojas Cristian</i>	
Anticoagulación en paciente con tromboembolismo pulmonar secundario a infección por <i>Toxocara cati</i> . Reporte de un caso.	132
<i>Sánchez-P Angel, Hernández-A Gustavo, Jorquera-C Javier, Vergara Reyes Gustavo</i>	
Parasitología en Medicina Veterinaria	
Estudio de filarias zoonóticas en perros de las comunas de Villa Alegre y San Clemente, Región del Maule.	133
<i>Cancino-Faure Beatriz, Alvarez Rojas Cristian, Bustos Sofía C., Piñeiro González Alejandro, Piñeiro Cazaux Alejandro, Valenzuela Elizabeth</i>	
Infecciones parasitarias, a través de técnicas de concentración coprológicas, en jabalíes (<i>Sus scrofa</i> Linnaeus, 1758) de criaderos en la Región de la Araucanía, Chile.	133
<i>Alvial Génesis, Gutiérrez Rocío, Hidalgo Alejandro, Fonseca-Salamanca Flery</i>	

Frecuencia de parásitos gastrointestinales en rumiantes de pequeños agricultores en la Región de Ñuble y Bío Bío.	134
<i>Alvarado-Aguilar Antonia, Villaguala-Pacheco Carmen, Landaeta-Aqueveque Carlos</i>	
Docencia en Parasitología	
Diagnóstico de laboratorio directo, indirecto, molecular y complementario de las parasitosis humanas. Material docente.	134
<i>Zulantay Inés, Liempi Daniela, Fernández Franco, Apt Werner, Guevara Andrés, Poulsen Nicolás (Docentes) y Estudiantes del Curso Parasitología 2022.</i>	
El efecto de la pandemia en la estrategia de enseñanza de la Parasitología en la Universidad de Concepción	135
<i>Madrid V. Verónica, Fernández F. Italo</i>	
MESA REDONDA	
“El devenir de la formación de nuevos parasitólogos en Chile” (Postgrado)	135
Eco-Epidemiología Parasitaria	
¿Son los parásitos un buen indicador del estado de salud de los ecosistemas de ríos?	136
<i>Rebolledo Melissa, Habit Evelyn, Górski Konrad</i>	
Efecto de variables microambientales en la presencia de Lymnaeidae (Gastropoda) en cuerpos de agua de un valle andino-patagónico, Argentina.	136
<i>Rodriguez Quinteros Ana C., Gurevitz Juan M., Soler Paula, Larroza Marcela, Morales Juan M.</i>	
Factores de riesgo asociados a la infección por <i>Toxoplasma gondii</i> en gallinas: comparación entre sistemas productivos y parámetros climáticos.	137
<i>Muñoz Zanzi Camila, Robayo Martínez Ivette</i>	
Caracterización de la enfermedad de Chagas y migración en la Región de Arica y Parinacota.	137
<i>Siches Eda, Contreras José, Laferte Antonella</i>	
Vertebrados asociados al humano en la dieta de triatomino endémico <i>Mepraia spinolai</i> (Hemíptera: Reduviidae) y sus consecuencias epidemiológicas.	138
<i>Sierra-Rosales Catalina, San Juan Esteban, Quiroga Nicol, Bacigalupo Antonella, Correa Juana P., Araya-Donoso Raúl, Solari Aldo, Botto-Mahan Carezza</i>	
TRABAJOS LIBRES POSTERS	
Parasitología en Medicina Humana	
Carga parasitaria de <i>Trypanosoma cruzi</i> en ADN de sangre total y capa leucocitaria determinada mediante PCR tiempo real, en individuos con enfermedad de Chagas crónica.	139
<i>Liempi Daniela, Zulantay Inés, Varela Nelson, Canals Mauricio, Guevara Andrés, Poulsen Nicolás, Apt Werner</i>	
Detección molecular de <i>Enterocytozoon bienewisi</i> en una muestra de heces de un paciente VIH en Chile.	139
<i>Peña Sebastián, Mercado Rubén, Belmar Camila, Jercic Maria Isabel</i>	
Inmunodeficiencias primarias y parasitosis: una revisión sistemática.	140
<i>Herrera Gabriela, Martínez Darío, Fonseca-Salamanca Flery</i>	
Diseño de una técnica de PCR-Multiplex para la detección de <i>Giardia intestinalis</i> y <i>Blastocystis hominis</i> .	140
<i>Hidalgo Alejandro, Melo Angélica, Villegas Sebastián, Zimmermann Sebastián, Villanueva José, Fonseca-Salamanca Flery</i>	
Parasitosis gastrointestinal en pueblos originarios amazónicos del Perú: factores socioepidemiológicos en escolares de la etnia Asháninka y su relación con la población de colonos del Río Tambo, Satipo (Junín, Perú).	141
<i>Romero-Gavilán Serapio, Cisneros-Aguilar Walter, Guevara-Montero Rosa, Trujillo-Mundo Laura, Huamán-Albites Margarita, Aroni-Tintaya Joel, Hidalgo Alejandro, Fonseca-Salamanca Flery, Cárdenas-Callirgos Jorge</i>	

Parásitos en animales silvestres

- Parásitos internos y externos de la lechuza blanca *Tyto alba* en Chile. 141
González Sebastián, Oyarzún-Ruiz Pablo, Rey Norambuena Matías, Muñoz-Leal Sebastián
- Roedores nativos como hospederos de coccidios Sarcocystidae (Apicomplexa) en el sur de Chile. 142
Oyarzún-Ruiz Pablo, Thomas Richard, Santodomingo Adriana, Uribe Juan E., Ardila Marlon M., Echeverry-Berrió Diana, Muñoz-Leal Sebastián, Silva-de la Fuente M. Carolina, Landaeta-Aqueveque Carlos
- Parásitos metazoos en jotes y cóndor andino (Aves: Cathartiformes) de Chile. 142
Oyarzún-Ruiz Pablo, Gutiérrez Esperanza, Zamorano Martín, Moreno Lucila
- Tetratiridios (Cestoda: Mesocestoididae) en lagartijas de Plate (*Liolaemus platei*) del Norte de Chile. 143
Oyarzún-Ruiz Pablo, Correa Juana P., Farías Francisca, San Juan Esteban, Yáñez-Meza Andrea, Echeverry Diana, Muñoz-Leal Sebastián, Botto-Mahan Carezza
- Reporte de tres casos de Toxoplasmosis en lémur de cola anillada (*Lemur catta*) en Chile. 143
Alvarez Rojas Cristian, Jara Diego, Yefi Claudia, Fredes-García Diego, Torche Paula, Ciudad María Grazia, Toledo Millaray, Plaza Isidora, Camus Sofia, Muñoz Mauricio
- Filarias cavitarias en el coipo *Myocastor coypus* en la Región del Bío Bío. 144
Del Águila Gabriela, Henríquez AnaLía, Echeverry Diana M., Oyarzún-Ruiz Pablo, Correa Juana P., Monroy Gonzalo, Hernández Fabián, Landaeta-Aqueveque Carlos
- Estudio preliminar de prevalencia y caracterización genética de estados larvales de *Hydatigera taeniaeformis* aislados de *Rattus rattus* en Chile. 144
Álvarez Rojas Cristian, Fredes-García Diego, Morales Gabriel, Peters Lucia, Bonacic Cristian
- Morfología, prevalencia, abundancia e intensidad de infestación de un *Ornithodoros* sp. en roedores silvestres de Socoroma, Región de Arica y Parinacota. 145
Parragué-Migone Catalina, Zamorano-Urbe Martín, Espinoza Pablo, González Sebastián, Robbiano Sofia, Muñoz-Leal Sebastián
- Zoonosis parasitarias**
- Detección de la *Fasciola hepatica* en mamíferos del Valle del Río Manso, área rural protegida del Parque Nacional de Nahuel Huapi, Patagonia Argentina. 145
Rodríguez Quinteros Ana C., Gurevitz Juan M., Soler Paula, Larroza Marcela, Morales Juan M.
- Prevalencia de parásitos gastrointestinales de importancia zoonótica en canes domésticos de comuneros del Distrito de Ascensión, Huancavelica, Perú: factores de riesgo epidemiológico en comunidades altoandinas 146
Huamán-Albites Margarita, Trujillo-Mundo Laura, Livia-Córdova Giovana, Burga-Cisterna Cesar, Lope-Huamán Javier, Vásquez-Sánchez Edgar, Hidalgo Alejandro, Fonseca-Salamanca Flery, Cárdenas-Callirgos Jorge
- Prevalencia de fasciolosis y cisticercosis en escolares de una institución educativa en Huancavelica, Perú: factores de riesgo epidemiológico en una población infantil vulnerable. 146
Huamán-Albites Margarita, Trujillo-Mundo Laura, Chiroque-Bravo Gianfranco, Guevara-Montero Rosa, Zárate-Rendón Daniel, Romero-Gavilán Serapio, Hidalgo Alejandro, Fonseca-Salamanca Flery, Cárdenas-Callirgos Jorge
- Evaluación del grado de conocimiento sobre Anisakidosis en consumidores de pescados de la Región del Maule. 147
Machuca Álvaro, Alarcón Javiera, Gallegos Sofía
- Investigación bibliográfica: Ictiozoonosis parasitarias y su relación con la piscicultura. 147
Aravena-Sepúlveda Cristian, Landaeta-Aqueveque Carlos
- Caracterización genotípica y análisis epidemiológico en pacientes con hidatidosis provenientes de un área endémica de Chile. 148
Grant Tania, Suarez Pilar, Campos Víctor, Reyes Cristian, Fernández Italo

Zoonosis parasitarias co-introducidas infectando hospederos domésticos autóctonos en el Perú: impacto epidemiológico del Spillover en la interfaz humano-doméstico silvestre.	148
<i>Cárdenas-Callirgos Jorge, Trujillo-Mundo Laura, Sánchez-Lozada Ralph, Fupuy-Chung Jorge, Chanamé-Céspedes Jorge, Giraldo-Forero Julio, Moreno-Salas Lucila</i>	
Zoonosis parasitarias transmitidas por el consumo de fauna silvestre en el Perú: factores socioculturales y ecoepidemiológicos desde un enfoque One Health.	149
<i>Cárdenas-Callirgos Jorge, Trujillo-Mundo Laura, Reategui-Bardales Carmen, Cachique-Pinche Mirle, Vásquez-Chumbe Jessy, Rodríguez-Monje Magaly, Iannacone-Oliver Jose, Moreno-Salas Lucila</i>	
Control de <i>Cryptosporidium</i> . Visión global.	149
<i>Aros Verónica, Apt Werner</i>	
Animales ponzoñosos	
Lesión dérmica por <i>Notiobia cupripennis</i> (Germar, 1824) (Coleoptera: Carabidae) en Chile central.	150
<i>Curkovic Sekul Tomislav, Morales Lobos Fernanda, Canals Lambarri Mauricio</i>	
Variación antigénica en fosfolipasas D del veneno de arañas del género <i>Loxosceles</i> .	150
<i>Cadena Nicole, García Carolina, Sambra Valentina, Arán-Sekul Tomás, Rojas José, Muñoz Christian, Vásquez Abel, González Jorge, Araya Jorge E, Catalán Alejandro</i>	
Mecanismo inhibitorio de Wortmanina frente a enzimas fosfolipasas D de <i>Loxosceles laeta</i> .	151
<i>Corrales Camila, Millones Bianca, Niculcar Camila, Arán-Sekul Tomás, Catalán Alejandro</i>	
Inmunodetección diferenciada de fosfolipasas D pertenecientes a dos grupos filogenéticos de <i>Loxosceles laeta</i>	151
<i>Rojas José, Arán-Sekul Tomás, Muñoz Christian, Vásquez Abel, González Jorge, Araya Jorge E., Catalán Alejandro</i>	
Caracterización clínica y tratamiento de un caso de Loxoscelismo visceral en un paciente canino de la ciudad de Temuco, Chile.	152
<i>Fernández Italo, Mansilla Miguel</i>	
Parasitología en Medicina Veterinaria	
Evidence of coinfection of <i>Tritrichomonas foetus</i> and <i>Giardia</i> spp. in cats with chronic diarrhea in Talcahuano, Chile.	152
<i>Opazo Valdes Alvaro, Barrientos Donoso Carlos, Weinborn Astudillo Romy, Fernandez Fonseca Italo</i>	
Valoración del tratamiento antihelmíntico en animales de compañía y perros de campo: <i>Echinococcus granulosus</i> y <i>Toxocara</i> spp.	153
<i>Honores Patricia, Apt Werner y Fredes Fernando</i>	
Efecto de fijadores histológicos comunes en la estructura química de tejidos de anisákidos analizado por imágenes hiperespectrales.	153
<i>Sanhueza Pamela, Mendez Camila, Suarez Pilar, Araya Juan, Fernández Ítalo</i>	
Presencia de coccidias y helmintos gastriontestinales mediante técnicas coproparasitológicas en cabras estabuladas en un plantel lechero de la Comuna de Casablanca.	154
<i>Aránguiz Vergara Miguel</i>	
Prevalencia de <i>Fasciola hepatica</i> en caprinos de la precordillera y cordillera de la comuna de Parral, Región del Maule.	154
<i>Sepúlveda-Cortínez Catherine, Landaeta-Aqueveque Carlos</i>	
Patogenicidad de <i>Cardiocephaloides physalis</i> (Trematoda: Strigeidae): ¿Determinante o concomitante en la mortalidad de <i>Spheniscus humboldti</i> (Aves: Spheniscidae)?	155
<i>Fernández Italo, Yáñez-Lemus Francisco, Suarez Pilar, Campos Víctor</i>	
Primer registro en paloma (<i>Columba livia</i>) y hurón doméstico (<i>Mustela putorius furo</i>) de <i>Giardia</i> sp. en Chile.	155
<i>Valenzuela-Dellarossa Gustavo, Riquelme-Pino Lezlie</i>	

Eco-Epidemiología Parasitaria

El chagual como microhábitat para *Mepraia spiniolai* (Hemiptera, Reduviidae), vector silvestre del protozoo de la enfermedad de Chagas en Chile. 156

Valenzuela Juan Pablo, San Juan Esteban, Botto-Mahan Carezza

Metabolismo y tolerancia térmica máxima en el insecto hematófago *Mepraia spiniolai* (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae). 156

Cavieres Sebastian, Castañeda Luis, Quiroga Nicol, Botto-Mahan Carezza

Condición corporal, dieta y nivel de infección con *Trypanosoma cruzi* en el vector silvestre *Mepraia spiniolai* en dos años con condiciones abióticas contrastantes. 157

Cortés Camila, San Juan Esteban, Quiroga Nicol, Bacigalupo Antonella, Correa Juana P., Araya-Donoso Raúl, Botto-Mahan Carezza

Opportunistic or selective? Stage-dependent feeding behavior in a wild vector of Chagas disease. 157

Correa Juana P., De Bona Sophie, Estay-Olea Daniela, San Juan Esteban, Quiroga Nicol, Bacigalupo Antonella, Araya-Donoso Raúl, Botto-Mahan Carezza

Pesquisa, caracterización y determinación de grupo prioritario para acceder a tratamiento de enfermedad de Chagas. 158

Poulsen Nicolás, Guevara Andrés, Zulantay Inés, Liempi Daniela, Apt Werner, Varela Nelson, Canals Mauricio, Llancaqueo Marcelo

Monitoreo de brotes de enfermedades infecciosas en internet: transmisión de Chagas oral en ProMED 158

Contreras José, Siches Eda

Evaluación del impacto de la estrategia nacional de pesquisa de enfermedad de Chagas en embarazadas bajo prenatal en Chile, sobre la transmisión vertical de la enfermedad. 159

Gaytán M. Soledad, Muñoz Sergio

Seroprevalencia y factores de riesgos para *Toxoplasma gondii* en gatos domésticos con dueños en el gran Santiago, Chile. 159

Schlack Valentina, Berazay-Puente Bárbara, Gröne Isidora, Abarca Bustos Claudio, Jara-Méndez Sofía, Neira Victor, Alegría-Morán Raúl, Ramírez-Tolosa Galia

Positividad a *Giardia* sp. en gatos domésticos con dueño en el gran Santiago, Chile: resultados preliminares. 160

Abarca Bustos Claudio, Berazay-Puente Bárbara, Jara-Méndez Sofía, Rivera Pía, Fredes Fernando, Alegría-Morán Raúl, Ramírez-Tolosa Galia

Composición de comunidades de pulgas de *Abrothrix olivacea* en un paisaje altamente perturbado de la zona central de Chile. 160

Cuevas Javiera, Moreno Lucila, Landaeta-Aqueveque Carlo, Simonetti Javier, Rubio André Víctor, Veloso-Frías Joseline

Patógenos vectoriales

Borrelia chilensis en *Ixodes abrocomae* (Acari: Ixodidae) de la ecorregión Coquimbo, Chile. 161

Troncoso-Toro Ignacio, Moreno Lucila, Muñoz-Leal Sebastián

Ehrlichia spp. y *Candidatus* *Midichloria mitochondrii* en *Ixodes uriae* (Acari: Ixodidae) de la Antártica. 161

Troncoso-Toro Ignacio, Moreno Lucila, Muñoz-Leal Sebastián

Docencia en Parasitología

Docencia remota de emergencia en las asignaturas de agentes vivos de enfermedad área de Parasitología en el contexto SARS-CoV-2 en la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. 162

Peña Sebastián, Mercado Rubén, Urarte Edurne, Tassara Renzo, Denegri Marisol, Viovy Alejandro, Noemi Isabel

Aula invertida (Flipped classroom): Desde el aula pasiva al aula activa. Experiencia en Parasitología. 162

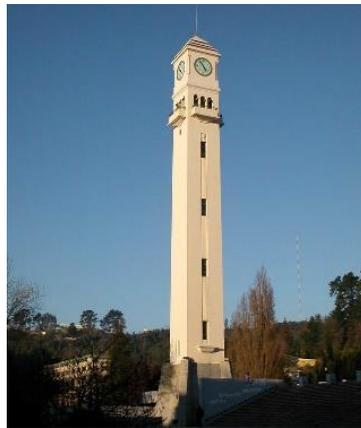
Zulantay Inés, Liempi Daniela, Fernández Franco, Apt Werner, Guevara Andrés, Poulsen Nicolás, Cerva José Luis, Pino Ana María

Bienvenida

...junto a íconos de la Universidad de Concepción, Chile



Arco Universidad de Concepción



Campanil



Monumento a los Fundadores

En 1919 nace la *Universidad de Concepción*, concebida desde sus inicios como una *Ciudad Universitaria*, gracias a las gestiones de un comité de ciudadanos liderado por *Enrique Molina Garmendia*. La *Universidad de Concepción* se constituyó rápidamente en un nuevo referente cultural a nivel nacional e internacional, como una casa de estudios laica, democrática y pluralista; y hoy es parte del corazón de la ciudad.

Distintos íconos arquitectónicos distinguen al *Campus Concepción*, como lo es el *Arco Universidad de Concepción*, diseñado por *Edmundo Buddeberg* y *Gabriella González de Groote*, y tapizado por un relieve del escultor *Mario Ormezzano*, que simboliza la inteligencia, el conocimiento y el pensamiento creador.

Otro ícono es su *Campanil*, propuesto por *Karl Brüner*, el que es acompañado por el *Foro*, idea de *Emilio Duhart*.

Pero uno de sus íconos más emblemáticos es la *Casa del Arte* o más conocida como *La Pinacoteca*, con casi 1.300 obras de artistas plásticos y que alberga el mural "*Presencia de América Latina*".

Es desde el Gran Concepción, donde el río Biobío se encuentra con el mar, y donde se firmó la *Primera Acta de Independencia de Chile* el 1 de enero de 1818, donde damos la bienvenida al **III Congreso Chileno de Parasitología**.

A continuación, les presentamos el trabajo que ha sido fruto no sólo de una comisión organizadora, sino de toda una comunidad de profesionales, científicos, estudiantes.

El Congreso ha sido organizado por la *Universidad de Concepción*, patrocinado por la *Sociedad Chilena de Parasitología*, pero llevado a cabo gracias al aporte de 79 trabajos, entre conferencias magistrales, charlas, comunicaciones cortas y paneles, y más de 80 participantes inscritos (sin considerar los co-autores que no pudieron asistir). Sin todos ellos, no habría sido posible.

Sean entonces todos ustedes bienvenidos a revisar en las próximas páginas lo que se ha convertido en nuestra primera reunión completamente presencial tras la pandemia por Covid-19.

Un fraternal saludo,

Dr. Carlos Landaeta Aqueveque
Presidente del Comité Organizador
III Congreso Chileno de Parasitología

La Sociedad Chilena de Parasitología (SOCHIPA) que fue fundada el 9 de abril de 1964 y cuyo primer presidente fue el *Prof. Dr. Amador Neghme*, a 58 años de su creación como agrupación científica, sigue cumpliendo su misión de perfeccionamiento y estímulo de las actividades en el área de la Parasitología en Chile; así como de mantener el contacto activo con todos los organismos interesados en la Parasitología y toda especialidad que se relacione con ella. Así también a través de la SOCHIPA, seguimos formando parte de la Federación Latinoamericana de Parasitología (FLAP) y, por su intermedio, de la Federación Mundial de Parasitólogos.

En el marco de nuestro propósito y luego de dos años de realizar nuestras actividades de manera “on- line”, hoy estamos cumpliendo un gran anhelo, al inaugurar en la Universidad de Concepción nuestro **III Congreso Chileno de Parasitología**, de manera presencial.

Por lo anterior, los invito a todos y todas a participar activamente, en estos tres días de Congreso en las actividades programadas, las que incluyen tres conferencias, dictadas por destacadas científicas, así como 27 presentaciones de trabajos orales, incluyendo dos trabajos de incorporación y 48 de paneles.

Confíando en que el trabajo realizado por el Comité Organizador, logrará el objetivo de abordar adecuadamente las temáticas de Docencia en Parasitología, Zoonosis Parasitarias, Animales ponzoñosos, Parasitología veterinaria y humana, Eco-epidemiología Parasitaria y de Patógenos vectoriales y emergentes.

Y con el ánimo de poder compartir con cada uno de los asistentes, les saludo a todos y todas, esperando que este congreso sea una gran contribución para el desarrollo de nuestra disciplina en Chile y para Chile.

Muchísimas gracias.

Fernando Guillermo Fredes Martínez (M.V.; M.Sc.; PhD)
Presidente de la Sociedad Chilena de Parasitología

Mural “Presencia de América Latina”



Antes de comenzar con el contenido del Congreso, queremos referirnos precisamente a uno de los principales emblemas de la *Universidad de Concepción*, la *Casa del Arte*, más conocida como *La Pinacoteca*, inaugurada en el año 1965 y que fue construida para albergar distintas colecciones de arte.

Ubicado en el patio central de este edificio se encuentra una de sus obras más conocidas y emblemáticas, el mural “*Presencia de América Latina*”.

Éste mural fue pintado por el artista mexicano *Jorge González Camarena* y, con sus 250 m² de superficie, fue dado como obsequio por el Gobierno mexicano como manifestación de solidaridad frente al devastador terremoto de 1960.

Fue declarado Monumento Histórico por el decreto 147 de 2009 del Ministerio de Educación.

Su temática principal, de fuerte carácter simbólico, es la unidad y fraternidad de las distintas culturas latinoamericanas.

El mural describe la historia de *América Latina* a través de imágenes angulosas concretas pero simbólicas, que enfatizan el valor de la fraternidad de las distintas etnias del mundo hispanoamericano.

Para quienes la visiten, recomendamos leerla de derecha izquierda para entender su cronología, donde a la derecha, se encuentra representada la *América precolombina*. Ya acercándose al centro se observa un el soldado español y la mujer indígena, que representa la “*fusión de razas*”. En el costado izquierdo, figuran un nopal que se funde con las enredaderas de un copihue (árbol y flor nacionales de México y Chile, respectivamente). El nopal se ve agredido por puñales, que simbolizan el maltrato histórico hacia los latinoamericanos, y sus raíces nacen de cadavéricos soldados guerreros, que la nutren y le dan vida. Al fondo, en un tercer plano, puede apreciarse la lejana Cordillera de los Andes, y en la parte superior del mural aparecen escritos los versos del poeta chileno Pablo Neruda, que coronan toda la obra.

Dra. Lucila Moreno Salas
Vicepresidenta Comité Organizador
III Congreso Chileno de Parasitología

Semblanza

Dra. Graciela Cabrera Rivera



Nació en 1933 en la ciudad de Copiapó. Cumplió su etapa escolar completa en el Liceo de Niñas de dicha ciudad, ingresando luego a la Universidad de Concepción a la carrera de Medicina recibiendo su título en 1961. En ese entonces, el examen de grado se rendía en la Universidad de Chile. Desde esa fecha, hasta 1963, se especializó en Gastroenterología, desempeñándose en el *Hospital Guillermo Grant Benavente*. En 1964, ingresa como Profesor Instructor al Departamento de Microbiología de la Universidad de Concepción en la Cátedra de Parasitología, donde culmina su carrera académica como Profesora de Parasitología. Impartió docencia de pre-grado en Medicina, Enfermería, Obstetricia, Bioquímica, Farmacia, Nutrición y Dietética y Tecnología Médica. Fue Miembro de la Sociedad Chilena de Parasitología y Directora del Departamento de Microbiología de la Facultad de Ciencias Biológicas y Recursos Naturales desde 1990 a 1992. Durante su vida académica, dirigió numerosas tesis de pre-grado, organizó Jornadas y Encuentros de Parasitología, realizó investigación en el área de Epidemiología y Ciencias Básicas, aplicando técnicas como histoquímica y microscopía electrónica, que resultaron en novedosas publicaciones en revistas nacionales e internacionales. Su entusiasmo y dedicación por la docencia, llevó a la Dra. Cabrera a publicar en 1993 el *Manual de Parasitología Médica*, un completo apunte dedicado a sus estudiantes. Este trabajo, realizado con la colaboración de los doctores *Federico Bull B.* y *Sergio Mella M.* y las señoras *Claudia Vejar S.* (QF) y *Luz M. Dall'Orso S.* (TM), ha constituido un material siempre muy valorado por los estudiantes, quienes por décadas lo han recomendado a las cohortes de cada año. Considerando el avance de los conocimientos, se está preparando una edición actualizada que se espera poner a disposición de los estudiantes el próximo semestre y llevará copia de la introducción original. En 2004 recibió la distinción *Parasitólogos del Sur*, otorgada por la Sociedad Chilena de Parasitología, en reconocimiento a sus valores personales, su espíritu de trabajo y al importante aporte al desarrollo de la Parasitología en la Región del Bío-Bío a través de su quehacer en docencia, investigación y extensión. No sólo se destacó en el aspecto profesional, sino también por su calidez y sabiduría. Innumerables veces los alumnos y alumnas acudían a la oficina de la doctora, para confiarle sus problemas, recibiendo de ella un consejo, una palabra de aliento. Ella sabía escuchar, acoger, confortar y, sus estudiantes, muchos de ellos de fuera de Concepción, se sentían apoyados. Sus colegas y colaboradores la recuerdan con cariño como una profesional dedicada, correcta, justa y amable.

Su discípula,
Dra. Verónica Madrid Valdebenito
Concepción. Diciembre de 2022

COMITÉ ORGANIZADOR

Dr. Carlos Landaeta Aqueveque
Presidente

Dra. Lucila Moreno Salas
Vice-Presidenta

Dr. Italo Fernández Fonseca
Secretario

Dra. Verónica Madrid Valdebenito
Pro-Secretaria

Araceli Rivas Cádiz
Tesorera

COMITÉ CIENTIFICO

Inés Zulantay
Catalina Muñoz
Fernando Fredes
Jorge González
Marisa Torres
Pedro Cattán
Renzo Tassara
Werner Apt
Mauricio Canals

PATROCINADORES

Facultad de Ciencias Veterinarias
Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas
Facultad de Ciencias Biológicas
Universidad de Concepción
Sociedad Chilena de Parasitología

AUSPICIADORES

Galenica S.A.
Haiken Vetscience SpA

CONFERENCIAS MAGISTRALES

El estudio de la diversidad parasitaria de roedores en tiempos de cambio.

Robles, María R.¹

¹CEPAVE (Centro de Estudios Parasitológicos y de Vectores), UNLP-CONICET.
La Plata, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: En el contexto mundial actual, la situación del Neotrópico es única por su riqueza en diversidad biológica. Las especies parásitas no sólo presentan importancia a nivel sanitario, considerando diferentes problemáticas en humanos y animales domésticos, sino que también constituyen una gran fuerza reguladora dentro de los ecosistemas y un componente significativo de la biodiversidad regional y global. Sin embargo, son cada vez menos representativas las investigaciones que resultan en enriquecer los inventarios de especies parásitas, especialmente de mamíferos silvestres. **Objetivo:** La presente exposición pretende explorar los avances y desafíos que implica el estudio de la diversidad parasitaria, en un contexto biológico, ambiental, científico, sanitario, social y profesional. **Desarrollo:** En este marco se pretenden abordar diversos aspectos como: i) Explorar el estado de conocimiento de los helmintos de roedores en diferentes ambientes de la Argentina, y en otras regiones del Neotrópico; ii) Enriquecer el inventario de especies, mientras existe un acelerado ritmo de transformación y deterioro de los ambientes; iii) Aumentar el estudio de las especies en un contexto académico-científico de escasa valoración de la disciplina taxonómica; iv) Avanzar en la detección de especies de importancia sanitaria, considerando las acciones limitadas desde los sectores de Salud Pública; v) Encontrar diferentes vías de acercamiento a la comunidad para generar intercambios de conocimiento, tendientes a implementar estrategias que aporten al buen vivir; vi) Descubrir el rol como biólogos/os en cada escenario de servicio científico y social. Finalmente, se pretende que esta síntesis muestre posibilidades de conjugar intereses interdisciplinarios y programar investigaciones comunes con base en el estudio de la diversidad parasitaria de mamíferos, y especialmente de roedores.

Financiamiento: ANPCyT. PICT 2019-00370. CONICET.

An ever-changing landscape: the diversity and epidemiology of Schistosomes.

Brant Sara V.¹

¹University of New Mexico, Museum of Southwestern Biology Division of Parasites, Albuquerque,
New Mexico, USA.

As one of the best-known groups of parasites, the digenean trematodes Schistosomatidae offer insights with respect to the processes underlying the diversification of parasite lineages. The aim of the presentation is to outline an overview of schistosome diversity and hosts use, and to infer what mechanism might explain the patterns observed. The focus will be on avian schistosomes. Our own concerted search for schistosome infections among hosts from multiple continents and sequence data for both schistosomes and hosts provide the database from which the results herein were obtained (with a focus on gastropod hosts). Schistosomes have been reported from either caenogastropod or heterobranch intermediate hosts and basal gastropod lineages are not found infected with schistosomes. Marine, freshwater and amphibious life cycles are known. Experimental infection studies indicate relative specificity for the gastropod hosts, yet the current patterns of host use implies host switching has been pervasive. Host switches may be facilitated by coinfections involving immunosuppressive parasites, altered temperature regimes or other conditions stressful to hosts, hybridization, or new ecological circumstances placing schistosomes in constant contact with new host snail species, favoring rare infectious variants. Invasion history of hosts as well as how migratory are the hosts also impacts species diversity and distribution in avian schistosomes.

Host-pathogen interactions: relevance for congenital transmission of *Trypanosoma cruzi* and *Toxoplasma gondii*.

Ulrike Kemmerling¹

¹Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad de Chile.

Congenital transmission of the zoonotic parasites *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*) and *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) is a relevant public health problem. Congenital transmission of *T. cruzi* is partially responsible for its progressive globalization. *T. gondii* is estimated to infect over one billion people worldwide. Although most infected healthy individuals have no symptoms, the parasite can cause severe disease or even death in immunocompromised or congenitally infected individuals.

Congenital transmission of pathogens is the consequence of complex interactions among the parasite, maternal and fetal/newborn immune responses, and placental factors, with the placenta the least-studied component of this “trilogy”. Interestingly, the congenital transmission rate for *T. cruzi* is low (\approx 1-12%) in contrast to the transmission rate for *T. gondii*, which is high (\approx 22-72%). To reach the fetus, both parasites have to cross the placental barrier. Therefore, the placenta is critical in avoiding or permitting parasite infection. Here we studied the differences in parasite infectivity and activation of inflammatory pathways in the diverse mammalian placenta as well as the differential gene expression and miRNA profile in human placental explants.

We conclude that the differences in tissue damage, parasite load, gene expression, and inflammatory pathway activation might partially explain the high (*T. gondii*) and low (*T. cruzi*) transmission rates.

Acknowledgments: ERANET-LAC grant ERANet17/HLH-0142 COCHACO; FONDECYT 1220105



Dra. M. Rosario Robles



Dra. Sara Brandt



Dra. Ulrike Kemmerling

PRESENTACIONES ORALES

PARASITISMO EN ANIMALES DE VIDA SILVESTRE

Comprendiendo la infección de *Trypanosoma cruzi* en ejemplares de *Mepraia* sp. provenientes de una isla costera del desierto de Atacama.

Campos-Soto Ricardo¹, Quiroga Nicol², San Juan Esteban², Araya-Donoso Raúl³, Díaz-Campusano Gabriel⁴, Botto-Mahan Carezza²

¹Escuela de Ciencias Agrícolas y Veterinarias, Universidad Viña del Mar, Viña del Mar, Chile.

²Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

³School of Life Sciences, Arizona State University, Tempe, USA ⁴Programa de Magister en Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: *Mepraia* es un género de la subfamilia Triatominae endémico de Chile y responsable de transmitir *Trypanosoma cruzi* en el ciclo silvestre. Poblaciones de *Mepraia* han sido reportadas habitando en las Islas Santa María y Pan de Azúcar en el norte de Chile. Se reportó la infección por *T. cruzi* en los triatominos de ambas islas. En la Isla Pan de Azúcar se ha descrito la presencia de vinchucas y roedores infectados. Sin embargo, en la Isla Santa María hasta el momento no se ha reportado la presencia de micromamíferos y los vertebrados más comunes que habitan son el corredor de atacama *Microlophus atacamensis*, el jote de cabeza roja *Cathartes aura* y varias aves marinas. Sorpresivamente un alto porcentaje de infección e infecciones mixtas se ha demostrado en vinchucas de esta isla. Las infecciones mixtas y porcentajes altos de infección son prevalentes en ecosistemas con una alta biodiversidad y abundancia de mamíferos. Esto contrasta con la nula captura de micromamíferos reportada en la Isla Santa María. Recientemente se ha reportado reptiles como hospederos de *T. cruzi* en un área endémica de Chile. Estos antecedentes sugieren que estas vinchucas insulares se alimentan del reptil *M. atacamensis* y que éste está infectado con *T. cruzi*. **Objetivo:** Determinar de qué se están alimentando estos triatominos en la Isla Santa María. **Materiales y método:** La fuente de alimento de los triatominos se determinó mediante amplificación de Cyt b de vertebrado y posterior secuenciación. **Resultados:** Los resultados preliminares muestran que estos triatominos insulares se alimentan de *M. atacamensis*, *C. aura* y *Thylamys elegans*. **Conclusiones:** Este es el primer registro de *T. elegans* en esta isla evidenciado de manera indirecta con esta metodología. Estos resultados contribuyen al entendimiento del desconocido ciclo de vida que desarrolla *T. cruzi* en esta particular isla del extremo norte del desierto de Atacama.

Financiamiento: Proyecto UVM FIIUVM-CTC-2211, FONDECYT 1221045

Parasitismo externo y gastrointestinal de bandurria común (*Theristicus melanopis*) en la Región de Los Ríos, Chile.

Salazar-Silva Camilo¹, Oyarzún-Ruiz Pablo², Torres Gonzalo¹, Rodríguez Ricardo³, Cicchino Armando⁴, Mironov Sergey⁵, Moreno Lucila¹

¹Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. ²Facultad

de Ciencias de la Naturaleza, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile. ³Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile. ⁴Universidad Nacional de Mar del Plata,

Mar del Plata, Argentina. ⁵Russian Academy of Sciences, Universitetskaya Quay 1, Russia.

Introducción: La bandurria común (*Theristicus melanopis*), se considera una especie importante para la agricultura ya que controla diversas plagas. Aunque es común en Chile, el conocimiento de sus parásitos es limitado. **Objetivo:** Describir las poblaciones de ectoparásitos y helmintos gastrointestinales en bandurria común de las comunas de Valdivia y Panguipulli, Región de Los Ríos. **Materiales y Métodos:** Se analizaron 74 aves del Centro de Rehabilitación de Fauna Silvestre de la Universidad Austral de Chile, Valdivia, fallecidas por distintos motivos entre 2011 y 2015. **Resultados:** Se identificaron cinco especies de ectoparásitos y seis helmintos. Cuatro especies de piojos (Phthiraptera) fueron identificados en 15 aves (n=298, 20,27%): *Ardeicola melanopis* (13,51%), *Colpocephalum trispinum* (20,27%), *Ibidoecus fisisignatus* (4,05%) y *Plegadiphilus mamillatus* (9,46%). En 13 individuos (17,56%) se aisló el ácaro plumícola *Diodochaetus melanopis* (Pterolichidae). En 48 aves (64,86%) se aislaron 1229 helmintos gastrointestinales: dos nematodos, *Porrocaecum heteropterum* (55,41%) y *Baruscaphillaria obsignata* (24,32%), el cestodo *Eugonodaeum nasuta* (20,27%), dos digéneos *Echinoparyphium recurvatum* (1,35%) y *Strigea bulbosa* (6,76%), y el acantocéfalo *Sphaerirostris* sp. (1,35%). Las siguientes corresponden a nuevas asociaciones hospedador-parásito: *P. mamillatus*, *I. fisisignatus*, *B. obsignata*, *E. recurvatum*, *S. bulbosa* y *Sphaerirostris* sp. Los piojos *P. mamillatus* e *I. fisisignatus*, el ácaro plumícola *D. melanopis*, los platelmintos *E. nasuta*, *E. recurvatum* y *S. bulbosa* y el acantocéfalo *Sphaerirostris* sp. son nuevos registros para Chile. **Conclusión:** Este estudio es una contribución al conocimiento de la biodiversidad de parásitos y una aproximación al entendimiento de las asociaciones parásito-hospedador en la bandurria común.

Hallazgos parasitológicos detectados en pudúes rescatados en la Región del Maule, Chile. Muñoz-Caro Tamara¹, González María Fernanda¹, Villalobos Rodrigo², Hidalgo Alejandro³

¹Laboratorio de Parasitología Veterinaria, Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria y Recursos Naturales, Universidad Santo Tomás, Talca, Chile. ²Unidad Sectorial Control de Frontera, Servicio Agrícola Ganadero, Chile. ³Laboratorio de Inmunoparasitología Molecular. Departamento de Ciencias Preclínicas. Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

Introducción: El pudú (*Pudu puda*) es un ciervo endémico de los bosques templados del sur de Chile. En los últimos años su población se ha reducido considerablemente, principalmente debido a disminución y fragmentación de su hábitat. **Objetivo:** Determinar el estatus parasitológico de los pudúes rescatados por el Servicio Agrícola y Ganadero en la región del Maule entre marzo y octubre del presente año. **Materiales y Métodos:** Se realizaron necropsias de pudúes ($n=4$) cuya principal causa de muerte reportada fue ataque por perros. Además, se realizaron exámenes coproparasitológicos en aquellos ejemplares rescatados durante el período ($n=3$). Todos los ejemplares muestreados fueron examinados en búsqueda y determinación de ectoparásitos. **Resultados:** Dentro de los ectoparásitos encontrados, se identificó diversos piojos mordedores y picadores a los que se les realizó análisis molecular, el cual incluyó análisis filogenético. Además, en más del 50% de los pudúes se detectó la presencia de *Cysticercus tenuicollis*, estado larvario de *Taenia hydatigena*, en cavidad abdominal, adheridos al omento, y en ubicación ectópica en cavidad torácica adheridos a pleura pulmonar. Exámenes histopatológicos y moleculares confirman la presencia de este cestodo. Exámenes coproparasitológicos de sedimentación-flotación indican presencia de huevos tipo tricostrongilideo. **Conclusiones:** Los resultados indican la existencia de transmisión parasitaria desde perros a pudúes como es el caso de *Cysticercus tenuicollis*. Esto confirma antecedentes respecto a la interacción negativa entre cánidos y pudúes, destacando el hecho de que la coexistencia de especies domésticas en nichos ecológicos silvestres aumenta el riesgo de transmisión de enfermedades parasitarias. En el caso de los piojos encontrados, el rol de estos insectos como vectores de enfermedades en pudúes serán elucidadas en futuros estudios.

Financiamiento: FONDECYT-11200103

Nuevo registro de helmintos en pequeños felinos silvestres de Chile: gato Colocolo (*Leopardus colocola*) y güiña (*Leopardus guigna*) como ejemplos.

Zamorano-Uribe Martín¹, Oyarzún-Ruiz Pablo², Silva-de la Fuente María C.³, Rey Matías^{1*}, Muñoz-Leal Sebastián¹

¹Departamento de Ciencia Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile. ² Facultad de Ciencias de la naturaleza, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile. ³Departamento de Ciencias Agrarias, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Católica del Maule, Talca, Chile. **Introducción:** La fauna helmintológica en felinos de Chile ha sido poco estudiada, con algunos estudios en güiña (*Leopardus guigna*). Conocer los parásitos que poseen estas especies ayudará a comprender su dieta y comportamientos. **Objetivo:** Contribuir al conocimiento sobre los parásitos de *Leopardus colocola* y *Leopardus guigna*. **Materiales y métodos:** Se realizaron necropsias parasitarias a cinco güiñas y un gato colocolo provenientes de la región de Maule y Biobío entre los años 2017-2022. **Resultados:** En el gato colocolo se colectaron los nematodos *Toxocara cati* y *Acantocheilonema* sp., junto a *Syphacia* sp. aunque este último se originaría de roedores depredados. En las güiñas se colectó *Aelurostrogylus abstrusus*, *Toxascaris leonina*, *Spirometra* sp. y un cisticanto de *Moniliformis* sp. **Conclusiones:** *Toxocara cati* se ha aislado en güiñas de Chile y diversos felinos silvestres en Argentina, Brasil y Perú. Por otra parte, mientras que *A. abstrusus* ya había sido descrito en güiñas de Chile, se registró por primera vez *Acantocheilonema* sp. en felinos silvestres chilenos. En cambio, *Moniliformis* sp. es considerado un pseudo-parásito que posiblemente ingresó por depredación de roedores del género *Abrothrix*. Este estudio entrega la primera descripción de endoparásitos en gato colocolo de Chile. Dada la escasa información de fauna helmintológica en felinos silvestres, todo nuevo registro parasitológico es de gran relevancia. Por ejemplo, el hallazgo de parásitos presentes en roedores aporta datos indirectos sobre sus presas. Mientras que, debido al hallazgo de *T. leonina* y *Moniliformis* sp., sugiere que felinos silvestres constituirían un potencial reservorio de parásitos de importancia en animales domésticos y salud pública.

Financiamiento: FONDECYT INICIACION11220177

PATÓGENOS EMERGENTES

Meningoencefalitis amebiana primaria y encefalitis amebiana granulomatosa, dos entidades clínicas emergentes favorecidas por el calentamiento global.

Canals Mauricio¹, Navarrete Joel², Oyarce Alan³, Oliva Bárbara², Lozano Carlo², Carvajal Yuri⁴

¹Departamento de Medicina (O) y Programa de Salud Ambiental, ESP, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. ²Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso. ³Sub-departamento de Vigilancia de Laboratorio, Instituto de Salud Pública de Chile (ISP). Santiago, Chile ⁴Unidad de Epidemiología, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile.

Introducción: Las amebas de vida libre se encuentran en hábitats húmedos, agua dulce, aguas termales y suelos en ambientes cálidos. Tienen hábitos termofílicos, siendo susceptibles al cambio climático. Se han descrito varias especies con capacidad de infectar el sistema nervioso central, entre ellas *Naegleria fowleri*, *Acanthamoeba* spp., *Sappinia diploidea* y *Balamuthia mandrillaris*. **Objetivo:** Revisar las dos entidades clínicas más importantes: la meningoencefalitis amebiana primaria (PAM) causada por *N. fowleri* y la encefalitis amebiana granulomatosa (EAG) asociada a *Acanthamoeba* spp. Y *B. mandrillaris*. **Desarrollo:** La PAM es una meningoencefalitis necrosante purulenta, desmielinizante, con 125eníngea125os perivasculares en el cerebro. Se ha propuesto como puerta de entrada el neuroepitelio olfatorio. En el LCR se pueden encontrar 125eníngea125os móviles. Se presenta en jóvenes inmunocompetentes, con antecedentes de baños en agua dulce en verano o en aguas temperadas. Es una enfermedad grave, de curso agudo, febril, con un período de incubación de 3 a 7 días. Los síntomas comienzan abruptamente con fiebre leve y malestar general. Luego progresan a acentuada cefalea, fotofobia, fiebre, vómitos y rigidez de nuca, entre otros signos. Luego progresa con somnolencia, convulsiones, coma y muerte antes de 10 días. La EAG es una encefalitis necrosante y hemorrágica aguda, subaguda o crónica, multifocal con 125eníngea necrótica, con presencia de 125eníngea125os y quistes parasitarios característicos. LCR con pleocitosis con 20 a 100% de linfocitos, glucosa normal o límite, aumento del nivel de proteínas, y unas pocas células polimorfonucleares. Es frecuente en de inmunocomprometidos y niños, con infección transcutánea y aérea. Evolucionan como una encefalopatía focal o difusa y con signos de irritación meníngea. Los síntomas más comunes son anomalías del estado mental, letargo, cefalea, hemiparesias y signos de irritación 125eníngea. El curso de la enfermedad es subagudo o crónico, de 7 a 120 días.

Prevalencia de bacterias del género *Ehrlichia*, *Borrelia* y *Rickettsia* en garrapatas duras (Acari: Ixodidae) de diferentes ecorregiones de Chile.

Troncoso-Toro Ignacio^{1,2} Moreno Lucila³, Muñoz-Leal Sebastián⁴

¹ Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad del Alba, Chillán, Chile.

² Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria y Agronomía, Universidad de las Américas, Concepción, Chile. ³ Departamento de Zoología, Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. ⁴ Departamento de Ciencia Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile.

Introducción: Las enfermedades transmitidas por garrapatas, han aumentado a un ritmo desconocido en los últimos años, repercutiendo en la salud pública y animal. En Chile, existen reportes de *Ehrlichia canis*, *Borrelia chilensis*, *Rickettsia felis* y *Candidatus Rickettsia andae* en garrapatas. **Objetivo:** Evaluar la prevalencia de las bacterias del género *Borrelia*, *Rickettsia* y *Ehrlichia* en garrapatas Ixodidae en distintas ecorregiones de Chile. **Materiales y métodos:** Se recolectaron 624 garrapatas colectadas en siete ecorregiones, las cuales se identificaron taxonómica y molecularmente usando un fragmento parcial (~460-bp) del gen ARNr 16S mitocondrial. En cada garrapata se buscó bacterias de los géneros *Ehrlichia*, *Borrelia* y *Rickettsia*, empleando la reacción en cadena de la polimerasa convencional (PCR) con los genes ARNr 16S, *flaB*, *gltA* como screening, respectivamente. Luego se amplificaron los genes: *dsb*, *gltA* para Anaplasmataceae, *ospC*, *p66* e IGS para *Borrelia* y *ompA*, *ompB* y *htrA* para *Rickettsia*. **Resultados:** En el 18,68% (n=108) de las garrapatas analizadas, se obtuvo ADN de alguna bacteria, la mayor prevalencia fue para *Rickettsia* (17,5%) en *Amblyomma tigrinum* y *Rhipicephalus sanguineus* s.s, seguido de *Ehrlichia* (0,85%) en *Ixodes uriae* y *Borrelia* (0,34%) en *Ixodes abrocomae*. La mayor prevalencia de ADN de bacterias fue en Puna (54,5%), seguida de Coquimbo (34,3%), Maule (24%), Bosque Valdiviano (23%), Atacama (16,2%), Patagonia (1,54%) y Santiago (0%). Las ecorregiones de la zona norte (28,77%) mostraron mayor prevalencia que en la zona sur (2,56%). **Conclusiones:** Se detectó ADN de bacterias potencialmente patógenas asociadas a distintas especies de garrapatas y ecorregiones en Chile.

Financiamiento: FONDECYT-1170972, Beca Doctorado Nacional CONICYT#21161478

Una salud, enfermedades infecciones y el rol de los insectos como potenciales vectores de resistencia a antibióticos.

Méndez Vanessa¹, Toro Cecilia², Salazar Juan C.³, González Christian R.⁴, Canals Mauricio⁵.

¹ Programa de Magíster en Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

² Programa de Microbiología y Micología, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ³ Instituto de Entomología, Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación. Santiago, Chile.

⁴ Programa de Salud Ambiental, Escuela de Salud Pública, Departamento de Medicina Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

Introducción: Los insectos, especialmente las moscas (Diptera), constituyen un medio eficaz de transmisión mecánica de microorganismos, entre éstos los resistentes a antibióticos, pudiendo ser capaces de portar en su exoesqueleto y canal alimentario patógenos resistentes, y transmitirlos mediante mecanismos como la transferencia horizontal de genes. **Objetivos.** Describir el rol que tienen los insectos como potenciales vectores de resistencia a antibióticos, bajo una mirada Una Salud, incluyendo el aspecto ecológico de nuevas fuentes de resistencia que influyen en su persistencia, transmisión y diseminación. **Material y Método:** Se realizó una revisión bibliográfica sobre insectos y su rol en la resistencia a antibióticos, utilizando los buscadores PubMed, ScienceDirect, Scopus, Web of Science y Google Scholar. **Resultados:** Dentro de las familias de moscas, las que más se han asociado a transmisión de patógenos resistentes son *Muscidae*, *Calliphoridae* y *Sarcophagidae*. Los dípteros trasladan mecánicamente los microorganismos, y además en el buche se ha evidenciado amplificación de genes de resistencia. Existen especies de moscas que tienen la capacidad de transmitir verticalmente los patógenos resistentes a través de nuevas generaciones. Los dípteros pueden transportar genes de resistencia a antibióticos desde diversos ambientes que se interconectan tales como: áreas residenciales, granjas, restaurants, y centros asistenciales. En estos últimos, se han visto mayores niveles de contaminación con patógenos que en los mismos insectos recolectados en recintos no hospitalarios. **Conclusiones:** Se debe considerar a las moscas como centinelas o indicadores de sanidad ambiental, y de resistencia bacteriana y ampliar estudios de vigilancia en áreas de mayor riesgo.

TRABAJO DE INCORPORACION COMO MIEMBRO DE LA SOCIEDAD CHILENA DE PARASITOLOGIA

Daniela Tapia-Escárate

Evaluación del pastoreo rotacional cruzado de ciervos con ovinos o bovinos, como apoyo para reducir el uso de antihelmínticos para controlar nematodos gastrointestinales y pulmonares en ciervos rojos (*Cervus elaphus*) en Nueva Zelanda.

Tapia-Escárate Daniela¹, Mackintosh Colin^{4,5}, Scott Ian², Lopez-Villalobos Nicolás³, Wilson Peter², Pomroy William²

¹Facultad de Recursos Naturales, Universidad Católica de Temuco. ²School of Veterinary Science, Massey University, Palmerston North, 4442, New Zealand. ³School of Agriculture and Environment, Massey University, Palmerston North, 4442, New Zealand. ⁴AgResearch Ltd, Invermay Agricultural Centre, Mosgiel, 9053, New Zealand. ⁵75 Scurr Road, RD1, Dunedin, New Zealand.

Introducción: Reportes recientes, indican que los nematodos gastrointestinales (NGI) están contribuyendo a pérdidas productivas significativas en ciervos y que la resistencia a los antihelmínticos se ha convertido en un tema de preocupación para los criadores de ciervo rojo en Nueva Zelanda. **Objetivos:** Evaluar el pastoreo rotacional cruzado de ciervos con ovinos o bovinos como apoyo en el control de NGI y pulmonares del ciervo rojo (*Cervus elaphus*) en granjas en Nueva Zelanda. **Material y Métodos.** Se realizó estudio de campo replicado 16 semanas durante 2012 y 2013 en Massey University, Palmerston North e Invermay AgResearch Centre, Mosgiel. Cada réplica de la granja incluía cuatro grupos (19–20 venados) de pastoreo cruzado 1. "Ciervo rojo/Bovinos", 2. "Ciervo/Ovinos", 3. "Ciervos" solos y 4. "CiervosSup", es decir, tratados con antihelmínticos cada dos semanas, como control positivo. Se trató con antihelmínticos (AT) a los ciervos residentes individuales de los grupos 1, 2 y 3 de acuerdo con criterios "desencadenantes", incluido el recuento de huevos fecales (FEC) ≥ 250 huevos/g o el recuento de larvas fecales (FLC) de *Dictyocaulus* ≥ 100 larvas/g o cuando la tasa de crecimiento fue inferior al 80 % de la media del grupo CiervoSup en las dos semanas anteriores. Para cuantificar las especies de parásitos que circulaban en cada grupo, se introdujo tres ciervos "centinelas" para pastar con cada grupo en la mitad y al final de cada período de 16 semanas en ambos años y lugares. **Resultados y Conclusiones.** Las medias de mínimos cuadrados (LSM) de la cantidad de AT administrada por animal fueron significativamente más altas que para el grupo de "Ciervos/Bovinos" ($p < 0,001$). En los centinelas, el LSM de *Trichostrongylus* spp. fue significativamente menor en los grupos "Ciervos", "Ciervo/Bovino" y "CiervoSup". Los LSM de los nematodos en la subfamilia *Ostertagiinae* (=tipo *Ostertagia*) fueron similares en los grupos "Ciervo/Bovino" y "Ciervos", pero significativamente mayores en comparación con los otros grupos. Los LSM del gusano pulmonar fueron menores en los grupos "Ciervo/Ovino", "Ciervo/Bovino" y "CiervoSup", comparado con el grupo "Ciervo". En los grupos "Ciervo/Bovino" y "CiervoSup" se observó aumento de peso vivo significativo durante las 16 semanas. El pastoreo rotacional cruzado con ovinos y bovinos ayudó a controlar el gusano pulmonar y algunos nematodos gastrointestinales en ciervos jóvenes durante el otoño. Sin embargo, las ventajas variaron entre el uso de ovinos o bovinos y en la capacidad de controlar diferentes especies de parásitos.

TRABAJO DE INCORPORACION COMO MIEMBRO DE LA SOCIEDAD CHILENA DE PARASITOLOGIA

Juana P. Correa

Revisión sistemática respecto a la infección de vertebrados por Trypanosomatideos en Chile.

Correa Juana P.¹, Bacigalupo Antonella^{2,3}, Yefi-Quinteros Esteban³, Rojo Gemma^{4,5}, Solari Aldo⁴, Cattán Pedro E.³ and Botto-Mahan Carezza⁶

¹Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile; juana.correa@uss.cl

²Institute of Biodiversity, Animal Health & Comparative Medicine,

University of Glasgow, Glasgow G12 8QQ, UK. ³Departamento de Ciencias Biológicas Animales, Facultad de

Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ⁴Programa

de Biología Celular y Molecular, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de

Chile, Santiago, Chile. ⁵Instituto de Ciencias Agroalimentarias, Animales

y Ambientales (ICA3), Universidad de O'Higgins, San Fernando, Chile. ⁶Departamento de Ciencias

Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Con el fin de actualizar la información respecto a la infección natural por Trypanosomatideos en vertebrados silvestres y exóticos de Chile, se realizó una revisión bibliográfica sistemática en la cual se buscó literatura publicada entre los años 1900 y 2020, siguiendo los métodos propuestos por PRISMA. La búsqueda se realizó en cuatro motores de búsqueda, enfocándose en los 21 géneros descritos de Trypanosomatideos. De 29.756 trabajos encontrados siguiendo el protocolo de búsqueda, 71 presentaron información que pudo ser utilizada. Solo se encontró información asociada a dos géneros (*Trypanosoma* y *Leishmania*), siendo *Trypanosoma cruzi* la especie con más reportes (90% del total), seguida de *Trypanosoma avium*, *Trypanosoma humboldti*, *Trypanosoma lewisi* y trypanosomatideos no identificados. La infección por *Leishmania* se detectó solo en un trabajo en perros. Se detectó infección natural en poblaciones distribuidas entre los 18°-40° LS aproximadamente, lo que cubre al menos cuatro biomas distintos (desérticos, mediterráneos, de alta montaña y bosques templados), incluyendo un sistema insular. Se observó infección en 25 especies de mamíferos (14 nativos y 11 exóticos) de siete órdenes distintos; en tres especies de aves y en una especie de tiburón. En relación con los estudios realizado para detectar *T. cruzi*, se observaron variaciones en las técnicas diagnósticas utilizadas a lo largo del tiempo. Lo anteriormente expuesto remarca la necesidad de realizar estudios con técnicas analíticas modernas para poder mejorar el conocimiento de la diversidad de trypanosomatideos que infectan vertebrados e invertebrados en Chile, considerando que solo se han hecho estudios en 55 de las casi 2000 especies de vertebrados descritos en Chile, y que la diversidad de trypanosomatideos en países sudamericanos es mayor a la detectada en este estudio.

PARASITOLOGIA EN MEDICINA HUMANA

Enfermedades tropicales desatendidas (ETD), un desafío presente.

Torres Marisa¹

¹Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Las ETD son patologías infecciosas que se manifiestan generalmente en entornos empobrecidos (OPS, 2016). Comprenden un grupo heterogéneo de 20 enfermedades, prevalentes principalmente en áreas tropicales (Asia, África, América Latina y Oriente Medio). En ellas se incluyen: Dengue, Rabia, Úlcera de Buruli, Lepra, Tracoma, Pian, Enfermedad de Chagas, Tripanosomiasis africana, Leishmaniasis, Teniasis y Neurocisticercosis, Dracunculiasis, Equinococosis, Fascioliasis, Geohelmintiasis, Lepra, Leishmaniasis, Filariasis linfática, Oncocercosis, Sífilis congénita, Tétanos neonatal y Tracoma. Más de mil millones de personas -una sexta parte de la población mundial- sufren al menos una de esas enfermedades, muy poco prioritarias en los programas nacionales de salud. Se denominan «desatendidas» porque apenas aparecen en los programas de salud mundial. Sus ciclos de transmisión se perpetúan por contaminación ambiental, debida a las malas condiciones de vida y de higiene. Se concentran en zonas de pobreza, y o de conflicto, afectando a los más pobres de los pobres. La OMS las agrupada porque 1.-Clínicamente son variadas, tienen Determinantes Socio Ambientales en Salud (DSS) comunes, generan discapacidad grave y deficiencias de por vida y 2.-Su asociación a la pobreza, genera superposición de ellas en zonas geográficas en las que hay mal saneamiento ambiental, viviendas precarias y presencia de vectores. Inciden en el desarrollo, reduciendo el potencial humano, manteniendo a más de mil millones de personas sumidas en la pobreza, son una enorme carga económica para los países endémicos. Disminuyen la productividad económica de adultos jóvenes y entorpecen el crecimiento y el desarrollo cognitivo de los niños. Todas causan gran sufrimiento humano, con problemas de estigmatización social y discriminación. Clínicamente generan graves daños físicos como ceguera, debilidad, deformidades o amputaciones, costo social y mortalidad. La OMS propuso una hoja de ruta (2021-2030) con metas ambiciosas para enfrentar estas enfermedades de manera integrada, sus metas están en consonancia con las de los Objetivos de Desarrollo Sostenible. Formar profesionales y técnicos comprometidos en la noble tarea de aportar al tratamiento y control de las ETD constituye un desafío ético que no se debe discontinuar.

Efecto de bacterias Gram positivas en la proliferación de *Trichomonas vaginalis*.

Castro Marco¹, Rodríguez Claudio¹, Torres Álvaro¹, Gutiérrez Bessy², Catalán Alejandro², Vega Jose Luis³, Torres Víctor⁴, Valenzuela-López Nicomedes⁵, Ávalos Alejandro² y González Jorge²

¹Tesistas de la Carrera de Tecnología Médica, Universidad de Antofagasta. ²Unidad de Parasitología Molecular, Departamento de Tecnología Médica Universidad de Antofagasta. ³Laboratorio de Gap Junction, Proteínas y Enfermedades Parasitarias, Instituto Antofagasta, Universidad de Antofagasta. ⁴Investigador Asociado, Unidad de Parasitología Molecular, Departamento de Tecnología Médica Universidad de Antofagasta. ⁵Unidad de Microbiología, Departamento de Tecnología Médica Universidad de Antofagasta

Introducción: *Trichomonas vaginalis* es un protozoo parásito agente causal de la trichomoniasis, la cual afecta al tracto génito urinario del ser humano. Es bien conocido que la capacidad de proliferar del parásito depende de diferentes factores y entre ellos de proteosomas y fosfatasa de proteína 1A δ. Aunque la microbiota vaginal parece tener influencia en la interacción parásito-hospedero, el papel de ésta no ha sido explorado en profundidad. **Objetivo:** Evaluar el efecto de la presencia de bacterias Gram positivas sobre la proliferación *in vitro* de *T. vaginalis*. **Material y método:** En este trabajo, la cepa Tv129 de *T. vaginalis* fue co-cultivada con las bacterias Gram positivas *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* y *Streptococcus agalactiae* en un medio condicionado obtenido del cultivo de *S. aureus*. Luego de una incubación durante 18h, el número de parásitos fue contado y la densidad celular fue comparada con los controles en que *T. vaginalis* fue cultivada en ausencia de bacterias. Resultados: En todos los ensayos de co-cultivo, la presencia de bacterias Gram Positivas estimuló la proliferación entre un 60 a un 150% de *T. vaginalis*. De igual manera, el medio condicionado obtenido del cultivo de *St. aureus*, estimuló en un 100% la proliferación de *T. vaginalis*. **Conclusiones:** La proliferación de *T. vaginalis* es estimulada por bacterias Gram positivas que eventualmente se encuentran en la microbiota vaginal.

Enteroparasitosis en población migrante. Arica, Chile.

Fernández Franco^{1,2}, Álvarez Brayan¹, Tapia Valentina¹, Fernández Daniel¹, Monroy Daniel¹, Farfán Javiera¹, Gazmuri Paola¹, Canals Mauricio³, Zulantay Inés⁴

¹Departamento Tecnología Médica, Facultad Ciencias Salud, Universidad de Tarapacá. Arica, Chile.

²Programa Magister Parasitología, Escuela Postgrado, Facultad Medicina, Universidad de Chile.

³Programa Salud Ambiental, Escuela Salud Pública, Facultad Medicina, Universidad de Chile. ⁴Laboratorio Parasitología Básico-Clínico, ICBM, Facultad Medicina, Universidad de Chile

Introducción: Chile es uno de los países que más migrantes latinoamericanos recibe y Arica, ciudad cercana a la frontera entre Perú y Bolivia, se ubica en una de las regiones con mayor flujo migratorio del país, incrementando el riesgo de infección por parásitos debido a las condiciones sanitarias a la que los migrantes se ven expuestos. **Objetivos:** Determinar la prevalencia, frecuencia y distribución de las enteroparasitosis y promover estilos de vida saludables en población migrante pediátrica y adulta atendida por la ONG World Vision, Arica, Chile. **Metodología:** Se estudió a toda persona migrante pediátrica y adulta usuaria del centro, con consentimiento ético informado previamente firmado. Se analizó un total de 200 muestras; 100 de población adulta y 100 de población pediátrica. Se aplicó metodología educativa sanitaria en grupos familiares, se solicitó EPSD y Test de Graham, este último solo en pediátricos. Los protocolos diseñados para este estudio fueron aprobados por el Comité Ético Científico de la Universidad de Tarapacá. **Resultados:** En el 68%, 6,5% y 16% se detectó enteroparásitos al aplicar el método de Burrows modificado, Ziehl-Neelsen y Test de Graham, respectivamente. En el 71.3% se observó protozoos comensales. Los parásitos más prevalentes son *Entamoeba histolytica/dispar* y *Giardia intestinalis* con prevalencia mayor al 50%. El 54.2% y 45.8% de los parasitados corresponde a mujeres y hombres, respectivamente, siendo el 86.11% de nacionalidad venezolana. Las condiciones sanitarias son deficientes respecto a: acceso al agua, manipulación de alimentos, tenencia responsable de mascotas e higiene personal. **Conclusión:** este estudio evidencia alta prevalencia de enteroparasitosis y condiciones de vulnerabilidad sanitaria, lo que constituye un problema de salud pública que requiere la adecuada atención multidisciplinaria.

Financiamiento: *Proyectos Mayores de Investigación Científica y Tecnológica UTA Mayor 2022*

ZOONOSIS PARASITARIAS

La expresión de factores de virulencia y la regulación positiva de algunas vías metabólicas participan de la patogenicidad de *Trypanosoma cruzi*.

González Jorge¹

¹Unidad de Parasitología Molecular, Departamento de Tecnología Médica, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Antofagasta.

Introducción: *Trypanosoma cruzi*, es el agente causal de la enfermedad de Chagas, una histoparasitosis que afecta entre 6 a 8 millones de personas en el mundo. El repertorio molecular de *T. cruzi* afecta a su virulencia y repercute en el curso clínico de la enfermedad de Chagas. **Objetivo:** Determinar el mecanismo que subyace a la patogenicidad de *T. cruzi*. **Materiales y Método:** Se utilizaron dos líneas celulares de *T. cruzi* (C8C3^{hvir} y C8C3^{lvir}), obtenidas del clon H510 C8C3, las cuáles presentan diferentes fenotipos de virulencia. Éstas, fueron utilizadas para evaluar la infectividad del parásito en ratones. La carga de parásitos en los órganos se analizó mediante qPCR y los proteomas de ambas líneas celulares de *T. cruzi* se compararon mediante nLC-MS/MS. Además, se evaluó mediante inmunoblot, los niveles de expresión de la cruzipaina (Czp), la proteína reguladora del complemento (CRP), la transilidasa (TS), la Tc-85 y los epítomos sialilados. **Resultados y Conclusiones:** La línea celular de alta virulencia, C8C3^{hvir} fue altamente infecciosa en ratones y demostró una infectividad tres a cinco veces mayor para las células miocárdicas de ratones que la línea de baja virulencia C8C3^{lvir}. La qPCR reveló una mayor carga de parásitos en los órganos de ratones infectados con C8C3^{hvir} tanto en forma aguda como en la crónica de la infección, cuando se comparó con los ratones infectados con C8C3^{lvir}. La proteómica cuantitativa comparativa reveló que 390 de las 1547 proteínas identificadas estaban reguladas de forma diferencial. Entre ellas, 174 proteínas estaban reguladas al alza en C8C3^{hvir} y 216 estaban reguladas a la baja en C8C3^{lvir}. Las proteínas reguladas al alza en la línea celular C8C3^{hvir} estaban relacionadas con el ciclo del ácido tricarbóxico, las proteínas ribosomales y las redoxinas. De igual manera, se observó la expresión de niveles más altos de Czp, CRP, TS, Tc-85 y epítomos sialilados en C8C3^{hvir} que en C8C3^{lvir}. Por lo tanto, la virulencia de *T. cruzi* puede estar relacionada con la expresión de factores de virulencia, así como con la regulación al alza de las proteínas de las vías bioenergéticas y biosintéticas.

Financiamiento: *Proyecto Semillero SEM-17-02, Universidad de Antofagasta*

Detección de *Cryptosporidium* sp. en cholgas como evidencia de contaminación fecal ambiental en un sector rural costero.

Suarez Pilar^{1,2,3}, Fernández Italo³, Madrid Veronica³, González Iván⁴ y Vidal Gladys^{1,2}

¹Grupo de Ingeniería y Biotecnología Ambiental (GIBA-UDEC), Facultad de Ciencias Ambientales, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. ²Centro de Recursos Hídricos para la Agricultura y la Minería (CRHIAM), Universidad de Concepción, Concepción, Chile. ³Laboratorio de Parasitología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. ⁴Laboratorio de Lipoproteínas y Cáncer, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

Introducción: *Cryptosporidium* sp. es un parásito que causa diarrea en la población. La principal vía de transmisión es la contaminación fecal del agua durante su ciclo urbano. Este ciclo, consiste en la captación de agua desde fuentes naturales, su uso doméstico, posterior desinfección y restitución a los ríos, lagos o mar. En Chile, hay un 20% Plantas de Tratamiento de Aguas Servidas (PTAS) en zonas rurales y algunas presentan inadecuada desinfección. Además, se ha reportado casos de criptosporidiasis, pero no se ha detectado *Cryptosporidium* sp. en agua debido a su baja concentración. Para aumentar la sensibilidad en la detección, se muestrean especies bioacumuladoras acuáticas como la cholga (*Aulacomya ater*), lo que las propone como fuente de infección humana. **Objetivo:** Detectar *Cryptosporidium* sp. en cholgas como evidencia de contaminación fecal ambiental en un sector rural costero. **Materiales y Métodos:** Se examinaron 73 cholgas obtenidas de una zona rural costera que tiene una PTAS con descarga próxima a sectores de extracción de cholga. Se trabajo con muestras compuestas (3-5 cholgas). Se extrajo las branquias y estómago. Ambos órganos fueron macerados en PBS (pH 7.4, 0,1M), filtrados y sedimentados. Se realizó tinción Ziehl Neelsen (TZN) e inmunofluorescencia (kit Merifluor) para detecta ooquistes de *C. parvum*. **Resultados:** Se encontró *Cryptosporidium* sp. en 14 de 20 muestras compuestas (70%) por TZN y en 8 de 14 por inmunofluorescencia. **Conclusiones:** *Cryptosporidium* sp. debe ser considerado en el diagnostico en pacientes diarreicos con antecedentes de consumo de bivalvos crudos o mal cocidos con al menos una semana como antecedente, debido a la contaminación fecal ambiental.

Financiamiento: Facultad Cs. Biológicas, ANID/FONDAP/15130015 y Becas Doctorado Nacional, ANID/Doctorado Nacional/2021-21210338.

El ciclo silvestre de *Trichinella* en América.

Crisóstomo-Jorquera Vanesa¹, Landaeta-Aqueveque Carlos¹

¹Departamento de Patología y Medicina Preventiva, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile.

Introducción: *Trichinella* es un género de nemátodos zoonóticos ampliamente distribuido en el mundo. Se transmite por el consumo de carne, infectando a humanos y vertebrados no humanos. Existen 13 especies/genotipos de *Trichinella*, y la mayoría posee un ciclo silvestre, por lo que, su vigilancia es útil para evaluar el riesgo de transmisión a humanos y animales domésticos. **Objetivo:** Sintetizar la información presente en el continente americano sobre la distribución y hospederos silvestres de *Trichinella* sp. **Material y método.** Se buscaron estudios publicados desde 1949 a 2022, incluyéndose artículos en español e inglés y las palabras claves fueron: *Trichinella* wildlife, *Trichinella* distribution, *Trichinella* Southamerica, *Trichinella* Northamerica, empleando los buscadores Google Académico y SciELO. **Resultados:** Se encontró un total de 96 artículos. Existen 8 especies de *Trichinella* en América. El parásito se encuentra en animales silvestres en casi toda Norteamérica, excepto México. En Groenlandia el hospedero más investigado es la foca ocelada (*Pusa hispida*), y el de mayor prevalencia es el zorro ártico (*Vulpes lagopus*). En Canadá la marta americana (*Martes americana*) es el hospedero más estudiado y el glotón (*Gulo gulo*) posee mayor prevalencia. En Estados Unidos el zorro rojo (*Vulpes vulpes*) es el hospedero más estudiado y el oso pardo (*Ursus arctos*) tiene mayor prevalencia. Tanto en Argentina como Chile el jabalí (*Sus scrofa*) es el hospedero más investigado, y las mayores prevalencias las tienen los armadillos (*Chaetophractus villosus*) y guñas (*Leopardus Guigna*) respectivamente. Argentina posee la mayor riqueza de especies de *Trichinella* en Sudamérica. Caso particular es Brasil, donde hay evidencia de serología positiva en jabalíes, pero aún sin confirmarse la presencia del parásito. **Conclusiones.** En la última década resurgió la investigación en la fauna silvestre norteamericana, sumado al hecho de que la enfermedad se ha hecho reemergente por el consumo de carne de caza. Caso contrario ocurre en el resto de América donde la falta de estudios epidemiológicos periódicos no permite dimensionar la distribución real del parásito, para poder establecer mejores medidas de control y prevención.

Financiamiento: FONDECYT-11170294

Prevalencia de equinocosis quística en ovinos post programa de control en la Región de Magallanes 2004-2021.

Alvarez Juan Francisco¹, Alvarez Rojas Cristian²

¹Servicio Agrícola y Ganadero, Región de Magallanes, Chile ²Escuela de Medicina Veterinaria, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción. La equinocosis quística, causada por el cestodo *Echinococcus granulosus*, continúa siendo una de las enfermedades parasitarias más importantes en Chile causando importantes pérdidas en calidad de vida a las personas infectadas y substanciales mermas económicas debido a costos de tratamiento y cirugía, más pérdidas productivas en animales. Diferentes programas de control de este parásito se han implementado en el mundo, de los cuales solo aquellos que se llevaron a cabo en islas como Islandia, Nueva Zelanda y Tasmania han sido exitosos. Los programas implementados en áreas continentales han tenido un éxito relativo excepto por el programa de la Región de Magallanes que estuvo en acción entre 1979 y 2004, y ha sido reconocido mundialmente como una de las intervenciones más exitosas en controlar la transmisión de *E. granulosus* en situación continental. El programa redujo la prevalencia en ovejas desde 60% (1979) a 0.5% (2003) y la prevalencia en perros desde 71.4% (1979) a 0.5% (1994). Como consecuencia la incidencia en humanos bajó de 46.8 casos/100,000 habitantes (1979) a 7.1 (2003). **Objetivo:** Estudiar la prevalencia del parásito en ovejas basados en la examinación post mortem. **Materiales y Método:** Se hizo examen post mortem de animales faenados en mataderos en Magallanes entre 2004 y 2021. **Resultados y Conclusiones:** En ovinos se observa una tendencia al alza de la prevalencia de *E. granulosus* alcanzando un valor de 3.4% en el año 2021. En animales mayores de dos años la prevalencia alcanzó un valor máximo de 23.2%, que es similar a la prevalencia reportada en 1983 en la misma categoría. La incidencia humana se reporta en un rango entre 1.1 a 11 casos/100,000 habitantes y el último estudio de prevalencia en perros reportó un valor de 18% (2020). Existe un claro y progresivo aumento de la presencia del parásito en ovejas en la región de Magallanes. Es importante estudiar las razones de esta alza por las evidentes consecuencias en salud humana. Además, es necesario identificar focos de transmisión de *E. granulosus* en Magallanes para establecer medidas de control focalizadas.

Anticoagulación en paciente con tromboembolismo pulmonar secundario a infección por *Toxocara cati*. Reporte de un caso.

Sánchez-P Angel¹, Hernández-A Gustavo¹, Jorquera-C Javier¹, Vergara Reyes Gustavo²

¹Residente de Medicina de Urgencias, Universidad Diego Portales, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago, Chile. ²Médico Urgenciólogo, Urgencia Adultos, Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago, Chile.

Introducción: Las parasitosis pueden tener diferentes manifestaciones clínicas, aunque de forma infrecuente pueden desarrollar fenómenos protrombóticos. **Objetivo:** Reportar caso clínico de paciente con síndrome hipereosinofílico y Tromboembolismo pulmonar (TEP) secundaria a infección por *Toxocara cati*. **Materiales y Métodos:** Se contó con el consentimiento informado escrito y firmado por el paciente. El paciente es de sexo masculino, de 19 años sin antecedentes patológicos previos. Consulta por lesiones cutáneas de un mes de evolución, extendidas desde el cuello hasta las piernas, pruriginosas, baja de peso y fiebre dos días antes de consultar. Refiere dolor torácico con tope inspiratorio y disnea a moderados esfuerzos. **Resultados:** Al examen físico presentó hemodinamia estable, taquicárdico, afebril, bien perfundido, lesiones cutáneas hipercrómicas en tórax anterior, abdomen y piernas, con bordes mal definidos. A nivel respiratorio se aprecian sonidos crepitantes en base izquierda. En pierna izquierda: Ollow + Homans +; AngioTC de tórax muestra TEP multisegmentario bilateral +, condensación de lóbulo inferior izquierdo. Exámenes de Laboratorio muestran Leucocitos (20.000), Neutrófilos 48% Eosinófilos (43%), Linfocitos (4%), Plaquetas (21.000), Frotis de sangre con Rouleaux +. La Biopsia de médula ósea: hiper celular para la edad con hiperplasia eosinofílica intensa. IgG Positivo para *T. cati*. El Servicio de hematología sugiere administrar Dalteparina 5.000 UI cada 12 horas y Prednisona 1mg/kg/día. Evolución favorable a tratamiento. **Conclusión:** La toxocarías es una causa infrecuente de TEP. El manejo con anticoagulantes en pacientes con trombocitopenia severa no está recomendado por riesgo de agravar la trombocitopenia. En síndrome hipereosinofílico y TEP, la respuesta es favorable cuando se usa corticoides orales en conjunto con tratamiento anticoagulante.

PARASITOLOGÍA EN MEDICINA VETERINARIA

Estudio de filarias zoonóticas en perros de las comunas de Villa Alegre y San Clemente, Región del Maule.

Cancino-Faure Beatriz¹, Alvarez Rojas Cristian², Bustos Sofía C.¹, Piñeiro González Alejandro¹, Piñeiro Cazaux Alejandro³, Valenzuela Elizabeth⁴

¹Laboratorio de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule, Talca, Chile. ²Escuela de Medicina Veterinaria, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

³Clínica Veterinaria Piñeiro, San Clemente, Chile ⁴Clínica Veterinaria Huellas Alegres, Villa Alegre, Chile.

Introducción: Las filarias son parásitos transmitidos por vectores que están ampliamente distribuidos a nivel mundial. Dentro de las filarias se describen a las especies del género *Dirofilaria* como las que poseen mayor importancia zoonótica. En Chile se ha descrito la presencia de una filaria similar a *Dirofilaria repens* en humanos, además de otras filarias no zoonóticas. **Objetivo:** Estudiar la presencia de filarias zoonóticas en perros de las comunas de San Clemente y Villa Alegre de la Región del Maule. **Materiales y Método:** Se tomaron muestras de sangre en EDTA, a las que se les realizó el test de Knott modificado, frotis sanguíneo y PCR. Las microfilarias se midieron con Software Leica Application Suite 3.4.0. Se tomaron 196 muestras, de las cuales 16 fueron positivas, 8 de Villa Alegre y 8 de San Clemente. Se midieron aproximadamente 10 microfilarias de cada muestra, siendo el largo promedio de 261.77 μ m y el ancho 5.01 μ m. Se realizó PCR convencional con partidores 12SF y 12SR universales que amplifican una región del gen 12srDNA obteniendo una banda de 580 pb en 10 muestras. Se realizó una segunda PCR con los partidores DIDR-F1 y DIDR-R1 que amplifican la región 5.8S-ITS2-28S de filarias obteniendo una banda de 542 pb en 7 muestras. **Resultados:** En tres muestras no se obtuvo producto de PCR y una muestra amplificó bandas inespecíficas sugiriendo que los partidores no reconocieron la secuencia génica por ser probablemente otra especie. Las microfilarias encontradas corresponden morfológicamente y por secuenciación al género *Achantocheilonema* el cual no es asociado a patología en el perro. No se encontró infección con *Dirofilaria* spp. **Conclusiones:** Se requieren futuros estudios para caracterizar las microfilarias que no se pudieron identificar en este estudio. Es posible que existan especies diferentes en Chile que no se pueden identificar con los partidores disponibles.

Financiamiento: FONDECYT-11180156

Infecciones parasitarias, a través de técnicas de concentración coprológicas, en jabalíes (*Sus scrofa* Linnaeus, 1758) de criaderos en la Región de la Araucanía, Chile.

Alvial Génesis¹⁻², Gutiérrez Rocío¹⁻², Hidalgo Alejandro², Fonseca-Salamanca Flery²

¹Tecnología Médica, Fac. Medicina, Univ. de La Frontera, Temuco, Chile. ²Lab. Inmunoparasitología Molecular, Centro Excelencia Medicina Traslacional – BIOREN, Fac. Medicina, Univ. de La Frontera, Temuco, Chile.

Introducción. El jabalí (*Sus scrofa* Linnaeus, 1758), introducido en Chile desde Alemania y por su paso desde Argentina, habita en las montañas desde la región de La Araucanía a Aysén, donde existen criaderos registrados en el SAG, actuando como hospedador de diversas parasitosis zoonóticas afectando a trabajadores que se dedican a su crianza, convirtiéndose en foco de diseminación. En sus heces se han identificado al menos 3 especies de parásitos zoonóticos: *Ascaris suum*, *Trichuris suis* y *Strongyloides* sp. Su presencia en animales de producción es indicador de las prácticas productivas de manejo, de la contaminación ambiental donde desarrollan su ciclo de vida, del manejo sanitario, su alimentación y de los amplios terrenos que podría recorrer. **Objetivo.** Identificar las especies parasitarias gastrointestinales presentes en heces de jabalíes de criaderos ubicados en la región de La Araucanía, Chile. **Material y Método.** Se obtuvieron 35 muestras fecales en 4 criaderos de las comunas de Loncoche y Villarrica, dos de ellos desparasitados recientemente, la pureza animal fluctuaba entre un 80 y 100% y el sistema de crianza era 3 en corral permanente y uno libres en pradera. Las muestras fueron procesadas mediante: flotación con Sulfato de Zinc, sedimentación simple, tinción de Ziehl Neelsen y Telemann modificado. **Resultados.** Se identificaron quistes y trofozoítos de protozoarios comensales, trofozoítos de *Balantidium coli*, oquistes de *Cryptosporidium* sp., *Blastocystis hominis*, huevos tipos strongilido y dos tipos de coccidios. **Conclusiones.** La utilización de diferentes técnicas coprológicas permitió un mejor rendimiento e identificar la gran mayoría de las especies parasitarias encontradas, como *B. hominis*, no antes descrito en Chile. El sistema de libre crianza sin desparasitación puede generar potenciales focos de diseminación en manipuladores y trabajadores, siendo primordial considerar la situación como un posible problema de salud pública y valorar su potencial impacto en la producción.

Frecuencia de parásitos gastrointestinales en rumiantes de pequeños agricultores en la Región de Ñuble y Bío Bío.

Alvarado-Aguilar Antonia¹, Villaguala-Pacheco Carmen¹, Landaeta-Aqueveque Carlos¹

¹Departamento de Patología y Medicina Preventiva, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile.

Introducción: Los parásitos gastrointestinales pueden causar deficiencias nutricionales, cuadros digestivos, pérdida de peso hasta incluso la muerte. Evaluar los factores que afectan su presencia en pequeños agricultores es fundamental para reducir su impacto económico en la agricultura familiar campesina. **Objetivos:** Describir la frecuencia de infección de parásitos gastrointestinales en rumiantes de pequeños agricultores, evaluando su asociación con la edad, sexo y localización geográfica de los individuos. **Material y Método:** Se examinaron 199 muestras de heces de rumiantes, 168 de bovinos y 31 de ovinos, provenientes de pequeños agricultores de las regiones de Ñuble y Biobío, entre marzo y octubre del 2022. Los animales fueron divididos por especie, grupos etarios (menor a 1 año, 1 a 4 años y mayores de 4 años), sexo y localización geográfica (valle central o precordillera). Las técnicas diagnósticas utilizadas fueron Flotación con solución de Sheather, sedimentación simple y AMS III. Los recuentos de huevos y ooquistes se realizaron mediante la utilización de cámara de McMaster. Las asociaciones estadísticas se evaluaron con modelos lineales generalizados. **Resultados:** Strongylida fue el taxón más prevalente en bovinos (58,3%) y ovinos (96,8%). En bovinos, *Fasciola hepatica* fue más frecuente en el valle central; Paramphistomidae fue más frecuente en animales de mayor rango etario y del valle central; el recuento de huevos de Strongylida fue mayor en animales de menor rango etario y la frecuencia fue mayor en hembras y jóvenes en el valle central. En ovinos, *F. hepatica* fue más frecuente en valle central; la mayor detección de Strongylida se registró en animales de la precordillera; en el caso de las coccidias, la mayor frecuencia se registró en precordillera y la detección de ooquistes fue mayor en animales jóvenes y en precordillera. Finalmente, la mayor frecuencia de Capillariidae se registró en la precordillera. **Conclusiones:** La mayor frecuencia de parásitos gastrointestinales en bovinos se encuentra en la zona del valle central; en cambio, en ovinos, la mayor frecuencia se encuentra en la zona de precordillera.

DOCENCIA EN PARASITOLOGIA

Diagnóstico de laboratorio directo, indirecto, molecular y complementario de las parasitosis humanas.

Material docente.

Zulantay Inés, Liempi Daniela¹, Fernández Franco¹, Apt Werner, Guevara Andrés, Poulsen Nicolás (Docentes) y Estudiantes del Curso Parasitología 2022

3º Año Carrera de Tecnología Médica, Mención Bioanálisis Clínico-Molecular, Hematología y Medicina Transfusional, Escuela de Tecnología Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

¹Programa Magíster Parasitología, Facultad Medicina, Universidad de Chile.

Introducción: Si bien existe una amplia diversidad de material docente disponible para la docencia de Pregrado en Parasitología, el trabajo colaborativo-formativo entre docentes y alumnos como parte de la metodología docente del curso, permite contribuir a los resultados de aprendizaje esperados. **Objetivos:** Generar, en forma colaborativa, una guía complementaria para el diagnóstico de laboratorio sobre parasitosis emergentes, oportunistas y de mayor prevalencia en el país. **Metodología:** Se distribuyeron las temáticas según número de alumnos del curso de Parasitología 2022, Carrera de Tecnología Médica, en 4 grandes áreas: Enteroparasitosis, Comensales intestinales, Hemo-histoparasitosis y Artrópodos de Interés Médico. En cada una de ellas se incluyó, entre otros aspectos: agente etiológico, forma infectante, forma diagnóstica, importancia médica y diagnóstico (directo, indirecto, molecular y complementario). Se entregó material bibliográfico, links a sitios especializados, clases y videos. A través de la plataforma de U-Cursos, se entregaron las instrucciones y plazos. Cada alumno presentó dos avances durante el semestre, con la respectiva retro-alimentación docente personalizada. El trabajo fue evaluado, según la ponderación establecida, al término del curso. **Resultados:** Se evidenció en los alumnos, alto compromiso y dinamismo durante el semestre en que se desarrolló esta actividad docente. El producto generado, constituirá material docente para el Curso de Parasitología de Tecnología Médica 2023 y estará disponible, a través de su publicación, para quien lo requiera. **Conclusión:** El trabajo colaborativo docente/alumno es altamente motivador, y puede ser considerado dentro de la práctica docente de Parasitología.

El efecto de la pandemia en la estrategia de enseñanza de la Parasitología en la Universidad de Concepción.

Madrid V. Verónica¹, Fernández F. Italo¹

¹Depto. Microbiología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

La asignatura de Parasitología se dictaba tradicionalmente como un curso semestral para las carreras de Medicina, Farmacia y Bioquímica y con estructura modular para las otras carreras del área de la salud. Se realizaba en base a clases teóricas expositivas, trabajo en laboratorio con muestras macro y microscópicas, seminarios y/o presentaciones de casos clínicos. Las Tecnologías de la Información TICs van haciéndose parte de las actividades cotidianas y para los jóvenes, las estrategias tradicionales resultan poco motivadoras. En 2011 la Universidad de Concepción declara su modelo educativo basado en competencias y con ello se hace patente la necesidad de estrategias de enseñanza centradas en el estudiante. En el caso particular de los docentes de Parasitología, se dedicó esfuerzos por conocer mejor al estudiante, prepararse en el uso de TICs, adecuar materiales y espacios. Se inició intervenciones para introducir paulatinamente estrategias didácticas activas, por ejemplo: se reemplazó seminarios por sesiones de “trabajo colaborativo”, se reemplazó clase magistrales por “clase invertida”, se elaboró atlas fotográfico, apuntes, guías de trabajo interactivo, videos. Se tenía a disposición las plataformas ARCOs y Moodle. Al momento de declararse la pandemia Covid-19, que obligó abruptamente a guardar cuarentena, gran parte de estas experiencias ayudaron a poder entregar nuestra docencia en modalidad a distancia. La Universidad puso a disposición CANVAS y Microsoft 365, ofreció capacitación a sus docentes y estudiantes y apareció una nueva figura en la docencia: “el administrador de soporte técnico”. Durante este periodo se creó material audiovisual para entregar la asignatura respetando los resultados de aprendizaje propuestos en el programa original; dictando clases sincrónicas que quedaban luego a disposición durante todo el semestre, se creó material para prácticos virtuales, se incursionó en formas de evaluación a distancia. La pandemia nos forzó a incorporar las TICs en todos los ámbitos de nuestro quehacer, experimentamos los aspectos positivos y negativos y con ello se abrió un espectro de posibilidades de combinación de trabajo presencial y a distancia. Si bien, en algunas asignaturas específicas hubo que complementar estas actividades con sesiones presenciales, concluimos que se devolvió el valor de la enseñanza de la Parasitología rediseñando programas que optimizaron el tiempo. Además, creemos que dicha actualización en la enseñanza facilitará dedicar una mayor interacción del estudiante con el medio ambiente y la comunidad, permitiéndole de este modo, adquirir habilidades, actitudes y valores que lo harán autónomo.

MESA REDONDA

“El devenir de la formación de nuevos parasitólogos en Chile” (Postgrado)

ECO-EPIDEMIOLOGÍA PARASITARIA

¿Son los parásitos un buen indicador del estado de salud de los ecosistemas de ríos?

Rebolledo Melissa¹, Habit Evelyn², Górski Konrad³

¹Escuela de Graduados, Facultad de Ciencias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile. ²Departamento de Sistemas Acuáticos, Facultad de Ciencia Ambientales y Centro EULA – Chile, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. ³Instituto de Ciencias Marinas y Limnológicas, Facultad de Ciencias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

Introducción: Los ecosistemas de ríos entregan servicios ecosistémicos y debido al intenso uso por la sociedad están expuestos a múltiples disturbios antrópicos. En la cuenca del Biobío, los ríos se caracterizan por estar altamente intervenidos por asentamientos urbanos, industrias, regulación de caudal y fragmentación. Estudiar la estructura de las comunidades ecológicas, que son el resultado de la interacción entre factores abióticos y bióticos, nos permite dilucidar los efectos de los disturbios antrópicos en los ecosistemas. Los peces han sido utilizados para evaluar respuestas de los ecosistemas de ríos frente a disturbios, pero sus parásitos han sido ignorados. **Objetivo:** Inferir los efectos de disturbios antrópicos sobre la estructura parasitaria en los ensambles de peces de ríos con geomorfología y grado de intervención contrastantes. **Materiales y Método:** Se analizaron tres zonas de geomorfología fluvial homogénea (zonas de procesos funcionales; ZPF) en los ríos Biobío, Laja y Renaico. Se analizó un total de 12 especies de peces hospederas. **Resultados:** Se encontraron 16 especies parásitas (doce digeneos, dos nemátodos y dos acantocéfalos). Las ZPF más complejas presentaron mayor abundancia con dominancia del digeneo *Tylodelphys* sp. El río más afectado por disturbios antrópicos (Laja) presentó menor diversidad con dominancia del parásito acantocéfalo *Pomphorhynchus* sp. **Conclusiones:** Los resultados sugieren que la estructura parasitaria de la cuenca del Biobío varía en función a la geomorfología y al grado de intervención de los ríos. Una mayor intensidad de disturbios podría afectar la disponibilidad de hospederos para los parásitos, afectando sus ciclos de vida y transmisión. Un ecosistema sano presenta mayor disponibilidad de condiciones abióticas capaces de sustentar las comunidades bióticas. Debido al papel que tienen los parásitos, el análisis de sus comunidades nos permite inferir sobre como son las interacciones del ecosistema. Por lo tanto, los parásitos surgen como un potencial indicador de salud ecosistémica.

Financiamiento: FONDECYT- 1190647

Efecto de variables microambientales en la presencia de Lymnaeidae (Gastropoda) en cuerpos de agua de un valle andino-patagónico, Argentina.

Rodríguez Quinteros Ana C.¹, Gurevitz Juan M.¹, Soler Paula², Larroza Marcela², Morales Juan M.¹

¹Grupo de Ecología Cuantitativa, Instituto de Investigaciones en Biodiversidad y Medioambiente (INIBIOMA), CONICET - Universidad Nacional del Comahue, Bariloche, Argentina. ²Grupo de Salud Animal, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), Bariloche, Argentina.

Introducción: Los caracoles acuáticos de la familia Lymnaeidae son hospedadores intermediarios de *Fasciola hepatica*. Este parásito trematodo causa fasciolosis en los hospedadores definitivos (por ej., ganado, mamíferos silvestres, incluso humanos), generando problemas económicos, sanitarios y ambientales a nivel global. Se conoce el efecto de la temperatura del aire y la humedad en el desarrollo de los lymnaeidos en distintas regiones. Sin embargo, el efecto de los factores ambientales que condicionan su distribución en los cuerpos de agua de una misma zona aún no ha sido caracterizado. **Objetivo:** Analizar la presencia de caracoles lymnaeidos y su relación con las variables microambientales en cuerpos de agua de un valle andino-patagónico. **Materiales y Método:** El área de estudio fue el Valle del Río Manso Inferior, límite sur del Parque Nacional Nahuel Huapi, Argentina. Se realizó un muestreo de la presencia de lymnaeidos y se registraron variables microambientales utilizando 183 cuadrantes de 1 m² distribuidos en 50 puntos separados por 200 m a lo largo de todos los cuerpos de agua de la zona. Los datos se analizaron con modelos lineales generalizados mixtos y un ajuste bayesiano. **Resultados:** En el rango de covariables medido, la probabilidad de hallar caracoles aumenta con la temperatura del agua (10,2-36°C) y pH del agua (6,9-10,5), mientras que esta probabilidad decrece a mayor profundidad de la columna de agua (0-50 cm), mayor cobertura del dosel arbóreo (0-100%), mayor velocidad de la corriente de agua (0-0,25 m/s) y con la presencia de plantas acuáticas. Otras covariables no tuvieron efectos considerables. **Conclusiones:** Este es el primer estudio del efecto de los factores microambientales sobre la presencia de caracoles lymnaeidos en cuerpos de agua. Se espera que esta información complemente el análisis de dinámica poblacional regional de caracoles, mejorando la comprensión de la transmisión de *F. hepatica* en la región andino-patagónica.

Factores de riesgo asociados a la infección por *Toxoplasma gondii* en gallinas: comparación entre sistemas productivos y parámetros climáticos.
Muñoz Zanzi Camila¹, Robayo Martínez Ivette²

¹Magister en Ciencias Animales y Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ²Facultad de Recursos Naturales y Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás, Concepción, Chile.

Introducción: *Toxoplasma gondii* es un parásito intracelular cuyos hospederos definitivos son los felinos. Se transmite mediante el consumo de ooquistes y quistes tisulares presentes en una amplia gama de hospedadores intermediarios. La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica, especialmente grave en personas inmunocomprometidas y mujeres embarazadas. Como enfermedad de transmisión alimentaria, se considera el cuarto parásito más importante del mundo. Las gallinas pueden cumplir un rol significativo en la transmisión y mantención del parásito en contextos rurales y se han utilizado como especie centinela. **Objetivo:** Identificar factores de riesgo asociados a toxoplasmosis en gallinas. **Materiales y Método:** Se realizó una búsqueda sistemática utilizando los términos “*Toxoplasma gondii*” OR “toxoplasmosis” AND “chickens” OR “poultry” AND “prevalence” OR “seroprevalence”, con coincidencia para el título del artículo. Se analizaron las variables “sistema productivo”, “temperatura media anual” y “precipitación anual”. Para el análisis se consideró país, localidad, total de aves, aves seropositivas y sistema de producción. La información climática se obtuvo de los servicios meteorológicos de cada país. El análisis estadístico se realizó a través de regresión logística binaria. **Resultados:** De un total de 23.160 aves, 6.422 resultaron seropositivas. Las categorías traspatio (OR=7,9; IC 95%: 7,1-8,9) y semi-intensivo (OR=3,9 IC 95%: 3,4- 4,5) –versus intensivo–, T° media anual 12-17,9°C (Odds Ratio [OR]=1,4; IC 95%, 1,2-1,5), T° media anual 18-23,9°C (OR=2,1; IC 95%: 2-2,3) y T° media anual 24-29°C (OR=2,4; IC 95%: 2,2-2,6) –versus T° media anual 4,9-11,9°C–, y pp. anual 801-1.600,9mm (OR=2; IC 95%: 1,9-2,2), pp. anual 1.601-2.400,9mm (OR=1,7; IC 95%: 1,5-1,8) y pp. anual 2.401-3200mm (OR=3,2; IC 95%: 2,5-4) –versus pp. Anual 7-800,9mm–, se presentaron OR significativamente superiores a 1 (p < 0,05). **Conclusiones:** A mayor temperatura y precipitación en una región, y a menor nivel de intensificación del sistema productivo, mayor es el riesgo de infección.

Caracterización de la enfermedad de Chagas y migración en la Región de Arica y Parinacota.
Siches Eda¹, Contreras José², Laferte Antonella³

¹Unidad de Epidemiología, SEREMI de Salud, Región de Arica y Parinacota. ²Departamento de Informática, Univ. Técnica Federico Santa María. ³Carrera de enfermería, Universidad de Tarapacá, Arica.

Introducción. El impacto de la enfermedad de Chagas (EdeCh) no se limita a las zonas rurales de los países donde la transmisión es vectorial. Las migraciones a gran escala desde zonas rurales y de países endémicos, han ampliado la distribución geográfica y cambiado la epidemiología de esta enfermedad. En Chile la migración creció en 14,1% entre los años 2018 y 2020 (1.299.432 a 1.460.047). Las estrategias de control se concentran preferentemente en la prevención de la transmisión vertical. **Objetivos.** Caracterizar la EdeCh en la región de Arica y Parinacota, en el nuevo panorama epidemiológico dado por el aumento de la migración. **Material y Método.** Estudio descriptivo, transversal y analítico, con el total de casos notificados por EdeCh en la región de Arica y Parinacota (2013-2021), con revisión de los sistemas de vigilancia de enfermedades transmisibles de plataformas Epivigila y Filmaker. Las variables desarrolladas fueron: edad, sexo, nacionalidad, embarazo, etapa diagnóstica. Se agrupó la incidencia en trienios, con análisis estadístico descriptivo. **Resultados.** Se notificaron 384 casos de EdeCh, con una tasa acumulada de 155,4 por 100.000 habitantes, el 99,7% en etapa crónica y una mediana en el rango de edad 40-49 años. Las mujeres representan el 64,3%. El análisis por trienio muestra una disminución de los casos nuevos, donde los chilenos presentan un -54,7% y los extranjeros -15,7%. Los casos en mujeres aumentan desde 1,6 a 5,1 veces mayor en extranjeras en comparación a chilenas. El grupo etario con más casos en los extranjeros se concentra en los 20 a 49 años, con un incremento desde 39,2% (trienio 2013-2015) a 62,78% en el último trienio. En gestantes las chilenas disminuyen un 100% mientras que las extranjeras aumentan un 900%. **Conclusión.** El análisis de los casos notificados en la región de Arica y Parinacota muestra el incremento de la EdeCh en población migrante, acentuado en las mujeres, gestantes y población joven. Sin embargo, en la población chilena los casos presentan un descenso, que se podría explicar por la pandemia de COVID-19.

Vertebrados asociados al humano en la dieta de triatomo endémico *Mepraia spinolai* (Hemiptera: Reduviidae) y sus consecuencias epidemiológicas.

Sierra-Rosales Catalina¹, San Juan Esteban¹, Quiroga Nicol¹, Bacigalupo Antonella², Correa Juana P.³, Araya-Donoso Raúl⁴, Solari Aldo⁵, Botto-Mahan Carezza¹

¹Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ²School of Biodiversity, One Health and Veterinary Medicine, University of Glasgow, UK. ³Facultad de Ciencias de la Naturaleza, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile. ⁴School of Life Sciences, Arizona State University, Tempe, AZ, USA. ⁵Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: Diversos estudios han evaluado la dieta de triatomos en Chile, identificando las especies de vertebrados potencialmente relevantes para la mantención y transmisión del parásito *Trypanosoma cruzi*, agente etiológico de la Enfermedad de Chagas. La forma de transmisión del protozoo es principalmente por el contacto de heces de triatomos infectados con mucosas o heridas de mamíferos, por lo tanto, está relacionada con la tasa de contacto triatomo-hospedero. **Objetivo:** Evaluar la presencia de humanos y vertebrados asociados al humano (ganado, especies invasoras sinantrópicas y mascotas) en la dieta de la vinchuca silvestre *Mepraia spinolai*. **Materiales y Método:** Se utilizó la secuenciación de próxima generación y examinó su asociación con el estatus de infección con *T. cruzi* y su cercanía a asentamientos humanos. Para esto, se seleccionó 28 localidades con presencia de colonias de *M. spinolai*, abarcando un rango latitudinal de 800 km. Para cada individuo, se identificó el estatus de infección con *T. cruzi* mediante PCR en tiempo real o PCR convencional. Se envió a secuenciación masiva dos pools de 10 *M. spinolai* por sitio, amplificando citocromo b de vertebrados, cuyas secuencias se agruparon en OTUs e identificaron a través de BLAST con NCBI - Nucleotide database. **Resultados:** Preliminarmente, se detectó la presencia de 7 vertebrados asociados al humano en la dieta *M. spinolai* en 17 localidades, lo que representa un 11,8% de las secuencias. No se obtuvo diferencias significativas en la detección de DNA de vertebrados asociados al humano por estado de infección. **Conclusiones:** Conocer la dieta de *M. spinolai* permitirá avanzar en la vigilancia de este vector en Chile, examinando la transmisión vectorial potencial sobre animales asociados al humano y cómo esto puede afectar la mantención del ciclo.

Financiamiento: ENL01/21; FONDECYT-1221045

TRABAJOS LIBRES POSTERS

PARASITOLOGÍA EN MEDICINA HUMANA

Carga parasitaria de *Trypanosoma cruzi* en ADN de sangre total y capa leucocitaria determinada mediante PCR tiempo real, en individuos con enfermedad de Chagas crónica.

Liempi Daniela^{1,5}, Zulantay Inés², Varela Nelson³, Canals Mauricio⁴,
Guevara Andrés², Poulsen Nicolás², Apt Werner²

¹Programa Magíster Parasitología, Facultad Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile..

²Laboratorio Básico-Clinico, ICBM, Facultad Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

³Laboratorio de Carcinogénesis Química y Farmacocinética, Facultad Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ⁴Programa de Salud Ambiental, Facultad Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

⁵Instituto de Parasitología, Facultad Medicina, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

Introducción: Variables como volumen, fraccionamiento, anticoagulantes, preservantes, incubación, entre otras, pueden influir en la calidad del ADN, así como en la carga parasitaria de *Trypanosoma cruzi*. **Objetivo:** Comparar la carga parasitaria circulante de *T. cruzi* en capa leucocitaria y sangre en Guanidina-EDTA (GE) hervida y no hervida, de individuos con Enfermedad de Chagas (ECh) crónica. **Materiales y Métodos:** Se analizaron muestras sanguíneas de 53 personas adultas provenientes de Combarbalá, Región de Coquimbo, Chile, serológicamente positivas para ECh crónica no tratada. Cada muestra fue distribuida en un tubo con EDTA para obtener la capa leucocitaria (CL) y otro tubo con GE, que fue separado en muestra hervida y no hervida. Se evaluó concentración y pureza del ADN extraído de los tres tipos de muestras. Se determinó carga parasitaria mediante qPCR-Taqman®. Se aplicó prueba T de Student, chi cuadrado (χ^2) y coeficiente de Spearman (rs). **Resultados:** La concentración y pureza de ADN fue mayor en CL. Se detectó ADN parasitario en 26 pacientes, 19 en GE hervida, 17 en GE no hervida y 18 en CL ($p=0,92$). En 10 personas, se detectó ADN parasitario en los tres tipos de muestras y en 7 de ellas se cuantificó la parasitemia ($\geq 0,1$ par-eq/mL), con correlación positiva entre concentración de ADN y carga, siendo mayor en CL ($r_s=0,96$, $p=0,002$). **Conclusiones:** Las bajas parasitemias en etapa crónica de la ECh constituyen un desafío. No hubo diferencias significativas entre parasitemias según tipo de muestras. Hubo correlación positiva y significativa entre concentración de ADN total y carga parasitaria obtenida en los tres tipos de muestras, siendo mayor en capa leucocitaria.

Financiamiento: EU-LAC Health16 T02-0108 FONDEF-FONIS

Detección molecular de *Enterocytozoon bieneusi* en una muestra de heces de un paciente VIH en Chile.

Peña Sebastián¹, Mercado Rubén¹, Belmar Camila¹, Jercic Maria Isabel²

¹Unidad Docente de Parasitología, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ²Laboratorio de Referencia de Parasitología, Instituto de Salud Pública de Chile, Ministerio de Salud, Santiago, Chile.

Introducción. *Enterocytozoon bieneusi* es un microsporidio intracelular, cercano genéticamente a los hongos. Se multiplica en el intestino delgado de mamíferos y aves. En humanos inmunocomprometidos produce diarrea prolongada o crónica con atrofia de las vellosidades intestinales. Está presente globalmente y causaría el 90% de las microsporidiasis digestivas humanas. En Chile ha sido descrito por microscopía en pacientes VIH positivos en casos de microsporidiasis intestinal. Para el diagnóstico de laboratorio, se utilizan habitualmente técnicas de observación microscópica que requieren de tinciones especiales con anticuerpos monoclonales. La Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) sumada al secuenciamiento es también una herramienta útil para el diagnóstico de las distintas especies de microsporidios. **Objetivo.** Analizar un fragmento de PCR específica para microsporidios en una muestra de heces de un paciente VIH positivo. **Material y Método.** En 2018 un amplicón fue enviado a un servicio de secuenciamiento para obtener una hebra Forward y Reverse. Los electroferogramas obtenidos fueron analizados en términos de calidad y posteriormente editados. Las hebras fueron alineadas entre ellas para reconstruir una secuencia de DNA y depositada en un archivo FASTA. El análisis de la secuencia de DNA se hizo en la plataforma bioinformática BLAST. **Resultados.** El análisis de la secuencia de DNA resultante de la PCR mostró una identidad del 100% con *E. bieneusi* con un E-value de 0.0. **Conclusiones.** Se observa la presencia de DNA de *E. bieneusi* en una muestra de heces de un paciente VIH con microsporidiasis intestinal. Este trabajo es el primero en comunicar la detección molecular de *E. bieneusi* en una muestra de heces humanas en Chile. Se comprueba la utilidad de la PCR y el secuenciamiento para el diagnóstico de las microsporidiasis intestinales.

*Trabajo que formó parte de la tesis profesional de Camila Belmar.

Immunodeficiencias primarias y parasitosis: una revisión sistemática.

Herrera Gabriela¹⁻², Martínez Darío¹⁻², Fonseca-Salamanca Flery²

¹Carrera de Tecnología Médica, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

²Laboratorio de Inmunoparasitología Molecular, Centro de Excelencia en Medicina Traslacional – BIOREN, Departamento de Ciencias Preclínicas, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

Introducción. Las inmunodeficiencias primarias (IDP) son un grupo de desórdenes genéticos que causan defectos en la inmunidad tanto humoral como celular. Es bien conocido el efecto perjudicial de algunos parásitos en pacientes con IDP, por las dificultades que enfrenta su sistema inmune para lidiar con microorganismos patógenos, pero lo que es poco conocido, es el uso de algunos agentes parasitarios (especialmente helmintos) como inmunomoduladores. La terapia con helmintos es un tratamiento incipiente aplicado experimentalmente.

Objetivo. Sintetizar la evidencia existente respecto de la relación paciente inmunodeprimido-parásito tanto en situaciones perjudiciales como en aquellas en que se busca obtener un beneficio, con énfasis en el uso de helmintos y su estímulo antigénico como reguladores de diversos procesos inmunes. **Material y Método.** Revisión sistemática de la bibliografía disponible en PubMed y Embase (ambas especializadas en biomedicina y salud), mediante términos libres y sinónimos, asociados entre sí mediante los operadores booleanos “OR” y “AND”, en el período 2011 a 2021. **Resultados.** La evidencia disponible indica que existe una tendencia a las infecciones parasitarias crónicas en pacientes con IDP, causadas principalmente por protozoos, las cuales se encuentran subdiagnosticadas debido a la poca pesquisa que se hace para estas enfermedades en estos pacientes. Se aprecia que, si bien existen múltiples modelos animales para evaluar el uso de helmintos y sus derivados en terapia con resultados favorables, aún existen muchas dudas respecto a la eficacia y seguridad del procedimiento en humanos. **Conclusiones.** Si bien las IDP son enfermedades poco frecuentes, su estudio junto a la exposición natural o experimental a helmintos como alternativa al tratamiento de enfermedades tipo Th1 y tipo Th2 requiere aún más evidencia para lograr dilucidar el mecanismo de la inmunomodulación por ejemplo de helmintos sobre determinadas poblaciones, quedando mucho que avanzar en su rol parasitario en la regulación inmunológica.

Diseño de una técnica de PCR-Multiplex para la detección de *Giardia intestinalis* y *Blastocystis hominis*.

Hidalgo Alejandro¹, Melo Angélica^{1,2}, Villegas Sebastián¹, Zimmermann Sebastián¹, Villanueva José¹, Fonseca-Salamanca Flery¹

¹Laboratorio de Inmunoparasitología Molecular, Centro de Excelencia en Medicina Traslacional (CEMT), Dpto. de Ciencias Preclínicas, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile. ²Programa de Doctorado en Ciencias Morfológicas, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

Introducción: *Giardia intestinalis* y *Blastocystis hominis* son protozoos parásitos que infectan frecuentemente a humanos y mamíferos. A pesar de que el método diagnóstico de rutina es mediante microscopía, la detección molecular podría ser utilizado como método de certeza, considerando su alta sensibilidad y especificidad.

Objetivo: Diseñar una técnica de PCR-multiplex para la detección simultánea de *G. intestinalis* y *B. hominis*.

Materiales y Métodos: Se seleccionaron muestras fecales con *G. intestinalis* y *B. hominis*, combinaciones de ambos parásitos y con protozoos comensales. Se aplicó flotación con solución sobresaturada de sacarosa y se colectaron los sobrenadantes que fueron divididos en tres submuestras para aplicarles tres formas de tratamiento: solo buffer de lisis, con buffer Triton-X, y con nitrógeno líquido. Posteriormente, se aplicó una técnica de extracción de ADN mediante el método acetato de amonio-cloroformo. Para la PCR se diseñaron primers en base a los genes de β -*giardina* (*G. intestinalis*) y 18S ribosomal (*B. hominis*). Los ensayos de PCR fueron en gradiente para determinar la temperatura óptima de annealing. **Resultados:** La evaluación de los resultados fue de acuerdo a la presencia/ausencia y nitidez de las bandas por electroforesis en agarosa. El tratamiento que generó resultados reproducibles para ambas especies fue la maceración previa de la muestra en nitrógeno líquido. La amplificación exitosa de los fragmentos esperados en *G. intestinalis* y en *B. hominis*, fue a 62°C, tanto en muestras con una sola especie, como en aquellas con mezcla de ambas especies y en aquellas con otros protozoos. **Conclusión:** El protocolo de PCR permitió la amplificación de segmentos de ADN específicos de ambos parásitos y el mejor método previo para la extracción de ADN fue la maceración con nitrógeno líquido.

Parasitosis gastrointestinal en pueblos originarios amazónicos del Perú: factores socioepidemiológicos en escolares de la etnia Asháninka y su relación con la población de colonos del Río Tambo, Satipo (Junín, Perú).

Romero-Gavilán Serapio¹, Cisneros-Aguilar Walter¹, Guevara-Montero Rosa¹, Trujillo-Mundo Laura², Huamán-Albites Margarita³, Aroni-Tintaya Joel¹, Hidalgo Alejandro⁴, Fonseca-Salamanca Flery⁴, Cárdenas-Callirgos Jorge²

¹ Área Académica de Microbiología, Escuela Profesional de Biología, Fac. Ciencias Biológicas, Univ. Nacional San Cristóbal de Huamanga, Ayacucho, Perú. ² Neotropical Parasitology Research Network (NEOPARNET), Asoc. Peruana de Helmintología e Invertebrados Afines (APHIA), Lima, Perú. ³ Univ. Nacional de Huancavelica, Huancavelica, Perú. ⁴ Lab. Inmunoparasitología Molecular, Centro Excelencia Medicina Traslacional-BIOREN, Fac. Medicina, Univ. de La Frontera, Temuco, Chile.

Introducción. La población escolar indígena en el Perú es un grupo desatendido que suele estar afectado por diversas enfermedades infecciosas, es el caso de la población escolar asháninka de la Comunidad Nativa de Quempiri y la Comunidad de Colonos Fe y Alegría. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de parasitosis gastrointestinales y factores de riesgo epidemiológicos asociados en estudiantes del distrito de Río Tambo, Provincia de Satipo (Junín, Perú). **Material y Método.** Participaron 51 estudiantes colonos (26 hombres y 25 mujeres) y 86 nativos (36 hombres y 50 mujeres), con rango entre 6 a 15 años. Se efectuó análisis coproparasitológico mediante Método de Sedimentación Espontánea de Tello. **Resultados.** Todos los estudiantes presentaron parasitosis gastrointestinales. En los estudiantes colonos y nativos se identificaron respectivamente Uncinarias (*Necator/Ancylostoma*) 41,18% y 74,42%, *Rodentolepis* (= *Hymenolepis*) *nana* 39,22% y 15,12%, *Entamoeba coli* 25,89% y 52,33%, *Trichuris trichiura* 13,73% y 19,77%, *Strongyloides stercoralis* 13,73% y 11,63%, en colonos *Ascaris lumbricoides* 15,69% y en nativos *Iodamoeba bütschlii* 1,16%. **Conclusiones.** Este estudio preliminar, refleja las condiciones de vida de colonos y nativos de la etnia Asháninka, en ambas poblaciones se evidencian carencias socioeconómicas, limitaciones idiomáticas, falta de acceso a servicios básicos de agua, saneamiento y a centros de salud, entre otros. Se requieren más estudios para explicar las altas prevalencias reportadas en ambas poblaciones.

PARÁSITOS EN ANIMALES SILVESTRES

Parásitos internos y externos de la lechuza blanca *Tyto alba* en Chile.

González Sebastián¹, Oyarzún-Ruiz Pablo^{2*}, Rey Norambuena Matías³, Muñoz-Leal Sebastián¹

¹Laboratorio de Parásitos y Enfermedades en Fauna Silvestre, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile, ²Facultad de Ciencias de la Naturaleza, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile, ³Centro de Rescate de Fauna Silvestre, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile,

Introducción: El conocimiento de los endo- y ectoparásitos de las aves rapaces chilenas, se caracteriza por una evidente falta de información. Seis de los siete Strigiformes de Chile cuentan con reportes parasitarios, restringidos a ectoparásitos, salvo *Bubo magellanicus* con un reporte de endoparásitos. En el caso específico de *Tyto alba* en Chile, las investigaciones se limitan a dos reportes de piojos. **Objetivo:** Caracterizar la comunidad parasitaria de *T. alba* en Chile. **Materiales y Métodos:** Entre los años 2018-2022 se colectaron 20 aves provenientes de seis regiones del país a las cuales se les realizó necropsia parasitaria. Los ectoparásitos fueron colectados a través de inspección directa y lavado de plumas, y preservados en etanol 70%. Mientras que los endoparásitos se colectaron a través de la inspección de cavidad nasal, ojos, tracto digestivo, hígado, vesícula biliar, riñones, pulmones, sacos aéreos, corazón, músculo esquelético, articulaciones y preservados en etanol 80%. **Resultados:** El 90 % de las aves albergó al menos un taxón parásito. Se registraron cuatro especies de ácaros plumícolas, un ácaro hematófago, ácaro nasal y mosca hipoboscida, dos especies de piojos, un nematodo y dos platelmintos. Todos los ectoparásitos, excepto *Kurodaia subpachigaster* y *Strigiphilus aytkeni*, y helmintos identificados representan nuevos registros en *T. alba* en Chile. **Conclusiones:** La alimentación de *T. alba* es especialista, consumiendo en mayor proporción micromamíferos durante todas las estaciones del año, el consumo de aves, reptiles e invertebrados es de forma esporádica. Considerando este tipo de alimentación, la riqueza esperada de helmintos sería más bien baja, como se ha evidenciado en nuestro estudio y se ha planteado para otras especies de búhos. La información proporcionada aporta al conocimiento de la fauna parasitaria de los Strigiformes de Chile.

Financiamiento: FONDECYT INICIACION-11220177

Roedores nativos como hospederos de coccidios Sarcocystidae (Apicomplexa) en el sur de Chile.

Oyarzún-Ruiz Pablo¹, Thomas Richard², Santodomingo Adriana², Uribe Juan E.³, Ardila Marlon M.^{2,4}, Echeverry-Berrío Diana¹, Muñoz-Leal Sebastián², Silva-de la Fuente M. Carolina⁵; Landaeta-Aqueveque Carlos²

¹Facultad de Ciencias de la Naturaleza, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile.

²Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile.

³Departamento de Biodiversidad y Biología Evolutiva, Museo Nacional de Ciencias Naturales, Madrid, España.

⁴Facultad de Ciencias Básicas y Biomédicas, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia. ⁵Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Católica del Maule, Los Niches, Chile.

Introducción: La diversidad de coccidios Sarcocystidae ha sido pobremente explorada en Chile y su estudio se ha enfocado particularmente en *Toxoplasma gondii* en animales domésticos y silvestres, no habiendo mayores antecedentes sobre otros sarcocístidos en micromamíferos de Chile. **Objetivo:** Caracterizar molecularmente los parásitos Sarcocystidae en roedores del centro y sur de Chile. **Materiales y Métodos:** Entre 2017 y 2019, 207 roedores nativos pertenecientes a seis especies fueron recolectados en trece localidades de cinco regiones del centro y sur de Chile. El ADN genómico se extrajo desde hígado y bazo, y se realizaron PCRs convencionales para un fragmento del gen GAPDH mamífero, como control interno, y del gen 18S ARNr de Sarcocystidae. Los amplicones fueron secuenciados y las secuencias ensambladas en Geneious Prime. Se construyeron relaciones filogenéticas empleando Máxima Verosimilitud e Inferencia Bayesiana en IQ-TREE y MrBayes, respectivamente. **Resultados y Conclusiones:** 1.4% de las muestras (3/207) amplificaron ADN de Sarcocystidae. Se obtuvieron dos genotipos desde dos *Abrothrix olivacea* de Chiloé (*Sarcocystis* sp. P61 y Toxoplasmatinae gen. sp. P99) y un genotipo en *Abrothrix hirta* de la Reserva Alerce Costero (*Besnoitia* sp. R34). *Sarcocystis* sp. P61 fue 99,93% idéntico a *Sarcocystis strixi*, aislado desde el búho *Strix varia* en Estados Unidos (EUA), sugiriendo que esta muestra correspondería a un sarcoquite, con algún búho nativo como hospedero definitivo. Toxoplasmatinae gen. sp. P99 fue similar (98,48-98,75%) a diferentes géneros dentro de la familia Sarcocystidae, pero ubicándose en una rama independiente, sugiriendo que podría tratarse de un nuevo taxón. *Besnoitia* sp. R34 estuvo cercanamente relacionada con *Besnoitia jellisoni* (99,93%), caracterizadas en roedores de EUA.

Financiamiento: FONDECYT 11170294-ANID BECAS/DOCTORADO NACIONAL/ 2019-21190078, 2020-21200182 y 2022-21220118

Parásitos metazoos en jotes y cóndor andino (Aves: Cathartiformes) de Chile.

Oyarzún-Ruiz Pablo¹, Gutiérrez Esperanza², Zamorano Martín³, Moreno Lucila^{2*}

¹Facultad de Ciencias de la Naturaleza, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile.

²Departamento de Zoología, Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. ³Departamento de Ciencia Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile.

Introducción: La familia Cathartidae, o buitres del nuevo mundo, incluye a jotes y cóndores. En Chile hay tres especies residentes, dos jotes (*Coragyps atratus*, *Cathartes aura*) y el cóndor de los Andes (*Vultur gryphus*), que se distribuyen ampliamente en todo el país. No obstante, los estudios parasitológicos se reducen a unas pocas menciones de sus ectoparásitos. Así el objetivo del presente estudio fue caracterizar los parásitos metazoos de estas tres especies de catártidos. **Material y Métodos:** Nueve aves (seis *V. gryphus*, un *C. atratus* y dos *C. aura*) fueron examinados para los ectoparásitos y 10 (dos *V. gryphus*, cuatro *C. atratus*, tres *C. aura* y un jote no identificado) mediante necropsia parasitaria. Estas aves fueron obtenidas desde el CEREFAS de la Universidad de Concepción, Parque Zoológico de Rancagua y pieles del Museo Nacional de Historia Natural. Los parásitos fueron identificados siguiendo claves taxonómicas. **Resultados y Conclusiones:** Un total de 230 especímenes correspondientes a siete especies de ectoparásitos, seis del orden Phthiraptera (*Colpocephalum kellogi*, *Colpocephalum trichosum*, *Cuculiphilus alternatus*, *Cuculiphilus zonatus*, *Falcolipeurus marginalis* y *Laemobothrion glutinans*) y un Siphonaptera (*Hectopsylla psittaci*) fueron colectados. Además, se aislaron dos especies de helmintos, uno de la clase Cestoda (*Laterotaenia* sp.) y otro Digenea (*Posthodiplostomum macrocotyle*). Todos los taxones de piojos aislados, así como el cestodo, se consideran especialistas de catártidos. Las especies *C. trichosum*, *C. zonatus*, *F. marginalis*, *L. glutinans*, *Laterotaenia* sp. y *P. macrocotyle* se registran por primera vez en Chile. *Hectopsylla psittaci* se reporta por primera vez en un catártido. Si bien el tamaño muestral fue reducido, se evidenció una diversidad importante de parásitos, lo cual es significativo, considerando que este orden de aves ha sido pobremente estudiado desde el punto de vista parasitológico no solo en Chile, sino también en Sudamérica.

Tetratiridios (Cestoda: Mesocestoididae) en lagartijas de Plate (*Liolaemus platei*) del Norte de Chile.
*Oyarzún-Ruiz Pablo¹, Correa Juana P.¹, Farías Francisca², San Juan Esteban², Yáñez-Meza Andrea²,
Echeverry Diana¹, Muñoz-Leal Sebastián³, Botto-Mahan Carezza²*

¹Facultad de Ciencias de la Naturaleza, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile. ²Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Ñuñoa, Chile. ³Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile.

Introducción: La sistemática y ciclos biológicos de cestodos en animales silvestres de Chile ha sido escasamente explorada, con recientes registros en invertebrados. No obstante, los metacestodos encontrados en hospederos intermediarios vertebrados, e.g. herpetofauna, es un tema pendiente de ser tratado. Así, el objetivo del presente estudio fue identificar morfológica- y molecularmente metacestodos en reptiles del norte de Chile. **Material y Métodos:** Durante el año 2019 se colectaron 18 individuos de lagartija de Plate (*Liolaemus platei*) en dos localidades de la región de Coquimbo mediante permiso otorgado por el SAG. A cada uno de los individuos se le realizó la necropsia parasitaria inspeccionando todos los órganos y tejidos. Los metacestodos colectados fueron preservado en etanol 80%. Posteriormente, un pool fue teñido con Alum carmín y otro fue destinado para PCRs. Se extrajo ADN genómico y se amplificaron fragmentos de los genes 12S ARNr y 18S ARNr. Las secuencias obtenidas se editaron en Geneious y los análisis filogenéticos se realizaron mediante Máxima Verosimilitud e Inferencia Bayesiana en IQTree y Mr. Bayes, respectivamente. **Resultados y Conclusiones:** Una de 18 lagartijas resultó parasitada con tres morfos de metacestodos, los cuales morfológicamente fueron atribuidos a tetratiridios de la familia Mesocestoididae. Los análisis moleculares determinaron que estos tres morfos eran conspecíficos y se relacionaban con el clado de *Mesocestoides* spp. norteamericanos provenientes de cánidos domésticos y silvestres (vermes adultos), y roedores (metacestodos). No obstante, los valores de similitud obtenidos (96,95% - 99,78%) sugieren que el taxón aislado corresponde a una especie aun no caracterizada a nivel molecular. La relevancia de este estudio radica en que es el primero a nivel Neotropical en generar secuencias para esta familia de cestodos. Futuros estudios en cánidos nativos parasitados con *Mesocestoides* podrían determinar, mediante el uso de herramientas moleculares, la identidad de este taxón y así dilucidar su ciclo biológico.

Financiamiento: FONDECYT 1221045, ENL01/21

Reporte de tres casos de Toxoplasmosis en lémur de cola anillada (*Lemur catta*) en Chile.
*Alvarez Rojas Cristian¹, Jara Diego², Yefi Claudia¹, Fredes-García Diego^{1,3}, Torche Paula¹,
Ciudad María Grazia¹, Toledo Millaray¹, Plaza Isidora¹, Camus Sofia¹, Muñoz Mauricio⁴*

¹Escuela de Medicina Veterinaria, Pontificia Universidad Católica de Chile. ²Medicina preventiva animales no convencionales, Chile Fauna Ltda. ³Facultad de Ciencias de la Vida, Universidad Andrés Bello, Chile.

⁴Servicio de Diagnóstico en Imagenología Independiente, Chile.

Introducción: La infección por el protozoo *Toxoplasma gondii* es altamente prevalente en humanos y animales mundialmente. La toxoplasmosis es particularmente severa en algunas especies entre las que se incluye el lémur que es nativo de Madagascar. Se han reportado una serie de casos de toxoplasmosis sistémica con consecuencias fatales en lémures mantenidos en cautiverio y también en su hábitat natural en Madagascar. **Objetivo:** Reportar la infección con *Toxoplasma gondii* en tres lémures de cola anillada mantenidos en cautiverio en Chile. **Resultados:** Los animales se presentaron con disnea, letargia, dolor abdominal y anorexia. Los exámenes de patología clínica indicaron una marcada hipoproteinemia, y compromiso de la función renal y del hígado con valores de enzimas hepáticas aumentados hasta 15 veces el valor de referencia. Al frotis sanguíneo se evidenció la presencia de estructuras que coinciden con la descripción morfológica de taquizoitos. Los animales fallecieron en un lapso de tres a cinco días desde la aparición de síntomas en el primer lémur. Al examen post mortem se tomaron muestras de hígado, bazo y riñón de los tres lémures para realizar PCR con partidores que amplifican 529 nucleótidos de una región repetitiva del ADN de *Toxoplasma gondii* (Homan *et al.*, 2000). El PCR fue positivo en todas las muestras analizadas, la secuencia de los amplicones confirmo el diagnóstico de *T. gondii* como causa de la infección. **Conclusiones:** La fuente de infección más probable fue la ingesta de ooquistes provenientes de gatos ferales que tenían contacto con los lémures. Después de realizar una búsqueda bibliográfica este caso es según nuestro conocimiento el primer reporte de toxoplasmosis en lémures infectados en Chile.

Filarias cavitarias en el coipo *Myocastor coypus* en la Región del Bío Bío.

Del Águila Gabriela¹, Henríquez AnaLía¹, Echeverry Diana M.¹, Oyarzún-Ruiz Pablo¹, Correa Juana P.¹, Monroy Gonzalo¹, Hernández Fabián¹, Landaeta-Aqueveque Carlos²

¹Facultad de Ciencias de la Naturaleza, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile. ²Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Concepción-Chillán, Chile.

Introducción: Las filarias (Spirurida, Filarioidea) son nemátodos de transmisión vectorial y de localización extradigestiva en sus hospedadores vertebrados. En Chile, se han identificado algunas especies en animales domésticos, habiendo sólo dos reportes en animales silvestres, *Litomosoides pardinasi* en roedores cricétidos, y *Molinema travassosi* en el coipo (*Myocastor coypus*), siendo este último una nota que sólo entrega las localidades de origen en las regiones de Los Lagos y Aysén. **Objetivo:** Reportar la presencia de *M. travassosi* en el coipo (*Myocastor coypus*), en la región de Biobío, con la descripción morfológica de los vermes y el estudio patológico sobre su hospedador. **Material y Método:** Seis coipos (tres adultos y tres crías) recibidos en el Centro de Rehabilitación de Fauna de la Universidad San Sebastián, y que no lograron sobrevivir, fueron sometidos a necropsia. En los tres coipos adultos se encontró abundante cantidad de filarias en las cavidades torácica y peritoneal. Los vermes fueron fijados en etanol, montados en etanol glicerinado y observados bajo microscopio Leica DM1000 con tubo de dibujo. Se extrajeron también muestras histológicas del cuerpo, incluyendo las serosas pleural y peritoneal, y se registraron parámetros hematológicos premortem de los coipos. **Resultados:** La morfología de los gusanos, incluyendo dos apéndices ventrales y un tubérculo medial en el extremo posterior, esófago dividido, útero didélfico y hembras de más de 20 cm, coincide con la descripción original de *M. travassosi*, con algunas diferencias en las longitudes de las espículas y la cantidad de papilas caudales. No se observaron alteraciones histológicas en las serosas analizadas. Sólo en un coipo se pudo obtener una muestra sanguínea que presentó leucopenia y microfiliarias al frotis. **Conclusiones:** Los resultados sugieren un proceso de diferenciación con los de la descripción original, cuya localidad no se reporta, pero pudiese estar entre Argentina y Brasil. Estudios moleculares permitirán evaluar mejor dicha diferenciación. No hay evidencias concluyentes de la patogenicidad sobre el hospedero.

Estudio preliminar de prevalencia y caracterización genética de estados larvales de *Hydatigera taeniaeformis* aislados de *Rattus rattus* en Chile.

Álvarez Rojas Cristian¹, Fredes-García Diego^{1,2}, Morales Gabriel¹, Peters Lucia¹, Bonacic Cristian³

¹Escuela de Medicina Veterinaria, Pontificia Universidad Católica de Chile. ²Facultad de Ciencias de la Vida, Universidad Andrés Bello, Chile. ³Laboratorio Fauna Australis, Departamento de Ecosistemas y Medio Ambiente, Facultad de Agronomía e Ingeniería Forestal, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: Los roedores sinantrópicos como *Rattus rattus* son hospedadores intermediarios del cestodo *Hydatigera taeniaeformis* cuyo hospedador definitivo es el gato doméstico (*Felis catus*) y otros felinos silvestres. Estudios moleculares del parásito en especímenes de Asia, Europa y África han determinado tres linajes, *H. taeniaeformis sensu stricto*, *H. kamiyai* y una tercera especie/variedad incompletamente caracterizada. Se cree que el parásito presente en Chile pertenece al linaje *H. taeniaeformis* y que llegó al país junto con la colonización española. Aunque existen algunos estudios de prevalencia de este parásito en Chile, nunca se ha caracterizado genéticamente. **Metodología:** Especímenes de *R. rattus* fueron capturados en un sector rural de la IX región y la Región Metropolitana (RM). Los estrobilocercos de *H. taeniaeformis* fueron extraídos del hígado de los roedores y preservado en etanol 70%. El ADN fue extraído con un kit comercial y usado en una PCR amplificando una sección del gen *cox1* (396 pb). **Resultados:** De 50 roedores capturados, se determinó la presencia de 33 estrobilocercos de *H. taeniaeformis* en 27 animales (54%) de los cuales se logró amplificar y secuenciar una sección del gen *cox1* en 24 metacéstodos. El análisis de las secuencias mostró una secuencia única en todas las muestras que difiere en un solo nucleótido de otras secuencias de Europa y Asia. **Conclusión:** La escasa variabilidad genética en los parásitos analizados es importante considerando que el aislamiento geográfico puede tener alguna influencia por lo que es necesario comparar estas secuencias con las del mismo parásito de otras regiones del país. La alta prevalencia encontrada sugiere que la alta presencia de gatos domésticos en los lugares de captura puede jugar un rol importante en la transmisión de otros importantes patógenos como *Toxoplasma gondii*.

Financiamiento: FONDECYT-1221644

Morfología, prevalencia, abundancia e intensidad de infestación de un *Ornithodoros* sp. en roedores silvestres de Socoroma, Región de Arica y Parinacota.

Parragué-Migone Catalina¹, Zamorano-Urbe Martín¹, Espinoza Pablo¹, González Sebastián¹, Robbiano Sofía¹, Muñoz-Leal Sebastián¹

¹Departamento de Ciencia Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile.

Introducción: En Chile existen ocho especies de garrapatas del género *Ornithodoros*. Sólo una de éstas está asociada a roedores de la Región de Coquimbo. **Objetivo:** Detectar la infestación por *Ornithodoros* spp. en roedores capturados desde sus madrigueras prospectadas en Socoroma (Región de Arica y Parinacota). **Materiales y Métodos:** En septiembre de 2022 se capturaron roedores silvestres utilizando 120 trampas tipo Sherman por día. Los animales fueron anestesiados con ketamina (75 mg/kg) y dexmedetomidina (0,5 mg/kg), examinados y liberados en el sitio de captura. **Resultados:** En total 10/45 (22%) especímenes del género *Akodon* y 4/46 (8,6%) del género *Phyllotis* estaban parasitados por larvas de un *Ornithodoros* sp., morfológicamente similar a *Ornithodoros quilinensis*, reportada solo en Argentina. La abundancia/intensidad de infestación media para *Akodon* y *Phyllotis* fue de 1,1/0,2 y 1/0,09, respectivamente. Dos madrigueras prospectadas poseían 20 ninfas, 31 hembras y 38 machos del género *Ornithodoros*. Morfológicamente las larvas colectadas poseen 15 pares de setas dorsales, (7 anterolaterales, 4 posterolaterales, 3 centrales), 8 pares de setas ventrales (3 esternales, 3 circunanales, 1 postcoxal), seta posteromediana, placa dorsal ovalada, hipostoma redondo con fórmula dentaria 2/2. Las ninfas presentan micromamilas lisas, discos dorsales visibles, carecen de mejillas y difieren morfológicamente de los adultos. Machos y hembras poseen una superficie dorsal irregular y un pronunciado margen del idiosoma, vertical, discos dorsales poco evidentes y mejillas presentes. **Conclusiones:** Aun cuando las larvas de este *Ornithodoros* sp. son morfológicamente indistinguibles de *O. quilinensis*, ninfas y adultos se asemejan a *Ornithodoros octodontus*, una especie que parasita a *Octodon degus* en Chile. Sin embargo, las ninfas de *O. octodontus* poseen micromamilas de superficie rugosa y los adultos carecen de un pronunciado margen alrededor del idiosoma. Estudios genéticos son necesarios para definir el estatus taxonómico de este *Ornithodoros* sp. encontrado en este trabajo.

Financiamiento: FONDECYT- INICIACIÓN 11220177

ZOONOSIS PARASITARIAS

Detección de la *Fasciola hepatica* en mamíferos del Valle del Río Manso, área rural protegida del Parque Nacional de Nahuel Huapi, Patagonia Argentina.

Rodríguez Quinteros Ana C.¹, Gurevitz Juan M.¹, Soler Paula², Larroza Marcela², Morales Juan M.¹

¹ Grupo de Ecología Cuantitativa, Instituto de Investigaciones en Biodiversidad y Medioambiente (INIBIOMA), CONICET, Universidad Nacional del Comahue, Bariloche, Argentina. ² Grupo de Salud Animal, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), Bariloche, Argentina.

Introducción: La fasciolosis es una enfermedad zoonótica causada en América por el parásito trematodo *Fasciola hepatica*. El ciclo del parásito es heteroxeno, desarrollando parte de los estadios de reproducción asexual dentro de caracoles acuáticos de la familia Lymnaeidae. Las etapas adultas de reproducción sexual se encuentran dentro de mamíferos hospedadores. La baja especificidad del parásito por los hospedadores definitivos puede generar un sistema multihospedador en zonas con diversidad de herbívoros y omnívoros, complejizando la problemática. **Objetivo:** Cuantificar la ocurrencia de *F. hepatica* en los mamíferos habitantes del Valle del Río Manso Inferior, área rural de la región andino-patagónica dentro del Parque Nacional Nahuel Huapi, Argentina. **Materiales y método:** Durante el otoño de 2021 e invierno de 2022 se recorrieron 29 transectas de 200 m en la zona de riesgo de infección dentro del área de estudio para recolectar del suelo heces de mamíferos. Las muestras se analizaron con la técnica de sedimentación para el diagnóstico coprológico de *F. hepatica* para identificar la presencia de huevos del parásito. **Resultados:** Se recolectaron en total 67 muestras de heces. Se detectaron huevos de *F. hepatica* en 100% (10/10) de las muestras de coipos, 61,5% (8/13) en bovinos, 50,0% (5/10) en ovinos, 54,5% (12/22) en liebres, 27,3% (3/11) en jabalíes, y 0% (0/1) en ciervos colorados. **Conclusiones:** Estos resultados alertan sobre la presencia de la parasitosis en la región afectando tanto a especies domésticas como silvestres, incluyendo una especie nativa. Esto subraya la complejidad del control de la transmisión en presencia de un ciclo silvestre de transmisión. Este trabajo es el primer informe publicado sobre la presencia de *F. hepatica* en la comunidad de mamíferos del área de estudio, sentando precedentes para futuras investigaciones en la región.

Prevalencia de parásitos gastrointestinales de importancia zoonótica en canes domésticos de comuneros del Distrito de Ascensión, Huancavelica, Perú: factores de riesgo epidemiológico en comunidades altoandinas.

Huamán-Albites Margarita¹, Trujillo-Mundo Laura², Livia-Córdova Giovana³, Burga-Cisterna Cesar⁴, Lope-Huamán Javier⁵, Vásquez-Sánchez Edgar⁶, Hidalgo Alejandro⁷, Fonseca-Salamanca Flery⁷, Cárdenas-Callirgos Jorge²

¹ Universidad Nacional de Huancavelica, Huancavelica, Perú. ² Neotropical Parasitology Research Network (NEOPARNET), Asociación Peruana de Helmintología e Invertebrados Afines (APHIA), Lima, Perú. ³ Laboratorio de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo, Lambayeque, Perú. ⁴ Laboratorio de Parasitología Animal, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú. ⁵ Clínica de Pequeños Animales HOVET, Puerto Maldonado, Madre de Dios, Perú. ⁶ Laboratorio de Fisiología y Farmacología, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo, Lambayeque, Perú. ⁷ Laboratorio de Inmunoparasitología Molecular, Centro de Excelencia en Medicina Traslacional-BIOREN, Departamento de Ciencias Preclínicas, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

Introducción. Perros que se dedican al cuidado de ganado son hospederos definitivos de diversos parásitos que afectan al ser humano y ganado siendo sus heces fuente de contaminación ambiental. **Objetivo.** Determinar prevalencia de parásitos en canes de zonas rurales del Distrito de Ascensión (Huancavelica, Perú). **Material y Método.** Se tomaron 543 muestras de heces de canes procesadas mediante examen coproparasitológico y se realizó encuesta a 130 dueños de los canes evaluados. **Resultados.** Encuestas mostraron que los comuneros asistieron a primaria (50%), secundaria (28,46%) y el resto no tenía estudios. El 46,92% no tenía servicio higiénico y el resto presentaba silo o letrina artesanal. Criaban ganado vacuno (35,38%), ovino (93,08%) y camélido (88,46%) y, entre 4 y 7 perros (86,92%) o 3 perros (13,08%). Se detectó *Taenia/Echinococcus* sp. (6,63%), *Strongyloides* (7,18%), *Trichuris* sp. (0,37%) y *Toxascaris* sp. (1,84%). **Conclusiones.** Comuneros presentan alto grado de riesgo zoonótico. Es necesario desarrollar medidas de desparasitación de mascotas y políticas de prevención que busquen promover hábitos higiénico-sanitarios en estas comunidades.

Prevalencia de fasciolosis y cisticercosis en escolares de una institución educativa en Huancavelica, Perú: factores de riesgo epidemiológico en una población infantil vulnerable.

Huamán-Albites Margarita¹, Trujillo-Mundo Laura², Chiroque-Bravo Gianfranco³, Guevara-Montero Rosa⁴, Zárate-Rendón Daniel⁵, Romero - Gavilán Serapio⁴, Hidalgo Alejandro⁶, Fonseca-Salamanca Flery⁶, Cárdenas-Callirgos Jorge²

¹ Univ. Nacional de Huancavelica, Huancavelica, Perú. ² Neotropical Parasitology Research Network (NEOPARNET), Asoc. Peruana de Helmintología e Invertebrados Afines (APHIA), Lima, Perú. ³ Lab. Fisiología y Farmacología, Fac. Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Pedro Ruiz Gallo, Lambayeque, Perú. ⁴ Área Académica de Microbiología, Escuela Profesional de Biología, Fac. Ciencias Biológicas, Univ. Nacional San Cristóbal de Huamanga, Ayacucho, Perú. ⁵ Lab. Parasitología. Dpto. Nutrición-Fac. Zootecnia. Univ. Nacional Agraria La Molina, Lima, Perú. ⁶ Lab. Inmunoparasitología Molecular, Centro Excelencia Medicina Traslacional-BIOREN, Fac. Medicina, Univ. de La Frontera, Temuco, Chile. **Introducción:** En Perú, la cisticercosis es frecuente donde la carne de cerdo se ingiere cruda o poco cocida y donde se carece de disposición higiénica de excretas humanas; la fasciolosis es endémica principalmente en poblaciones andinas rurales dedicadas a la ganadería y donde es común el consumo de berros. **Objetivos:** Estimar la prevalencia de fasciolosis y cisticercosis en escolares en el Distrito de Ascensión, Huancavelica, Perú. **Material y Método:** Obtenido el consentimiento informado, se tomaron muestras de sangre de 811 escolares de la Institución Educativa “La Victoria de Ayacucho”, y el suero fue procesado mediante ELISA e Inmunoblot. Se encuestó a 783 escolares para conocer los factores de riesgo. **Resultados:** 503 escolares contaban con estancia, por lo que su tiempo era compartido entre la escuela, vivienda y la estancia. En sus viviendas, el 98,21% contaba con energía eléctrica y 98,60% se abastecía de agua entubada o potable y el 89,02% contaba con desagüe. En las estancias, los porcentajes fueron de 75,94%, 64,21% y 43,94%, respectivamente. Mediante ELISA, las prevalencias de fasciolosis y cisticercosis fueron 7,15% (n=58) y 5,30% (n=43) respectivamente, y por Inmunoblot fueron 4,32% (n=35) y 0,25% (n=2), respectivamente. **Conclusiones:** Los resultados evidencian la necesidad de desarrollar programas de prevención y control de estas helmintiasis en el sector altoandino del Perú.

Evaluación del grado de conocimiento sobre Anisakidosis en consumidores de pescados de la Región del Maule.

Machuca Álvaro¹, Alarcón Javiera¹, Gallegos Sofía¹

¹Facultad de Recursos Renovables y Medicina Veterinaria, Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás, Talca, Chile.

Introducción: Dada la popularidad alcanzada de consumir pescado crudo o insuficientemente cocidos, como sushi y ceviche, ha aumentado el riesgo de padecer enfermedades alimentarias, como la anisakiasis. Sin embargo, los consumidores ¿cuánto saben de los riesgos asociados? **Objetivo:** Determinar el grado de conocimiento general sobre la anisakidosis de un grupo de consumidores de pescado. **Materiales y Método:** Se confeccionó una encuesta de 17 preguntas que se aplicó a personas de distintas edades (jóvenes, adultos y adultos mayores), nivel de educación (básica, media y superior), sexo y localidades donde residen en la región (sector costa, valle central y precordillera). La encuesta se aplicó a un total de 600 personas, utilizando datos de 578 personas quienes la completaron. Mediante Chi² se evaluó la relación entre los factores indicados y el grado de conocimiento hallado. Un 90% de las comunas de la región del Maule fueron incluidas en este trabajo **Resultados y Conclusiones:** Las personas encuestadas mayoritariamente fueron mujeres, adultos y con un nivel de estudio superior (60%, 56% y 44%, respectivamente). Se obtuvo que un 66,44% de la población estudiada presentó un grado medio de conocimiento de la anisakidosis. Se estableció que las personas más jóvenes y con estudios de nivel superior presentaron los mayores puntajes de conocimientos, encontrándose una asociación entre estos factores y el grado de conocimiento sobre el tema (valor p= 0,01 en ambos casos). Sin embargo, no hubo diferencias entre el sexo o su lugar de residencia, no habiendo asociación estadística entre las variables (valor p= 0,11 y 0,31; respectivamente). Nuestros resultados indican que sí existe conocimiento de los riesgos de consumir pescados crudos o insuficientemente cocidos, y que la información está llegando a la población. Se destaca el hecho que no hay diferencias de conocimiento entre las personas que viven en la costa de aquellas que viven al interior de la región. Sin embargo, hay una tarea importante por educar aún más a los adultos mayores y aquellas que tienen menos nivel de educación.

Investigación bibliográfica: Ictiozoonosis parasitarias y su relación con la piscicultura.

Aravena-Sepúlveda Cristian¹, Landaeta-Aqueveque Carlos¹

¹Laboratorio de Parasitología, Departamento de Patología y Medicina Preventiva, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile.

Introducción: La presencia de parásitos zoonóticos en los peces capturados en la naturaleza ha sido bien documentada. Sin embargo, recién en las últimas décadas ha habido un aumento de los estudios que reportan la presencia de estos parásitos zoonóticos en peces de cultivo. Lo último, implica un riesgo para la seguridad alimentaria, especialmente, si el pescado se consume crudo o mal cocido. **Objetivo:** Describir la epidemiología de los helmintos zoonóticos en los distintos sistemas de producción piscícolas existentes en el mundo y los factores de riesgo que promueven la transmisión de cestodos, nematodos y trematodos zoonóticos a los peces cultivados, a nivel mundial. **Materiales y métodos:** Se utilizó los motores de búsqueda PubMed, Google Académico, SciELO, tesis de pre y postgrados disponibles y libros relacionados con la temática. Se seleccionaron las investigaciones que describieran parásitos zoonóticos presentes en peces cultivados y estudios que describieran los posibles factores de riesgo, para la transmisión de estos parásitos en los sistemas piscícolas. Se consideró estudios publicados a partir del año 1966. **Resultados:** Se encontró bibliografía de 22 taxa parásitos zoonóticos presentes en peces de cultivo que correspondieron a cestodos (2), nematodos (4) y trematodos (16) que parasitan a 5, 7 y 38 especies hospedadoras, respectivamente. Entre los factores de riesgo que promueven la transmisión parasitaria se encuentran la introducción de peces silvestres, alimentos contaminados, aves piscívoras, la estacionalidad, presencia de excretas, entre otros. **Conclusiones:** Los trematodos zoonóticos reportados, se describieron especialmente en Asia; en cambio los cestodos y nematodos se documentaron sobre todo en América y Europa. Las distintas prácticas acuícolas, el aumento de temperatura, los sistemas de producción abiertos y la presencia de hospederos intermediarios y definitivos de los helmintos zoonóticos en estos sistemas productivos, son factores que pueden promover, en conjunto, la transmisión de parásitos zoonóticos a los peces de cultivo.

Caracterización genotípica y análisis epidemiológico en pacientes con hidatidosis provenientes de un área endémica de Chile.

Grant Tania¹, Suarez Pilar², Campos Víctor², Reyes Cristian¹, Fernández Italo²

¹Departamento de Ciencias Básicas y Morfología, Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Talcahuano, Chile. ²Departamento de Microbiología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

Introducción: La hidatidosis es una enfermedad zoonótica causada por el estado larval de *Echinococcus granulosus*. Esta enfermedad es endémica en varias partes del mundo, incluido Chile, y provoca un impacto económico en los sistemas de salud. Se ha observado que ciertos genotipos de este parásito pueden estar relacionados con variaciones en la infectividad, patogenicidad y virulencia. En consecuencia, la caracterización genotípica podría establecer medidas de prevención y tratamiento específicas para la población. **Objetivo:** Caracterizar genotípicamente quistes hidatídicos aislados desde pacientes provenientes de una zona endémica de Chile. **Material y Método:** Los quistes hidatídicos ($n=15$) fueron aislados desde pacientes operados de hidatidosis entre 2018 y 2020. Además, se registró el lugar de procedencia de los pacientes, sexo, edad y síntomas. Respecto a los quistes, se caracterizaron según su ubicación, tamaño y se determinó su genotipo, a través de PCR convencional por amplificación de los genes *nad1* y *cox1*. **Resultados.** En las muestras analizadas se detectó los genotipos G1 y G2, siendo G1 el más frecuente, localizado principalmente en el hígado y afectando a personas en edad productiva, de zonas rurales. **Conclusiones:** La detección predominante del genotipo G1 podría sugerir que la transmisión de esta enfermedad podría estar relacionada con la crianza domiciliar de animales de abasto por lo que se sugiere intervenciones en los sectores con mayor frecuencia de casos. Se sugiere continuar con los estudios de genotipificación y epidemiológicos permitan describir, analizar, explicar e intervenir esta parasitosis a través del enfoque “Una Salud” en áreas endémicas.

Zoonosis parasitarias co-introducidas infectando hospederos domésticos autóctonos en el Perú: impacto epidemiológico del Spillover en la interfaz humano-doméstico silvestre.

Cárdenas-Callirgos Jorge¹, Trujillo-Mundo Laura¹, Sánchez-Lozada Ralph², Fupuy-Chung Jorge², Chanamé-Céspedes Jorge², Giraldo-Forero Julio³, Moreno-Salas Lucila⁴

¹ Neotropical Parasitology Research Network (NEOPARNET), Asociación Peruana de Helminología e Invertebrados Afines (APHIA), Lima, Perú. ² Departamento Académico de Zoología y Pesquería, Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo, Lambayeque, Perú. ³ Programa de Biología, Facultad de Ingenierías, Administración y Ciencias Básicas, Universidad INCCA de Colombia, Bogotá, Colombia. ⁴ Laboratorio de Ecología Parasitaria, Departamento de Zoología, Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

Introducción: En el Perú, especies de camélidos y roedores, tanto introducidos como autóctonos, se utilizan como fuente de transporte, recursos y alimento por el poblador peruano. El proceso de colonización española implicó la introducción de diversos animales domésticos al territorio peruano, junto a sus patógenos. **Objetivo:** Determinar la presencia de parásitos zoonóticos co-introducidos con animales domésticos, sinantrópicos, hospederos intermediarios o vectores de origen europeo en el Perú y analizar su impacto en salud pública. **Material y Método:** Se realizó revisión bibliográfica de parásitos de hospederos domésticos autóctonos e introducidos en el Perú y analizó su impacto en salud pública. **Resultados:** Se reportó especies relevantes en salud pública en el Perú: *Trypanosoma cruzi* que infecta a *C. porcellus*, diversos mamíferos silvestres y roedores sinantrópicos introducidos como *Mus musculus*, *Rattus rattus* y *R. norvegicus*; *Fasciola hepatica*, trematodo co-introducido que se adaptó al ecosistema de bofedales en la región andina, y a especies autóctonas domésticas y silvestres; *Echinococcus granulosus*, cestodo introducido que colonizó canidos silvestres autóctonos y camélidos sudamericanos domésticos; y las especies introducidas *Pulex* sp. y *Ctenocephalides felis*, junto a la autóctona *Tiamastus cavicola* en cuyes, tanto domésticos como silvestres. **Conclusiones:** Se verifica la capacidad de adaptación de las zoonosis parasitarias co-introducidas y como la domesticación de fauna autóctona permitió procesos de colonización parasitaria con importante impacto en la salud pública del poblador peruano.

Zoonosis parasitarias transmitidas por el consumo de fauna silvestre en el Perú: factores socioculturales y ecoepidemiológicos desde un enfoque One Health.
Cárdenas-Callirgos Jorge¹, Trujillo-Mundo Laura¹, Reategui-Bardales Carmen², Cachique-Pinche Mirle², Vásquez-Chumbe Jessy³, Rodríguez-Monje Magaly⁴, Iannacone-Oliver Jose⁵, Moreno-Salas Lucila⁶

¹ Neotropical Parasitology Research Network (NEOPARNET), Asociación Peruana de Helmintología e Invertebrados Afines (APHIA), Lima, Perú. ² Departamento Académico de Microbiología y Parasitología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Nacional de la Amazonía Peruana, Iquitos, Perú. ³ Departamento de Ciencia y Tecnología de Alimentos, Facultad de Industrias Alimentarias, Universidad Nacional de la Amazonía Peruana, Iquitos, Perú. ⁴ Laboratorio de Parasitología Veterinaria. Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Ciencias Agrarias. Universidad Nacional San Cristóbal de Huamanga, Ayacucho, Perú. ⁵ Grupo de investigación One Health-Una Salud, Universidad Ricardo Palma, Lima, Perú.

⁶ Laboratorio de Ecología Parasitaria, Departamento de Zoología, Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

Introducción: El Perú, presenta una rica diversidad faunística que constituye un “hotspot” de potenciales zoonosis parasitarias, debido al consumo frecuente de animales silvestres por parte del poblador peruano, frecuentemente sin o con poca cocción. **Objetivo:** Determinar la presencia de parásitos zoonóticos cuya vía de transmisión sea el consumo de musculatura o vísceras de fauna silvestre en el Perú. **Material y Método:** Se realizó una revisión bibliográfica de parásitos de hospederos silvestres en el Perú, y los principales factores ecoepidemiológicos asociados. Además, se colectó información sobre los hábitos socioculturales asociados a su consumo. **Resultados:** Destacan los siguientes parásitos zoonóticos transmitidos por alimentos animales de origen silvestre: *Toxoplasma gondii* en diversos ungulados amazónicos, *Cryptosporidium* sp. en la rana *Telmatobius jelskii*, *Spirometra mansonioides*, en ranas del género *Pristimantis* en la Amazonia del Perú, las larvas L3 del nematodo *Lagochilascaris minor*, en musculatura y vísceras de roedores silvestres, y huevos de *Capillaria hepatica* (syn. *Calodium hepaticum*) en el hígado de mamíferos silvestres como *Tapirus terrestris* y *Pecari tajacu*. **Conclusiones.** La presencia de estas parasitosis zoonóticas en diferentes escenarios ecológicos del país, nos llevan a proponer el desarrollo de programas de prevención y control basados en evidencia epidemiológica que considere aspectos culturales y sociales de la población en riesgo, en particular de las 76 etnias que pertenecen a 16 familias etnolingüísticas del Perú, situación que implica desarrollar una política sanitaria que responda a esta realidad multicultural.

Control de *Cryptosporidium*. Visión global.

Aros Verónica¹, Apt Werner²

¹Programa Magíster Parasitología, Curso Terapia de las Parasitosis, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ²Laboratorio de Parasitología Básico Clínico. Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: *Cryptosporidium* sp. es considerado un agente emergente por su hallazgo en nuevas áreas geográficas y especies animales, o re-emergente, por el aumento de su prevalencia en poblaciones humanas y animales. *Cryptosporidium* sp. genera un cuadro gastroentérico en múltiples especies de mamíferos, aves y reptiles, constituyendo un importante problema de salud pública de carácter zoonótico. Afecta principalmente a niños, ancianos y pacientes inmunodeprimidos. **Objetivo:** Comprender el control de *Cryptosporidium* sp. desde una mirada “One Health”. **Material y Método:** Se realizó revisión bibliográfica a través del buscador Google académico en diferentes revistas científicas, artículos y libros publicados entre los años 2010 y 2022, considerando como criterios de inclusión aquellos enmarcados en el período de tiempo indicado y los relacionados al control de *Cryptosporidium* sp. **Resultados:** El número de brotes por *Cryptosporidium* sp. adquirido a través de aguas de piscina, aguas de ríos e incluso redes de agua potable, se ha incrementado en los últimos años debido a que el ooquiste es altamente resistente a los métodos rutinarios de potabilización del agua. El control de enfermedades zoonóticas implica identificar y reducir el riesgo de adquirir y transmitir infecciones entre personas y animales, y evitar la contaminación del ambiente. El enfoque “One Health” contempla el consumo de agua y alimentos que no se encuentren contaminados con ooquistes de *Cryptosporidium* sp. lo que permitirá reducir la presentación de cuadros gastrointestinales en humanos y animales. Desde el punto de vista veterinario contempla el correcto manejo del entorno de los animales en el área de la producción animal. **Conclusiones:** Debido a que la principal fuente de contagio de *Cryptosporidium* sp. son las fuentes de agua, se deben implementar medidas para reducir la diseminación de ooquistes en el ambiente con un enfoque “One Health”.

ANIMALES PONZOÑOSOS

Lesión dérmica por *Notiobia cupripennis* (Germar, 1824) (Coleoptera: Carabidae) en Chile central. *Curkovic Sekul Tomislav¹, Morales Lobos Fernanda¹, Canals Lambarri Mauricio²*

¹Departamento de Sanidad Vegetal, Facultad de Ciencias Agronómicas, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

²Programa de Salud Ambiental, Escuela de Salud Pública y Departamento de Medicina (O),
Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: Reportes sobre lesiones en seres humanos asociadas a la emisión de sustancias defensivas de Carabidae no son frecuentes. **Objetivo:** Reportar un caso ocurrido a una mujer en Santiago, Chile, en 2021, hasta donde sabemos, el primero informado en nuestro país. **Material y Método:** Un ejemplar adulto de *Notiobia cupripennis* (Germar, 1824) (Carabidae: Harpalini) quedó brevemente atrapado entre su pecho y su muslo izquierdo descubierto, lo que le generó localmente sensación de ardor y un agudo dolor. **Resultados y Conclusión:** El seguimiento posterior, de la evolución de la lesión asociada, se corresponde con la de una quemadura química, como podría causarla el ácido fórmico, el componente principal de las secreciones en Harpalini. La lesión desapareció casi completamente después de 25 días sin secuelas permanentes a la persona afectada.

Variación antigénica en fosfolipasas D del veneno de arañas del género *Loxosceles*.

Cadena Nicole¹, García Carolina¹, Samba Valentina¹, Arán-Sekul Tomás¹, Rojas José¹, Muñoz Christian¹, Vásquez Abel², González Jorge¹, Araya Jorge E^{1†}, Catalán Alejandro¹

¹Lab Investigación en Parasitología Molecular, Departamento Tecnología Médica, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Antofagasta, Antofagasta, Chile. ²Sección de Biotecnología, Instituto de Salud Pública de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: La familia de toxinas Fosfolipasas D (PLD) del veneno de arañas *Loxosceles* comparten semejanzas estructurales. Sin embargo, se ha observado que PLDs de una misma y de diferentes especies, no presentan detección cruzada con algunos mAb producidos contra un antígeno PLD de esta u otra especie, lo que sugiere una variación intra- e inter-especie a nivel antigénico. **Objetivo:** Evaluar la semejanza antigénica de PLDs de las diferentes especies de arañas del género *Loxosceles*. **Material y Método:** Se realizó búsqueda de secuencias de aminoácidos para PLD disponibles en la base de datos del NCBI, y fueron catalogadas según especie. Las secuencias fueron alineadas a nivel de especie y género mediante CLUSTAL Ω , y se determinaron secuencias consenso de PLD para cada especie. Se realizó búsqueda de epítomos antigénicos lineales y discontinuos mediante los servidores Bepipred.2.0 y BCTOPE, respectivamente, para luego ser comparados a nivel de género buscando variaciones en las secuencias de epítomos. **Resultados y Conclusiones:** La disponibilidad de secuencias aminoácidas de PLD para las diferentes especies de arañas del género *Loxosceles* fue de solo un 12% de las 143 especies del género. El mayor número de secuencias disponibles fueron para las especies *L. laeta*, *L. hirsuta*, *L. deserta*, y *L. arizonica*. La variación de secuencias de aminoácidos de *L. laeta* fue alta, siendo clasificadas en un grupo de alta identidad de secuencia (G1) y de baja identidad de secuencia (G2), con dos secuencias consenso por cada grupo. El alineamiento múltiple de secuencias consenso de PLD del género mostró dos grupos filogenéticos, uno estrechamente relacionado y otro menos relacionado (incluyendo las PLD de *L. laeta*). La comparación antigénica mostró que las PLD de *L. laeta* presentan epítomos antigénicos propios no presentes en el resto del género, demostrando la presencia de variaciones antigénicas a nivel intra e inter-especie.

Financiamiento: FONDEF IDeA ID20I10056 †En memoria: Dr. Jorge Araya Rojas (1956-2022).

Mecanismo inhibitorio de Wortmanina frente a enzimas fosfolipasas D de *Loxosceles laeta*.
Corrales Camila¹, Millones Bianca¹, Niculcar Camila¹, Arán-Sekul Tomás¹, Catalán Alejandro¹

¹Laboratorio Investigación en Parasitología Molecular (LIPAM), Departamento Tecnología Médica, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Antofagasta, Antofagasta, Chile.

Introducción: Los tratamientos actuales del loxoscelismo son inespecíficos y paliativos, ya que están orientados a atenuar la sintomatología, pero no a inhibir el veneno de las arañas del género *Loxosceles*. Así, que la búsqueda de fármacos con capacidad inhibitoria es un anhelo. Nuestro grupo anteriormente demostró la capacidad del inhibidor de la vía PI3/K, wortmanina, como potencial inhibidor del veneno de *Loxosceles*, sin embargo, aún se desconoce su efecto en parámetros enzimáticos y el mecanismo de inhibición frente a las fosfolipasas D (PLD) del veneno de *Loxosceles*. **Objetivo:** Evaluar el mecanismo de inhibición de wortmanina a través de su efecto en parámetros enzimáticos de fosfolipasas D recombinante de *L. laeta*. **Material y Método:** Se evaluó el efecto de wortmanina a diferentes concentraciones y su efecto en los parámetros enzimáticos de Km y Vmax de la enzima PLD1 recombinante de *L. laeta*, mediante ensayo fluorescente de Amplex Red Sphingomyelinase Assay. Además, se calculó la constante de inhibición (Ki) de wortmanina frente a rLIPLD1 utilizando el software GraphPad Prism 8.0. **Resultados y Conclusiones:** Concentraciones de wortmanina de 100 y 300 µM inhibieron significativamente la actividad del veneno de *L. laeta* y proteína rLIPLD1. Los valores de Km y Vmax de rLIPLD1 fueron de 0,072 y 3,177, respectivamente. Wortmanina a concentraciones de 100 y 10 µM fueron capaces de aumentar el valor de Km de rLIPLD1 sin modificar la Vmax, por lo tanto, wortmanina corresponde a un inhibidor de tipo competitivo, mientras que el valor de Ki fue 27,63, un valor que se encuentra en el rango de Ki para inhibidores de esfingomielinasas celulares endógenas, lo cual refuerza su potencial uso como droga para el tratamiento de cuadros clínicos causados por toxinas fosfolipasas D.

Financiamiento: FONDEF IDeA ID20110056

Inmunodetección diferenciada de fosfolipasas D pertenecientes a dos grupos filogenéticos de *Loxosceles laeta*.

Rojas José¹, Arán-Sekul Tomás¹, Muñoz Christian¹, Vásquez Abel², González Jorge¹, Araya Jorge E^{1†}, Catalán Alejandro¹

¹Laboratorio Investigación en Parasitología Molecular, Departamento Tecnología Médica, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Antofagasta, Antofagasta, Chile. ²Sección de Biotecnología, Instituto de Salud Pública de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: Mediante análisis de secuencias de aminoácidos y estructura tridimensional de las toxinas Fosfolipasas D (PLD) del veneno de arañas del género *Loxosceles* se han identificado variaciones intra e inter-especie. Sin embargo, y a pesar de que se ha reportado detección cruzada entre anticuerpos producidos contra PLD de diferentes especies, observaciones de nuestro grupo han dejado en evidencia que anticuerpos monoclonales (mAb) contra las isoformas de PLD de *L. laeta* no son capaces de detectar de forma cruzada a PLD recombinantes de otras especies de *Loxosceles*, e incluso muestran diferencias a nivel intra-especie. **Objetivo:** Evaluar la capacidad de inmunodetección de mAb producidos contra PLDs recombinantes de dos grupos filogenéticamente distantes de *L. laeta*. **Material y Método:** Se analizó la inmunodetección de dos isoformas recombinantes consenso de PLD de *L. laeta*, uno perteneciente al grupo de alta identidad de secuencias (Grupo 1) y la otra del grupo de baja identidad de secuencias (Grupo 2) mediante ELISA y western blot para varios mAb. **Resultados y Conclusiones:** Los mAb producidos contra el antígeno PLD del grupo1, presentan una alta capacidad de detección y avidez frente a su propio antígeno. Misma observación se obtuvo con los mAb producidos contra el antígeno PLD del grupo 2. Sin embargo, ninguno de los mAb anti-LIPLD fueron capaces de detectar de forma cruzada a antígenos PLD del otro grupo filogenético de *L. laeta*. Adicionalmente, los mAb contra ambas PLD de *L. laeta* no fueron capaces de detectar de forma cruzada a antígenos PLD de otras especies de *Loxosceles*. Lo anterior demuestra que existen importantes variaciones antigénicas intra-especie en PLDs de *L. laeta* con un impacto en la detección de anticuerpos producidos contra una isoforma PLD diferente. Lo anterior, es concordante con nuestro estudio de diferencias antigénicas para las fosfolipasas D del género *Loxosceles*.

Financiamiento: FONDEF IDeA ID20110056 †En memoria: Dr. Jorge Araya Rojas (1956-2022).

Caracterización clínica y tratamiento de un caso de *Loxoscelismo* visceral en un paciente canino de la ciudad de Temuco, Chile.

Fernández Italo¹, Mansilla Miguel^{2,3}

¹Departamento de Microbiología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. ²Facultad de Medicina y Ciencias de Salud, Universidad Mayor, Temuco, Chile.

³Hospital Clínico “Los Castaños”, Temuco, Chile.

Introducción: La araña de rincón *Loxosceles laeta* es una especie intradomiciliaria presente en casi todo Chile. A través de los años se han descrito cuadros de loxoscelismo cutáneo y visceral principalmente en seres humanos. Rara vez se ha documentado casos de mordeduras de araña de rincón en animales. **Objetivo:** Caracterizar un cuadro clínico ocasionado por mordedura de araña de rincón en un paciente canino atendido en una clínica veterinaria de la ciudad de Temuco. **Material y Método:** Se hizo evaluación clínica de un canino *Canis familiaris*, raza Rottweiler, hembra de 3 meses de edad, 10 kg de peso, que acudió a consulta con dolor e inflamación de antebrazo izquierdo junto con el antecedente de haber sido mordida por una araña, hacía dos días. Además, se comunicó antecedentes de vómitos. Se registró anamnesis, se efectuó procedimientos de emergencia y se documentó la evolución clínica del paciente. **Resultados:** El examen físico reveló en el sitio de la mordedura la presencia de un área eritematosa con un halo de color negro violáceo irregular de tipo vascular livedoide e indicios de necrosis muscular. Además, se constató fiebre, taquicardia y taquipnea. Examen de orina indicó hematuria mientras que hemograma mostró hematocrito bajo límites normales. La evolución es favorable luego de tratamiento farmacológico, fluidoterapia y cuidados de enfermería. **Conclusiones:** Mediante evaluación clínica y anamnesis se diagnosticó un de cuadro loxoscelismo en paciente canino con compromiso cutáneo visceral, que fue controlado mediante procedimientos clínicos y de sostén. En este tipo de casos es muy relevante, para el éxito del tratamiento, el antecedente de la ocurrencia de la mordedura, identificación del arácnido y su tratamiento oportuno, evitando el uso de antiinflamatorios de tipo proteolíticos. Dado el mayor número de animales criados de manera intradomiciliaria, y el alza de temperatura ambiental se espera que este tipo de casos aumente su frecuencia en el país.

PARASITOLOGÍA EN MEDICINA VETERINARIA

Evidence of coinfection of *Tritrichomonas foetus* and *Giardia* spp. in cats with chronic diarrhea in Talcahuano, Chile.

Opazo Valdes Alvaro¹, Barrientos Donoso Carlos², Weinborn Astudillo Romy³, Fernandez Fonseca Italo⁴

¹Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad Ciencias de la Vida, Universidad Andres Bello, Concepción, Chile.

²Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Recursos Naturales y Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás, Concepción, Chile. ³Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria y Agronomía, Universidad de las Américas, Santiago, Chile. ⁴Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

Between protozoan parasites causing diarrhea in dogs and cats, we can find *Isoospora* spp., *Giardia* spp., and *Tritrichomonas foetus*. *Giardia* is the most frequently enteric protozoan and zoonotic agent in humans worldwide and the most common enteric parasite in small animals. *T. foetus* is recognized as an important pathogen of venereal transmission in cattle, causing infertility and early abortion. It has been recognized as an intestinal pathogen in the cat, causing large chronic bowel diarrhea. This research aimed to determine the prevalence of both parasites in cats from a private house in Talcahuano, VIII Region, Chile. Fecal samples were collected from nine cats by inserting a sterile cotton swab directly into the cat's rectum, which were analyzed by two techniques: SNAP® GIARDIA (IDEXX) for the detection of *Giardia* spp., with 33% (3 cats) of feces infected; and with the Inpouch™ TF-Feline culture medium for *T. foetus*, obtaining a 33% (3 cats) positive samples. In addition, 11.1% (1 cat) of co-infection was obtained. A Diff Quick® stain from the positive InPouch™ TF-Feline were done according to the description made by Lun & Gajadhar (1999) to identify the *Trichomonas* species developed in the pouch, observing two species that we classified as *T. foetus* and *Pentatrichomonas* sp. The study revealed the presence of both parasites in cat feces, but it is necessary molecular testing to identify species of *Trichomonas*, since the culture is not specific for *T. foetus*, because *Pentatrichomonas hominis* grow in it; identifying species of *Trichomonas* is important because of the neurotoxicity of Ronidazol, the treatment of *T. foetus* in cats, so is crucial to be sure of the *T. foetus* infection.

Valoración del tratamiento antihelmíntico en animales de compañía y perros de campo:

Echinococcus granulosus y *Toxocara* spp.
Honores Patricia¹, Apt Werner² y Fredes Fernando³

¹Programa Magíster Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

²Laboratorio de Parasitología Básico Clínico, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

³Unidad de Enfermedades Parasitarias, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: Un aumento en el vínculo entre personas y animales de compañía aumenta también el riesgo inherente de infecciones parasitarias zoonóticas, por lo que sus medidas preventivas deben ser consideradas una prioridad. Ante la diversidad de parásitos que afectan a los animales, se ha propuesto definir grupos de especies claves con una mayor implicancia en salud pública, identificándose al cestodo *Echinococcus granulosus* y al nematodo *Toxocara* spp. A pesar del conocimiento de esta problemática de salud, los recursos para su abordaje son limitados y en su mayoría no están en la lista de prioridades. Un buen comienzo para la motivación de mejoras es considerar la valoración económica de sus tratamientos. **Objetivo:** Describir los tratamientos antihelmínticos utilizados para la equinococosis y toxocarosis en animales de compañía y perros de campo, estimando su valoración económica como parte integral de las iniciativas de prevención. **Material y método:** Se realizó una estimación económica de los fármacos cestodocidas y nematodocidas registrados en el Servicio Agrícola Ganadero, mediante información de comercializadoras de fármacos veterinarios en la Región Metropolitana. **Resultados:** Para el tratamiento de la equinococosis, se encontraron 14 presentaciones comerciales con una fluctuación de precios entre los \$1.060 y \$12.740 (pesos chilenos). Para el tratamiento de la toxocarosis en perros se encontraron 19 presentaciones comerciales con rangos de precio entre \$1.060 y \$16.141. **Conclusiones:** En el país se dispone de antihelmínticos a bajo costo que permiten dar cumplimiento terapéutico y preventivo a estas parasitosis. No obstante, la información acerca de la valoración de estas parasitosis es escasa. Se sugiere fomentar estas iniciativas ya que toda problemática de salud requiere herramientas para utilizar los recursos con máxima optimización.

Efecto de fijadores histológicos comunes en la estructura química de tejidos de anisákidos analizado por imágenes hiperespectrales.

Sanhueza Pamela¹, Mendez Camila¹, Suarez Pilar², Araya Juan^{1,3} Fernández Ítalo*²

¹ Departamento de Análisis Instrumental, Facultad de Farmacia, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. ² Laboratorio de Parasitología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. ³ Machine Learning Applied in Biomedicine (MLAB), Departamento de Análisis Instrumental, Facultad de Farmacia, Universidad de Concepción, Concepción, Chile *itfern@udec.cl

Introducción: La conservación de Anisakidos en diferentes fijadores favorece su caracterización e identificación morfológica de las cepas. La espectroscopia infrarroja con transformada de Fourier (FT-IR) es una técnica que ha cobrado importancia en los últimos años en el análisis de células y tejidos, tanto vivos como preservados, ya que requiere un mínimo de pretratamiento de las muestras para su análisis en comparación con los largos protocolos de preparación histológica. **Objetivo:** Caracterizar el efecto de diferentes fijadores en la estructura química de los tejidos de Anisakidos. **Materiales y Método:** Se obtuvo imágenes por espectroscopia FT-IR acoplado a imágenes hiperespectrales de Anisákidos aislados desde merluza (*Merluccius gayi gayi*) previamente fijados en Etanol al 70% (EtOH) y Formaldehído. Las imágenes fueron analizadas por Análisis de Componentes Principales (PCA) y por Resolución Multivariada de Curvas con Mínimos Cuadrados Alternantes (MCR-ALS) para establecer diferencias químicas que pudiesen ser atribuidas al efecto del tipo de fijador utilizado. **Resultados:** En la muestra preservada en EtOH se identificaron dos componentes principales, las que pudiesen ser atribuibles en su mayoría a lípidos y proteínas. En la muestra preservada en formalina solo se identificó un componente mayoritario correspondiente a proteínas. **Conclusiones:** El uso de esta plataforma analítica permitiría identificar cepas de Anisákidos que han sido preservadas en estos fijadores prescindiendo de su caracterización morfológica y de herramientas moleculares.

Presencia de coccidias y helmintos gastrintestinales mediante técnicas coproparasitológicas en cabras estabuladas en un plantel lechero de la Comuna de Casablanca.

Aránguiz Vergara Miguel¹

¹Facultad de Recursos Naturales y Medicina veterinaria, Universidad Santo Tomas, Santiago, Chile.

Introducción: Se realizó un estudio epidemiológico de la presencia de Coccidias y Helmintos gastrointestinales, mediante técnicas coproparasitológicas en cabras adultas estabuladas en un plantel lechero de la comuna de Casablanca, Región de Valparaíso. **Objetivo:** Determinar cualitativa y cuantitativamente formas parasitarias en cabras estabuladas de un plantel lechero **Materiales y Métodos:** Se hizo una identificación cualitativa y cuantitativa por medio de las técnicas de Teuscher, Sedimentación y McMaster durante los meses de abril, mayo y junio, mediante un pool fecal sobre 8 corrales presentes en el plantel con un total de 310 hembras en producción. **Resultados:** Se detectó en el 100 % de las muestras ooquistes de *Eimeria* sp, 58.3% huevos de *Fasciola hepatica* y 20.6% huevos de Nematodos (*Trichostrongilideos* y *Trichuris ovis*). Las cargas parasitarias oscilaron entre 150-850 hgf (huevos por gramos de fecas) en Coccidias, 0-100 hgf en *Fasciola* y 0-50 hgf en Nematodos. **Conclusiones:** Las cargas parasitarias fueron categorizadas como leves, coincidiendo con la información citada para un sistema caprino intensivo.

Financiamiento: Universidad Santo Tomas - Tesis de Pregrado

Prevalencia de *Fasciola hepatica* en caprinos de la precordillera y cordillera de la comuna de Parral, Región del Maule.

Sepúlveda-Cortínez Catherine¹, Landaeta-Aqueveque Carlos¹

¹Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Concepción–Chillán, Chile.

Introducción: Fasciolosis o distomatosis, es una zoonosis parasitaria ampliamente distribuida a nivel mundial. Esta parasitosis es causada por el trematodo *Fasciola hepatica*, posee un ciclo indirecto siendo su hospedero intermediario el caracol dulceacuícola de la familia Lymnaeidae y los hospederos definitivos son diversos mamíferos incluido el ser humano. Es una importante enfermedad parasitaria que produce considerables pérdidas económicas en el rebaño y para el productor, además de ser un problema en salud pública. **Objetivo:** Analizar la coprovalencia de *Fasciola hepatica* en caprinos de los rebaños de pequeños crianceros de la precordillera y cordillera de la comuna de Parral, Región Del Maule, Chile. **Materiales y Métodos:** Se analizaron muestras de heces de un total de 147 caprinos de 8 predios (entre 13 y 29 animales examinados por predio) de la precordillera y cordillera de la comuna de Parral (sobre los 630 m.s.n.m.). De éstos, 45 fueron caprinos de tres predios de la cordillera y el resto fueron animales de la precordillera. Las muestras fueron examinadas mediante el método de sedimentación simple. **Resultados:** La prevalencia de *F. hepatica* en cabras de la precordillera de la comuna de Parral fue de 14,71%, mientras que la prevalencia de caprinos de la cordillera de Parral fue de 8,89%. El sector cordillerano de San Pablo es donde se encontró mayor cantidad de muestras positivas a huevos de *F. hepatica*. Se examinaron un total de 29 cabras, de las cuales, siete resultaron positivas resultando una prevalencia de 6,86%. En la cordillera de Parral, en el sector Cajón de Ibáñez, fue donde se obtuvo una mayor prevalencia con 17 cabras muestreadas de las cuales 3 fueron positivas a la presencia del huevo de *F. hepatica*, obteniendo una prevalencia de 6,67%. No se observaron diferencias significativas entre la precordillera y cordillera.

Patogenicidad de *Cardiocephaloides physalis* (Trematoda: Strigeidae): ¿Determinante o concomitante en la mortalidad de *Spheniscus humboldti* (Aves: Spheniscidae)?.
Fernández Italo¹, Yáñez-Lemus Francisco^{1,2}, Suarez Pilar¹, Campos Víctor¹

¹Departamento de Microbiología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. ²Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Recursos Naturales y Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás, Santiago, Chile.

Introducción. *Cardiocephaloides physalis*, es un trematodo que, en aguas de Chile, ha sido aislados en el pingüino de Humboldt *Spheniscus humboldti* y en la especie congénérica *S. magellanicus* aunque se desconoce la fuente de infección. El daño que infringen los ejemplares adultos de *C. physalis* sobre la mucosa intestinal de su hospedero eventual, ha sido estudiada escasamente. **Objetivo.** Caracterizar el daño vinculado a la presencia de *C. physalis* sobre la mucosa intestinal de ejemplares de *S. humboldti*, rescatados en la costa centro sur de Chile. **Material y Método.** Se estudiaron especímenes fallecidos de *S. humboldti* que habían sido previamente rescatados vivos por SERNAPESCA desde diferentes lugares en el centro-sur de Chile, entre 2006 y 2019. Se hizo necropsia de las aves y, desde el tejido parasitado por *C. physalis*, se realizaron preparaciones histológicas con hematoxilina-eosina y tricómico de Mason, enfatizando el sitio de unión entre el parásito y el tejido del hospedero. **Resultados.** En las muestras histológicas se evidenció la asociación entre la estructura bucal de *C. physalis* y el epitelio intestinal de *S. humboldti* con una aparente reacción hiperplásica de la mucosa intestinal y neoformación vascular, sugiriendo la intervención de factores de proliferación celular como mecanismos de patogenicidad de *C. physalis*. **Conclusiones.** A través del presente trabajo proponemos que las modificaciones morfológicas del epitelio intestinal de *S. humboldti* dada la interacción comunicante con *C. physalis* afectarían focalmente la funcionalidad de la mucosa intestinal, pudiendo ser un factor de debilitamiento y, por ende, del favorecimiento de la presentación de otras patologías y muerte del animal, especialmente en condiciones de parasitismo masivo por *C. physalis*.

Primer registro en paloma (*Columba livia*) y hurón doméstico (*Mustela putorius furo*) de *Giardia* sp. en Chile.
Valenzuela-Dellarossa Gustavo¹, Riquelme-Pino Lezlie²

¹Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias de la Vida, Universidad Andrés Bello, Concepción, Chile.

²TechnicalMed, Talcahuano, Chile.

Introducción: *Giardia* es un género de protozoos que cuenta con casi una decena de especies válidas y, todas ellas, actúan como endoparásitos de vertebrados. Sin embargo, no todas son zoonóticas. **Objetivo:** Detectar formas parasitarias en especies de mascotas que acudieron a consulta clínica. **Materiales y métodos:** Se ejecutó exámenes complementarios a mascotas para una revisión exhaustiva de su estado de salud y, entre otros, se les realizó exámenes coproparasitarios de tipo directo. **Resultados:** En el examen coproparasitario se detectaron quistes de *Giardia* sp., diagnóstico que fue corroborado mediante test de antígenos para *Giardia*. Las mascotas que resultaron positivas en ambos casos a *Giardia* fueron una paloma (*Columba livia*) y un hurón doméstico (*Mustela putorius furo*). **Conclusiones:** Si bien, se conoce que estos hospedadores son parasitados por especies del género *Giardia*, este es el primer registro en Chile. Es necesario, en el futuro, identificarlas a nivel de especie para conocer su potencial zoonótico, sobre todo, porque se encuentran en mascotas con estrecho contacto humano

ECO-EPIDEMIOLOGÍA PARASITARIA

El chagual como microhábitat para *Mepraia spinolai* (Hemiptera, Reduviidae), vector silvestre del protozoo de la enfermedad de Chagas en Chile.**Valenzuela Juan Pablo¹, San Juan Esteban¹, Botto-Mahan Carezza¹**¹Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, P.O. Box 653, Santiago, Chile.

Introducción: Las especies del género *Puya*, conocidas como puyas o chaguales, son parte de la flora arbustiva de la ecorregión del matorral de la zona central, y debido a su abundancia y distribución es muy plausible que representen un componente fundamental estableciendo interacciones con especies faunísticas que habitan el matorral chileno. Mediante modelos de variables predictivas se ha descrito que la abundancia de puyas se asocia positivamente a la abundancia del vector silvestre *Mepraia spinolai* infectadas con el protozoo *Trypanosoma cruzi*, agente causante de la enfermedad de Chagas. **Objetivos:** (i) Describir las interacciones biológicas entre puyas y vertebrados presentes en la zona semiárida-Mediterránea, específicamente en tres sectores de la zona centro-norte de Chile donde poblaciones de *M. spinolai* utilizan puyas como microhábitat; (ii) Establecer si las especies de vertebrados registradas en puyas son parte de la dieta de *M. spinolai*, separando al vector según estatus de infección con *T. cruzi*; y (iii) Comparar datos de temperatura y humedad relativa bajo/sobre puyas y bajo/sobre rocas. **Materiales y Métodos:** Se realizó análisis de registros de cámaras trampa y sensores de dataloggers en cada una de las localidades, e información de las dietas por medio de secuenciación masiva (NGS). **Resultados:** Los resultados preliminares muestran que existe una oferta ambiental de vertebrados en los sectores con presencia de puyas que se corresponde con la dieta que presenta *M. spinolai*. Además, las variables abióticas muestran menores oscilaciones debajo de las puyas respecto a las condiciones bajo/sobre roca, funcionando como un tampón a las condiciones extremas de temperatura y humedad presente en este ecosistema, probablemente favoreciendo el establecimiento y proliferación de colonias de *M. spinolai*. **Conclusiones:** Las puyas son, probablemente, un microhábitat óptimo para la ocurrencia de poblaciones de *M. spinolai*, por lo cual su presencia se debe tomar en consideración en estrategias de salud pública para prevenir la infestación de los domicilios por esta especie de vector silvestre.

Financiamiento: ENL01/21; FONDECYT-1221045**Metabolismo y tolerancia térmica máxima en el insecto hematófago *Mepraia spinolai* (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae).****Cavieres Sebastian¹, Castañeda Luis², Quiroga Nicol¹, Botto-Mahan Carezza¹**¹Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ²Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: *Mepraia spinolai* es una de las tres especies endémicas de triatominos diurnos presentes en Chile, habitando en las zonas semiáridas-mediterráneas, desde la Región de Atacama hasta la Región de O'Higgins, donde se alimenta principalmente de vertebrados silvestres y exóticos. Uno de los principales factores abióticos que determina su distribución geográfica es la temperatura, debido a que este factor afecta la mayoría de sus procesos biológicos. Sin embargo, a pesar de que existen diversos estudios fisiológicos en triatominos, existen pocos estudios que aborden la sensibilidad térmica en especies de triatomo, especialmente en especies diurnas como *M. spinolai*. **Objetivo:** Estudiar la sensibilidad térmica del metabolismo energético y el límite de tolerancia térmica (CT_{máx}) en ninfas de estadio V y adultos. **Materiales y métodos:** Mediante el uso de un equipo de respirometría se midió el consumo de oxígeno como estimación indirecta del metabolismo energético en ninfas en estadio V y adultos a tres temperaturas distintas (20, 27.5 y 35°C). Posteriormente, para una submuestra de ninfas V y adultos, se cuantificó el CT_{máx} a través de dos aproximaciones: (1) la temperatura a la cual se pierde el control del intercambio gaseoso, medido con el respirómetro; y (2) la temperatura a la cual los individuos dejan de moverse, medido a través de un registro de video. **Resultados:** No existen diferencias significativas entre las tasas metabólicas de ninfas V y adultos, pero se observó un aumento de la tasa metabólica entre los 20°C y 35°C, independiente del estadio. Además, se encontró que el CT_{máx} no difiere entre ninfas V y adultos (50.36°C y 50.51°C, respectivamente). **Conclusiones:** Los resultados sugieren que la sensibilidad térmica del metabolismo es similar entre ninfas V y adultos de *M. spinolai*. Además, los resultados de CT_{máx} de ninfas V son significativamente mayores con respecto a otras especies de triatominos de hábitos nocturnos. En un contexto de cambio climático estos resultados aportan datos sobre la fisiología de *M. spinolai*, permitiendo complementar los modelos de distribución de esta especie a futuro.

Financiamiento: ENL01/21; FONDECYT 1170367

Condición corporal, dieta y nivel de infección con *Trypanosoma cruzi* en el vector silvestre *Mepraia spinolai* en dos años con condiciones abióticas contrastantes.
*Cortés Camila*¹, *San Juan Esteban*¹, *Quiroga Nicol*¹, *Bacigalupo Antonella*², *Correa Juana P.*³,
*Araya-Donoso Raúl*⁴, *Botto-Mahan Carezza*¹

¹Departamento de Ciencias Ecológicas, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ²School of Biodiversity, One Health and Veterinary Medicine, University of Glasgow, UK. ³Facultad de Ciencias de la Naturaleza, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile. ⁴School of Life Sciences, Arizona State University, Tempe, AZ, USA.

Introducción: En Chile, *Mepraia spinolai* es una vinchuca endémica presente en la zona centro-norte, y principal vector silvestre de la Enfermedad de Chagas en el país. En poblaciones naturales de *M. spinolai* se han descrito altas prevalencias de infección con *T. cruzi*, que varían espacial y temporalmente. La condición corporal de las vinchucas varía según el estado nutricional, presentando el abdomen aplanado dorso-ventralmente en ayuno prolongado o abultado cuando están recientemente alimentadas. Del mismo modo, su tiempo de desarrollo varía según la temperatura, humedad relativa y disponibilidad de hospederos. Aun cuando se ha descrito que la condición corporal y desarrollo dependen de la frecuencia de alimentación y factores abióticos, se desconoce cuáles son los variables más relevantes en condiciones naturales. **Objetivo:** Comparar la condición corporal, dieta y estatus de infección con *T. cruzi* de ejemplares de *M. spinolai* entre años contrastantes, para evaluar la variación del sistema hospedero-vector en dos condiciones ambientales. **Materiales y Métodos:** Se comparó el Índice de Masa Corporal (IMC), abundancia, nivel de infección con *T. cruzi* y dieta - mediante secuenciación Masiva (NGS) - en colonias de *M. spinolai* recolectadas en un año con precipitación promedio y otro con déficit de precipitación, relacionándolo con la disponibilidad ambiental de vertebrados, cobertura vegetal (NDVI), y variables climáticas. **Resultados:** Los resultados preliminares sugirieron que el IMC promedio y el nivel de infección con *T. cruzi* fueron significativamente mayores en el año con precipitación promedio, al igual que la oferta ambiental de vertebrados que fue más diversa y abundante. **Conclusiones:** Esta información permitió sugerir qué variables aportan a un mayor riesgo de contacto vector-hospedero y sus implicancias epidemiológicas.

Financiamiento: ENL01/21; FONDECYT-1221045

Opportunistic or selective? Stage-dependent feeding behavior in a wild vector of Chagas disease.
*Correa Juana P.*¹, *De Bona Sophie*², *Estay-Olea Daniela*³, *San Juan Esteban*², *Quiroga Nicol*²,
*Bacigalupo Antonella*⁴, *Araya-Donoso Raúl*⁵, *Botto-Mahan Carezza*².

¹Facultad de Ciencias de la Naturaleza, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile. ²Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ³Instituto de Ciencias Agroalimentarias, Animales y Ambientales (ICA3), Universidad de O'Higgins, San Fernando, Chile. ⁴Institute of Biodiversity, Animal Health and Comparative Medicine, University of Glasgow, UK. ⁵School of Life Sciences, Arizona State University, Tempe, AZ, USA.

The composition and contribution of different host species in the dynamics of vector-borne zoonotic parasites are particularly relevant for public health. Hence, the study of host selection by vectors is fundamental. Developmental stage and infection status are factors that may modulate vector feeding behavior. In the semi-arid-Mediterranean ecosystem of South America, the transmission of *Trypanosoma cruzi*, the protozoan causing Chagas disease, includes the triatomine vector *Mepraia spinolai* and several vertebrate species. In this field study, we examined whether *M. spinolai* exhibits an opportunistic feeding behavior dependent upon developmental stage and/or infection status. We found that *M. spinolai* does not feed according to the relative availability of vertebrate species. In addition, early stage nymphs (first/second instars) fed on twice as many different species as middle (third/fourth instars) and late (fifth instars and adults) *M. spinolai*, with the former feeding on native rodents and lizards and the latter mostly on rabbits. Infected and uninfected *M. spinolai* showed similar feeding profiles. Wild triatomine species might be described as stage-dependent selective blood feeders, probably as a consequence of the temporal and spatial scale at which vector-host interactions occur, highlighting that all developmental stages might be infected and capable of transmit *T. cruzi*.

Financiamiento: ENL01/21; FONDECYT-1221045

Pesquisa, caracterización y determinación de grupo prioritario para acceder a tratamiento de enfermedad de Chagas.

Poulsen Nicolás¹, Guevara Andrés¹, Zulantay Inés², Liempi Daniela³, Apt Werner², Varela Nelson⁴, Canals Mauricio⁵, Llancaqueo Marcelo⁶

¹Tesista Escuela Tecnología Médica, Facultad Medicina, Universidad de Chile. ²Laboratorio Parasitología Básico-Clínico ICBM Facultad Medicina, Universidad de Chile. ³Programa Magíster Parasitología, Facultad Medicina, Universidad de Chile. ⁴Laboratorio Carcinogénesis Química y Farmacocinética, Facultad Medicina, Universidad Chile. ⁵Programa Salud Ambiental, Facultad Medicina, Universidad de Chile.

⁶Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: Existe consenso que la Enfermedad de Chagas (ECh) puede ser tratada en los períodos agudo e indeterminado. Esta antroprotozoonosis es endémica en la región de Coquimbo, la mayoría de los infectados no ha recibido tratamiento y el sub-diagnóstico persiste. **Objetivo:** Caracterizar serológica, parasitológica y electrocardiográficamente a individuos de Combarbalá y Salamanca, para evaluar acceso prioritario a tratamiento en base criterios del MINSAL. **Material y Método:** Se tomó punción venosa bajo Consentimiento Informado a 842 personas de localidades rurales (septiembre 2021-mayo 2022). Se aplicó IFI-ELISA IgG para *Trypanosoma cruzi* (confirmación ISP de casos positivos), evaluó concentración y pureza de ADN extraído, determinó carga parasitaria por qPCR-Taqman®, realizó electrocardiograma (ECG), consignó co-morbilidades y analizó acceso a tratamiento como grupo prioritario en base a: edad (hasta 60 años) y fase clínica actual (ECh crónica indeterminada). **Resultados:** Se confirmó infección por *T. cruzi* en 152 individuos (18,05%), media de edad 63 años (intervalo de edad de 36-90 años), ninguno ha sido tratado para ECh, 30,9% tiene qPCR-Taqman® positivo, 43,7% tiene ECG normal, 64,5% presentó co-morbilidad y sólo 22,5% puede acceder a tratamiento etiológico como grupo prioritario **Conclusiones:** Un porcentaje significativo de individuos no puede acceder a tratamiento de acuerdo con el criterio aplicado. Se debe fomentar el diagnóstico serológico de ECh, caracterizar con premura, ¿ampliar los criterios de inclusión? y eventualmente, tratar. Invitamos a la reflexión.

Agradecimientos: EU-LAC Health16 T02-0108, Ana Zulantay, Sandro Navia, M. Inés Espinoza, Municipalidades Combarbalá y Salamanca, Región Coquimbo y Laboratorio Referencia de Parasitología, ISP

Monitoreo de brotes de enfermedades infecciosas en internet: transmisión de Chagas oral en ProMED. Contreras José¹, Siches Eda²

¹ Departamento de Informática, Universidad Técnica Federico Santa María. ² Unidad de Epidemiología, SEREMI de Salud, Región de Arica y Parinacota.

Introducción: El portal ProMED de Monitoreo de Enfermedades Infecciosas en internet fue creado en 1994 por la Sociedad Internacional de Enfermedades Infecciosas, para registrar y difundir informaciones de enfermedades infecciosas de humanos, animales y plantas. ProMED se nutre de noticias que proveen informantes de diferentes países. **Objetivo:** Caracterizar la transmisión de Enfermedad de Chagas (ECh) oral en base al monitoreo en portal ProMED. **Materiales y Métodos:** Se revisó registros de ECh en portal ProMED desde el año 2005 hasta el 24 de octubre de 2022. **Resultados:** En el período revisado se encontró 245 registros de ECh. Brasil, Venezuela, EEUU, Argentina, Colombia y España tienen más casos notificados, sumando el 86% de los registros. Chile presenta 3 reportes. Desde el año 2005 la forma más notificada de transmisión de *T. cruzi* en humanos (53%) es la vía oral por el consumo de frutas y jugos de azaí, caña de azúcar y guayaba, y por la ingesta de alimentos contaminados. Desde 2005 los reportes de Chagas oral ocurren principalmente en Brasil que ostenta 49 brotes (766 casos), le sigue Venezuela con 19 brotes (419 casos) y Colombia con 7 brotes (120 casos), que representan 75 brotes con 1305 casos totales. Las noticias de transmisión vectorial no superan el 1%, y con menos reportes están los casos de transmisión congénita y por trasplante de órganos. Durante las primeras décadas del presente siglo se ha registrado el mayor número de brotes agudos de ECh en la región amazónica brasilera, colombiana y venezolana por ingesta de alimentos contaminados con *T. cruzi*, produciéndose una nueva situación epidemiológica donde su transmisión oral está surgiendo en áreas con previo control de los vectores domiciliados o en regiones sin antecedentes de domiciliación del parásito. **Conclusiones:** Las notificaciones del portal ProMED, reportadas responsablemente y disponibles al mundo entero, proveen información importante que permite estar en alerta temprana de brotes de enfermedades para tomar medidas y respuestas en salud en todos los niveles de atención.

Evaluación del impacto de la estrategia nacional de pesquisa de enfermedad de Chagas en embarazadas bajo prenatal en Chile, sobre la transmisión vertical de la enfermedad.

Gaytán M. Soledad¹, Muñoz Sergio¹

¹Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

Introducción: Chile logró interrumpir la transmisión vectorial de *Trypanosoma cruzi* en 1999, convirtiéndose, la transmisión congénita por vía transplacentaria, en la principal causa de nuevos casos de Enfermedad de Chagas agudos en el país, para lo cual testeo a las embarazadas fue identificado como estrategia clave. **Objetivo:** Determinar el impacto del testeo universal de *T. cruzi* a las embarazadas en Chile, iniciado el año 2014, en la disminución de la transmisión vertical del parásito. **Materiales y Métodos:** Esta investigación consistió en un estudio cuasi-experimental pre-postest, con mediciones antes y después de la implementación del testeo universal para Chagas en los controles prenatales en el 2014, y con estimación del contrafactual para evaluación de su impacto como política pública de salud. Para ello se actualizó el perfil epidemiológico del Chagas en embarazadas bajo control prenatal en Chile, para el período 2011-2020 y estimó la proporción de niños con diagnóstico de Chagas antes y después de la implementación del testeo universal a las embarazadas. Los datos de los testeos para detección de *T. cruzi* fueron facilitados por el ISP, y se empleó el software StataIC para el análisis estadístico. **Resultados:** Se obtuvo una muestra de 1507 embarazadas testeadas, con 396 casos confirmados. Un 43,6% tenía entre 30 y 39 años y un 54,7% se concentró en la región de Antofagasta. La muestra obtenida de 3414 niños y niñas hijos de madre con Chagas fue dividida un grupo de intervención (nacidos y testeados desde el 2014), con un 2,8% de positividad, y un grupo de comparación (nacidos y testeados antes del 2014) de 203 niños, con un 5,9% de positividad. Se aplicó la fórmula de Gertler para evaluación de impacto, obteniéndose una diferencia pre-postest de -3,1. El test X^2 de Pearson realizado con StataIC 16.1 arrojó un valor p de 0.014. **Conclusiones:** La estrategia nacional de pesquisa de Enfermedad de Chagas en las embarazadas logró reducir la transmisión congénita de *T. cruzi* en un 3%, impacto estadísticamente significativo. Urge optimizar el registro de datos para un buen proceso diagnóstico y un adecuado perfil epidemiológico de esta enfermedad.

Seroprevalencia y factores de riesgos para *Toxoplasma gondii* en gatos domésticos con dueños en el gran Santiago, Chile.

Schlack Valentina¹, Berazay-Puente Bárbara¹, Gröne Isidora¹, Abarca Bustos Claudio¹, Jara-Méndez Sofía¹, Neira Victor², Alegría-Morán Raúl³, Ramírez – Toloza Galia¹

¹Laboratorio de Parasitología, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ²Laboratorio de Virología Animal, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ³Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Recursos Naturales y Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás, Santiago, Chile.

Introducción: La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica cosmopolita producida por el protozoo *Toxoplasma gondii*. Este parásito tiene la capacidad de infectar aves y mamíferos, actuando como hospederos intermediarios, siendo los felinos los únicos hospederos definitivos. *T. gondii*, es clasificado entre los parásitos de mayor preocupación mundial en salud pública. Su seroprevalencia en gatos domésticos con dueños varía entre países y ciudades de un mismo país. En Chile, existen pocos estudios sobre la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos domésticos en sitios urbanos. **Objetivo:** determinar la seroprevalencia de *T. gondii* y sus factores de riesgos en gatos domésticos con dueños en el Gran Santiago. **Materiales y Métodos:** se recolectaron 380 muestras de sangre de gatos con dueño en distintas clínicas veterinarias. Además, se solicitó a los tutores que respondieran una encuesta sobre el estilo de vida, conducta, alimentación, edad, estado reproductivo y estado sanitario de su mascota. Los sueros de los gatos fueron analizados mediante un kit de ELISA comercial (ID Screen® Toxoplasmosis Indirect Multi-species, IDVet). A su vez, los datos obtenidos en la encuesta se analizaron mediante Chi-cuadrado (de forma preliminar) para detectar asociación entre positividad y las variables analizadas. **Resultados:** Diez de las 380 muestras analizadas fueron seropositivas (2,6%) a *T. gondii*. Solo 79 encuestas fueron contestadas. Ninguna de las variables fue estadísticamente significativa. Sin embargo, las variables convivencia con otros animales, uso común del bebedero, uso de arenero y uso de premios, resultaron cercanas a la significancia estadística.

Financiamiento:

Proyecto científico NESTLE-PURINA 2020 (VS, BF, IG, GR); Fondecyt Regular 1211517 (VN)

Positividad a *Giardia* sp. en gatos domésticos con dueño en el gran Santiago, Chile: resultados preliminares.

Abarca Bustos Claudio¹, Berazay-Puente Bárbara¹, Jara-Méndez Sofía¹, Rivera Pía¹, Fredes Fernando¹, Alegría-Morán Raúl², Ramírez-Tolosa Galia¹

¹Laboratorio de Parasitología, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ²Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Recursos Naturales y Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás, Santiago, Chile.

Introducción. Las parasitosis gastrointestinales que afectan a pequeñas especies tienen, en su mayoría, riesgo zoonótico. En este contexto, la giardiosis es una enfermedad parasitaria zoonótica de distribución mundial que produce signos como diarrea, malestar y síndrome de malabsorción en humanos y animales. Sin embargo, algunos individuos pueden cursar con cuadros asintomáticos, y diseminar el agente. **Objetivo.** Determinar la positividad a *Giardia* sp. en heces de gatos domésticos con dueño en el Gran Santiago. **Materiales y Método:** Se recolectaron 36 muestras de heces frescas de gatos domésticos, posterior a la firma de un consentimiento informado por parte del tutor. A su vez, cada tutor completó una encuesta para determinar factores de riesgo. Las muestras fueron almacenadas en etanol al 70%, a temperatura ambiente, hasta su procesamiento. Cada muestra fue analizada mediante examen coproparasitario de flotación y Telemann modificado. **Resultados y Conclusiones:** El 86% de estos gatos se encontraba desparasitado, un 86% fue adoptado y 92% son mestizos. De las 36 muestras analizadas, 13 de ellas fueron positivas a *Giardia* sp. (36%). Se realizaron análisis de chi-cuadrado, sin presentar significancia estadística. En conclusión, los gatos pueden ser portadores de *Giardia* sp., por lo cual realizar diagnóstico y vigilancia epidemiológica de esta parasitosis es importante para su adecuado control. Sin embargo, se requiere un tamaño de muestra mayor para poder identificar aquellos factores que modifiquen la positividad a *Giardia* sp.

Composición de comunidades de pulgas de *Abrothrix olivacea* en un paisaje altamente perturbado de la zona central de Chile.

Cuevas Javiera¹, Moreno Lucila¹, Landaeta-Aqueveque Carlo², Simonetti Javier³, Rubio André Víctor⁴, Veloso-Frías Joseline⁵

¹Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

²Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile. ³Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ⁴Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ⁵Facultad de Ciencias, Universidad Austral, Valdivia, Chile.

Introducción: En Chile, el Bosque Costero Maulino es un entorno que ha sido impactado por perturbaciones antropogénicas, como el cambio en el uso de suelo, cuya actividad acelera la pérdida de hábitat, llevando a un declive en el número de especies e impacto en la composición de las comunidades de pulgas. Sin embargo, pocos estudios han evaluado esto en poblaciones y comunidades parasitarias, siendo esto último importante debido a la posibilidad de que se produzca un aumento en el riesgo de transmisión de enfermedades ya conocidas y/o el surgimiento de nuevas. **Objetivo:** evaluar la variación de la composición de las comunidades parasitarias de *Abrothrix olivacea* entre hábitats con distinto grado de perturbación. **Material y Método:** De un total de 504 ejemplares de *A. olivacea* muestreados desde cuatro hábitats: 1) bosque nativo (Reserva Nacional Los Queules) (BN), 2) plantación de pino adulto (PA), 3) plantación de pino juvenil con abundante sotobosque (JAS) y 4) plantación de pino juvenil con escaso sotobosque (JES) se recolectaron 560 pulgas (BN=16, PA= 72, JAS= 386, JES= 86) pertenecientes a 11 especies. El efecto de estos hábitats perturbados sobre las pulgas fue analizado por comunidad. **Resultados:** No se observan diferencias significativas en la riqueza (PA: R=8; JAS: R=9; BN: R=5; JES: R=7). La dominancia fue mayor en JAS: 0,4407 y menor en PA: 0,2056. La especie de pulga que presentó mayor dominancia en JAS fue *Tetrapsyllus tantillus*. **Conclusiones:** Los resultados sugieren que el efecto en ambientes que son estructuralmente más complejos no es tan relevante a nivel de comunidad de parásitos. Sin embargo, es dependiente de la especie de pulga.

PATÓGENOS VECTORIALES

Borrelia chilensis en *Ixodes abrocomae* (Acari: Ixodidae) de la ecorregión Coquimbo, Chile. Troncoso-Toro Ignacio^{1,2} Moreno Lucila³, Muñoz-Leal Sebastián⁴

¹ Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad del Alba, Chillán, Chile.

² Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria y Agronomía, Universidad de las Américas, Concepción, Chile. ³ Departamento de Zoología, Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. ⁴ Departamento de Ciencia Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile.

Introducción: Entre las enfermedades transmitidas por garrapatas, destaca la enfermedad de Lyme, producida por bacterias del complejo *Borrelia burgdorferi* sensu lato. En Chile, existen dos reportes de *Borrelia* del grupo Lyme solo en la zona sur del país asociado a *Ixodes stilesi*, obtenidas de la vegetación, pudú (*Pudu puda*) y ratón colilargo (*Oligoryzomys longicaudatus*). **Objetivo:** Determinar mediante herramientas moleculares la presencia de bacterias del género *Borrelia* en garrapatas duras recolectadas en la ecorregión de Coquimbo. **Materiales y Métodos:** Fueron recolectadas 43 garrapatas duras (11 hembras, 5 machos, 11 larvas y 16 ninfas) desde 37 roedores durante enero del 2019, en el Parque Nacional Bosques de Fray Jorge. Las garrapatas fueron identificadas morfológicamente y se confirmó la identidad de aquellas que fueron positivas a ADN de bacteria, mediante la amplificación y secuenciación del gen ADNm16s. Para la detección de *Borrelia* se amplificaron los genes *flaB*, *OspC*, *p66* y espacio intergénico (IGS). **Resultados:** Se identificaron morfológicamente las especies: *Ixodes sigelos* (n=29), *Ixodes abrocomae* (n=2) e *Ixodes* spp. (n=12). Se detectó ADN de *Borrelia* solo en dos garrapatas (5,4%), confirmadas molecularmente como *I. abrocomae* colectadas de *Phyllotis darwini*. Para *Borrelia* se efectuó confirmación de los genes *p66*, IGS y *ospC*, los cuales, según BLAST, fueron 93% (611/657 pb), 84% (486/577 pb) y 78,4% (259/329 pb) idénticas a *Borrelia chilensis* VA1, obtenida de *I. stilesi* en pudú anteriormente en la ecorregión Bosque Valdiviano. **Conclusiones:** Este registro constituye el primero de *Borrelia* en esta especie endémica de garrapata, especie estrechamente relacionada con *Ixodes stilesi*, donde fue descrita la geno especie *B. chilensis* en Chile.

Financiamiento: FONDECYT-1170972, Beca de Doctorado Nacional CONICYT # 21161478

Ehrlichia spp. y *Candidatus* *Midichloria mitochondrii* en *Ixodes uriae* (Acari: Ixodidae) de la Antártica. Troncoso-Toro Ignacio^{1,2}, Moreno Lucila³, Muñoz-Leal Sebastián⁴

¹ Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad del Alba, Chillán, Chile.

² Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria y Agronomía, Universidad de las Américas, Concepción, Chile. ³ Departamento de Zoología, Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. ⁴ Departamento de Ciencia Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile.

Introducción: Dentro del orden Rickettsiales, la epidemiología de los miembros de las familias Anaplasmataceae y Rickettsiaceae se encuentra relacionados con las garrapatas Ixodidae, consideradas potencialmente patógenas. En Chile, existen reportes de *Rickettsia* relacionadas a pulgas, ácaros y garrapatas duras. Entre las garrapatas duras y endémicas en Chile, *Ixodes uriae* es parásito de aves y vector de múltiples virus y bacterias. **Objetivo:** Evaluar molecularmente la presencia de bacterias del orden Rickettsiales en garrapatas obtenidas desde colonias de pingüinos en la Antártica. **Materiales y Métodos:** Fueron colectadas 243 garrapatas (44 hembras, 20 machos, 35 larvas y 144 ninfas) ubicadas bajo rocas en los alrededores de una colonia de pingüinos papúa (*Pygoscelis papua*) durante febrero del 2017. Luego de su identificación taxonómica, la identidad de las garrapatas se confirmó mediante la amplificación y secuenciación del gen ADNm16s. Las bacterias se detectaron por amplificación de los genes ARNr16S para Anaplasmataceae, *dsb*, *gltA* para *Ehrlichia*, *gltA* para Rickettsiaceae y ARNr 16S para Midichloriaceae. **Resultados:** Todas las garrapatas colectadas correspondieron a *I. uriae*. Se detectó ADN de *Ehrlichia* en una ninfa (0,4%) y ADN de *Candidatus* *Midichloria mitochondrii* (0,4%) en una hembra. Al realizar el análisis de las secuencias, se evidenció un porcentaje de identidad del 100% con *Ehrlichia* sp. de *I. uriae* colectada en una colonia de pingüinos de magallanes (*Spheniscus magellanicus*) en Isla Magdalena, Chile y del 99% con *Ca. M. mitochondrii* obtenida de *Ixodes ricinus* de Francia. **Conclusiones:** Este registro es el segundo en que se amplifica *Ca. M. mitochondrii* en *I. uriae* y constituye además el primer registro de *Ehrlichia* sp. en el continente antártico.

Financiamiento: FONDECYT-1170972, Beca Doctorado Nacional CONICYT#21161478

DOCENCIA EN PARASITOLOGÍA

Docencia remota de emergencia en las asignaturas de agentes vivos de enfermedad área de Parasitología en el contexto SARS-CoV-2 en la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

Peña Sebastián¹, Mercado Rubén¹, Urarte Edurne¹, Tassara Renzo¹, Denegri Marisol¹, Viovy Alejandro¹, Noemi Isabel¹

¹Unidad Docente de Parasitología, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Introducción. La interrupción de la enseñanza presencial producto del SARS-CoV-2, produjo una serie de modificaciones en los programas de asignaturas permitiendo la introducción de nuevas metodologías docentes. La Docencia Remota de Emergencia (DRE) fue instaurada como respuesta a las restricciones de desplazamiento, iniciando un periodo de interacción a través de internet. **Objetivo.** Describir la DRE en el área de Parasitología en las asignaturas de Agentes Vivos de Enfermedad de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. **Resultados.** Las clases teóricas (CT) y demostraciones prácticas (DP) se entregaron en video y transmitido por internet. Dada a la baja conectividad de los estudiantes, las CT y DP fueron distribuidas en modalidad asincrónica, abriendo foros de preguntas en la plataforma docente oficial U-Cursos. Para los seminarios docentes y de estudiantes se hicieron videoconferencias, que permitieron una mayor interacción. De la misma forma, se realizaban retroalimentaciones de las CT y DP. Se usó Google Sites como plataforma alternativa para la visualización de las actividades. Periódicamente los contenidos de cada asignatura eran evaluados a través de pruebas formativas y revisadas en conjunto con los alumnos en modalidad sincrónica. Las evaluaciones sumativas fueron realizadas a través del sistema PROCTORING. Todos los documentos como las presentaciones de las CT y DP, guías de estudio y los productos de los estudiantes se subieron a U-Cursos y a Google Drive. **Conclusiones.** La DRE permitió incorporar metodologías educativas en la docencia de pregrado en Parasitología, en contexto SARS-CoV-2, que cumplieron con los objetivos de aprendizaje. En el nuevo contexto de normalización de las actividades docentes, estas metodologías pueden ser herramientas útiles para la entrega de contenidos educativos, haciendo más fluida la comunicación con los estudiantes.

Aula invertida (Flipped classroom): Desde el aula pasiva al aula activa. Experiencia en Parasitología.
Zulantay Inés¹, Liempi Daniela^{1,2}, Fernández Franco^{1,2}, Apt Werner¹, Guevara Andrés¹, Poulsen Nicolás¹, Cerva José Luis¹, Pino Ana María¹

¹Docentes Curso Parasitología 2022, 3° Año Carrera de Tecnología Médica, Mención Bioanálisis Clínico-Molecular, Hematología y Medicina Transfusional, Escuela de Tecnología Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. ²Programa Magíster Parasitología, Facultad Medicina, Universidad de Chile.

Introducción: La pandemia COVID nos enfrentó a situaciones académicamente inesperadas. Oportunidades de capacitación como el *Programa de Integración en Nuevas Herramientas Tecnológicas para la Docencia Universitaria*, Universidad de Chile, fueron fundamentales para aplicar nuevas estrategias docentes, como Aula Invertida (AI), también llamada *Flipped Classroom*. Se caracteriza por: 1. Ambiente *Flexible*, en el cual alumnos y docentes crean y consensuan espacios adaptables para aprender 2. Cultura de aprendizaje o *Learning* con enfoque centrado en el alumno, activo en la construcción de conocimiento significativo 3. El docente o facilitador, entrega pautas o contenido *Intencional* para facilitar el aprendizaje y 4. El educador *Profesional* observa y retroalimenta a su alumno continuamente. **Objetivo:** En tiempo de retorno a la docencia presencial por pandemia COVID (primer semestre 2022), se aplicó AI en el Curso de Parasitología 3° Año Tecnología Médica. **Metodología** Fueron entregados los fundamentos de la metodología AI para su aplicación en una Unidad del curso y se subió a plataforma virtual: distribución de temas y docentes facilitadores, material bibliográfico, instrucciones, plazos, dinámica de retroalimentaciones y de presentaciones modalidad presencial/virtual sincrónica. **Resultados:** Se generó presentaciones de calidad, se aportó nuevo conocimiento, la discusión se vio favorecida y se resolvió dudas. AI fue valorada como positiva, con logros de aprendizajes significativos. No obstante, requiere del creditaje necesario. **Conclusión:** AI es una estrategia de aprendizaje interactiva y colaborativa en que el alumno es protagonista de su propio aprendizaje. Útil para la docencia que utiliza plataformas virtuales, modalidad híbrida o sincrónica. Debe contar con el acompañamiento y compromiso del facilitador docente, que transforma el aula (tradicional y/o virtual) en un lugar de aprendizaje activo.

REVISTA

PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA



Órgano Oficial
de la SOCHIPA



Órgano Oficial de la Federación
Latinoamericana de Parasitólogos



Órgano Oficial
de la Red de Zoonosis