

REVISTA PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA

Vol. 75/N° 1 – JUNIO 2026

Versión: On-Line: 0719-6326



Órgano Oficial de la SOCHIPA



Órgano Oficial de la Federación
Latinoamericana de Parasitólogos



Órgano Oficial de la Red de Zoonosis

REVISTA

PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA

Volumen 75/Nº 1 - 2026

On-Line: 0719-6326



Órgano Oficial de la SOCHIPA



Órgano Oficial de la Red de Zoonosis

Editor

Inés Zulantay (Chile)

Comité Editorial

Cristian Alvarez Rojas (Chile)
Fernando Fredes Martínez (Chile)
Flery Fonseca Salamanca (Chile)
Isabel Noemí Hauck (Chile)
Miguel Peña Espinoza (Chile)
Ricardo Campos Soto (Chile)

Editores Asociados

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

Editores Adjuntos

Aldo Solari (Chile)	Ives Carlier (Bélgica)
Alejandro Llanos-Cueto (Perú)	Liliana Semenas (Argentina)
Alejandro Schijman (Argentina)	Luis Gil (Chile)
Ana Fliser (México)	Mario George Nascimento (Chile)
Anne Petavy (Francia)	Michael Miles (Alemania)
Arturo Ferreira (Chile)	Michel Tivarenck (Francia)
Benjamín Cimerman (Brasil)	Naftale 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)
Felipe Guhl (Colombia)	Ramón Lazo (Ecuador)
Guillermo Denegri (Argentina)	Raúl Romero (México)
Héctor Alcaíno (Chile)	Santiago Mas-Coma (España)
Isabel Noemí (Chile)	Thomas Weitzel (Alemania)

Secretaria

Ana Zulantay

EDITORIAL

Renovación, colaboración e internacionalización de la Parasitología chilena

La Sociedad Chilena de Parasitología (SOCHIPA) inicia una nueva etapa institucional, marcada por la renovación de su directiva y por el compromiso de fortalecer una comunidad científica construida durante décadas de trabajo colectivo.

Este proceso representa una oportunidad para reconocer los avances alcanzados, proyectar nuevas prioridades y ampliar la contribución de la Parasitología frente a los desafíos sanitarios, ambientales y productivos que enfrenta Chile y la región.

En primer lugar, corresponde expresar nuestro reconocimiento a las directivas anteriores y a quienes han contribuido al desarrollo de la Sociedad a lo largo de su historia. Su trabajo permitió mantener activa la organización, promover encuentros científicos, apoyar la formación de nuevas generaciones y preservar espacios de intercambio entre investigadores, profesionales y estudiantes.

La continuidad de SOCHIPA se sustenta en esta acumulación de esfuerzos, por lo que la renovación debe entenderse como una evolución sustentada en la experiencia y el legado de quienes nos precedieron.

La nueva etapa de SOCHIPA, deberá promover una participación más activa de la amplia diversidad disciplinaria, territorial y generacional, constituida por una comunidad de extraordinaria calidad profesional, cuyos miembros proceden de instituciones públicas y privadas. Sólo así construiremos una organización representativa de la Parasitología contemporánea y de las distintas realidades existentes en nuestro país.

Uno de los principales ejes de esta renovación será el enfoque de Una Salud, que reconoce la estrecha interdependencia entre la salud humana, la salud animal y los ecosistemas. Los cambios climáticos y ambientales, la transformación de los sistemas productivos, la movilidad de personas y animales, y las modificaciones en la distribución de vectores y hospedadores están alterando la epidemiología de numerosas enfermedades parasitarias. Frente a este escenario, la Parasitología debe integrarse con la epidemiología, la medicina humana y veterinaria, la ecología, la biología molecular, las ciencias sociales, la salud pública.

Chile presenta condiciones particularmente relevantes para este trabajo interdisciplinario. La extensión geográfica, la diversidad climática y ecológica, la presencia de sistemas ganaderos intensivos y de subsistencia, la interacción entre animales domésticos y fauna silvestre, y las desigualdades en el acceso al diagnóstico y al control generan desafíos epidemiológicos complejos. Un aspecto de especial interés es la disponibilidad aún limitada de capital humano formado en programas de postgrado en Parasitología, lo que ha incidido en la falta de actualización epidemiológica en las diferentes parasitosis prevalentes o emergentes, incluidas las zoonosis, que afectan a la población de nuestro país. Actualmente se realizan importantes esfuerzos para revertir esta situación, mediante la formación de nuevas generaciones de profesionales con grado de Magíster en Parasitología.

SOCHIPA debe contribuir a visibilizar estas problemáticas, fomentar la generación de evidencia y facilitar el diálogo entre la investigación científica, las políticas públicas y las diversas necesidades de las comunidades, favorecida por la vinculación con sociedades científicas, universidades y centros de investigación de otras regiones.

Otro objetivo prioritario lo constituye la internacionalización. Muchos de los problemas parasitarios presentes en Chile son compartidos por otros países de América Latina, donde persisten enfermedades desatendidas, con limitaciones en vigilancia, diagnóstico, prevención y tratamiento. La creación y fortalecimiento de redes regionales permitiría desarrollar estudios multicéntricos, compartir metodologías, mejorar la capacidad diagnóstica y aumentar la competitividad de nuestros investigadores en convocatorias internacionales.

La participación en redes internacionales no debe limitarse al intercambio académico, sino traducirse en oportunidades concretas de formación, movilidad, acceso a nuevas tecnologías y desarrollo de proyectos colaborativos. SOCHIPA puede desempeñar un papel articulador, conectando capacidades nacionales con iniciativas internacionales y facilitando la incorporación de investigadores jóvenes en estas redes.

Nuestra revista científica, Parasitología Latinoamericana, constituye una herramienta fundamental para este propósito. Debemos continuar fortaleciendo su calidad editorial, visibilidad e indexación, promoviendo la publicación de investigaciones originales, casos clínicos, revisiones, comunicaciones breves y reportes epidemiológicos relevantes para Chile y América Latina. La revista debe constituirse también en una plataforma para que investigadores jóvenes publiquen sus primeros artículos originales y adquieran experiencia en el proceso de revisión por pares. Asimismo, debe contribuir a difundir el conocimiento generado en congresos, jornadas y reuniones científicas nacionales organizadas por nuestra Sociedad. Al mismo tiempo, puede favorecer la discusión sobre prioridades de investigación, experiencias de control, innovación diagnóstica y políticas relacionadas con las enfermedades parasitarias.

La renovación de la Sociedad Chilena de Parasitología, SOCHIPA, implica, por tanto, mantener su identidad histórica y, simultáneamente, responder a un escenario científico y sanitario en transformación. Este desafío requiere participación, colaboración y apertura.

Invitamos a todos los miembros de la comunidad parasitológica a contribuir activamente con ideas, proyectos y nuevas formas de cooperación.

El futuro de nuestra disciplina dependerá de nuestra capacidad para trabajar de manera interdisciplinaria, integrar las distintas regiones del país y consolidar vínculos con América Latina y el resto del mundo. Con esta convicción, iniciamos una nueva etapa orientada a fortalecer la Parasitología chilena y su contribución a la salud de las personas, los animales y los ecosistemas.

Cristian Alvarez Rojas

Vice-Presidente

Sociedad Chilena de Parasitología

Profesor Asistente

Escuela de Medicina Veterinaria

Pontificia Universidad Católica de Chile

Editorial

Dr. Cristian Alvarez Rojas

Página

4

Artículos originales

- Exploración coproparasitológica y comunidad enteroparasitaria en guanacos de la Reserva Provincial Cabo 2 Bahías, Chubut, Argentina.** 8

Martín H. Fugassa

- New host record of *Pennella diodontis* Oken, 1816 in the Southwestern Atlantic.** 17

Rosiléia Marinho de Quadros, Carlos Alberto Utama, Pedro Volkmer de Castilho, Jary André Carneiro Júnior, Ydilla Ketlen da Silva Ferreira, Renata Assis Casagrande, Ricardo Bassini-Silva.

- Detección molecular y análisis filogenético de *Trypanosoma* spp. (Kinetoplastida: Trypanosomatidae) en primates no humanos de Costa Rica.** 23

Antony Solórzano-Morales, Sergio Alfaro-Porras, Connie Tien, Mauricio Jiménez-Soto, Gaby Dolz.

- Parásitos gastrointestinales reportados en psitácidos (Orden Psittaciformes) en Paraguay: estudio retrospectivo (2007-2024).**

Joerg Richard Vetter, José G. Petters

- Fracaso a terapia antiparasitarias: Resistencia antiparasitaria, un problema desatendido.** 35

Patricia Mazzoni, Juan Diego Maya.

I Reunión Científica Docente. SOCHIPA, 27 de mayo de 2026

Resúmenes Trabajos Científicos Docentes

- Análisis filogeográfico de vertebrados a través del ADN recuperado de la dieta de vinchucas.** 64

Nayarith Díaz-Piña, Raúl Araya-Donoso, Esteban San Juan, Carezza Botto-Mahan.

- Persistencia domiciliar de *Triatoma infestans* en Chile y análisis de mutaciones KDR a lo largo de su distribución: desafíos en el control vectorial.** 65

Carla Ponce-Revello, Antonella Bacigalupo, Lorena Llanos, Carolina Reyes, Luis E. Castañeda, Carezza Botto-Mahan.

- Seropositividad predial y factores de riesgo para *Fasciola hepatica* en planteles lecheros de Chile.** 66

Alfredo Alejandro Berndt Flandes, Catalina Alfaro-Godoy, Fernando Fredes, Galia Ramírez-Toloza.

- Detección de *Cryptosporidium* spp. en bivalvos destinados al consumo humano en Valdivia, Chile.** 67

Omar Cerna Fernando Fredes, Galia Ramírez-Toloza, Daniel Sanhueza Teneo, Raúl Alegría-Morán, Javiera Manzano.

- Caracterización genética de *Hepatoxylon trichiuri* infectante de *Brama australis* vendida en mercados de Santiago de Chile.** 68

Josefa Vargas, Paulina Gómez, Taís Richards, Francisca Labbé, Tomas Heyralde, Bruno Tesser, Cristian Alvarez R.

- Identificación de *Sarcoptes scabiei* en guanacos (*Lama guanicoe*) de Magallanes, Chile, mediante PCR utilizando un método de extracción de ADN por lisis alcalina de bajo costo.** 69

Amparo Anguita, Carolina Lozano, Aleica Rocafort, Isidora Rosales, Josefa Vargas, Francisca Inostroza, Cristian Bonacic, Juan Francisco Alvarez, Cristian A. Alvarez Rojas.

Caracterización genética de *Enterocytozoon bieneusi* en animales domésticos y silvestres de Chile. 70

Lucía Peters, Isidora Anguita, Natalie Hultazo, Galaxia Cortés-Hinojosa, Sofía Navarrete, Belén Calderón, Alondra Flores, Carlos Díaz, Nikolas Escaffi, Cristian Bonacic, Cristian A. Alvarez Rojas.

Parásitos gastrointestinales en heces de perros recolectadas en lugares públicos de la comuna de Caldera, Región de Atacama, Chile. 71

Josefa Allende, Fernando Fredes, Galia Ramírez-Tolosa, Pedro Cattán.

Resumen Trabajo de Incorporación a la Sociedad Chilena de Parasitología

Caracterización morfoestructural de la infección por plerocercoides de *Dibothriocephalus* spp. aislados en tejidos de *Oncorhynchus mykiss* (Trucha Arcoíris) silvestre: resultados preliminares. 72

José Villanueva Rickemberg, Alejandro Hidalgo Zúñiga, Flery Fonseca Salamanca.

Artículo original

Exploración coproparasitológica y comunidad enteroparasitaria en guanacos de la Reserva Provincial Cabo 2 Bahías, Chubut, Argentina.

Coproparasitological exploration and enteroparasitic community in guanacos from the Cabo Dos Bahías Provincial Reserve, Chubut, Argentina.

Fugassa, Martín H.

CONICET-Departamento de Biología, FCEyN, Universidad Nacional de Mar del Plata. Calle Funes 3350, Mar del Plata.

<https://orcid.org/0000-0002-2983-1655>

*Autor de Correspondencia:

E-mail: mhfugassa@gmail.com

Recibido: 01 de Abril de 2026

Aceptado: 15 de Junio de 2026

RESUMEN

El presente estudio explora la comunidad componente enteroparasitaria de la población de guanacos de un área protegida sobre el litoral atlántico de la provincia de Chubut, Argentina. Para ello se obtuvieron muestras fecales que se procesaron y observaron con técnicas coproparasitológicas de rutina. El estudio identificó unos 15 taxones parasitarios, de los cuales 4 fueron protozoos y 11 nematodos, expandiendo el conocimiento sobre la riqueza parasitaria de la comunidad componente local. Algunos taxones se reportaron por primera vez para la población patagónica de guanacos, como *Capillariinae* gen. sp.2, *Eimeria lamae*, *E. punoensis* y *E. alpaca*. Los taxones más prevalentes fueron nativos, los mismos identificados para las muestras prehispánicas patagónicas. Sin embargo, también se identificaron algunos taxones invasores prevalentes. Hasta el momento, los estudios realizados en CB2 indican una riqueza de la comunidad componente gastrointestinal de 18-23 taxones, resultando un ejemplo de la información que puede brindar la coproparasitología en poblaciones silvestres.

Palabras clave: Coproparasitología, Camélidos sudamericanos, Patagonia, Riqueza parasitaria.

ABSTRACT

This study explores the enteroparasitic component community of the guanaco population in a protected area on the Atlantic coast of Chubut Province, Argentina. Fecal samples were collected, processed, and examined using routine copro-parasitological techniques. The study identified 15 parasite taxa, of which 4 were protozoa and 11 were nematodes, increasing our knowledge of the parasitic richness of the local community. Some taxa were reported for first time in Patagonian guanaco population, such as *Capillariinae* gen. sp. 2, *Eimeria lamae*, *E. punoensis*, and *E. alpaca*. The most prevalent taxa were native and consistent with findings in pre-Hispanic samples from the region. However, some prevalent invasive taxa were also identified. So far, studies conducted in CB2 indicate a richness of the gastrointestinal component community of 18 to 23 taxa, resulting in an example of the greater information that coproparasitology can provide in wildlife.

Keywords: Coproparasitology, South American camelids, Patagonia, Parasitic richness.

Introducción

El guanaco *Lama guanicoe* Müller, 1776 es una de las cuatro especies de camélidos sudamericanos (CSA) y el de mayor distribución geográfica. En Patagonia habita principalmente la estepa, aunque también ocupa bosques y ambientes rupestres debido a su flexibilidad para adaptarse a la disponibilidad de diversos recursos vegetales ⁽¹⁾. Desde finales del Pleistoceno, donde se ubican los primeros registros de la presencia humana en Patagonia, los CSA representaron un elemento relevante para la ecología y la cultura humana ⁽²⁾. Las poblaciones actuales siguen sometidas a diversas presiones antrópicas ⁽³⁾. Desde un enfoque parasitológico, dichas presiones se han manifestado como cambios importantes en los ensambles parasitarios provocados por las invasiones biológicas intrínsecas a la colonización europea ^(4,5). En una escala continental, el conocimiento sobre los parásitos autóctonos de los CSA reúne a un pequeño conjunto de especies de helmintos y protozoos ⁽⁶⁾. Algunos de estos parásitos autóctonos solo se conocen a nivel de subfamilia -como los nematodos capiláridos- y otros poseen antecedentes previos en artiodáctilos paleárticos, como *Trichuris tenuis* y *Camelostrongylus mentulatus* ^(7,8) que cuestionan su condición autóctona. Sin embargo, el examen detallado

de los restos parasitarios identificados durante los exámenes como también un incremento del número de muestreos en diversas poblaciones de CSA puede mejorar su conocimiento ⁽⁴⁾.

La aproximación a la comunidad enteroparasitaria de guanacos presenta antecedentes provenientes de muestreos fecales como también de necropsias ocasionales. Los exámenes coproparasitológicos a partir de muestras fecales implican diversas limitaciones, como la asociación de la información parasitológica con atributos tales como la edad y el sexo del hospedador y, fundamentalmente, el nivel taxonómico al cual puede accederse para los restos parasitarios hallados. Sin embargo, resulta una estrategia accesible y no invasiva que permite el estudio de un número elevado de muestras.

El guanaco es un mamífero emblemático de la Patagonia y el de mayor tamaño, aunque el conocimiento sobre el parasitismo para este artiodáctilo es limitado, con escasa información acerca de la composición nativa de los ensambles parasitarios y su dinámica estacional y espacial. Desde este enfoque, el presente estudio explora los ensambles parasitarios de la población de guanacos de un área protegida sobre el litoral atlántico de la provincia de Chubut, Argentina, mediante exámenes coproparasitológicos.

Materiales y Métodos

Se tomaron muestras fecales de guanacos en la reserva provincial C2B (44°55_S, 65°31_W). Con una superficie de 17,5 km², C2B se ubica sobre el litoral marino de la provincia de Chubut, Argentina, que la rodea en sus fronteras E, NE y SE, mientras que al oeste limita con un establecimiento dedicado a la producción ovina. Con una pluviometría de 250mm anuales, concentrada en los meses de otoño e invierno, la vegetación dominante es la característica de la estepa arbustiva y graminosa patagónica ⁽⁹⁾.

Para una primera aproximación, se examinaron 14 muestras, cada una de ellas compuesta de 6 pellets de tamaño similar y enteros. Como unidades de análisis se utilizaron la infracomunidad y la comunidad componente ⁽¹⁰⁾.

Brevemente, cada muestra se interpretó como una infracomunidad parasitaria -la suma de poblaciones parasitarias dentro de un individuo hospedador-, mientras que la suma de tales muestras correspondió a la comunidad componente -la suma de poblaciones parasitarias en la población de guanacos de Cabo 2 Bahías. Cada pool se procesó íntegramente, rehidratándose en fosfato trisódico acuoso 0,5% (FTS) y posteriormente sometiendo a sedimentación espontánea ⁽¹¹⁾. Se realizaron preparados transitorios para su observación al microscopio óptico y el número de los mismos se determinó según la curva de saturación ⁽¹²⁾, deteniéndose su examen luego de dos preparados transitorios sin nuevos taxones parasitarios ⁽¹³⁾. Los propágulos identificados se midieron en microscopio óptico en 400 aumentos y para aquellos taxones con más de tres restos parasitarios identificados se presenta el rango de largo y, entre paréntesis, la media, desviación estándar y cantidad de mediciones; seguido del símbolo de producto (x) y el detalle morfométrico correspondiente al ancho de los propágulos parasitarios. Con frecuencia, los restos parasitarios se hallaron con alguna alteración estructural que inhibió la medición de uno o ambos ejes, lo que redujo sensiblemente la cantidad de mediciones obtenidas.

Con el propósito de generar un examen exhaustivo, el residuo obtenido luego de la sedimentación y observación se sometió a flotación en un volumen final de 25ml de solución sobresaturada de sacarosa y cloruro de sodio ($\delta=1,36$). Luego, se centrifugó durante 1 minuto a 2500 rpm y todo el sobrenadante se recuperó, diluyéndose con FTS en un volumen final de 50ml. Se descartaron 25ml superiores del sobrenadante y se repitió el lavado con FTS. Finalmente, se agregaron 25ml de FTS y dejó sedimentar durante 1 hora. Se realizaron preparados transitorios del sedimento obtenido.

Resultados y Discusión

Composición de la comunidad componente gastrointestinal en C2B

Se identificaron 15 taxones parasitarios, de los cuales 4 fueron protozoos y 11 nematodos (Tabla 1):

Molineidae gen. sp.: se identificaron huevos en el 80% de las muestras. Los huevos presentaron un tamaño variable [165-215(183,7±2,5; n=82) x 75-110(80,3±2,0; n=76) μ m], como también su estado de desarrollo (Fig. 1). Entre los nematodos registrados en CSA, *Lamanema chavez*, *Nematodirus lamae* y *Nematodirus battus* poseen huevos similares en tamaño, coloración y forma. *Nematodirus lamae* aún no ha sido hallado en guanacos ⁽¹⁴⁾ y las medidas reportadas para sus huevos no son coincidentes (150-230 μ m de longitud) ^(15,6,16). En Patagonia, *N. battus* se ha identificado en ovinos y guanacos ⁽¹⁶⁾, y sus huevos miden entre 152-182 x 67-77 μ m y 150-195 x 80-95 μ m ^(8,17). Por su parte, *L. chavez* fue descrito por primera vez en 1963 ⁽¹⁵⁾, aunque recientemente fue identificado en guanacos de Argentina ⁽¹⁸⁾. Los huevos de *L. chavez* miden, aproximadamente, entre 153 y 177 μ m de longitud ^(6,19,20) y pueden tener apariencia variable según su estado de desarrollo y el tiempo de almacenamiento en laboratorio ⁽²¹⁾. Los huevos identificados en C2B poseen un rango de medidas muy amplio, con una media superior a la reportada para *L. chavez*. Ello podría sugerir que los huevos asignados a Molineidae gen. sp. incluyen a más de una especie.

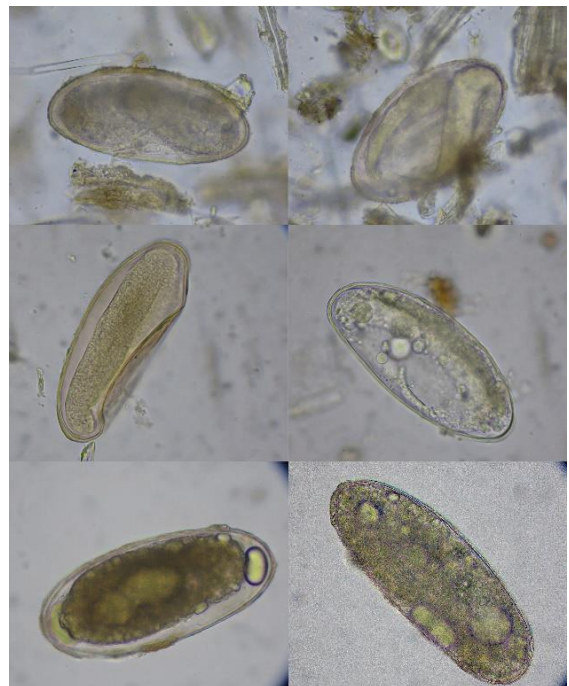


Fig. 1: Diversidad de huevos asignados a Molineidae gen. sp.

Muestras examinadas (N° de inventario)	Taxones parasitarios																Riqueza parasitaria	
	<i>Eimeria macusaniensis</i>	<i>Eimeria lamae</i>	<i>Eimeria cf. alpaca</i>	<i>Eimeria cf. punoensis</i>	Molineidae gen. sp.	<i>Nematodirus</i> sp.	<i>Nematodirus</i> cf. <i>spathiger</i>	<i>Nematodirus</i> cf. <i>flicollis</i>	<i>Lamenama chavez</i> (Larva)	Capillariinae gen. sp. 2	<i>Trichostrongylus</i> sp.?	<i>Trichuris</i> sp.2	<i>Trichuris</i> sp.	<i>Marshallagia</i> sp.?	<i>Oesophagostomum</i> sp.?	<i>Dictyocaulus</i> cf. <i>filaria</i>		<i>Teladorsagia</i> sp.?
302					x					x						x		3
316	x				x				x	x		x	x			x		7
303	x			x	x		x	x		x			x			x	x	9
312					x													1
310					x													1
313					x					x								2
313b	x	x				x												3
309	x				x	x												3
317	x				x	x					x	x			x			6
314	x	x				x						x				x		5
315	x				x								x					3
103	x		x		x	x	x						x	x				7
104	x		x	x	x													4
208	x	x			x								x					4
	10	3	2	2	12	5	2	1	1	4	1	3	5	1	1	4	1	

Tabla 1: Taxones parasitarios identificados en las muestras examinadas.

Lamenama chavez?: Se identificó una larva con la región cefálica algo rectangular, cola corta y cutícula formando dos alas laterales a lo largo del cuerpo (Fig. 2a), compatible con *L. chavez* ⁽¹⁹⁾.

Dictyocaulus cf. *filaria*: En el 27% de las muestras se identificaron larvas con región cefálica redondeada y protuberancia apical en la cutícula. También presentaron una cola de la cutícula roma y unos 400-500 µm de longitud (Fig. 2b), rasgos compatibles con *Dictyocaulus filaria*. El género parasita al ganado ovino de Patagonia ⁽²²⁾ y en C2B, Karesh et al. ⁽²³⁾ identificaron el género en un guanaco y, posteriormente, se identificó *D. filaria* en bronquios y tráquea de 10 de 12 necropsias de dicha especie ⁽²⁴⁾.

Trichostrongylus sp.?: Se identificaron huevos de pared delgada, asimétricos y morulados (87,5 x 40 µm) similares a los del género *Trichostrongylus* (Fig. 2c). En guanacos de Patagonia, se han reportado *T. axei*, *T. colubriformis* y *T. vitrinus* ⁽¹⁴⁾, y el actual reporte es

compatible en forma y tamaño con *T. axei* ^(8,25).

Oesophagostomum sp.?: También se identificó un tipo de huevo de pared delgada, elipsoide y polos romos que midió 116,5 x 70 µm (Fig. 2d). La forma como el tamaño son compatibles con los huevos de *Oesophagostomum*. En Patagonia, el género fue identificado en guanacos y las especies *O. columbianum* y *O. venulosum* fueron reportadas en ovinos ^(14,22); esta última presenta huevos de dimensiones compatibles con los identificados aquí ⁽²⁵⁾.

Teladorsagia sp.?: Se identificaron larvas medianas, de 650-700 µm de longitud. La región cefálica fue redondeada con una constricción lateral (Fig. 2e). La vaina de la cola fue corta; la cola contuvo un extremo apendicular corto y redondeado. Las constricciones cefálicas son típicas de tricostrongílidos de los géneros *Ostertagia* y *Teladorsagia* ⁽²⁶⁾ y acorde al largo de la cola, el reporte actual correspondería a

Teladorsagia. En guanacos, este género no ha sido reportado anteriormente ⁽¹⁴⁾, aunque *T. circumcincta* fue registrado en el abomaso de CSA domésticos ⁽⁶⁾ y en Patagonia, en ganado bovino y ovino ⁽²²⁾.

Nematodirus sp.: En dos muestras se identificaron larvas con cutícula larval, extremo cefálico redondeado y vaina caudal larga con filamento muy largo, similares a las de *Nematodirus* spp. En guanacos se han reportado especies que parasitan al

ganado ovino y vacuno: *N. abnormalis*, *N. battus*, *N. filicollis*, *N. helvetianus*, *N. lanceolatus*, *N. oiriatianus* y *N. spathiger* ⁽¹⁴⁾.

En una muestra (#303) se hallaron numerosas larvas con cola ramificada con un pedúnculo central (Fig. 2f) y una sin el mismo (Fig. 2g), que podrían corresponder a *N. spathiger* y *N. filicollis*, respectivamente ⁽²⁶⁾. Ambas especies son frecuentes en ovejas de Patagonia ⁽²²⁾.

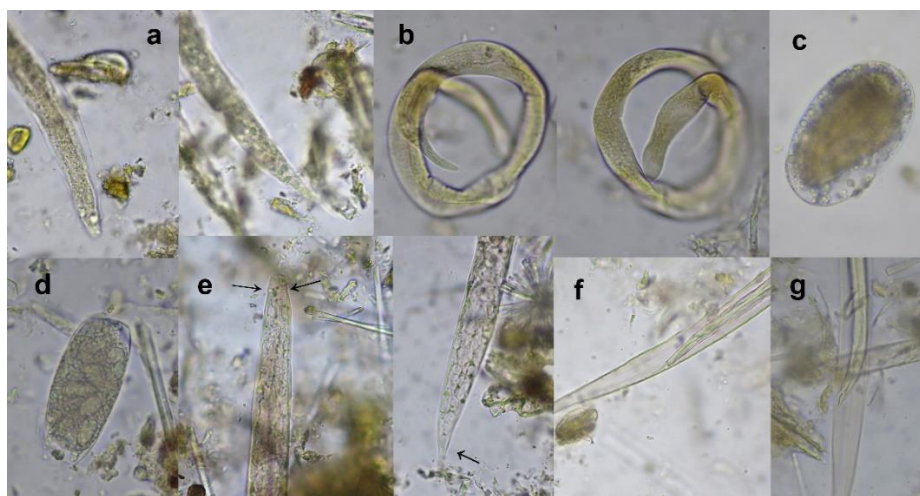


Fig 2: Helmintos identificados en guanacos de Cabo Dos Bahías. a) Larva de *Lameness chavezii*. b) Larva de *Dictyocaulus* cf. *filaria*. c) Huevo de *Trichostrongylus* sp.? d) Huevo compatible con *Oesophagostomum* sp. e) Larva similar a *Teladorsagia* sp. f) Larva de *Nematodirus spathiger*. g) larva de *Nematodirus* cf. *filicollis*.

Asimismo, en el 41,7% de las muestras se identificaron huevos grandes [195-235(217,9±11,2; n=19) x 85-115(98,4±7,9; n=17) µm], de forma elíptica con polos aguzados, pared gruesa, lisa y translúcida, compatibles con *Nematodirus* spp. (Fig. 3a y b).

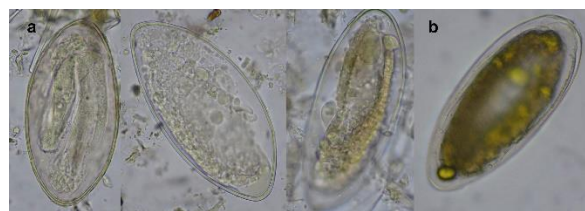


Fig 3: a) Huevo de *Nematodirus* sp. b) Huevo similar a *Marshallagia* sp.

Las dimensiones de estos huevos resultan compatibles con aquellos de *N. spathiger* para los cuales se identificaron larvas.

Marshallagia sp.?: Se registró un tipo de huevo elipsoide que midió 182,5 x 82,5 µm similar a los de molineido del género *Nematodirus*, aunque con un polo más agudo y la membrana interna separada de la pared del huevo, de modo similar a *Marshallagia* spp. Este género comprende a trichostrongilidos con

huevos de gran tamaño, comúnmente con sus polos redondeados, aunque con cierta plasticidad dependiendo del estadio de desarrollo ⁽²⁷⁾. *Marshallagia* sp. fue reportado anteriormente en guanacos de C2B ^(23,24).

Capillariinae gen. sp.2: Se identificaron huevos grandes (78,75 x 51,25 µm), bioperculados, asignados a capiláridos. La pared con apariencia esmerilada, forma elipsoide y tapones polares poco extruidos, como una muy baja densidad -entre 1 y 2 huevos por muestra- fueron consistentes con los del taxón descrito por Fugassa y Cafrune ⁽⁴⁾ (Fig. 4a), representando un capilárido autóctono frecuentemente identificado en SAC.

Trichuris sp.: Se identificaron sus huevos (Fig. 4b), midiendo 61,2-67,5(63,7±2,6; n=5) x 35-36,5(35,3±0,7; n=5) µm. En CSA se han reportado 5 especies de las cuales *T. tenuis* y *T. ovis* cuentan con mayor número de registros ⁽⁴⁾ y ambas especies fueron identificadas en guanacos de Patagonia ^(24, 28). Sin embargo, las mediadas de los huevos no pueden utilizarse para su identificación específica debido al solapamiento que presentan entre ambas especies.

Trichuris sp.2: Se identificaron huevos de similar tamaño a los de *Trichuris* sp. [60-65(62,2 ±2,1; n=8) x 35-36,2(35,7±0,7; n=9) µm], aunque con su pared

ornamentada con numerosos orificios semicirculares (Fig. 4c). Este taxón corresponde al descrito por Fugassa y Cafrune ⁽⁴⁾ en SAC y donde se discute su asignación a una posible especie nativa, vicariante con *T. tenuis*.

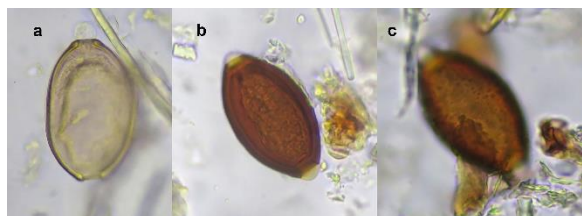


Fig. 4: Trichuridos identificados. a) Capillariinae gen. sp.2. b) *Trichuris* sp. c) *Trichuris* sp.2.

Eimeria macusaniensis: Se identificaron ooquistes muy grandes [75-105(90,7±7,3; n=24) x 50-72,5(64,7±5,1; n=24) μm] y de aspecto característico (Fig. 5a). Se identificaron 4 taxones de protozoos específicos de CSA ⁽⁶⁾, de los cuales este taxón representó el más prevalente en C2B, presente en el 67% de las muestras.

Eimeria lamae: Se identificaron numerosos ooquistes con micrópilo y capsula micropilar notoria, que midieron 32,5-37,5(34,8±1,7; n=12) x 22,5-28,7(25,7±1,8; n=12) μm, siendo compatibles en forma y tamaño con *E. lamae* ⁽⁶⁾ (Fig. 5b). Este registro representa el primero para la población de guanacos patagónica, siendo un reporte en guanacos de la provincia de Mendoza ⁽²⁹⁾ el más austral hasta el momento.

Eimeria punoensis: Se identificaron escasos ooquistes semicirculares, pequeños [16,2-22,5(18,4 ± 2,1; n=7) x 15-17,7 (17,1 ± 1,3; n=7) μm], con micropilo y cápsula micropilar plana poco visible (Fig. 5c). El único registro previo para Patagonia corresponde a C2B, donde Beldoménico et al. ⁽²⁴⁾ registraron ooquistes pequeños que asignaron a *Eimeria* sp. y que probablemente correspondan a esta especie.

E. alpaca: Se identificaron ooquistes cuyas medidas [20-26,2(22,9±2,3; n=6) x 16,2 20(17,9±1,3; n=6) μm] excedieron al rango atribuido a *E. punoensis* ⁽⁶⁾. Ello, junto a su forma elipsoidal y la presencia de una cápsula micropilar visible, sugieren que corresponderían a *E. alpaca* (Fig. 5d).

Respecto de la prevalencia de los enteroparásitos hallados en C2B, el mayor valor se registró para Molineidae gen. sp. (91,7%) y *Eimeria macusaniensis* (66,7%), seguido por *Trichuris* sp. (41,7%), *Nematodirus* spp. y Capillariinae gen. sp.2 (33,3%). Los taxones con mayor prevalencia corresponden a especies nativas, coincidiendo con los hallazgos en contextos arqueológicos de Patagonia, donde Molineidae gen. sp. y *E. macusaniensis* representan 2 de los 3 taxones más prevalentes. Las diferencias

entre ambos bloques temporales se deben a la prevalencia de especies foráneas.

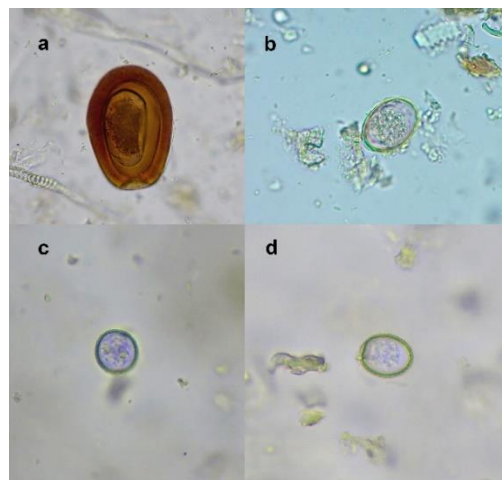


Fig 5.: Eimeridos identificados en guanacos de Cabo Dos Bahías. a) *Eimeria macusaniensis*. b) *Eimeria lamae*. c) *Eimeria* cf. *punoensis*. d) *Eimeria* cf. *alpaca*.

Ecología parasitaria e invasiones biológicas

En promedio, fue necesario realizar 4 preparados transitorios para alcanzar la curva de saturación de taxones parasitarios. En el actual estudio exploratorio se recuperó una riqueza mínima de 15 taxones para la comunidad componente. Se consigna como un mínimo ya que en algunos casos la variabilidad morfológica hallada sugirió la presencia de más de un taxón. Asimismo, algunos taxones identificados requieren nuevos estudios para su corroboración debido al pequeño número de propágulos hallados.

La aplicación de una segunda técnica de enriquecimiento produjo una mayor riqueza infracomunitaria media (2 y 2,9, respectivamente). Debido a que la segunda técnica se ejecutó sobre el sedimento residual examinado por sedimentación espontánea, ello inhibe de comparaciones respecto de la magnitud de dichas diferencias. Sin embargo, aun cuando se ejecutó sobre el residuo de la sedimentación primera, la riqueza infracomunitaria media alcanzada por ambas técnicas ascendió a 3,9 taxones. Ello se debe a los registros de taxones aportados únicamente por la segunda técnica en cada infracomunidad. Por lo tanto, la aplicación de un método de enriquecimiento alternativo al de sedimentación mejoró sensiblemente el conocimiento de la riqueza enteroparasitaria.

Hasta el momento, los estudios realizados en guanacos de CB2 indican una riqueza de la comunidad componente gastrointestinal de 19 a 23 taxones (Tabla 2), donde tal intervalo deriva de registros no específicos que podrían corresponder a taxones diferentes o no.

	Karesh et al. ⁽²⁴⁾	Beldoménico et al. ⁽²⁴⁾	Pettrigh et al. ⁽³⁵⁾	Rago et al. ⁽³⁶⁾	Presente estudio
<i>Eimeria macusaniensis</i>		x		x	x
<i>Eimeria ivitaensis</i>				x	
<i>Eimeria cf. punoensis</i>		?			x
<i>Eimeria cf. alpaca</i>				?	x
<i>Eimeria lamae</i>					x
<i>Sarcocystis</i> sp.		x ¹			
Nematoda gen. sp.					x
<i>Strongyloides</i> sp.	x				
<i>Nematodirus</i> sp.	x	x		?	x
<i>Nematodirus cf. sphatiger</i>					x
<i>Nematodirus cf. filicollis</i>					x
Molineidae gen. sp.					x
<i>Lamanema chavez</i>			x	?	x
<i>Marshallagia</i> sp.	x	x			x
<i>Teladorsagia</i> sp.?					x
<i>Trichostrongylus</i> sp.	x				x
<i>Oesophagostomum</i> sp.?					x
<i>Trichuris</i> sp.	x	x		x	x
<i>Trichuris tenuis</i>		x ¹			
<i>Trichuris</i> sp.2					x
Capillariinae gen. sp.2				x	x
<i>Dictyocaulus</i> sp.	x				
<i>Dictyocaulus cf. filaria</i>		x ¹		x	x
<i>Moniezia expansa</i>		x ¹		?	
	6	9	1	9	>15

Tabla 2: Comunidad componente enteroparasitaria en guanacos de Cabo Dos Bahías, Chubut ⁽¹⁾ obtenidos de necropsias. (¿) Identidad específica si confirmación.

El actual estudio en C2B expande la riqueza parasitaria observada en la población local de guanacos, resultando un ejemplo de la valiosa información que puede brindar la coproparasitología en poblaciones silvestres. Tradicionalmente, las descripciones taxonómicas destinan poco interés a la morfología de huevos y demás estadios de dispersión debido a su escaso valor para la caracterización específica. En el contexto de estudios poblacionales en especies silvestres y de la actual crisis de extinción, estudios no invasivos como los coproparasitológicos recuperan relevancia y la taxonomía de parásitos debería incluir esta problemática en su agenda.

Como se mencionó, los parásitos gastrónitostinales autóctonos en CSA son un pequeño conjunto de especies de nematodos y coccidios ⁽⁶⁾. Ello es coincidente con los hallazgos obtenidos de numerosos estudios sobre coprolitos de CSA en Patagonia ⁽³⁰⁾, donde especies comunes en ovinos y vacunos únicamente han sido identificados en niveles arqueológicos recientes, asociados con la colonización europea ⁽⁵⁾. La mayoría de los helmintos reportados en guanacos proceden de la invasión de animales domésticos ⁽¹⁴⁾ y en C2B la composición de los ensambles parasitarios también se compone de numerosas especies foráneas (Tabla 2). La reserva C2B, creada en el año 1973, con apenas 17,5 km² posee como única frontera terrestre un establecimiento ganadero ⁽⁹⁾. El primer examen parasitológico en guanacos de C2B incluye un 83% de los taxones parasitarios invasores ⁽²³⁾ y alrededor del 62.5% de los taxones parasitarios identificados posteriormente por Beldoménico et al. ⁽²⁴⁾. En el actual reporte, el 46,7% de los taxones identificados provinieron de invasiones biológicas. Dicha tendencia aparente no refleja una reducción de las especies exóticas en los ensambles sino un incremento en la detección de especies nativas (Tabla 2).

Los parásitos identificados aquí son transmitidos mediante las heces o por larvas presentes en éstas y que migran hasta las pasturas donde son ingeridas. Consecuentemente, la prevalencia de los parásitos gastrointestinales identificados depende en gran medida de la densidad de guanacos, aunque no así la morbilidad. Previamente al evento del año 2000, que significó la mortandad del 80% de la población, la densidad estimada descendió de 41,6 a 9 individuos por km² ⁽³¹⁾ y para el período 2012-2019 se estimó una recuperación a valores previos, con un promedio de 45,4 individuos por km² ⁽⁹⁾. Aunque representa un valor elevado en comparación con estimaciones de diversas poblaciones patagónicas ^(32,33), Marino y Rodríguez ⁽⁹⁾ calcularon una capacidad de carga para C2B en equilibrio con la densidad observada previamente y en los últimos años. Las autoras exploran explicaciones alternativas, como la incidencia de parásitos, quienes pueden regular las poblaciones de hospedadores ⁽³⁴⁾. El episodio aludido coincidió con un invierno especialmente riguroso y que pudo impulsar otros procesos, como el incremento de la morbilidad por determinados parásitos. Por ejemplo, la necropsia de guanacos muertos durante dicho episodio exhibió *D. filaria* en 10 de los 12 individuos, con infecciones aparentemente intensas ⁽²⁴⁾. Como sugieren los autores, los parásitos pueden incrementar el estrés ambiental y, en este evento en particular, el frío extremo pudo exacerbar el efecto de *Dictyocaulus* spp. Estos nematodos generan alteraciones en bronquios y secundariamente en bronquiolos y alveolos, pudiendo

derivar en neumonías e infecciones bacterianas secundarias que las exacerban ⁽⁸⁾. La densidad actual, en aparente equilibrio con la capacidad de carga de C2B, puede representar un escenario de altas prevalencias parasitarias sin que se expresen como altas morbilidades mientras no converjan otros estresores ambientales.

El conocimiento de la riqueza y composición de la comunidad componente en guanacos de C2B, como la prevalencia de los taxones identificados, aportaron indicios acerca de la transmisión de taxones exóticos como del riesgo sanitario de algunos de ellos. Un monitoreo periódico que incluya un número mayor de muestras permitiría una aproximación a la dinámica de dichas interacciones y que anticipen sobre riesgos poblacionales ante la concurrencia de estresores ambientales.

Agradecimientos

Se agradece al cuerpo de guardaparques provinciales de la Reserva Provincial Cabo Dos Bahías por la colaboración en el trabajo de campo (Autorización provincial para el muestreo N° 007-SsCyAP/18, provincia de Chubut, Argentina). Financiado por Universidad Nacional de Mar del Plata (EXA 1180).

Referencias

- González BA, Palma RE, Zapata B, Marín JC. Taxonomic and biogeographical status of guanaco *Lama guanicoe* (Artiodactyla, Camelidae). *Mammal Rev.* 2006; 36(2):157-178.
- Mengoni Goñalons G, Yacobaccio H. Chapter 16: The Domestication of South American Camelids. A View from the South-Central Andes. En: Documenting Domestication New Genetic and Archaeological Paradigms (Zeder, M.A., Bradley, D.G., Emshwiller, E. & Smith, B.D., eds.). University of California Press. Berkeley. 2006.
- Carmanchahi PD, Panebianco A, Leggieri L, Barri F, Marozzi A, Flores C, Moreno P, Schroeder N, Cepeda C, Oliva G, Kin MS, Gregorio P, Ovejero R, Acebes P, Schneider CF, Pedrana J, Taraborelli P. *Lama guanicoe*. En: SAYDS-SAREM (eds.) Categorización 2019 de los mamíferos de Argentina según su riesgo de extinción. Lista Roja de los mamíferos de Argentina. Versión digital: <http://cma.sarem.org.ar>. 2019.
- Fugassa MH, Cafrune M. Trichurid nematodes from South American Camelid: an approach to native assemblages through the parasitology of archaeological sites. *J Helminthol.* 2023; 97(e49),1-15. <https://doi.org/10.1017/S0022149X23000299>
- Petrigh RS, Rindel D, Goñi R, Fugassa M.H. Parásitos como indicadores cronológicos: ADN antiguo de *Nematodirus spathiger* (Nematoda: Molineidae) en coprolitos de camélidos de Patagonia Argentina. *Anales Inst Patagonia.* 2019; 47(1):25-30.
- Leguía G. Enfermedades parasitarias y atlas parasitológico de camélidos sudamericanos. Editorial de Mar. Lima. 1999.
- Chandler AC. Specifics characters in the genus *Trichuris*, with description of a new species *Trichuris tenuis*, from a Camel. *J Parasitol.* 1930; 16:198-206.
- Soulsby E.J.L. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos, 7th. Ed. Interamericana, México. 1987.
- Marino A, Rodríguez V. Cabo Dos Bahías y el manejo del guanaco en la Patagonia Argentina. *Ecol Austral.* 2023; 33:379-394.
- Bush A, Lafferty K, Lotz J, Shostak A. Parasitology meets ecology on its own terms Margolis et al revisited. *J Parasitol.* 1997; 83:575-83.
- Reinhard KJ, Confalonieri U, Herrmann B, Ferreira LF, Araujo A. Recovery of parasite remains from coprolites and latrines: aspects of paleoparasitological technique. *Homo.* 1986; 37:217-239.
- Colwell RK, Coddington JA. Estimating terrestrial biodiversity through extrapolation. *Phil Trans Royal Soc London B-Biol Sci.* 1994; 345:101-118.
- Fugassa MH, Fernández PM, Bellelli C, Carballido Catalayud M. Assessing the epidemiological importance of Patagonian rockshelters in the past: new data from Piedra Parada, Argentina. *Parasit.* 2022; 149(12), 1556-1564. <https://doi.org/10.1017/S0031182022001020>
- Fugassa MH. Review article: Updated checklist of helminths found in terrestrial mammals of Argentine Patagonia. *J Helminthol.* 2020; 94:e170. <https://doi.org/10.1017/S0022149X20000462>
- Becklund W. *Lamanema chavezii* gen. sp. n. and *Nematodirus lamae* sp. n. (Nematoda: Trichostrongylidae) from the alpaca, *Lama pacos*, and the vicuña, *Vicugna vicugna*, in Peru. *J Parasitol.* 1963; 49:1023-1027.
- Mitchell S, Hopkins B, Corfield C. *Nematodirus lamae* identified in an alpaca in the UK. *Vet. Rec.* 2016; 178(11):271-272.
- Crofton HD, Thomas RJ. A further description of *Nematodirus battus* Crofton and Thomas, 1951. *J Helminthol.* 1954; 28:119-122.
- Cafrune MM, Marín RE, Rigalt FA, Romero SR, Aguirre DH. *Lamanema chavezii* (Nematoda: Molineidae): epidemiological data of the infection

- in South American camelids of Northwest Argentina. *Vet Parasitol.* 2009; 166(3-4):321-325.
19. Angulo Tisoc J, Tantaleán-Vidaurre M, Watanabe-Watanabe R, Del Solar Velarde JM. Redescrición de *Lamanema chavez* por Microscopía Óptica y Microscopía Electrónica de Barrido. *Rev Inv Vet Perú.* 2015; 26(2):245-258.
 20. Gliga DS, Kramer A, Moré G, Frey CF, Basso W. Early detection and management of *Lamanema chavez* infection in a llama (*Lama glama*) in Switzerland. *Vet Res Comm.* 2024; 48:3365-3369.
 21. Jarvinen JA, Whitley EM, Kreuder AJ, Schleining JA. Identification of *Lamanema chavez* Becklund 1963 infection in a llama (*Lama glama*) in the United States. *J Vet Diagnostic Inv.* 2014; 26(1):178-83.
 22. Olachea FV. Epidemiología y control de los nematodos gastrointestinales en la Región Patagónica. en: Enfermedades parasitarias de los ovinos y otros rumiantes menores en el cono sur de América (VH Suárez, FV Olachea, CE Rossanigo y JR Romero, eds.). Publicación técnica n° 70. INTA. Pp. 71-84. Estación Experimental Agropecuaria Anguil, La Pampa. 2007.
 23. Karesh W, Uhart M, Dierenfeld E, Braselton W, Torres A, House C, Puche H, Cook RA. Health evaluation of free-ranging guanaco (*Lama guanicoe*). *J Zool Wildl Med.* 1998; 29:134-141.
 24. Beldoménico PM, Uhart M, Bono MF, Marull C, Baldi R, Peralta JL. Internal parasites of free ranging guanacos from Patagonia. *Vet Parasitol.* 2003; 118:71-77.
 25. Thienpont D, Rochette F, Vanparijs OFJ. Diagnóstico de las helmintosis por medio del examen coproparasitológico. Janssen Research Foundation, Beerse. 1979.
 26. van Wyk JA, Mayhew E. Morphological identification of parasitic nematode infective larvae of small ruminants and cattle: a practical lab guide. *Onderstepoort J Vet Res.* 2013; 80(1):539. doi:10.4102/ojvr.v80i1.539
 27. Aleuy OA, Hoberg EP, Paquette Ch, Ruckstuhl KE, Kutz S. Adaptations and phenotypic plasticity in developmental traits of *Marshallagia marshalli*. *Int. J Parasitol.* 2019; 49:789-796.
 28. Larrieu E, Bigatti R, Lukovich R, Eddi CS, Bonazzi EF, Gomez E, Niec R, Oporto NR. Contribución al estudio del parasitismo gastrointestinal en guanacos (*Lama guanicoe*) y llamas (*Lama glama*). *Gaceta Veterinaria.* 1982; 44:958-960.
 29. Moreno PG, Schroeder NM, Taraborelli PA, Gregorio P, Carmanchahi PD, Beldoménico PM. La comunidad de parásitos gastrointestinales de guanacos silvestres (*Lama guanicoe*) de la reserva provincial La Payunia, Mendoza, Argentina. *Mastozool Neotrop.* 2015; 22(1):63-71.
 30. Amalfitano G, Pettrigh RS, Loos J, Fugassa MH. Ampliación de los estudios parasitológicos en camélidos del sitio arqueológico CCP7, Santa Cruz, Argentina. *Anales Inst Patagonia.* 2017; 45(2):101-108.
 31. Cévoli SR. Dinámica de la población de guanacos (*Lama guanicoe*, Müller) de la reserva Cabo Dos Bahías, Chubut. Tesis de Grado. Universidad Nacional de la Patagonia, Puerto Madryn; 2005.
 32. Baldi R, Campagna C, Saba S. Abundancia y distribución del guanaco (*Lama guanicoe*) en el NE del Chubut, Patagonia Argentina. *Mastozool Neotrop.* 1997; 4:5-15.
 33. Puig S, Videla F, Cona MI. Diet and abundance of the guanaco (*Lama guanicoe* Muller 1776) in four habitats of northern Patagonia, Argentina. *J Arid Environments.* 1997; 36:343-357.
 34. Tompkins DM, Begon M. Parasites Can Regulate Wildlife Populations *Parasitol Today.* 1999;15(8): 311-313.
 35. Pettrigh RS, Cafrune M, Fugassa MH. First mitochondrial and nuclear DNA sequences of *Lamanema chavez* (Nematoda: Molineidae): Novel findings to improve its identification in feces from South American camelids. *Parasitol Int.* 2019; 68: 60-62.
 36. Rago MV, Colombo VC, Marull C, Carmanchahi P, Moreno P, Macedo AM, Gutiérrez GL, Perassi R, Uhart M. Comparación endoparasitaria entre poblaciones de guanacos silvestres (*Lama guanicoe*) en dos áreas protegidas de la Patagonia Argentina. X Congreso Internacional de Manejo de Fauna Silvestre en la Amazonia y Latinoamérica, Salta, Argentina; 2012.

New host record of *Pennella diodontis* Oken, 1816 in the Southwestern Atlantic

Nuevo registro de hospedador de *Pennella diodontis* Oken, 1816 en el Atlántico Sudoccidental

Rosiléia Marinho de Quadros^{1,2}, Carlos Alberto Utiamá³, Pedro Volkmer de Castilho³,
Jary André Carneiro Júnior², Ydilla Ketlen da Silva Ferreira^{1*},
Renata Assis Casagrande¹, Ricardo Bassini-Silva⁴.

¹ Departamento de Medicina Veterinária, Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina (CAV), Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), Av. Luiz de Camões, 9090, Conta Dinheiro, Lages, Santa Catarina, Brazil; e-mail: rosileia.quadros@udesc.br; rosileia@uniplaclages.edu.br. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2801-0289>; e-mail: renata.casagrande@udesc.br, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6845-6344>; e-mail: ydilla.ferreira@edu.udesc.br, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-0003-1599-096X>.

² Laboratório de Zoologia e Parasitologia, Universidade do Planalto Catarinense (UNIPLAC), Av. Mal. Castelo Branco, Universitário, Lages, SC, Brazil; e-mail: jary@uniplaclages.edu.br, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8625-0542>

³ Departamento Engenharia de Pesca e Ciências Biológicas (DEPB), Centro de Educação Superior da Região Sul (CERES), Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), Rua Cel. Fernandes Martins, 270, Progresso, Laguna, Santa Catarina, Brazil. e-mail: utiama@hotmail.com, ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-6672-5593>; e-mail: pedro.castilho@udesc.br; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9939-7807>;

⁴ Laboratório de Coleções Zoológicas, Instituto Butantan, Av. Vital Brasil, 1500 – Butantã, São Paulo, SP, Brazil; e-mail: ricardo.bassini@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9568-4120>

*Corresponding author:

E-mail: ydilla.ferreira@edu.udesc.br

Recibido: 26 de Enero de 2026

Aceptado: 18 de Junio de 2026

RESUMEN

Los Tetraodontiformes se encuentran entre los peces con aletas radiadas más diversas desde el punto de vista morfológico y ecológico. Aunque el parasitismo en este grupo ha sido poco estudiado, las interacciones parásito-hospedador que involucran helmintos y crustáceos, incluidos los copépodos, están mejor documentadas en la región Neotropical. Dentro de la familia de copépodos Pennellidae, el género *Pennella* parasita la superficie corporal de mamíferos acuáticos y peces, extendiéndose con frecuencia hacia el músculo y los órganos internos. Este estudio documenta el primer registro mundial de ejemplares de *Pennella* parasitando al pez globo liso *Lagocephalus laevis*, así como el primer registro de *Pennella diodontis* Oken, 1816 en aguas brasileñas. Además, este estudio destaca la importancia de monitorear el parasitismo en las poblaciones de peces, particularmente en comunidades de pesca artesanal, donde dichas interacciones pueden afectar la salud de los peces y su valor económico.

Palabras clave: Pez globo; Copépodo parásito; Crustáceo; Parásitos marinos; Interacciones parásito-hospedador.

ABSTRACT

Tetraodontiformes fish are among the most morphologically and ecologically diverse ray-finned fishes. While parasitism in this group is not well studied, parasite-host interactions involving helminths and crustaceans, including copepods, are better documented in the Neotropical region. Within the copepod family Pennellidae, the genus *Pennella* parasites the body surface of aquatic mammals and fish, often extending to muscle and internal organs. This study documents the first record of *Pennella* specimens parasitizing the smooth pufferfish, *Lagocephalus laevis*, worldwide, as well as the first record of *Pennella diodontis* Oken, 1816 in Brazilian waters. Additionally, this study highlights the importance of monitoring parasitism in fish populations, particularly in artisanal fishing communities where such interactions may affect fish health and economic value.

Key words: Pufferfish; Parasitic Copepod; Crustacean; Marine parasites; Parasite-host interactions.

Introducción

Tetraodontiformes L. S. Berg, 1940 fishes exhibit remarkable morphological and ecological diversity, considered one of the most varied among ray-finned fish ⁽¹⁻³⁾. These species display significant differences in size, structure, and behavior, including notable adaptations such as the ability to inflate their bodies to increase their diameter and deter predation ^(4,5).

The fish commonly known as pufferfish or blowfish that belong to the family Tetraodontidae Bonaparte, 1832, also play an essential role as a source of food and income for small-scale fishing communities worldwide ⁽⁶⁾. However, their populations have faced significant declines over time due to factors such as their use in medicine, trade, and the detrimental effects of global climate change, environmental alterations, and habitat degradation ^(7,8). These fish are primarily found in coral reefs and seagrass ecosystems and are classified as herbivores, piscivores, zooplanktivores, or corallivores. They are distributed across all oceans, estuarine zones, and, to a lesser extent, freshwater systems ⁽⁹⁾.

Among the most well known pufferfish are the smooth-skinned and spotted species, belonging to the genera *Lagocephalus* Swainson, 1839 and *Sphoeroides* Lacepède, 1798, respectively ⁽⁴⁾. Of these, the smooth puffer, *Lagocephalus laevis* (Linnaeus, 1766), has a broad geographic distribution, being recorded along the western and eastern coasts

of the Atlantic ⁽¹⁰⁻¹²⁾. This species can be found in shallow waters and depths ranging from 60 to 180 meters, where it may live solitarily or in small schools. Juvenile individuals are typically found along coastal areas, while adults are pelagic, inhabiting regions closer to the continental margins. The species' diet consists mainly of corals, crustaceans, mollusks, and other fish ⁽¹³⁾.

Copepods of the family Pennellidae Burmeister, 1835 (Copepoda: Siphonostomatoida) encompass more than 15 genera ⁽¹⁴⁻¹⁶⁾, most of which are known as mesoparasites of pelagic and demersal fish, as well as aquatic mammals ^(17,18). Among these genera, the genus *Pennella* Oken, 1816, which includes 15 valid species ⁽¹⁸⁾, is particularly notable due to its parasitism on the body surface of its hosts, and it can sometimes affect the musculature and internal organs ⁽¹⁵⁻¹⁹⁾.

The associations between marine fish hosts and parasites in the Neotropical region are well documented, involving various groups of helminths and crustaceans, such as brachyurans, isopods, and copepods ^(20,21). Depending on the infestation level, these parasites can cause a range of issues, from aesthetic damage that hinders commercial trade to more severe cases resulting in fish mortality ^(20,21). In this context, the present study seeks to document the first occurrence of *Pennella* species in Brazilian waters. This research is particularly significant as it provides the first record of *Pennella diodontis* Oken, 1816 in Brazil.

Material and Methods

A pufferfish (Fig. 1) was captured using artisanal fishing techniques with a fishing rod at Barra Beach Mole, Laguna Municipality (28° 29' 38" S, 48° 45' 07" W) by a local in the southern state of Santa Catarina, southern of Brazil, in November 2021. The fish specimen was sent to the Parasitology and Microbiology Laboratory at the Department of Fisheries Engineering and Biological Sciences, University of the State of Santa Catarina (UDESC), for analysis and identification. The identification of the pufferfish was made based on the identification keys made by Bañón and Santás⁽¹¹⁾.



Fig. 1. General view of the smooth puffer, *Lagocephalus laevigatus* (Linnaeus, 1766) parasitized. Scale bar: 60mm.

During the examination, invertebrate specimens were observed attached to the ventral region (Fig. 2) and were first identified as parasitic copepods. These specimens were removed from the host's tissue using anatomical tweezers, despite the challenges often associated with the removal of ectoparasites that are strongly adhered to their hosts⁽²²⁾, and stored in 70% alcohol, subsequently sent to Laboratory of Zoology and Parasitology, University of Planalto Catarinense (UNIPLAC), Lages, Santa Catarina state, Brazil for further analysis. Using an Olympus SZ61 stereomicroscope, the specimens were examined and identified based on identification key developed by Hogans⁽¹⁸⁾.

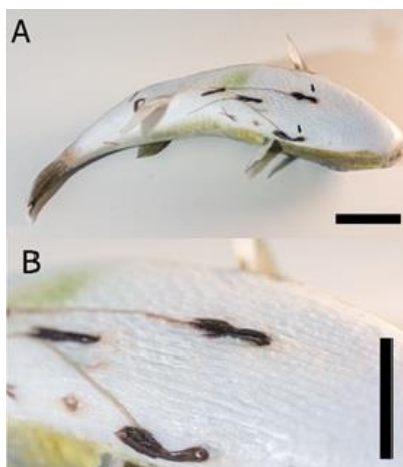


Fig. 2. Ventral region of the *Lagocephalus laevigatus* (Linnaeus, 1766). A – Black arrows indicating the attached *Pennella diodontis* specimens. B – Close up of these ectoparasites. Scale bars: 30mm.

For histopathological analysis, fragments of skin and musculature from the attachment sites were collected and fixed in 10% buffered formalin. The samples were then processed, stained with hematoxylin-eosin, and prepared at the Laboratory of Pathology of the Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), in Lages, Santa Catarina, Brazil.

Results

A total of seven adult females were observed, attached to the host and subsequently removed as explained in the methodology. Initially, they were identified as belonging to the genus *Pennella* Oken, 1816 (Fig. 3) and later confirmed as *Pennella diodontis* Oken, 1816.



Fig. 3. General view of a *Pennella diodontis*'s female. Scale bar: 5mm

The identification of *P. diodontis* is particularly relevant, as this genus is distinguished from other members of its family by two key characteristics: (1) a cephalothorax with a pair of long lateral processes and (2) a cluster of branching antennary processes. Moreover, *P. diodontis* can be differentiated from other *Pennella* species primarily by its size, reaching 25 mm, and the presence of clavate cephalic papillae. All these diagnostic characteristics were observed in the specimens examined in this study, confirming their taxonomic classification. The histopathological analysis provided additional insights into the impact of parasitism by *P. diodontis*. As shown in Fig. 4, adult females were found embedded in the deeper layers of the host's skin. The histopathology results revealed a focally extensive and marked inflammatory infiltrate in both the dermis and musculature, predominantly composed of lymphocytes and plasma cells, surrounding a structure morphologically consistent with the genus *Pennella*. This inflammatory response suggests a significant pathogenic effect on the host. Consequently, the diagnosis was lymphoplasmacytic dermatitis and myositis secondary to parasitism by this species. Although histological analysis provided valuable insights into the inflammatory response associated with *Pennella diodontis* parasitism, histological images could not be obtained due to technical limitations during the processing and documentation of the samples.

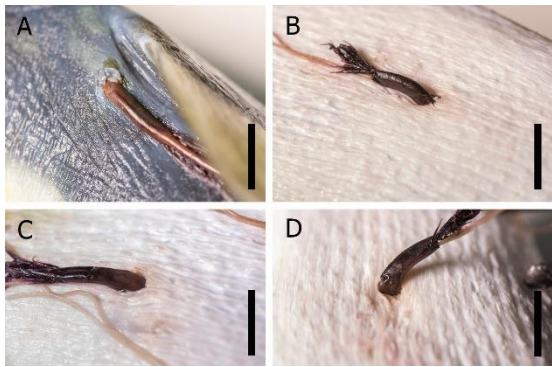


Fig. 4. Different attachment sites of *Pennella diodontis* female parasitizing *Lagocephalus laevigatus* (Linnaeus, 1766). Scale bars: 10 mm.

Discussion and Conclusion

Artisanal fishing is a traditional practice that often defines local fishing communities. This activity relies on small vessels with limited autonomy, characterized by low storage capacity, reduced speed, and restricted range, to explore coastal areas and capture aquatic species for subsistence or small-scale commercial purposes⁽²³⁾. However, the health and quality of the captured species can be compromised by various factors, including the presence of parasites.

Although fish parasites are generally considered to have low pathogenicity, high parasite loads can lead to significant adverse effects. For instance, infections caused by pennellid copepods can result in reduced hemoglobin levels, decreased body weight, loss of fat reserves, liver shrinkage, and impaired growth and sexual development. These parasites may also cause tissue destruction, cardiorespiratory dysfunction, secondary bacterial inflammations, host weakening, and, in severe cases, mortality⁽²⁴⁾. Histological analysis revealed that the ectoparasitic copepods had penetrated the musculature and reached the deeper layers of the pufferfish's skin, indicating a potentially significant pathogenic impact.

In addition to the challenges posed by parasitism, the taxonomy of the genus *Pennella* remains complex due to the lack of comprehensive studies and the intraspecific variations resulting from its diverse morphological structures^(18, 22). Furthermore, records of *Pennella* species in Brazilian waters are scarce. To date only three species have been recorded. *Pennella instructa* Wilson, 1917, has been recorded parasitizing the swordfish, *Xiphias gladius* Linnaeus, 1758^(19, 25). *Pennella filosa* (Linnaeus, 1758) has been documented parasitizing *X. gladius*⁽²⁵⁾ and the ocean sunfish, *Mola mola*⁽²⁶⁾. Moreover, Cavaline, Azevedo and Carvalho⁽²⁷⁾ recorded *Pennella sagitta* Linnaeus, 1758 parasitizing the common dolphinfish, *Coryphaena hippurus* Linnaeus, 1758 and the flying

gurnard *Dactylopterus volitans* (Linnaeus, 1758).

Despite these records, no other parasitic copepods from the family Pennellidae have been reported parasitizing *Lagocephalus laevigatus* in Brazil⁽²⁸⁾. Additionally, only two *Pennella* species have been reported in fish of the order Tetraodontiformes: *Pennella filosa* that is known as a more generalist parasite and the most frequently recorded species to date⁽¹⁸⁾, and *P. diodontis* that has only been found parasitizing the long-spine porcupinefish, *Diodon holacanthus* Linnaeus, 1758 (Tetraodontiformes: Diodontidae). The findings of the present study reinforce the potential host specificity of *P. diodontis*, as it represents the first record of this species parasitizing *L. laevigatus*, a fish species belonging to the order Tetraodontiformes.

This report is particularly significant as it provides a new host record of *P. diodontis*, providing new insights into host-parasite associations. Such findings contribute to a better understanding of the ecological dynamics of parasitism, shedding light on the adaptability and potential impacts of *Pennella* species. Moreover, documenting these occurrences is crucial for monitoring the distribution of *Pennella* spp. in Brazilian waters. These records provide valuable information that can inform the management of wild fish populations and fisheries, where parasitism can have both ecological and economic consequences.

Competing interests

The authors declare no competing interests.

Ethical statement

The report on the animal adhered to the institutional policy for animal care.

Financial support

The investigative work was not funded by any financial support.

References

1. Santini F, Tyler JC. A phylogeny of the families of fossil and extant tetraodontiform fishes (Acanthomorpha, Tetraodontiformes), Upper Cretaceous to recent. Zool J Linn Soc. 2003; 139:565–617. <https://doi.org/10.1111/j.1096-3642.2003.00088.x>
2. Fraser GJ, Britz R, Hall A, Johanson Z, Smith MM. Replacing the first-generation dentition in pufferfish with a unique beak. Proc Natl Acad Sci USA. 2012;109:8179–8184. <https://doi.org/10.1073/pnas.1119635109>
3. Thiery AP, Shono T, Kurokawa D, Britz R,

- Johanson Z, Fraser GJ. Spatially restricted dental regeneration drives pufferfish beak development. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2017;114:E4425–E4434.
4. Neto PLS, Aquino ECM, Silva JA, Amorim ML, Oliveira-Junior AE, Haddad-Junior V. Envenenamento fatal por baiacu (Tetrodontidae): relato de um caso em criança. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2010; 43:92–94. <https://doi.org/10.1590/S0037-86822010000100020>
5. Eduardo LN, Bertrand A, Frédou T, Lira AS, Lima RS, Ferreira BP, et al. Biodiversity, ecology, fisheries, and use and trade of Tetraodontiformes fishes reveal their socio-ecological significance along the tropical Brazilian continental shelf. *Aquat Conserv Mar Freshw Ecosyst*. 2020;30:761–774. <https://doi.org/10.1002/aqc.3278>
6. Stump E, Ralph GM, Comeros-Raynal MT, Matsuura K, Carpenter KE. Global conservation status of marine pufferfishes (Tetraodontiformes: Tetraodontidae). *Glob Ecol Conserv*. 2018;14:e00388. <https://doi.org/10.1016/j.gecco.2018.e00388>
7. Graham NAJ. Ecological versatility and the decline of coral feeding fishes following climate-driven coral mortality. *Mar Biol*. 2007;153:119–127. <https://doi.org/10.1007/s00227-007-0786-x>
8. Darling ES, Graham NAJ, Januchowski-Hartley FA, Nash KL, Pratchett MS, Wilson SK. Relationships between structural complexity, coral traits, and reef fish assemblages. *Coral Reefs*. 2017;36:561–575. <https://doi.org/10.1007/s00338-017-1539-z>
9. Matsuura K. Taxonomy and systematics of tetraodontiform fishes: a review focusing primarily on progress from 1980 to 2014. *Ichthyol Res*. 2015;62:72–113. <https://doi.org/10.1007/s10228-014-0444-5>
10. Menezes NA, Buckup PA, Figueiredo JL, Moura RL. Catálogo das espécies de peixes marinhos do Brasil. São Paulo: Museu de Zoologia da Universidade de São Paulo; 2003.
11. Bañón R, Santás V. First record of *Lagocephalus laevigatus* (Tetraodontiformes, Tetraodontidae) from Galician waters (north-west Spain). *J Fish Biol*. 2011; 78:1574–1578. <https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.2011.02935.x>
12. Barreto TM, Freire KM, Reis-Junior JJ, Rosa LC, Carvalho-Filho A, Rotundo MM. Fish species caught by shrimp trawlers off the coast of Sergipe, Brazil. *Acta Ichthyol Piscat*. 2018;48:277–283. <https://doi.org/10.3750/AIEP/02334>
13. Silva EL, Fugui R, Hahn NS. Variações temporais e ontogenéticas na dieta de um peixe onívoro. *Acta Sci Biol Sci*. 2007;29:387–394. <https://doi.org/10.4025/actascibiolsoci.v29i4.878>
14. Boxshall GA, Halsey SH. An introduction to copepod diversity. London: The Ray Society; 2004.
15. Ohtsuka S, Lindsay D, Izawa K. A new genus and species of the family Pennellidae infecting *Chauliodus macouni*. *Parasite*. 2019;25:1–10. <https://doi.org/10.1051/parasite/2018003>
16. Yumura N, Nishikawa J, Ohtsuka S. A new species and a new genus of the family Pennellidae parasitic on *Maurollicus japonicus*. *Species Diversity*. 2024;29(1):81–90. <https://doi.org/10.12782/specdiv.29.81>
17. Kabata Z. Parasitic Copepoda of British fishes. London: Ray Society; 1979.
18. Hogans WE. Review of *Pennella* Oken, 1816 with description of *Pennella benzi* sp. nov. *Zootaxa*. 2017;4244:1–38. <https://doi.org/10.11646/zootaxa.4244.1.1>
19. Wunderlich AC, Sant’Anna BS. Another record of *Pennella instructa* parasitizing swordfish *Xiphias gladius* in the South Atlantic. *Bol Inst Pesca*. 2014;40:105–109.
20. Cavalcanti ETS, Nascimento WS, Takemoto RM, Alves LC, Chellappa S. Ocorrência de crustáceos ectoparasitos no peixe ariacó. *Biota Amazônia*. 2013;3:94–99. <https://doi.org/10.18561/2179-5746/biotaamazonia.v3n1p94-99>
21. Taborda NL, Lima JR, Pinheiro VS, Alves DR, Senna AR. Copépodes e isópodes parasitos de peixes marinhos do Estado do Rio de Janeiro, Brasil. *Cad UniFOA*. 2014;25:105–111. <https://doi.org/10.47385/cadunifoa.v9.n25.127>
22. Benz GW, Hogans WE. *Pennella filosa* (Copepoda: Pennellidae) from *Lepidocybium flavobrunneum*. *Syst Parasitol*. 1993;26:127–131.
23. Lima JS, Zappesca CA, Madeira APB, Zalmona IR. Artisanal fisheries and artificial reefs on the southeast coast of Brazil. *Ocean Coast Manag*. 2018;163:372–382. <https://doi.org/10.1016/j.ocecoaman.2018.07.018>
24. Suyama S, Miyamoto H, Fuji T. Infection by *Pennella* sp. induces mortality in the Pacific saury *Cololabis saira*. *Fish Sci*. 2021;87:187–201. <https://doi.org/10.1007/s12562-020-01490-6>
25. Amorim AF, Arfelli CA. Estudo biológico-pesqueiro do espadarte *Xiphias gladius* no sudeste e sul do Brasil (1971–1981). *Bol Inst Pesca*. 1984;11:35–62.
26. Carvalho JP. Notas sobre alguns copépodos parasitos de peixes marítimos da costa do Estado de São Paulo. *Bol Inst Oceanogr*. 1951;2:135–144.
27. Cavalline RB, Azevedo PZ, Carvalho GD. Copépodes parasitos de peixes do litoral sul do Espírito Santo, Brasil. In: Anais da IV Semana

Acadêmica de Engenharia de Pesca IFES. São José dos Pinhais: Latin American Publicações; 2020.

28. Luque JL, Tavares LER. Checklist of Copepoda associated with fishes from Brazil. *Zootaxa*. 2007;1579:1–39.
<https://doi.org/10.11646/zootaxa.1579.1.1>

Detección molecular y análisis filogenético de *Trypanosoma* spp. (Kinetoplastida: Trypanosomatidae) en primates no humanos de Costa Rica.

Molecular detection and phylogenetic analysis of *Trypanosoma* spp. (Kinetoplastida: Trypanosomatidae) in non-human primates from Costa Rica.

Antony Solórzano-Morales^{*1};  <https://orcid.org/0000-0001-7774-8306>

Sergio Alfaro-Porras¹;  <https://orcid.org/0009-0006-9377-5842>

Connie Tien¹;  <https://orcid.org/0009-0006-8901-4872>

Mauricio Jiménez-Soto²;  <https://orcid.org/0000-0003-3393-5710>

Gaby Dolz¹;  <https://orcid.org/0000-0002-9566-5130>

¹ Laboratorio de Zoonosis y Entomología, Programa de Medicina Poblacional, Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional, Lagunilla, Heredia, Costa Rica. antony.solorzano.morales@una.ac.cr, gaby.dolz.wiedner@una.ac.cr, sergio.alfaro.porras@una.ac.cr, connie22ts@gmail.com

² Hospital de Especies Menores y Silvestres, Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional, Lagunilla, Heredia, Costa Rica. mauricio.jimenez.soto@una.ac.cr

*Autor de Correspondencia:

E-mail: antony.solorzano.morales@una.ac.cr

Recibido: 6 de Octubre 2025

Aceptado: 01 de Junio 2026

RESUMEN

Introducción: Los primates no humanos (PNH) neotropicales con frecuencia se infectan con una variedad de tripanosomas, incluido *Trypanosoma cruzi*, que causa la enfermedad de Chagas, una importante enfermedad zoonótica en América Latina. **Objetivo:** Determinar anticuerpos contra *T. cruzi* y caracterizar mediante métodos moleculares los tripanosomas presentes en PNH de Costa Rica. **Métodos:** Se analizaron 201 muestras de sangre recolectadas entre 2011-2016 de PNH salvajes (49) y en cautiverio (152) mediante hemaglutinación indirecta [IHA], inmunofluorescencia indirecta (IFA), reacción en cadena de la polimerasa (PCR) dirigida al ADNr 18S (SSU rDNA), secuenciación, análisis BLAST e inferencia filogenética por máxima verosimilitud. **Resultados:** Todos los sueros (123) analizados reaccionaron negativos en IHA, por lo tanto, no se realizó IFA. Un total de 21 (10%) de las muestras resultaron positivas en PCR, la secuenciación y el análisis (BLAST y filogenia) las determinó como *Trypanosoma minasense*. La presencia de este parásito se determinó en las cuatro especies de monos de Costa Rica (*Cebus imitator* [n=8], *Alouatta palliata* [n=5], *Ateles geoffroyi* [n=6], *Saimiri oerstedii* [n=2]); en cuatro provincias (Puntarenas [n=10], Alajuela [n=4], Limón [n=4] y Heredia [n=3]) y ambos estilos de vida (cautiverio [n=19], vida libre [n=2]). **Conclusión:** Este estudio constituye el primer informe molecular de *T. minasense* infectando PNH de Costa Rica. Se recomiendan realizar estudios sobre la biología de este parásito y la existencia de otras especies de tripanosomatídeos, incluida *T. cruzi*, en PNH del país.

Palabras clave: Trypanosomatidae, *Trypanosoma minasense*, *Alouatta palliata*, *Ateles geoffroyi*, *Cebus imitator*, *Saimiri oerstedii*.

ABSTRACT

Introduction: Neotropical non-human primates (NHP) are frequently infected with a variety of trypanosomes, including *Trypanosoma cruzi*, which causes Chagas disease, an important zoonotic disease in Latin America. **Objective:** Determine antibodies against *T. cruzi* and characterize, by molecular methods, the trypanosomes present in NHP from Costa Rica. **Methods:** 201 blood samples collected between 2011-2016 from wild (49) and captive (152) NHP were analyzed by indirect hemagglutination assay (IHA), indirect immunofluorescence assay (IFA), polymerase chain reaction (PCR) targeting the 18S rDNA (SSUrDNA), sequencing, BLAST analysis, and maximum-likelihood phylogenetic inference. **Results:** All sera (123) were negative by IHA; therefore, IFA was not performed. A total of 21 (10%) of the samples were positive by PCR, sequencing, and sequence-based identification (BLAST and phylogenetic analysis), which determined them as *Trypanosoma minasense*. The presence of this parasite was determined in the four species of monkeys from Costa Rica (*Cebus imitator* [n=8], *Alouatta palliata* [n=5], *Ateles geoffroyi* [n=6], *Saimiri oerstedii* [n=2]); in four provinces (Puntarenas [n=10], Alajuela [n=4], Limón [n=4], and Heredia [n=3]) and both lifestyles (captive [n=19], free-living [n=2]). **Conclusion:** This study constituted the first molecular report of *T. minasense* infecting Costa Rican NHP. Studies on the biology of this parasite and the existence of other species of trypanosomatids, including *T. cruzi*, in Costa Rican NHP are recommended.

Keywords: Trypanosomatidae, *Trypanosoma minasense*, *Alouatta palliata*, *Ateles geoffroyi*, *Cebus imitator*, *Saimiri oerstedii*.

Introducción

El género *Trypanosoma* abarca varias especies de protozoarios intracelulares flagelados, que son transmitidos por artrópodos y afectan a mamíferos ⁽¹⁾. En primates no humanos (PNH) neotropicales son los parásitos más frecuentemente encontrados, y las especies que se han reportado en las familias *Cebidae* y *Callitrichidae* de Latinoamérica son *Trypanosoma cruzi*, *Trypanosoma rangeli*, *Trypanosoma minasense* y *Trypanosoma devei*. De estas especies, *T. cruzi* es la especie patógena más importante, y se ha descrito infectando naturalmente a monos araña (*Ateles geoffroyi*), monos tamarin (*Saguinus ursula*), monos aulladores (*Alouatta caraya*), y monos ardilla (*Saimiri sciureus*) ⁽²⁻⁶⁾.

La transmisión de *T. cruzi* se da por medio de chinches triatomidas (*Triatominae*) que participan como vectores biológicos ^(2,4) y genera sintomatología inespecífica como anemia, edemas, linfadenitis y hepatomegalia; además de pérdida de peso, anorexia y deshidratación, y aborto en casos de tripanosomiasis congénita. La lesión más característica en monos es miocarditis por una destrucción de las fibras miocárdicas producto de los pseudoquistes ⁽²⁾. En contraste, las infecciones con las otras tres especies de *Trypanosoma* no se consideran patógenas para PNH; sin embargo, en el caso de *T. rangeli* se reporta, que puede ocasionar parasitemias bajas durante años ^(7,8). Esto significa que animales infectados en forma inaparente pueden representar una fuente de infección para cuidadores y monos no infectados ⁽⁹⁾.

El diagnóstico de los tripanosomátidos se puede realizar mediante la observación del parásito en sangre mediante frotis teñido con Giemsa o en secciones histológicas. Asimismo, se pueden utilizar técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y pruebas serológicas como ensayos inmunoenzimáticos (ELISA), hemaglutinación indirecta (IHA) e inmunofluorescencia indirecta (IFA). Al igual que en humanos, no se ha reportado un tratamiento efectivo de la forma crónica de la enfermedad de Chagas en PNH ^(2,3,5).

Mediante técnicas de frotis, hemocultivos y xenodiagnóstico, Ziccardi et al. ⁽⁸⁾ identificaron *T. cruzi*, *T. minasense*, *T. rangeli* y *T. devei* en 22/46 (47,8%) primates de vida libre en el estado de Pará, Brasil; mientras que, en Sao Pablo, Brasil, Tenório et al. ⁽⁶⁾ detectaron solamente 1/103 *Alouatta caraya* (0,9%) en cautiverio positivo a *T. minasense* utilizando técnicas moleculares. En el noroeste de Argentina Martínez et al. ⁽³⁾ utilizando PCR detectaron 7/105 (6,6%) primates de vida libre (*A. caraya*) positivos a *T. cruzi* y 9/105 (8,5%) positivos a *T. minasense*. Existe un único reporte sobre tripanosomátidos en PNH de Costa Rica, en el cual se detectó mediante técnicas morfológicas la presencia de *T. minasense* en un mono congo (*Alouatta palliata*) en la provincia de Limón, Costa Rica ⁽¹⁰⁾. El objetivo del presente trabajo fue determinar anticuerpos contra *T. cruzi* y determinar mediante métodos moleculares las especies de tripanosomátidos presentes en PNH de Costa Rica.

Materiales y métodos

Tipo de estudio y tamaño de la muestra: Se realizó un estudio analítico transversal que incluyó 201 muestras de un banco de sangre recolectado previamente entre 2011-2016 de PNH de vida libre (n=49) y de cautiverio (n=152) en 31 lugares, incluyendo siete parques nacionales (Palo Verde, Caño Negro, Puerto Vargas) y 13 centros de rescate ubicados en las provincias de Guanacaste, Puntarenas, Limón, Alajuela y Heredia. Se contó con los permisos de la Comisión de Bioética y Bienestar Animal, Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional, Heredia (FCSA-EMV-CBAB-005-2014) y del Sistema Nacional de Áreas de Conservación (Resolución 42-2010).

Los animales de vida libre fueron capturados mediante inmovilización química con dardos (Tipo P, 1 ml, Pneu Dart Inc., Williamsport, PA, EE. UU.) o con un rifle de gas comprimido (CO₂ calibre X-Calibre, Pneu Dart Inc.). Se utilizaron Zoletil 50 (3.3-11 mg/kg) o ketamina (5-20 mg/kg) como anestésicos,

combinados con xilazina (0.5-2 mg/kg). El PNH se atrapó de forma segura en una red de nylon y se evaluó mediante un examen físico, se registró el género y la edad (juvenil o adulto), se tomó la muestra de sangre (2-4 ml) de la vena safena, cefálica o femoral, y se acompañó en la recuperación posanestésica, para posteriormente ser devuelto a su hábitat natural ⁽¹¹⁾. La inmovilización de los primates en cautiverio se llevó a cabo mediante ketamina (5-20 mg/kg), en combinación con diazepam (0.5-2 mg/kg) vía intramuscular. Se extrajo sangre mediante venopunción de la vena safena, cefálica o femoral (1-2 ml) ⁽¹²⁾. Todas las muestras sanguíneas recolectadas se almacenaron en tubos con y sin anticoagulante EDTA y se transportaron en una hielera a 4°C al laboratorio donde posteriormente se separó el suero de los tubos sin EDTA, y se almacenaron los sueros y los tubos con EDTA a -20°C hasta su análisis ^(11,12).

Análisis serológico: Los sueros fueron analizados primero mediante la prueba comercial de hemaglutinación indirecta (IHA) de Laboratorios Wiener ("Chagastest HAI", Rosario, Argentina). La prueba IHA se realizó siguiendo el protocolo recomendado por el fabricante. Los sueros se analizaron con diluciones seriadas (de 1:16 a 1:4096) para determinar el título final. Se consideraron positivas, las muestras que mostraron inhibición de la hemaglutinación en la dilución 1:64 o mayor ⁽¹³⁾.

Muestras de suero que resultaron positivas en la IHA se confirmaron mediante inmunofluorescencia indirecta (IFA), siguiendo el protocolo de Villegas (2008). A cada pocito del portaobjetos se colocó 25 µl de epimastigotes de *T. cruzi* (1,3×10⁶ parásitos/ml solución de Locke), se secó a 37°C durante 15 min y se fijó con acetona durante 2 min, tras lo cual se mantuvieron a -20°C hasta ser utilizados. Los sueros se diluyeron 1:64 en solución salina tamponada con fosfato (PBS) y se colocaron 25 µl en cada uno de los pocillos. También se incluyeron en cada portaobjetos un suero control positivo y un suero control negativo. Los portaobjetos se incubaron durante 30 min a 37 °C en una cámara húmeda y se lavaron dos veces con PBS durante 10 min, después de lo cual se añadió un conjugado (anti-IgG humano con fluoresceína, 0855144, MP Biomedicals®, Aurora, Ohio, USA., diluido 1:40). Luego se incubaron nuevamente durante 30 min a 37°C en la cámara húmeda, se realizaron dos lavados adicionales con PBS y los portaobjetos se observaron usando un microscopio de inmunofluorescencia. Se consideraron positivos los sueros que mostraron fluorescencia en la dilución 1:64. Los sueros positivos fueron sometidos nuevamente a la prueba IFA (diluciones seriadas de 1:64 a 1:4096) para determinar el título final ⁽¹³⁾.

Análisis molecular: El ADN de las muestras de sangre se extrajo usando el kit comercial DNeasy Blood & Tissue (QIAGEN, CA, EE. UU.); siguiendo

las instrucciones del fabricante. Para detectar la presencia de especies de Trypanosomatidae, se amplificó mediante PCR un segmento del gen ADNr 18S, correspondiente al ADN ribosómico de la subunidad pequeña (SSU rDNA), según lo descrito por Uliana et al. ⁽¹⁴⁾, con las siguientes modificaciones: las reacciones se realizaron en un volumen final de 25 µl que contenía 2 µl de muestra de ADN (~100 ng), tampón de PCR 1X, 2 mM MgCl₂, 0,2 mM de dNTP; 0,2 µM de cada iniciador (S4, 5'-GAT CCA GCT GCA GGT TCA CC -3' y S12, 5'-GGT TGA TTC CGT CAA CGG AC -3') y 2 U de Dream TaqDNA polimerasa (Thermo Scientific™, EE. UU.). Como control positivo se utilizó una muestra aislada de un vector y previamente confirmada como positiva para *T. cruzi* mediante secuenciación (GenBank MH020170) y agua grado biología molecular (Thermo Scientific™, EE. UU.), como control negativo. Los productos de PCR se visualizaron mediante electroforesis en gel de agarosa (1.2%) en TBE (Tris Base, ácido bórico, EDTA, pH 8, 0.5 M) y tinción con gel de ácido nucleico GelRed™ (Biotium, EE. UU.) (0.5µg/ml). Se usó GeneRuler DNA Ladder Plus de 100 pb (Sm0321, Thermo Scientific™, EE. UU.). Muestras que amplificaron segmentos de 540 pb se consideraron positivos, se purificaron utilizando el kit QIAquick® (QIAGEN, CA, EE. UU.), siguiendo las instrucciones del fabricante, y se enviaron a Macrogen (Seúl, Corea) para su secuenciación.

Las secuencias obtenidas fueron editadas manualmente y alineadas con la opción ClustalW del programa BioEdit v. 7.0.5.3 ⁽¹⁵⁾ y se compararon por similitud con secuencias depositadas en la base de datos GenBank del Centro Nacional de Información Biotecnológica (NCBI), empleando el algoritmo BLAST (Basic Local Alignment Search Tool). Para el análisis BLAST, las secuencias se recortaron a un fragmento de 500 pb para estandarizar la comparación entre muestras y con las secuencias de referencia. Para la identificación de especies se emplearon los siguientes valores: cobertura de consulta (~100%), identidad (≥98%), valor esperado (e-value) (0.0) y puntuación (score). La asignación taxonómica se corroboró mediante análisis filogenético por Máxima Verosimilitud (ML). El alineamiento final incluyó las secuencias obtenidas en este estudio (n = 21), secuencias representativas de *Trypanosoma* spp. recuperadas de GenBank (n = 25) y una secuencia de *Leishmania* spp. como grupo externo (GenBank MT776522.1), con una longitud final de 500 pb.

El análisis filogenético de las secuencias del gen ADNr 18S se efectuó mediante Máxima Verosimilitud (ML) para confirmar la caracterización de especies de tripanosomátidos, usando el modelo biparamétrico de Kimura y distribución gamma (K2P+G) para modelar las diferencias en la tasa

evolutiva entre sitios ⁽¹⁶⁾. El porcentaje de árboles en los que los taxones asociados se agruparon se mostró junto a las ramas de la figura. Los árboles iniciales para la búsqueda heurística se obtuvieron automáticamente aplicando los algoritmos Neighbor-Join y BioNJ a una matriz de distancias por pares estimadas mediante el enfoque de Maximum Composite Likelihood (MCL) ⁽¹⁷⁾, y posteriormente seleccionando la topología con el valor de log-verosimilitud superior. El árbol filogenético se dibujó a escala, con longitudes de ramas medidas en número de sustituciones por sitio. La robustez de los clados se evaluó mediante una prueba de bootstrap con 5 000 réplicas utilizando el software Mega X ⁽¹⁸⁾. Para la construcción del árbol del GenBank se utilizaron secuencias representativas de *Trypanosoma* spp., junto con todas las secuencias obtenidas en este estudio. La secuencia de *Leishmania* spp. (MT776522.1) se utilizó como grupo externo.

Resultados

La IHA determinó que los 123 sueros fueron negativos a *T. cruzi*, por lo que no se realizó IFA, ya que no se detectaron reacciones por IHA. Por otra parte, el análisis mediante PCR detectó 21 (10%) muestras positivas a Trypanosomatidae. La presencia de este parásito se determinó en las cuatro especies de monos del país (*Cebus imitator* [n=8], *Alouatta palliata* [n=5], *Ateles geoffroyi* [n=6] y *Saimiri oerstedii* [n=2]), en cuatro provincias (Puntarenas [n=10], Alajuela [n=4], Limón [n=4] y Heredia [n=3]) (Fig. 1), y en ambos estilos de vida (cautiverio [n=19] y vida libre [n=2]) (Tabla 1).

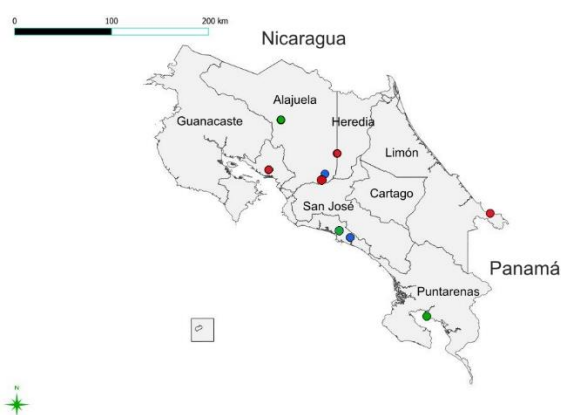


Figura 1. Ubicación geográfica de los primates no humanos PCR-positivos a *Trypanosoma minasense* en Costa Rica. Los puntos representan sitios de procedencia de las muestras positivas. Puntos rojos: Secuencia A; puntos azules: Secuencia B; puntos verdes: presencia de ambas secuencias (A y B) registradas en la misma localidad.

Mediante análisis filogenético, las muestras fueron clasificadas como *T. minasense* (Fig. 2A, Fig.2B).

Especie	ID	Secuencia	Sexo	Edad	Procedencia	Localidad	Año de captura
<i>A. palliata</i>	AP26	A	Macho	Adulto	Cautiverio	Puerto Viejo, Limón	2015
<i>A. palliata</i>	AP30	A	Macho	Adulto	Cautiverio	Puerto Viejo, Limón	2015
<i>A. palliata</i>	AP34	A	Hembra	Adulto	Cautiverio	Puerto Viejo, Limón	2015
<i>A. palliata</i>	AP67	A	Hembra	Juvenil	Cautiverio	Turrúcares, Alajuela	2015
<i>A. palliata</i>	AP56	A	Hembra	Adulto	Cautiverio	Golfito, Puntarenas	2015
<i>A. geoffroyi</i>	AG42	A	Hembra	Adulto	Cautiverio	Puerto Viejo, Limón	2015
<i>A. geoffroyi</i>	AG72	A	Hembra	Adulto	Cautiverio	Vara Blanca, Heredia	2015
<i>A. geoffroyi</i>	AG75	A	Hembra	Adulto	Cautiverio	Vara Blanca, Heredia	2015
<i>A. geoffroyi</i>	AG81	A	Hembra	Adulto	Cautiverio	Aranjuez, Puntarenas	2015
<i>A. geoffroyi</i>	AG73	A	Macho	Adulto	Cautiverio	Vara Blanca, Heredia	2015
<i>A. geoffroyi</i>	AG114	B	Macho	Adulto	Cautiverio	Arenal, Alajuela	2015
<i>C. imitator</i>	FC57	B	Macho	Adulto	Vida libre	Osa, Puntarenas	2011
<i>C. imitator</i>	FC58	B	Macho	Adulto	Vida libre	Osa, Puntarenas	2011
<i>C. imitator</i>	CC43	B	Macho	Adulto	Cautiverio	Savegre, Puntarenas	2015
<i>C. imitator</i>	CC44	B	Hembra	Adulto	Cautiverio	Savegre, Puntarenas	2015
<i>C. imitator</i>	CC68	B	Hembra	Adulto	Cautiverio	Golfito, Puntarenas	2015
<i>C. imitator</i>	CC149	B	Hembra	Juvenil	Cautiverio	Quepos, Puntarenas	2015
<i>C. imitator</i>	CC90	B	Hembra	Juvenil	Cautiverio	La Garita, Alajuela	2015
<i>C. imitator</i>	CC108	A	Hembra	Juvenil	Cautiverio	Arenal, Alajuela	2015
<i>S. oerstedii</i>	SO20	A	Macho	Juvenil	Cautiverio	Quepos, Puntarenas	2015
<i>S. oerstedii</i>	SO69	A	Macho	Adulto	Cautiverio	Golfito, Puntarenas	2015

Tabla 1: Descripción de los primates no humanos PCR positivos a *Trypanosoma minasense*

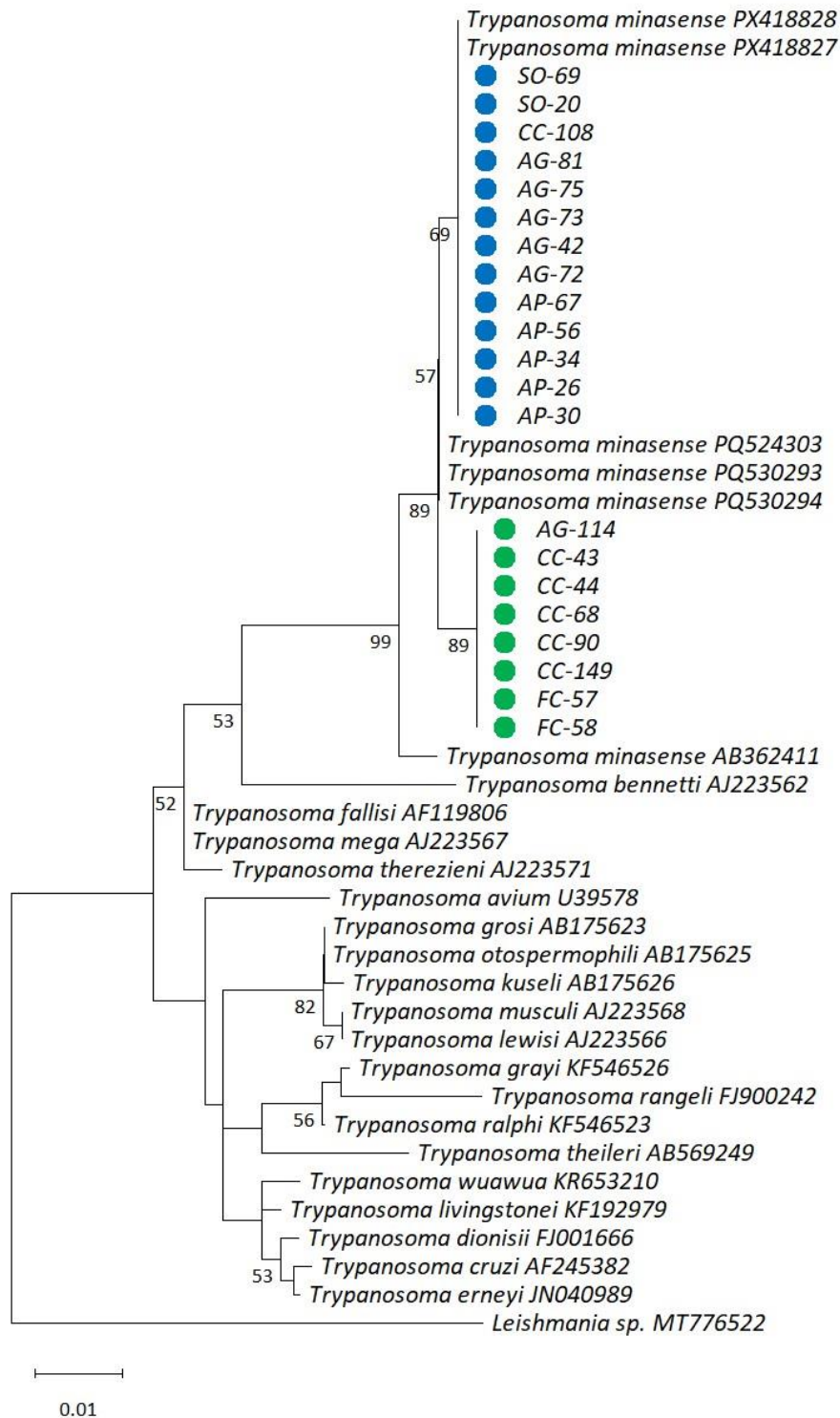


Figura 2A. Filograma obtenido por Máxima Verosimilitud (ML) basado en secuencias del gen ADNr 18S (500 pb) para determinar la posición filogenética de los tripanosomátidos detectados en primates no humanos de Costa Rica. El análisis incluyó las 21 secuencias obtenidas en este estudio y secuencias de referencia representativas de *Trypanosoma* spp. recuperadas de GenBank (n = 25); *Leishmania* sp. (GenBank MT776522.1) se utilizó como grupo externo. El árbol se construyó en MEGA X utilizando el modelo Kimura 2-parámetros con distribución gamma (K2P+G); los valores de soporte bootstrap (5 000 réplicas) se muestran en los nodos (solo se indican valores $\geq 50\%$). Las secuencias del presente estudio se señalan con círculos azules (Secuencia A) y verdes (Secuencia B). La barra de escala indica el número de sustituciones de nucleótidos por sitio.

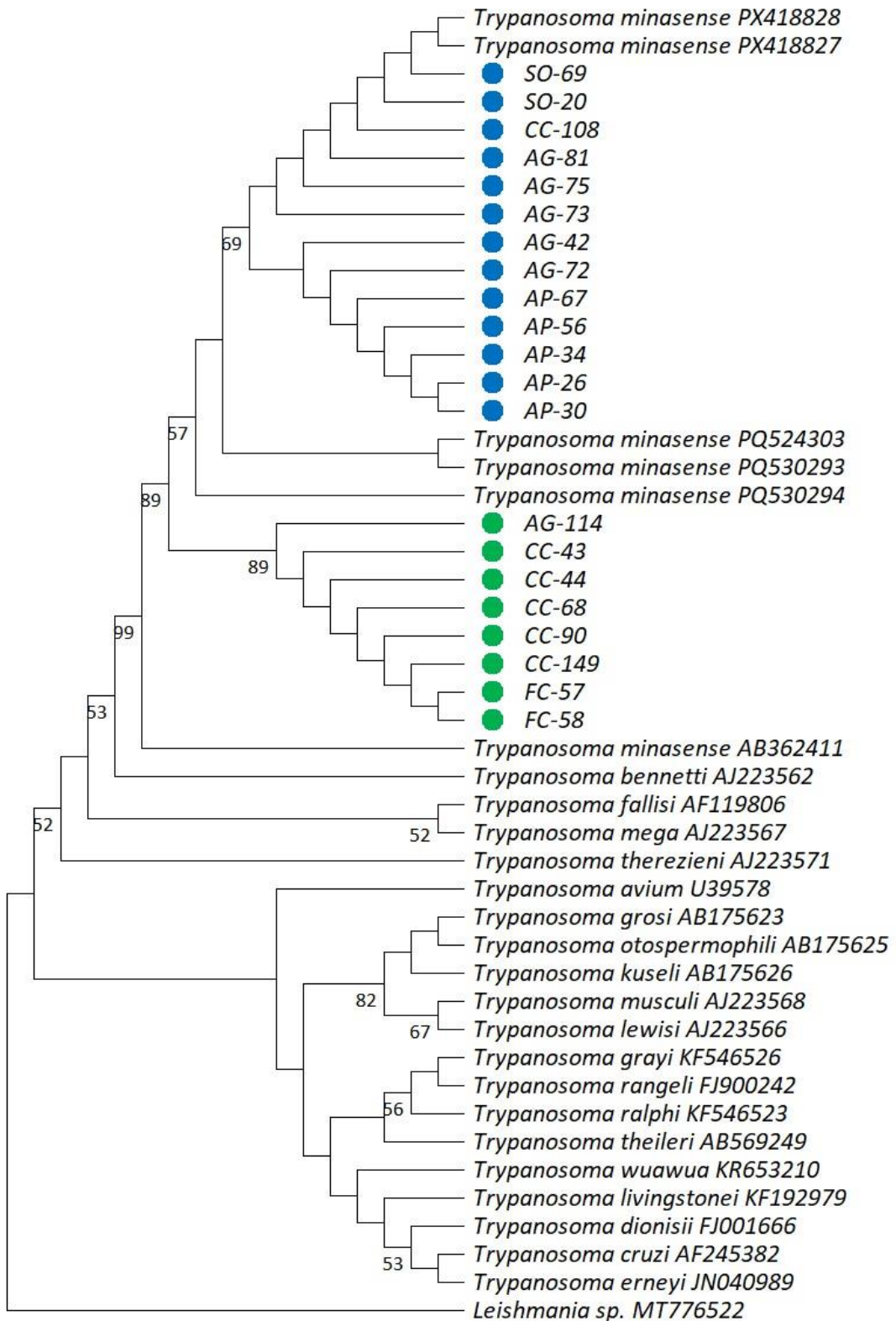


Figura 2B. Cladograma derivado del análisis filogenético mostrado en la Figura 2A, con la misma topología y valores de soporte, pero sin representación de longitudes de rama ni barra de escala (visualización no a escala). Los colores y símbolos se mantienen: círculos azules (Secuencia A) y verdes (Secuencia B) para las secuencias del presente estudio; *Leishmania* sp. (GenBank MT776522.1) se utilizó como grupo externo.

Posteriormente, el análisis detallado de las 21 muestras permitió identificar dos grupos de secuencias claramente diferenciados (A y B) (Tabla 2). La secuencia A se encontró en 13 muestras: *A. palliata* (5 muestras), *A. geoffroyi* (5 muestras), *S. oerstedii* (2 muestras), *C. imitator* (1 muestra), de Limón (4 muestras), Puntarenas (4 muestras), Heredia (3 muestras) y Alajuela (2 muestras), todas en animales en cautiverio. Las restantes ocho muestras positivas correspondieron a la secuencia B que se encontró en *C. imitator* (7 muestras) y *A. geoffroyi* (1 muestra), en Puntarenas (6 muestras) y Alajuela (2

muestras), tanto en animales de vida libre (2 muestras) como de cautiverio (6 muestras). Los dos grupos de secuencias difieren en tres nucleótidos entre sí; sin embargo, ambos presentan una diferencia común con respecto a la posición 2148 de la secuencia AB362411, donde esta última posee una inserción del nucleótido T (timina) (Fig. 3).

En este estudio se detectaron la mayor cantidad de positivos en PNH en cautiverio (12,5%, 19/152) en comparación con PNH de vida libre (4,1%, 2/49), en animales adultos (76,2%, 16/21) y hembras (57,1%, 12/21).

Secuencia	Accesión (este estudio)	Cobertura de consulta	Identidad % (coincidencias/longitud)	E-value	Score	Mejor secuencia de referencia (GenBank)
A	PQ538290	100%	98,60 (493/500 pb)	0.0	885	<i>Trypanosoma minasense</i> (AB362411; aislado de <i>Sanguinus midas</i>)
B	PQ538291	100%	98,40 (492/500 pb)	0.0	880	<i>Trypanosoma minasense</i> (AB362411; aislado de <i>Sanguinus midas</i>)

Tabla 2: Resultados del análisis de similitud (BLASTn) de secuencias del ADNr 18S contra GenBank.

	
	425 435 445 455 465 475
AP-26	TGGAGTAAAG GTGATCGGAC AGTCGGGTGT TTCACCTAAC CGAAAGTTCA CCGATACCTC
AP-30	*****
AP-34	*****
AP-56	*****
AP-67	*****
AG-72	*****
AG-42	*****
AG-73	*****
AG-75	*****
AG-81	*****
AG-114	*****T*****CG**
CC-43	*****CG**
CC-44	*****T*****CG**
CC-68	*****T*****CG**
CC-90	*****T*****CG**
CC-108	*****
CC-149	*****T*****CG**
FC-57	*****T*****CG**
FC-58	*****T*****CG**
SO-20	*****
SO-69	*****
93	*****
AB362411	***K*****G*TT**
	
	2056 2066 2076 2086 2096 2106
	
	485 495 505 515 525 535
AP-26	TTCAATAGAG GAAGCAAAAG TCGTACCAAG GTAGCT-GTA SECUENCIAI NICIADORS4
AP-30	***** ***** ***** *****-*** SECUENCIAI NICIADORS4
AP-34	***** ***** ***** *****-*** SECUENCIAI NICIADORS4
AP-56	***** ***** ***** *****-*** SECUENCIAI NICIADORS4
AP-67	***** ***** ***** *****-*** SECUENCIAI NICIADORS4
AG-72	***** ***** ***** *****-*** SECUENCIAI NICIADORS4
AG-42	***** ***** ***** *****-*** SECUENCIAI NICIADORS4
AG-73	***** ***** ***** *****-*** SECUENCIAI NICIADORS4
AG-75	***** ***** ***** *****-*** SECUENCIAI NICIADORS4

AG-81	*****	*****	*****	*****-***	SECUENCIAI	NICIADORS4
AG-114	*****	*****	*****	*****-***	SECUENCIAI	NICIADORS4
CC-43	*****	*****	*****	*****-***	SECUENCIAI	NICIADORS4
CC-44	*****	*****	*****	*****-***	SECUENCIAI	NICIADORS4
CC-68	*****	*****	*****	*****-***	SECUENCIAI	NICIADORS4
CC-90	*****	*****	*****	*****-***	SECUENCIAI	NICIADORS4
CC-108	*****	*****	*****	*****-***	SECUENCIAI	NICIADORS4
CC-149	*****	*****	*****	*****-***	SECUENCIAI	NICIADORS4
FC-57	*****	*****	*****	*****-***	SECUENCIAI	NICIADORS4
FC-58	*****	*****	*****	*****-***	SECUENCIAI	NICIADORS4
SO-20	*****	*****	*****	*****-***	SECUENCIAI	NICIADORS4
SO-69	*****	*****	*****	*****-***	SECUENCIAI	NICIADORS4
93	*****	*****	*****	*****-***	SECUENCIAI	NICIADORS4
AB362411	TTCAATAGAG	GAAGCAAAAG	TCGTAACAGA	GTAGCTTGTA	GGTGAACCTG	CAGCTGGATC
						
	2116	2126	2136	2146	2156	2166

Figura 3: Alineamiento parcial de secuencias del ADNr 18S (SSU rDNA) obtenidas de primates no humanos de Costa Rica (fragmento amplificado con los iniciadores S4-S12; posiciones 421-520 del fragmento alineado) comparadas con la secuencia de referencia de *Trypanosoma minasense* (GenBank AB362411; posiciones 2052-2151). Las sustituciones nucleotídicas que distinguen los grupos de secuencia A y B se resaltan en negrita y subrayado

Discusión

En el presente trabajo no se detectaron anticuerpos contra *T. cruzi* ni ADN del parásito en las muestras de suero y sangre de los PNH analizados, lo que sugiere que los animales evaluados no presentaban evidencia de exposición detectable o infección activa por dicho parásito.

Al igual que en otras infecciones por tripanosomas, los PNH infectados con *T. minasense* probablemente desarrollaron una respuesta inmune (producción de anticuerpos específicos), que no parece presentar reactividad cruzada con *T. cruzi*. Esto está en concordancia con lo reportado por Díaz et al. ⁽¹⁹⁾ sobre la alta especificidad y sensibilidad del kit “Chagastest HAI”. Los PNH naturalmente infectados con *T. minasense* en la presente investigación no tenían registro de síntomas clínicos, lo que concuerda con Kmetiuk et al. ⁽²⁰⁾ No obstante, los estudios sobre la patogénesis, los mecanismos inmunológicos y aspectos serológicos de *T. minasense* son aún limitados ⁽²¹⁾, lo que refuerza la necesidad de investigar más a fondo este parásito en PNH.

El estudio reporta por primera vez la presencia de *T. minasense* en *Ateles geoffroyi*, *Cebus imitator* y *Saimiri oerstedii* en Costa Rica y Centroamérica. Anteriormente, Chinchilla et al. ⁽¹⁰⁾ habían documentado la presencia del parásito, mediante técnicas morfológicas, en un mono aullador (*Alouatta palliata*) de Limón. En la presente investigación, se detectó este parásito además en las provincias de Heredia, Alajuela y Puntarenas, y con mayor frecuencia en animales en cautiverio. Se estableció la presencia de dos variantes genéticas de *T. minasense*, que son diferentes entre sí por tres nucleótidos y que comparten una delección de timina en la posición 2148 respecto a la secuencia de referencia GenBank

AB362411. Este tipo de variantes, con pocas inserciones o delecciones, son comunes en unidades de ADN ribosomal y pueden constituir marcadores útiles para distinguir linajes o cepas dentro de una misma especie. Aunque en este caso la delección es mínima, la presencia en ambas secuencias sugiere un evento ancestral compartido o una presión selectiva similar. La diferencia adicional de tres nucleótidos entre las variantes A y B podría derivar de mutaciones puntuales acumulativas. Estas variaciones en el ADNr 18S han sido utilizadas para la identificación molecular y el análisis filogenético de tripanosomas, por ejemplo, Machado-Silva et al. ⁽²¹⁾ han caracterizado variantes específicas en primates neotropicales, que reflejan un polimorfismo natural dentro de poblaciones de *T. minasense*, posiblemente relacionado con su adaptación a diferentes hospederos o contextos ecológicos, reflejando relaciones evolutivas entre linajes ^(22,23). Se recomienda realizar estudios adicionales de las secuencias A y B detectadas en el presente trabajo, con técnicas de secuenciación profunda o clonación individual, para evaluar su frecuencia poblacional y potencial impacto funcional o biológico. Nuestros hallazgos concuerdan con lo reportado por Ziccardi et al. ⁽⁸⁾ (4,3%; 2/46) y Cândido et al. ⁽²⁴⁾ (2,6%; 1/38), pero difieren con Martínez et al. ⁽³⁾ (8,3%; 9/109) y Machado-Silva et al. ⁽²¹⁾ (64,4%; 125/194), quienes reportaron prevalencias relativamente altas en PNH de vida libre, así como las reportadas por Kmetiuk et al. ⁽²⁰⁾ (23,5%; 4/17) en monos en cautiverio. Estas diferencias podrían deberse, en parte, al menor número de animales de vida libre analizados en nuestro estudio.

Asimismo, se encontró que la mayoría de los individuos positivos eran adultos (76,2%) y hembras (57,1%). No se detectó la presencia de *T. rangeli* ni de *T. cruzi*. Según Dario et al. ⁽²²⁾ los PNH jóvenes de vida libre pueden infectarse más frecuentemente con

T. cruzi al jugar en el suelo y entrar en contacto con triatomíneos, mientras que aquellos que se alimentan de insectos tendrían mayor probabilidad de adquirir *T. rangeli*.

Una posible vía de transmisión de *T. minasense* sería la ingestión de ectoparásitos hematófagos durante el acicalamiento ⁽²¹⁾. Lazaro-Perea et al. ⁽²⁵⁾ reportaron que, en *Callithrix jacchus*, las hembras reproductoras acicalan a otras hembras como incentivo para su permanencia en el grupo, lo que podría explicar la mayor infección de hembras observada en nuestro estudio. Sin embargo, el ciclo de transmisión de este parásito, sus vectores y rutas de transmisión siguen siendo desconocidos, y no existen reportes de artrópodos infectados naturalmente con *T. minasense* ⁽²¹⁾ lo que refuerza la necesidad de profundizar en el estudio del ciclo de vida de este parásito.

La vigilancia de patógenos zoonóticos en vida silvestre es fundamental tanto para la salud pública como para la conservación de las especies, y debería realizarse de forma continua, especialmente ante los cambios ecológicos derivados del urbanismo y el cambio climático ⁽²⁶⁾.

Conclusiones

- Este estudio representa el primer reporte molecular de *T. minasense* en primates no humanos (PNH) en Costa Rica, ampliando significativamente el conocimiento sobre su distribución geográfica en Centroamérica. Además, documenta por primera vez la presencia de este parásito en *Ateles geoffroyi*, *Cebus imitator* y *Saimiri oerstedii* en la región.
- Se identificaron dos variantes genéticas de *T. minasense*, con diferencias puntuales en la secuencia del ADNr 18S, lo que podría indicar la existencia de linajes distintos con implicaciones evolutivas o ecológicas aún no caracterizadas. Estos hallazgos resaltan la necesidad de estudios más profundos mediante herramientas de secuenciación de nueva generación (NGS) para evaluar el grado de diversidad intraespecífica.
- La ausencia de anticuerpos contra *T. cruzi* y la ausencia de detección molecular en sangre sugieren que los PNH evaluados no presentaron evidencia de infección detectable por este agente zoonótico, lo cual es relevante desde una perspectiva de salud pública y conservación, dado el papel de estos animales como potenciales reservorios.
- La mayor proporción de infecciones por *T. minasense* se registró en individuos adultos, hembras y en cautiverio, lo que podría estar relacionado con dinámicas sociales (como el acicalamiento) o condiciones de exposición

particulares en entornos controlados. Estos patrones deben ser explorados más a fondo para entender mejor las rutas de transmisión.

- La vigilancia activa de tripanosomátidos en fauna silvestre, incluyendo especies no patógenas como *T. minasense*, es esencial para comprender las redes de transmisión parasitaria y su posible impacto en la salud animal y humana, especialmente en el contexto de la creciente fragmentación del hábitat y el contacto humano-fauna.
- Se recomienda profundizar en la biología, patogenicidad, ciclo de vida y vectores de *T. minasense*, así como evaluar su posible impacto subclínico en primates neotropicales, mediante estudios longitudinales, histopatológicos y entomológicos.

Agradecimientos

A los Centros de Rescate y veterinarios que participaron en la investigación. A los profesionales, asistentes y estudiantes de la Escuela Medicina Veterinaria (EMV), UNA, por el apoyo técnico y colaboración en las giras de muestreo. Este trabajo se realizó a partir de muestras obtenidas en los proyectos de investigación “Estudios epidemiológicos, genéticos, etológicos, poblacionales y de hábitat en monos de Costa Rica, FEES-CONARE” y “Hemoparásitos en primates no humanos de Costa Rica, EMV, UNA” y a su vez fue financiado por fondos del proyecto “Diagnóstico e Investigación en Medicina Poblacional y Ecosistémica” de FUNDAUNA.

Declaración de ética

Los autores declaran que todos están de acuerdo con esta publicación y que han hecho aportes que justifican su autoría; que no hay conflicto de interés de ningún tipo; y que han cumplido con todos los requisitos y procedimientos éticos y legales pertinentes. Todas las fuentes de financiamiento se detallan plena y claramente en la sección de agradecimientos.

Referencias

1. Bowman G. Georhis parasitología para veterinarios. 9th ed. Elsevier; 2011.
2. Abee C Mansfield K, Tardif S, Morris T. Nonhuman Primates in Biomedical Research. 2nd ed. Elsevier; 2012.
3. Martínez MF, Kowalewski MM, Salomón OD, Schijman AG. (2016). Molecular characterization of trypanosomatid infections in wild howler monkeys

- (*Alouatta caraya*) in northeastern Argentina. *Int J Parasitol Parasites Wildl.* 2016;5(2): 198-206. <https://doi.org/10.1016/j.ijppaw.2016.05.001>
4. Nuun C, Altzer S. *Infectious Diseases in Primates: behavior, ecology and evolution.* Oxford University Press; 2006. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780198565857.001.0001>
5. Sato H, Leo N, Katakai Y, Takano J, Akari H, Nakamura S, et al. Prevalence and molecular phylogenetic characterization of *Trypanosoma (Megatrypanum) minasense* in the peripheral blood of small neotropical primates after a quarantine period. *J Parasitol.* 2008;94(5): 1128-1138. <https://doi.org/10.1645/GE-1513.1>
6. Tenório MS, Oliveira e Sousa L, Alves-Martin MF, Paixão MS, Rodrigues MV, Starke-Buzetti, et al. Molecular identification of trypanosomatids in wild animals. *Vet Parasitol.* 2014;203(1): 203-206. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.02.010>
7. Dario MA, Pavan MG, Rodrigues MS, Lisboa CV, Kluyber D, Desbiez ALJ, et al. *Trypanosoma rangeli* genetic, mammalian hosts, and geographical diversity from five brazilian biomes. *Pathogens (Basel, Switzerland).* 2021;10(6):736. <https://doi.org/10.3390/pathogens10060736>
8. Ziccardi M, Lourenço-de-Oliveira R, Lainson R, Brígido M do de O, Muniz JAPC. Trypanosomes of non-human primates from the National Centre of Primates, Ananindeua, State of Pará, Brazil. *Mem Inst Oswald Cruz.* 2000;95(2): 157-159. <https://doi.org/10.1590/S0074-02762000000200004>
9. Sullivan JJ, Steurer F, Benavides G, Tarleton RL, Eberhard ML, Landry S. Trypanosomes and microfilariae in feral owl and squirrel monkeys maintained in research colonies. *Am J Trop Med Hyg.* 1993;49(2): 254-259. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.1993.49.254>
10. Chinchilla M, Troyo A, Guerrero OM, Gutiérrez-Espeleta GA, Sánchez R. Presencia de *Trypanosoma minasense* (Kinetoplastida: Trypanosomatidae) en *Alouatta palliata* (Primates: Cebidae) de Costa Rica. *Parasitol latinoam.* 2005;60(1-2): 90-92. <https://doi.org/10.4067/S0717-77122005000100017>
11. Dolz G, Chaves A, Gutiérrez-Espeleta GA, Ortiz-Malavasi E, Bernal-Valle S, Herrero MV. Detection of antibodies against flavivirus over time in wild non-human primates from the lowlands of Costa Rica. *PLoS One.* 2019;14(7): e0219271. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0219271>
12. Fuentes - Ramírez A, Jiménez-Soto M, Castro R, Romero-Zuñiga JJ, Dolz G. Molecular detection of *Plasmodium malariae*/*Plasmodium brasilianum* in non-human primates in captivity in Costa Rica. *PLoS One.* 2017;12(1): e0170704. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0170704>
13. Villegas A. Seroprevalencia de la infección por *Trypanosoma cruzi* en perros de dos zonas rurales con altos y bajos índices de infestación por *Triatoma dimidiata* [Tesis de Doctorado]. Universidad Nacional; 2008 <https://repositorio.una.ac.cr/server/api/core/bitstreams/f3df25bd-44ad-4119-ab08-90cdd6047a66/content>
14. Uliana SRB, Nelson K, Beverley SM, Camargo EP, Floeter-winter LM. Discrimination Amongst Leishmania by Polymerase Chain Reaction and Hybridization with Small Subunit Ribosomal DNA Derived Oligonucleotides. *J Eukaryot Microbiol.* 1994;41(4): 324-330. <https://doi.org/10.1111/j.1550-7408.1994.tb06085.x>
15. Hall TA. BIOEDIT: a USER-FRIENDLY BIOLOGICAL SEQUENCE ALIGNMENT EDITOR AND ANALYSIS PROGRAM FOR WINDOWS 95/98/ NT. *Nucleic Acids Symp Ser.* 1999;41(2): 95-98. https://doi.org/10.14601/phytopathol_mediterr-14998u1.29
16. Kimura M. A simple method for estimating evolutionary rates of base substitutions through comparative studies of nucleotide sequences. *J Mol Evol.* 1980;16(2):111-120. <https://doi.org/10.1007/BF01731581>
17. Saitou N, Nei M. The neighbor-joining method: a new method for reconstructing phylogenetic trees. *Mol Biol Evol.* 1987;4(4):406-425. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.molbev.a040454>
18. Kumar S, Stecher G, Li M, Knyaz C, Tamura K. MEGA X: Molecular Evolutionary Genetics Analysis across Computing Platforms. *Mol Biol Evol.* 2018;35(6): 1547-1549. <https://doi.org/10.1093/molbev/msy096>
19. Díaz AC, Marchiol A, Herazo R, González S, Paniagua P, Morales Z. Evaluación diagnóstica de pruebas serológicas para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas en Guatemala: protocolo de evaluación diagnóstica | Annex 6 : diagnostic evaluation protocol for Chagas disease – Guatemala [PDF]. 2021 <https://idl-bnc-idrc.dspacedirect.org/server/api/core/bitstreams/3c6dfd4-3fcf-456b-944a-8b4de74685a4/content>
20. Kmetiuk LB, Passerino ASM, Bonat M, Morikawa VM, Berbigier AP, Roque ALR, et al. Molecular detection of *Trypanosoma minasense* in captive black-faced black spider monkeys *Ateles chamek* (mammalia; primate). *Front Vet Sci;* 2025: 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1527193>
21. Machado-Silva MP, De Abreu FVS, Alves FM, Aquino-Teixeira SM, De Oliveira F, Dario, MA,

- et al. High infection prevalences by *Trypanosoma minasense* in non-human primates from the Southeast region of Brazil. *Sci Rep.* 2014;14(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-74235-5>
22. Dario MA, Lisboa CV, Costa LM, Moratelli R, Nascimento MP, Costa LP, et al. High *Trypanosoma* spp. diversity is maintained by bats and triatomines in Espírito Santo state, Brazil. *PLoS One.* 2017;12(11): e0188412. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0188412>
23. Viola LB, Attias M, Takata CS, Campaner M, De Souza W, Camargo EP, et al. Phylogenetic analyses based on small subunit rRNA and glycosomal glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase genes and ultrastructural characterization of two snake Trypanosomes: *Trypanosoma serpentis* n. sp. from *Pseudoboa nigra* and *Trypanosoma cascavelli* from *Crotalus durissus terrificus*. *J Eukaryot Microbiol.* 2009;56(6): 594–602. <https://doi.org/10.1111/j.1550-7408.2009.00444.x>
24. Cândido SL, Pavelegini LAD, Pacheco TDA, De Campos Pacheco R, De Barros Silva VL, Morgado TO, et al. Molecular detection of trypanosomatids in neotropical primates in the state of Mato Grosso, Midwest, Brazil. *Rev Bras Vet Parasitol.* 2021; 30(2). <https://doi.org/10.1590/s1984-29612021041>
25. Lazaro-Perea C, De Fátima Arruda M, Snowdon CT. Grooming as a reward? Social function of grooming between females in cooperatively breeding marmosets. *Anim Behav.* 2004; 67(4): 627–636. <https://doi.org/10.1016/j.anbehav.2003.06.004>
26. Daszak P, Cunningham AA, Hyatt AD. Emerging infectious diseases of wildlife threats to biodiversity and human health. *Science.* 2000;287(5452): 443–449. <https://doi.org/10.1126/science.287.5452.443>

Parásitos gastrointestinales reportados en psitácidos (Orden Psittaciformes) en Paraguay: estudio retrospectivo (2007-2024).

Gastrointestinal parasites reported in psittacines (Order Psittaciformes) in Paraguay: a retrospective study (2007–2024).

Joerg Richard Vetter^{1,2*}, José G. Petters³

¹ Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Veterinarias, Departamento de Recursos Faunísticos y Medio Natural, San Lorenzo – Paraguay.

² Refugio Silvestre Urutaú, Filadelfia – Paraguay.

³ Servicio Nacional de Calidad y Salud Animal del Paraguay (SENACSA), San Lorenzo – Paraguay.

*Autor de Correspondencia: Joerg Richard Vetter
E-mail: jvetter@vet.una.py

Recibido: 06 de Enero de 2026
Aceptado: 30 de Junio de 2026

RESUMEN

El tráfico ilegal de psitácidos es un problema mundial que también afecta a Paraguay, con consecuencias sanitarias significativas para los animales, como también para las personas involucradas. Este estudio retrospectivo recopila información sobre parásitos gastrointestinales en psitácidos en cautiverio en Paraguay. Se identificaron diversos helmintos (*Ascaridia* spp., *Capillaria* spp., *Heterakis* spp., entre otros) y protozoos (coccidia, *Isospora* spp.). Los estudios analizados sugieren que factores como el acceso al suelo y el manejo deficiente influyen en la prevalencia de infecciones. Se destaca la importancia de establecer protocolos estandarizados para la identificación de parásitos en programas de conservación y salud pública, debido a su potencial impacto zoonótico.

Palabras clave: cautiverio; helmintos; Paraguay; psitácidos; tráfico de fauna.

ABSTRACT

Illegal trafficking of psittacids is a worldwide problem that also affects Paraguay, with significant health consequences for the animals, as well as for the people involved. This retrospective study collects information on gastrointestinal parasites in captive psittacids in Paraguay. Several helminths (*Ascaridia* spp., *Capillaria* spp., *Heterakis* spp., among others) and protozoa (coccidia, *Isospora* spp.) were identified. The studies analyzed suggest that factors such as soil access and poor management influence the prevalence of infections. The importance of establishing standardized protocols for the identification of parasites in conservation and public health programs is highlighted, due to their potential zoonotic impact.

Key words: captivity; helminths; Paraguay; psittacines; wildlife traffic.

Introducción

El tráfico de animales silvestres se mantiene entre los crímenes más lucrativos, relacionado a importantes grupos de crimen organizado y fuertemente asociado a la corrupción en todos los niveles, y siendo difícil de cuantificar por su propia naturaleza ilícita ⁽¹⁾. En ese sentido, los psitácidos se encuentran entre los animales más traficados en el mundo, y el Paraguay no está ajeno a esa realidad ^(2,3).

Entre los variados problemas sanitarios que pueden afectar a las aves en cautiverio, las enfermedades parasitarias gastrointestinales son uno de los más comunes, y los efectos que producen pueden ir desde infecciones subclínicas hasta la muerte ⁽⁴⁾. Los parásitos gastrointestinales aviares pueden abarcar desde protozoos hasta helmintos, y los ciclos vitales de dichos parásitos pueden ser directos o indirectos complejos que requieren varios artrópodos o animales hospedadores, pudiendo éstos infectar casi todos los sistemas orgánicos, aunque determinados géneros habitarán órganos o tejidos específicos ⁽⁵⁾.

Por lo general, los Cestoda y Acanthocephala se limitan al intestino delgado, en cambio, los Trematoda aparecen en los intestinos, el hígado, riñones, sacos aéreos, oviductos, los vasos sanguíneos y en la superficie de los ojos ⁽⁵⁾. Los nematodos parasitan el buche, el proventrículo, el ventrículo, los intestinos, los ciegos, las cavidades corporales, el cerebro, la superficie y los tejidos periorbitarios, el corazón y los tejidos subcutáneos ⁽⁵⁾. Entre los protozoos, los coccidios *Eimeria* spp. e *Isospora* spp. son parásitos

específicos de cada especie, de patogenicidad variable, que se encuentran en la mucosa intestinal de varias especies de Psittaciformes y, en general, las aves con niveles bajos de infección no muestran signos clínicos ⁽⁶⁾. En años recientes, se han descrito nuevas especies de *Eimeria* en *Amazona aestiva*, *Ara ararauna*, y *Psittacara leucophthalmus* asintomáticos mantenidos en cautiverio en Brasil ⁽⁷⁻⁹⁾. Cabe destacar que la identificación de un parásito, o de un huevo de parásito, no implica enfermedad clínica, ya que muchos parásitos coexisten con sus hospedadores aviares sin causar cambios patológicos ⁽⁵⁾.

Las relaciones simbióticas parásito-hospedador a largo plazo, en muchos casos, pueden caracterizarse por infecciones benignas en comparación con los parásitos que se han introducido recientemente en un nuevo hospedador ⁽⁵⁾. Debe tenerse en cuenta que un parásito que resulta apatógeno en la avifauna endémica pueden causar enfermedad crónica o muerte rápida en hospedadores no naturales (hospedador no expuesto), siendo esta situación facilitada por la combinación de aves procedentes de regiones geográficas muy diversas ⁽⁵⁾.

La presencia de parásitos de potencial patógeno puede comprometer trabajos de conservación ex situ, y la correcta identificación es una exigencia actual para los programas de reintroducción teniendo en cuenta que no todos los parásitos son perjudiciales, y la pérdida de ciertos microorganismos puede ir en detrimento de un ecosistema funcional y sano ⁽¹⁰⁻¹⁴⁾. En Paraguay aún existe poca información sobre los parásitos que afectan a aves psittaciformes en cautiverio, y los posibles efectos que puedan tener

sobre el estado de salud de los animales. Es por esto que el objetivo del trabajo fue recopilar los datos no publicados sobre parásitos gastrointestinales en psitácidos en cautiverio en Paraguay, con el fin de contar con información de base para futuras investigaciones.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda de trabajos no publicados relacionados a la identificación de parásitos en psitácidos (Orden Psittaciformes) en las bibliotecas de las Facultades de Veterinaria de la Universidad Nacional de Asunción (Sede San Lorenzo, Filial San Juan Bautista, Filial Caazapá, Filial San Estanislao), Universidad Columbia del Paraguay, Universidad Autónoma del Sur, Universidad Nacional de Canindeyú, Universidad San Carlos y la Universidad Autónoma de Encarnación. Se utilizaron datos

correspondientes al marco geográfico, metodología diagnóstica, especies involucradas, y resultados obtenidos. Se realizó una revisión sistemática de literatura y reportes académicos utilizando bases de datos de universidades paraguayas y Google Académico. Las palabras clave empleadas incluyeron "parásito", "psittaciformes", "Ara", "loros", "Amazona" y "Paraguay". Se analizaron ocho estudios que evaluaron la presencia de parásitos psitácidos mantenidos en cautiverio.

Resultados y discusión

Se han encontrado 8 trabajos referentes al estudio de los parásitos gastrointestinales en psitácidos en Paraguay. En la Tabla 1 se pueden observar los parásitos identificados según las especies de psitácido estudiadas, y su distribución geográfica reportada.

Especie de Psitácido	Parásitos Identificados	Ubicación	Estudios Referenciados
<i>Amazona aestiva</i>	Heterakidae, Coccidia, <i>Capillaria</i> spp., <i>Ascaridia</i> spp. <i>Strongyloides</i> spp., <i>Isospora</i> spp., <i>Trichostrongylus</i> spp.	San Lorenzo, Concepción, Ypacaraí, Asunción, Mariano Roque Alonso	(15-19)
<i>Ara ararauna</i>	<i>Capillaria</i> spp. <i>Ascaridia</i> spp., <i>Heterakis</i> spp.	San Lorenzo, Asunción	(15, 18, 20)
<i>Ara chloropterus</i>	Heterakidae, <i>Heterakis</i> spp., Coccidia, <i>Ascaridia</i> spp., <i>Capillaria</i> spp., Nematodes	San Lorenzo, Asunción	(15, 18, 20)
<i>Anodorhynchus hyacinthinus</i>	<i>Ascaris</i> spp., <i>Ascaridia</i> spp., <i>Heterakis</i> spp., <i>Capillaria</i> spp.	San Lorenzo, Asunción	(15, 18, 20)
<i>Pionus maximiliani</i>	<i>Strongyloides</i> spp.	Concepción	(16)
<i>Myiopsitta monachus</i>	<i>Ascaridia</i> spp., <i>Heterakis</i> spp.	Asunción	(18)
<i>Brotogeris chiriri</i>	<i>Ascaridia</i> spp.	Asunción	(18)
<i>Aratinga nenday</i>	<i>Ascaridia</i> spp., <i>Heterakis</i> spp.	Asunción	(18)
<i>Eupsittula aurea</i>	<i>Ascaridia</i> spp., <i>Heterakis</i> spp.	Asunción	(18)
<i>Agapornis</i> spp.	<i>Capillaria</i> spp.	San Lorenzo, Presidente Hayes	(21,22)
<i>Psittacula krameri</i>	<i>Ascaris</i> spp., Coccidia	Presidente Hayes	(22)
<i>Platycercus eximius</i>	<i>Ascaris</i> spp., <i>Capillaria</i> spp., Coccidia	Presidente Hayes	(22)
<i>Trichoglossus ornatus</i>	<i>Ascaris</i> spp., Coccidia	Presidente Hayes	(22)

Tabla 1. Parásitos gastrointestinales identificados en distintas especies de psitácidos estudiados en Paraguay entre los años 2007 y 2024.

El estudio realizado por Quintana y colaboradores ⁽¹⁵⁾ tuvo como objetivo determinar la presencia de parásitos en animales silvestres en cautiverio en el Departamento Central del Paraguay. Se obtuvieron muestras fecales de 54 aves, y se reportó la presencia de parásitos gastrointestinales en 20, entre ellos de 18 ejemplares de psitácidos: 10 *Ara chloropterus*, 6 *Amazona aestiva*, 1 *Ara ararauna*, y 1 *Anodorhynchus hyacinthinus*. No se especificó la técnica copro-parasitológica utilizada. En las muestras de ejemplares de *Ara chloropterus*, los 10 ejemplares presentaron huevos pertenecientes a la familia Heterakidae, dos presentaron ooquistes de coccidia, uno presentó huevos de *Ascaridia* sp., y uno presentó huevos de Nematoda. En dos ejemplares se reportó infección concomitante entre Heterakidae y coccidia, y en un ejemplar se reportó infección concomitante entre *Ascaridia* sp., Heterakidae y otro nematodo no identificado. En cuanto a las muestras obtenidas de los ejemplares de *Amazona aestiva*, 4 presentaron huevos de la familia Heterakidae, 3 presentaron ooquistes de coccidia, uno presentó huevos de *Capillaria* spp., y uno presentó huevos de *Ascaridia galli*. Se dieron infecciones concomitantes con dos parásitos en 4 de las 6 muestras. En cuanto a la muestra obtenida de *Ara ararauna*, se reportó la presencia de huevos de *Capillaria* spp., y una larva no identificada; y en la muestra del ejemplar de *Anodorhynchus hyacinthinus*, se reportaron huevos de *Ascaris* spp.

Alvarez ⁽¹⁶⁾ tuvo como objetivo determinar los parásitos más frecuentes en Psitácidos de los barrios Centro e Itacurubi, de la ciudad de Concepción. Se obtuvieron 125 muestras de aves mantenidas en cautiverio, y se procesaron mediante técnicas de flotación (Fülleborn y Sheather) ⁽²³⁾. Entre las especies muestreadas se mencionan *Amazona aestiva* (n=109), *Pionus maximiliani* (n=3), *Aratinga aurea* (n=3), *Myiopsitta monachus* (n=2), *Psittacara leucophthalmus* (n=2), *Ara chloropterus* (n=2), *Aratinga nenday* (n=2), *Forpus xanthopterygius* (n=1) y *Brotogeris versicolurus* (n=1). De las 125 muestras procesadas, solamente se observaron huevos de parásitos en 3 de ellas. Se reportó presencia de huevos de *Capillaria* spp. en materia fecal de un ejemplar *Amazona aestiva*, y ooquistes de coccidia y huevos de la familia Heterakidae en otro individuo de la misma especie. También se reportó la presencia de huevos de *Strongyloides* spp. en materia fecal de un ejemplar de *Pionus maximiliani*. Aguilara ⁽²¹⁾ tuvo como objetivo determinar los parásitos gastrointestinales más frecuentes en aves exóticas de compañía en venta en tiendas de mascotas de la ciudad de San Lorenzo, Paraguay. Entre los animales muestreados, se obtuvieron muestras de Psitácidos como *Agapornis* spp (n=110), *Nymphicus hollandicus* (n=25), y *Melopsittacus undulatus* (n=80).

Las muestras fueron obtenidas de las bandejas bajo las jaulas de las aves, y procesadas utilizando la técnica de Sheather. Solamente se reportó la presencia de huevos de *Capillaria* spp. en muestras de un ejemplar de *Agapornis* sp.

Roa ⁽²²⁾ tuvo como objetivo evaluar el efecto del Fenbendazol sobre la carga parasitaria en aves psitácidas pertenecientes a un zoológico privado en el Departamento de Presidente Hayes. Para ello, colectó muestras fecales colocando bandejas debajo de las perchas de las aves, y realizó los análisis copro-parasitológicos con la técnica de Sheather. Durante los muestreos, se reportaron huevos de *Capillaria* spp. en un recinto de *Agapornis roseicollis* y *Agapornis fischeri*; al igual que huevos de *Ascaris* spp. y ooquistes de coccidia en recintos de *Psittacula krameri* y *Trichuglossus ornatus*. En el recinto de *Platyercus eximius* se reportaron huevos de *Ascaris* spp. y *Capillaria* spp., al igual que ooquistes de coccidia. El estudio también reporta cargas parasitarias, pero no menciona la técnica utilizada. Con los resultados obtenidos, aplicando la prueba F de Fischer, indica que no existe diferencia estadísticamente significativa en la carga parasitaria antes y después del tratamiento.

Romero ⁽¹⁷⁾ tuvo el objetivo de determinar la frecuencia de parásitos gastrointestinales en psitácidos en cautiverio de 5 barrios de la ciudad de Ypacarai, Paraguay, en el año 2023. Se obtuvieron muestras fecales de 77 ejemplares de psitácidos que se procesaron utilizando la técnica de Bembrook modificada, y reportando huevos de parásitos en muestras de 5 ejemplares. Todas las muestras positivas correspondieron a individuos de *Amazona aestiva*, y a parásitos del género *Ascaridia* spp.

Britez ⁽¹⁸⁾ tuvo como objetivo determinar la frecuencia de parásitos gastrointestinales en psitácidos de la unidad de cría del Jardín Botánico y Zoológico de Asunción en el año 2023. Se colectaron 15 muestras de 13 recintos (correspondiendo a un total de 93 aves), colocando bolsas de polietileno en el suelo, y las mismas fueron procesadas utilizando la técnica de flotación de Willis. Se observaron huevos de *Ascaridia* spp. en 86,6% de las muestras, y huevos de *Heterakis* spp. en 60% de las muestras. Los recintos con muestras positivas a *Ascaridia* spp. contenían animales de las especies *Myiopsitta monachus*, *Brotogeris chiriri*, *Aratinga nenday*, *Amazona aestiva*, *Eupsittula aurea*, *Anodorhynchus hyacinthinus*, *Ara chloropterus* y *Ara ararauna*. Los recintos con muestras positivas a *Heterakis* spp. contenían animales de las especies *Myiopsitta monachus*, *Aratinga nenday*, *Amazona aestiva*, *Eupsittula aurea*, *Anodorhynchus hyacinthinus*, y *Ara ararauna*. Se reportaron infecciones mixtas en 7 recintos. Torales ⁽¹⁹⁾ tuvo como objetivo identificar los parásitos gastrointestinales en loros de la especie

Amazona aestiva mantenidos en cautiverio en la ciudad de Mariano Roque Alonso. Se tomaron 27 muestras de dos recintos, colocando bolsas de polietileno en el suelo de los recintos. Las mismas se procesaron utilizando la técnica de Sheather, y reportó *Capillaria* spp en 46% (n=13) de las muestras, *Strongyloides* spp. en 42% (n=12) de las muestras, e *Isospora* y *Trichostrongylus* en 25% (n=7) de las muestras (cada uno). El análisis en función a la interacción parasitaria reportó que el 37% (n=10) de las muestras presentó 1 solo parásito; 33% (n=9) de las muestras reportó 2 parásitos, y el 7% (n=2) presentó 3 parásitos.

El trabajo de Estigarribia ⁽²⁰⁾ tuvo como objetivo determinar la presencia de parásitos gastrointestinales en guacamayos de una unidad de cría en Asunción. Para ello, se colectaron 15 muestras de 4 recintos distintos, que contenían *Ara ararauna*, *Ara chloropterus*, y *Anodorhynchus hyacinthinus*, colocando lonas de polietileno en el suelo para colectar las heces en pool. Las mismas se procesaron utilizando la técnica de flotación de Willis, reportando presencia de *Heterakis* spp. en 47% de las muestras (7/15), y *Capillaria* spp. en 3 de las muestras (en co-infección con *Heterakis* spp.). Se menciona la presencia de *Heterakis* spp. en muestras de *Ara ararauna*; presencia de *Heterakis* spp. y *Capillaria* spp. en muestras de *Ara chloropterus*; y *Heterakis* spp. y *Capillaria* spp. en muestras de *Anodorhynchus hyacinthinus*.

Los parásitos más reportados en psitácidos de Paraguay pertenecen al complejo *Capillaria* sensu lato, mencionados en seis de los trabajos, con variada prevalencia, y afectando a ejemplares de *Amazona aestiva*, *Ara ararauna*, *Ara chloropterus*, *Anodorhynchus hyacinthinus*, *Agapornis* spp. y *Platycercus eximius*. Tres trabajos reportan la presencia de huevos de *Ascaridia* spp., uno de ellos con baja prevalencia en *Amazona aestiva*, otro con baja prevalencia en *Amazona aestiva* y *Ara chloropterus*, y otro con alta prevalencia en diversas especies de psitácidos. Dos trabajos reportan la presencia de huevos de *Strongyloides* spp., en *Pionus maximiliani* y en *Amazona aestiva*. Dos trabajos reportan huevos de la familia Heterakidae en *Amazona aestiva*, y dos trabajos reportan los mismos en *Ara chloropterus*. Tres trabajos reportan la presencia de ooquistes de coccidia en *Amazona aestiva*, *Ara chloropterus*, *Psittacula krameri* y *Trichoglossus ornatus*, y un trabajo reporta *Isospora* spp. en *Amazona aestiva*. Los reportes aislados incluyen huevos de *Ascaris* spp. en *Psittacula krameri*, *Platycercus eximius* y *Trichoglossus ornatus*; huevos de *Heterakis* spp. en diversas especies de psitácidos; y huevos de *Trichostrongylus* spp. en *Amazona aestiva*; huevos de *Ascaris* spp. en *Anodorhynchus hyacinthinus*.

Cuatro trabajos mencionan una alta prevalencia de infecciones mixtas de dos y tres especies de parásitos. Entre los factores que influyen en las altas prevalencias de parásitos gastrointestinales en aves se encuentran el ciclo de vida del parásito, el acceso a la tierra en el recinto, la introducción de aves de origen desconocido, el constante estrés que predispone la aparición de enfermedades, y deficiencias en el diseño de comederos y bebederos dentro de los recintos ⁽²⁴⁾. En cuatro de los trabajos mencionados las aves tenían acceso libre al suelo, y en otros dos se reportaron accesos mixtos, en los cuales algunos de los animales mantenían acceso al suelo y otros permanecían enjaulados permanentemente. Debido a que los huevos de parásitos que son liberados en las heces pueden infectar el medio ambiente durante varios meses, las helmintiasis intestinales suelen darse en psitácidos alojadas al aire libre y en aves que viven en libertad, y es menos frecuente en aves de compañía sin acceso al suelo ^(6, 25).

La presencia de nematodos de los géneros *Ascaridia* spp., *Heterakis* spp., y *Capillaria* spp. coincide con reportes de estudios realizados en otros países ^(26, 27). La presencia de *Capillaria* spp. ya ha sido descrita en diversas especies de psitácidos en Brasil y Argentina, incluso en infecciones mixtas con *Ascaridia* spp. ^(24, 28-31). La infección por *Capillaria* spp. está fuertemente relacionada al contacto con el suelo, debido a que los huevos del parásito embrionan en la tierra. Debe tenerse en cuenta que varias especies de *Capillaria* tienen un potencial zoonótico, pudiendo causar enfermedad en el humano ⁽³²⁾.

En cuanto a la presencia de *Ascaridia* spp. este parásito también ha sido reportado en distintas especies de psitácidos en la región ^(33,34), siendo de importancia por estar asociada a una elevada mortandad en las aves en cautiverio ^(35,36). Los ascaridomorfos se pueden controlar eliminando los huevos del parásito del medio ambiente y evitando que las aves entren en contacto con insectos, heces, agua o alimentos contaminados ⁽⁶⁾. Otros trabajos realizados en Brasil ya reportaron la presencia de *Heterakis* sp., al igual que *Strongyloides* sp. (Orden Rhabditida), además de los ya mencionados, en psitácidos mantenidos en cautiverio, con baja prevalencia ^(37,38).

Se debe tener en cuenta que las técnicas utilizadas afectarán los resultados obtenidos, siendo importante la combinación de técnicas cualitativas y cuantitativas, y que las mismas abarquen un espectro amplio de parásitos. Un trabajo realizado en Portugal ⁽³⁹⁾, por ejemplo, comparó las técnicas de observación directa, Willis, y la sedimentación natural, y encontró diferencias significativas. Las diferencias entre resultados obtenidos entre las poblaciones pueden deberse también a factores ambientales y climáticos, además del manejo en general de las aves ⁽²⁶⁾. Aves

con acceso al ambiente tienen una mayor probabilidad de adquirir parásitos gastrointestinales, considerando el acceso de las aves al suelo, así como el contacto entre aves en cautiverio con aves de vida libre ^(40,41).

El estudio de las interacciones entre parásitos y sus hospedadores cobra gran importancia desde el enfoque Una Sola Salud (One Health), sumado al hecho de que los psitácidos son mascotas muy apreciadas en Paraguay, y su presencia en cautiverio tiene como origen el tráfico ilegal ⁽⁴²⁾. Los parásitos son un eslabón natural en los ecosistemas, y la comprensión de las dinámicas ecológicas de los mismos entre especies es fundamental para evaluar y manejar los riesgos para una especie en específico, por más que el resto de las especies no estén en peligro ⁽⁴³⁾. Debido a esto, se sugiere el estudio de la presencia de parásitos gastrointestinales en psitácidos en cautiverio, particularmente aquellos en tenencia doméstica, si bien no se ha demostrado importancia zoonótica en particular. Los parásitos son omnipresentes en las poblaciones de vida silvestre, y su presencia no equivale necesariamente a enfermedad, más bien pueden ser indicadores de alta biodiversidad y relaciones tróficas sanas en un ecosistema ⁽⁴⁴⁾. Considerando la importancia para la conservación de las especies, entender los ciclos ecológicos, las dinámicas sociales, y los riesgos asociados, son fundamentales al momento de decidir cuándo y cómo actuar en respuesta a la detección de parásitos en animales silvestres ⁽⁴³⁾.

Considerando la variedad de técnicas y metodologías utilizadas en los trabajos analizados, se sugiere establecer un protocolo para realizar los estudios descriptivos de parasitología en psitácidos, que pueda ser replicado en distintos puntos del país, a modo de contar con precedentes uniformes al momento de hacer un análisis de prevalencia a nivel nacional. También resulta importante mencionar las posibles limitaciones en la interpretación de los trabajos citados. Si bien los resultados se presentan tal como son reportados, se espera que a futuro puedan ser debatidos, una vez que se haya profundizado en el conocimiento de los parásitos a nivel local.

Conclusiones

El estudio de los parásitos gastrointestinales en aves psitácidas en cautiverio en Paraguay ha permitido identificar diversas especies de parásitos con prevalencias variadas, afectando a varias especies de psitácidos. Entre los taxones más comunes se encuentran *Capillaria*, *Ascaridia*, *Strongyloides*, *Heterakis*, y *Apicomplexa*, los cuales han mostrado una presencia recurrente en los estudios revisados. Las infecciones mixtas de varios parásitos en un solo hospedador son también una característica destacada.

Este panorama resalta la importancia de monitorear y gestionar las infecciones parasitarias en aves cautivas. A pesar de la limitada cantidad de información en Paraguay sobre este tema, los resultados obtenidos aportan una base valiosa para futuras investigaciones, en particular sobre la epidemiología de parásitos en psitácidos, lo que es crucial para mejorar los protocolos de manejo en cautiverio. Además, se destaca la relevancia de realizar estudios sobre el impacto de las enfermedades parasitarias en la salud de las aves, considerando que algunas especies pueden presentar efectos clínicos significativos, afectando su bienestar y capacidad reproductiva.

Agradecimientos

Los autores agradecen al programa SISNI del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) del Paraguay, por su apoyo financiero.

Fuente de financiación

Propia de los autores.

Referencias

1. United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). World Wildlife Crime Report: Trafficking in protected species. Vienna: United Nations publications; 2024.
2. Baptiste LG, Polanco R, Hernández S, Quiceno MP. Fauna silvestre de Colombia: Historia económica y social de un proceso de marginalización. En: Ulloa A, editor. Rostros culturales de la fauna. Las relaciones entre los humanos y los animales en el contexto colombiano. Bogotá: Instituto Colombiano de Antropología e Historia – ICANH; 2002. p. 295 – 340.
3. Ministerio del Ambiente y Desarrollo Sostenible (MADES) & Wildlife Conservation Society Paraguay (WCS). Guía de identificación de Especies de Fauna Nativa más Traficadas de Paraguay. Asunción: WCS; 2024.
4. Carneiro MB, Calais-Júnior A, Martins IVF. Avaliação coproparasitológica e clínica de aves silvestres e exóticas mantidas em criatórios particulares no município de Alegre-ES. Cienc Anim Bras. 2011; 12(3):525-529. <https://doi.org/10.5216/cab.v12i3.6821>
5. Greiner EC, Ritchie BW. Parasites. In: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, editors. Avian Medicine: Principles and Application. Lake Worth: Wingers; 1994. p. 1007-1029.
6. Grespan A, Raso TF. Psittaciformes (Araras, Papagaios, Periquitos, Calopsitas e Cacatuas). In: Cubas ZS, Silva JC, Catao-Dias JL, editors. Tratado de Animais Selvagens (2ª ed). Sao Paulo: Roca; 2014. p. 546-589.

7. Hofstatter PG, Guaraldo AA. A new eimerian species (Apicomplexa: Eimeriidae) from the blue-fronted Amazon parrot *Amazona aestiva* L. (Aves: Psittacidae) in Brazil. J Parasitol. 2011; 97(6): 1140-1141. <https://doi.org/10.1645/GE-2797.1>
8. do Bomfim Lopes B, Berto BP, de Carvalho Balthazar LM, Coelho CD, Neves DM, Lopes CWG. Coccidia of New World psittaciform birds (Aves: Psittaciformes): *Eimeria ararae* n. sp. (Apicomplexa: Eimeriidae) from the blue-and-yellow macaw *Ara ararauna* (Linnaeus). Syst Parasitol. 2014; 88: 175-180. <https://doi.org/10.1007/s11230-014-9490-7>
9. Tucunduva P, Rodrigues MB, De Carvalho RB, Berto BP. *Eimeria psittacarae* n. sp. (Apicomplexa: Eimeiriidae) from white-eyed parakeets *Psittacara leucophthalmus* (Müller, 1776) (Psittaciformes: Psittacidae) kept for rehabilitation and reintroduction in the Parque Nacional da Serra dos Órgãos, Southeastern Brazil. Zootaxa. 2018; 4459(1): 164-170. <https://doi.org/10.11646/zootaxa.4459.1.7>
10. Deem SL, Ladwig E, Cray C, Karesh WB, Amato G. Health assessment of the ex situ population of St Vincent parrots (*Amazona guildingii*) in St Vincent and the Grenadines. J Avian Med Surg. 2008; 22(2): 114-122. <https://doi.org/10.1647/2007-022R.1>
11. Santos T, de Oliveira JB, Vaughan C, Santiago H. Health of an ex situ population of raptors (Falconiformes and Strigiformes) in Mexico: diagnosis of internal parasites. Rev Biol Trop. 2011; 59: 1265-1274.
12. IUCN/SSC. Guidelines for Reintroductions and Other Conservation Translocations. Gland: IUCN Species Survival Commission; 2013.
13. World Organization for Animal Health (OIE) & International Union for Conservation of Nature (IUCN). Guidelines for Wildlife Disease Risk Analysis. Paris: OIE; 2014.
14. de Souza Santos PM, Silva SG, Fonseca CF, Oliveira JB. Parasitos de aves e mamíferos silvestres em cativeiro no estado de Pernambuco. Pesq Vet Bras. 2015; 35(9): 788-794. <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2015000900004>
15. Quintana A, Fernández R, Pedrozo R. Estudio parasitológico de animales silvestres en la facultad de ciencias veterinarias [Poster]. San Lorenzo (Paraguay): Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Asunción; 2007.
16. Álvarez Gutiérrez AA. Determinación de parásitos gastrointestinales más frecuentes en Psitácidos tenidos como mascota en los barrios Centro e Itacurubi de la ciudad de Concepción [Tesis de grado no publicada]. San Lorenzo (Paraguay): Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Asunción; 2008.
17. Romero Valenzuela B. Frecuencia de parásitos gastrointestinales en Psitácidos en cautiverio en 5 barrios de la ciudad de Ypacarai, Departamento Central, en el año 2023 [Tesis de grado no publicada]. San Lorenzo (Paraguay): Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Asunción; 2024.
18. Brítez Franco LD. Frecuencia de parásitos intestinales en Psitácidos en la unidad de cría del Zoológico de Asunción en el año 2023 [Tesis de grado no publicada]. Asunción (Paraguay): Universidad Columbia del Paraguay; 2024.
19. Torales Matto EA. Identificación de parásitos gastrointestinales en aves de la especie *Amazona aestiva* mantenidas en cautiverio en la ciudad de Mariano Roque Alonso en julio del año 2024 [Tesis de grado no publicada]. Asunción (Paraguay): Facultad de Ciencias Veterinarias, Agrarias y Ambientales de la Universidad Autónoma del Sur; 2024.
20. Estigarribia González JA. Determinación de parásitos gastrointestinales en psitácidos guacamayos silvestres criados en cautiverio en la ciudad de Asunción durante el periodo de junio a agosto del año 2024 [Tesis de grado no publicada]. Asunción (Paraguay): Facultad de Ciencias Veterinarias, Agrarias y Ambientales de la Universidad Autónoma del Sur; 2024.
21. Aguilera Bogarín KA. Identificación de parásitos gastrointestinales más frecuentes en aves exóticas de compañía en venta en tiendas de mascotas en la ciudad de San Lorenzo, Departamento Central [Tesis de grado no publicada]. San Lorenzo (Paraguay): Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Asunción; 2013.
22. Roa Mareco MV. Efecto del fenbendazol sobre la carga parasitaria en aves psitácidas pertenecientes a un zoológico privado en el Departamento de Presidente Hayes [Tesis de grado no publicada]. San Lorenzo (Paraguay): Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Asunción; 2014.
23. Vignau ML, Venturini ML, Romero JR, Eiras DF, Basso WU. Parasitología práctica y modelos de enfermedades parasitarias en los animales domésticos. La Plata: Edición propia de los autores; 2005.
24. Sciabarrasi A, Marengo R, Cornejo A, Torrents J, Imoberdorf P, Banega D, et al. Parásitos gastrointestinales hallados en Psitácidos de los géneros *Amazona* sp., *Ara* sp. *Aratinga* sp. *Forpus* sp. e Híbridos de Guacamayos de la Estación Biológica La Esmeralda, Santa Fe, Argentina. Compend Cienc Vet. 2020; 10(1): 26-32. <http://doi.org/10.18004/compend.cienc.vet.2020.10.01.26>

25. Monks D. Gastrointestinal Disease. In: Harcourt-Brown N, Chitty J, editors. BSAVA Manual of Psittacine Birds. Gloucester: BSAVA; 2005. p. 180-190.
26. Caribé Ayres MC, Peixoto MS, da Silva WB, Gomes DM, Nunes OC, Borges KB, et al. (2016). Ocorrência de parasitos gastrintestinais em Psitacídeos, mantidos em Parques Ecológicos na região metropolitana de Salvador, Bahia. Rev Bras Med Vet. 2016; 38(2): 133-136. <https://bjvm.org.br/BJVM/article/view/225>
27. Rodríguez-Vivas RI, Mukul-Yerves JM, Castillo-Tujillo OO, Flota-Burgos GJ. Prevalencia e intensidad de parásitos intestinales en aves psitacíformes en condiciones de cautiverio de Yucatán, México. Acta Biol Colomb. 2024; 29(2): 117-123.
28. Sciabarrasi A, Gervasoni S. Parásitos gastrointestinales hallados en Psitacíformes de la estación Zoológica Experimental "Granja la Esmeralda", Santa Fe, Argentina. II Congreso de Cría de Psitácidos. Buenos Aires: Argentina; 2015.
29. Neiva DC, Martins IV. Prevalence of endo and ectoparasites in psittacíformes raised in the state of Espírito Santo. Vet Not. 2021; 27(03):61-77. <https://seer.ufu.br/index.php/vetnot/article/view/59277/32638>
30. Melo YJ, Ferraz HT, Saturnino KC, Silva TD, Braga IA, Amaral AV, et al. Gastrointestinal parasites in captive and free-living wild birds in Goiania Zoo. Braz J Biol. 2022; 82: e240386. <https://doi.org/10.1590/1519-6984.240386>
31. Moraes IS, Moreira RM, Duarte RB, Prates LS, Alves-Ribeiro BS, Ferraz HT, et al. Gastrointestinal parasites in captive wild birds in Mineiros, Goiás, Brazil. Helminthologia. 2024; 61(2): 166. <https://doi.org/10.2478/helm-2024-0019>
32. Mehlhorn H. Encyclopedia of Parasitology. Berlin: Springer; 2016.
33. Martínez FA, Troyano JC, Ledesma S, Antonchuk LA, Fescina N. Presencia de *Ascaridia hermaphrodita* (Froelich, 1789) en *Ara chloroptera* (Aves, Psittacíformes) en Argentina. Rev Salud Anim. 2003; 25(3): 212-214.
34. de Melo CM, Oliveira JB, Feitosa TF, Vilela VL, Athayde AC, Dantas AF, et al. Parasites of Psittacíformes and Accipitríformes in Paraíba state, northeastern Brazil. Rev Bras Parasitol Vet. 2013; 22(2): 314-317. <https://doi.org/10.1590/S1984-29612013000200051>
35. González-Acuña D, Fabry M, Nascimento AA, Tebaldi JH. Death of two slender-billed parakeet (King) (*Enicognathus leptorhynchus*) (Aves, Psittacídae) by *Ascaridia hermaphrodita* (Froelich, 1789, Railliet & Henry, 1914) at the National Zoo of Santiago, Chile. Arq Bras Med Vet Zootec. 2007; 59(2): 539-540. <https://doi.org/10.1590/S0102-09352007000200044>
36. Hodová I, Baruš V, Tukač V. Note on morphology of two nematode species *Ascaridia hermaphrodita* and *Ascaridia platyceri* (Nematoda): scanning electron microscope study. Helminthologia. 2008; 45: 109-113. <https://doi.org/10.2478/s11687-008-0021-4>
37. de Freitas MF, de Oliveira JB, de Brito MD, Soares A, Magalhaes VS, Alves R, et al. Parásitos gastrointestinales de aves silvestres en cautiverio en el estado de Pernambuco, Brasil. Parasitol latinoam. 2002; 57(1-2): 50-54. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-77122002000100012>
38. Prazeres FR, Alves AM, Oliveira MR, Silva WS, Jesus JV, Barata CV, et al. Survey on helminths and protozoa of captive wild and exotic birds from Northeastern Brazil. Arq Bras Med Vet Zootec. 2024; 76(03): e13083. <https://doi.org/10.1590/1678-4162-13083>
39. Moutinho CM. Prevalência de Parasitas Gastrointestinais em Aves de Falcoaria e Psitacídeos no distrito de Lisboa [Tesis de Maestría]. Lisboa (Portugal): Faculdade de Medicina Veterinaria da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias; 2015. https://core.ac.uk/outputs/48585156/?utm_source=pdf&utm_medium=banner&utm_campaign=pdf-decoration-v1
40. Heatley JJ, Cornejo J. (2015). Psittacíformes. In: Miller RE, Fowler ME, editors. Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine. St. Louis; Elsevier; 2015. p. 172-186.
41. Carrera-Játiva PD, Morgan ER, Barrows M, Jiménez-Uzcátegui G, Tituaña JR. Free-ranging avifauna as a source of generalist parasites for captive birds in zoological settings: An overview of parasite records and potential for cross-transmission. J Adv Vet Anim Res. 2020; 7(3): 482-500. <https://doi.org/10.5455/javar.2020.g445>
42. Vetter JR, Insfrán ML. Reporte retrospectivo de casuística en un consultorio de animales silvestres y exóticos en Paraguay. Rev Investig Vet Perú. 2025; 36(4).
43. Jenkins EJ, Simon A, Bachand N, Stephen C. Wildlife parasites in a One Health world. Trends Parasitol. 2015; 31(5): 174-180. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2015.01.002>
44. Hudson PJ, Dobson AP, Lafferty KD. Is a healthy ecosystem one that is rich in parasites? Trends Ecol Evol. 2006; 21(7): 381-385. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2006.04.007>

Artículo original

Fracaso a terapia antiparasitarias: Resistencia antiparasitaria, un problema desatendido.

Antiparasitic treatment failure: antiparasitic resistance, a neglected problem.

Patricia Mazzoni¹⁻², Juan Diego Maya³

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

² Departamento de Pediatría. Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile.

³ Núcleo Interdisciplinario de Farmacología e Inmunología. Instituto de Ciencias Biomédicas. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

*Autor de Correspondencia:

E-mail: pmazzoniwerner@gmail.com

Recibido: 04 de Mayo 2026

Aceptado: 30 de Junio de 2026

RESUMEN

Introducción: Las infecciones por agentes parasitarios son un importante problema de salud pública, desatendido y que afecta a poblaciones vulnerables. Para hacer frente a este problema de salud, se debe analizar entre las variables posibles de fracaso terapéutico, la resistencia de los parásitos a los fármacos. Se describen los principales fármacos para el tratamiento de las infecciones parasitarias, junto con los esquemas terapéuticos y las resistencias a estos, así como algunas de las causas de fracaso terapéutico. **Método:** Se realizó una revisión bibliográfica. **Desarrollo:** Según el mecanismo de acción de los antiparasitarios se clasifican en: Inhibidores de la síntesis de cofactores, los inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos, los inhibidores de la síntesis proteica, los inhibidores de la síntesis de la membrana, y los inhibidores de la función neuromuscular. Entre los mecanismos de resistencia destacan mutaciones genéticas en las dianas terapéuticas (como en la β -tubulina para los benzimidazoles o *PfKelch13* para la artemisinina o en el canal iónico SmTRPMPZQ para el Praziquantel), el aumento del eflujo celular del fármaco mediante proteínas transportadoras, por la sobreexpresión de transportadores de la familia ABC y glicoproteínas P (Pgp) y por último Disminución de la captación, por la pérdida, mutación o disminución de transportadores de membrana encargados de ingresar el fármaco como cambios en la acuaporina 1 (AQP1) para evadir los antimoniales, o el transportador LdMT/LdRos3 frente a la miltefosina en parásitos de *Leishmania*. **Conclusión:** Se hace necesario, para el control de las parasitosis, adoptar un enfoque *One Health*, integrando la vigilancia molecular, promoviendo terapias combinadas, racionalizando el uso masivo de fármacos y evaluando el impacto ambiental.

Palabras clave: Resistencia antiparasitaria, Fracaso terapéutico, Fármacos antiparasitarios, Mecanismos de resistencia, Tolerancia fenotípica (o Dormancia), Enfoque *One Health*.

ABSTRACT

Introduction: Parasitic infections are a significant, neglected public health problem affecting vulnerable populations. To address this health issue, parasite resistance to drugs must be analyzed as a potential cause of treatment failure. The main drugs used to treat parasitic infections will be described, along with their treatment regimens, drug resistance patterns, and some of the causes of treatment failure. **Method:** A literature review was conducted. **Development:** Based on their mechanism of action, antiparasitic drugs are classified as: cofactor synthesis inhibitors, nucleic acid synthesis inhibitors, protein synthesis inhibitors, membrane synthesis inhibitors, and neuromuscular function inhibitors. Among the resistance mechanisms, the most prominent are genetic mutations in therapeutic targets (such as in β -tubulin for benzimidazoles or *PfKelch13* for artemisinin, or in the SmTRPMPZQ ion channel for praziquantel), increased cellular drug efflux via transport proteins due to overexpression of ABC family transporters and P-glycoproteins (Pgp), and decreased uptake due to the loss, mutation, or reduction of membrane transporters responsible for drug entry, such as changes in aquaporin 1 (AQP1) to evade antimonials, or the LdMT/LdRos3 transporter against miltefosine in *Leishmania* parasites. **Conclusion:** a One Health approach is necessary to control parasitic diseases, integrating molecular surveillance, promoting combination therapies, rationalizing the widespread use of drugs, and evaluating environmental impacts.

Key Words: Antiparasitic resistance, Therapeutic failure, Antiparasitic drugs, Resistance mechanisms, Phenotypic tolerance (or Dormancy), One Health approach.

Introducción

Las infecciones por agentes parasitarios son un importante problema de salud pública, a nivel mundial, con una importante morbilidad y mortalidad, y se presentan, por lo general, en grupos de personas que viven en condiciones de vulnerabilidad como: habitar en áreas de pobreza, tener bajos recursos económicos, estar sin acceso a alcantarillado y tener difícil acceso a centros de salud ^(1,2). La población pediátrica, embarazadas e inmunosuprimidos, también constituyen grupos especiales de riesgo ^(3,1). Las infecciones parasitarias pueden llegar a ser responsables de miles de casos de personas que sufren

discapacidad, morbilidad, mortalidad, con altos costos de atención médica a nivel global ^(3,4). Aproximadamente una sexta parte de la población mundial está infectada con una enfermedad tropical desatendida (ETD) ⁽⁴⁾. El Estudio de la Carga Mundial de Enfermedades 2010, estima que la carga de enfermedad de las cinco principales enfermedades parasitarias (criptosporidiosis, infecciones por nematodos intestinales, leishmaniasis, esquistosomiasis y filariasis linfática), asciende a un total de 22,94 millones de años de vida ajustados por discapacidad ⁽³⁾. Para poder lograr el control de las infecciones parasitarias con un enfoque *One Health*, se deben

considerar diversas variables que involucran al hospedero, al ambiente y al agente parasitario, impactando en las políticas públicas y ambientales, acciones de prevención, manejo de vectores, medicina veterinaria y tratamiento de las infecciones en el ser humano. Dentro de los factores que podrían afectar el tratamiento y la evolución de las infecciones parasitarias en el ser humano, existen condiciones del hospedero que podrían estar involucradas en el fracaso terapéutico, como situaciones que afecten la inmunidad ya sea por el uso de inmunosupresores, infección por VIH, desnutrición, situaciones que alteren la farmacocinética de los fármacos como alteraciones de absorción, metabolización, o cambios en su volumen de distribución, errores en la prescripción de dosificación y por último, factores biológicos como distintas etapas de crecimiento, embarazo, lactancia o raza ⁽⁴⁾. Dentro los factores que involucran al parásito en el fracaso terapéutico, se encuentran su patogenicidad, la carga parasitaria en la primoinfección, y la capacidad de presentar resistencia ya sea intrínseca, inducida intra-tratamiento, o seleccionada, y por último, mutaciones espontáneas ^(5,6). La resistencia a los tratamientos antiparasitarios representa un desafío creciente en la salud pública y veterinaria en Chile. Si bien el problema de la resistencia a antimicrobianos se ha centrado en las infecciones bacterianas, siendo en la actualidad una emergencia a nivel mundial, pudiendo provocar que sean la principal causa de muerte de la población, por diversas razones, no se ha puesto interés en la aparición o reconocimiento de resistencia al tratamiento de las infecciones parasitarias ⁽⁶⁾.

Ehrlich desarrolló la idea que era posible encontrar colorantes que destruyeran patógenos sin dañar las células hospedadoras, y sus primeros logros los alcanzó frente a parásitos antes que en bacterias, a comienzos de la década de 1930, modificando arsenicales orgánicos y suramina frente a los tripanosomas, antimoniales en las esquistosomiasis y plasmoguina en el paludismo ⁽³⁾. Aunque la investigación de antiparasitarios no es comparable a la desarrollada en otros campos de la microbiología por no haber incentivos económicos atractivos para la industria farmacéutica, en realidad existe tratamiento específico –a veces sólo parcial– frente a todas las parasitosis más comunes, con pocas excepciones. Sin embargo, muchos fármacos se introdujeron hace más de 40 años, por lo que algunos han desarrollado resistencias, otros son tóxicos y no pocos tienen que ser administrados por largos períodos de tiempo ⁽³⁾.

Los parásitos, con mayor complejidad, de protozoos a artrópodos, presentan siete áreas principales en su fisiopatología sobre las cuales pueden actuar los tratamientos farmacológicos. Estos puntos de acción incluyen procesos esenciales como: síntesis de ácidos nucleicos, producción de proteínas, ensamblaje y

funcionamiento de membranas celulares, dinámica de microtúbulos, metabolismo energético, así como las funciones neuromusculares, especialmente relevantes en helmintos y artrópodos. La especificidad de los fármacos entre los diferentes tipos de parásitos, depende en gran medida de estas diferencias biológicas, permitiendo en muchos casos, dirigir la terapia hacia rutas metabólicas o estructurales exclusivas del agente infeccioso, disminuyendo así el daño colateral sobre las células del hospedero.

A pesar de estos avances, el surgimiento y propagación de resistencia exige una vigilancia permanente y el desarrollo de estrategias terapéuticas alternativas, ya sea mediante la rotación de fármacos, la combinación de principios activos o la investigación de nuevas moléculas con mecanismos de acción innovadores. Además, la integración de herramientas de diagnóstico molecular puede facilitar la detección temprana de cepas resistentes, optimizando el uso racional de los antiparasitarios y favoreciendo la sostenibilidad de los tratamientos ⁽⁴⁾. La mayoría de las infecciones parasitarias se encuentran principalmente en países en desarrollo ubicados en zonas tropicales y subtropicales, afectando a poblaciones en situación de pobreza. Históricamente, tanto las compañías farmacéuticas como los países industrializados han mostrado un interés limitado en el desarrollo de nuevos medicamentos antiparasitarios, y gran parte de los fármacos utilizados actualmente fueron desarrollados hace varias décadas. En años recientes, distintas organizaciones e iniciativas han centrado esfuerzos en reutilizar medicamentos existentes, desarrollar alternativas nuevas y optimizar el tratamiento de pacientes con enfermedades parasitarias a nivel global ⁽⁴⁾. La falta de innovación en el desarrollo de nuevos fármacos antiparasitarios ha llevado a una crisis terapéutica significativa. A pesar de la urgente necesidad clínica y veterinaria impuesta por el avance de la resistencia, el descubrimiento de nuevas moléculas se encuentra prácticamente estancado ^(7,8). Para dimensionar la gravedad de este problema, es importante destacar que, desde el año 2000, solo tres nuevas clases de antihelmínticos han logrado llegar al mercado veterinario: la emodepsida (un octadepsipéptido cíclico), el monepantel (un derivado del aminoacetónitrilo) y el derquantel (un espiroindol) ⁽⁸⁾. Peor aún, ninguna clase química completamente nueva ha sido aprobada para uso humano en este mismo período ^(7,8). Esta escasez de innovación se explica en gran medida por las barreras económicas y regulatorias. Se estima que el proceso completo de investigación y desarrollo (I+D) de una nueva molécula antiparasitaria requiere un tiempo aproximado de 10 años y una altísima inversión de alrededor de 300 millones de dólares ⁽⁸⁾. Debido a estos enormes costos y al bajo retorno de inversión

que representan muchas de estas enfermedades (las cuales afectan principalmente a poblaciones de bajos recursos o a la ganadería extensiva de animales de producción), la industria farmacéutica ha perdido el incentivo para desarrollar tratamientos desde cero⁽⁸⁾. Como consecuencia, las organizaciones de salud global y la ciencia académica han tenido que enfocar sus limitados recursos en el "reposicionamiento de fármacos", recurriendo a la adaptación de moléculas que fueron originalmente desarrolladas por la industria veterinaria para intentar tratar las infecciones en humanos⁽⁸⁾. Todo este escenario subraya de manera alarmante por qué es absolutamente vital optimizar el uso y preservar la vida útil de los antiparasitarios que actualmente tenemos a nuestra disposición⁽⁸⁾.

Características y mecanismos de acción de los anti-parasitarios

A pesar de la enorme diversidad biológica que existe entre los distintos parásitos, los tratamientos farmacológicos actuales se pueden agrupar según el agente patógeno (protozoos, trematodos, cestodos, nematodos,) y su mecanismo de acción (Tabla 1). Comprender qué familia de fármacos se utiliza para cada especie es el primer paso fundamental para entender luego los mecanismos moleculares por los cuales estos parásitos logran evadir la terapia y desarrollar resistencias.

Entre las características generales de los mecanismos de acción de los antiparasitarios destacan las siguientes:

- Los fármacos antiparasitarios suelen estar compuestos principalmente por carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno. El azufre puede encontrarse como parte de estructuras de anillo, como en el nifurtimox o el levamisol. El flúor, cloro, yodo y fósforo aparecen en ciertos fármacos antihelmínticos fenólicos y organofosforados. Los elementos inorgánicos son poco frecuentes; sin embargo, el arsénico y los antimoniales se emplean en tratamientos contra tripanosomiasis y leishmaniasis, respectivamente⁽²⁾.
- Son habituales las estructuras químicas con anillos, incluyendo el anillo bencénico, presente en cerca de la mitad de estos medicamentos. También están presentes otros anillos nitrogenados, como pirimidina, imidazol, quinolina o piperazina⁽²⁾.
- Entre los sustituyentes más comunes de los anillos se encuentran los grupos metilo, metoxi, hidroximetil y amino. Los grupos funcionales con nitrógeno son frecuentes, mientras que los

sulfídrido no están presentes en los fármacos antiparasitarios⁽²⁾.

En términos generales, la mayoría de los fármacos antiprotozoarios actúan sobre el metabolismo biosintético, mientras que los antihelmínticos ejercen su efecto principalmente sobre el metabolismo energético o la función neuromuscular⁽²⁾.

Según el mecanismo de acción podemos dividir los antiparasitarios en:

Inhibidores de la síntesis de cofactores

Comprenden fármacos como las sulfonamidas (por ejemplo, sulfadiazina, sulfadoxina), empleadas en el tratamiento de esporozoos, así como las sulfonas (como la dapsona). Estos agentes actúan impidiendo la biosíntesis de tetrahidrofolato, un cofactor esencial en numerosas reacciones de transferencia de carbono involucradas en la síntesis de ADN. Los plasmodios requieren sintetizar *de novo* los cofactores derivados del folato, ya que, a diferencia del ser humano, no pueden aprovechar el ácido fólico presente en la dieta. Las diaminopirimidinas, como la pirimetamina y la trimetoprima, así como el proguanil, se emplean contra los esporozoos y actúan bloqueando una reacción en una etapa posterior al inhibir la enzima dihidrofolato reductasa, que participa en la síntesis de ácido fólico en estos parásitos^(1,2,3).

Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos

Los medicamentos que afectan la síntesis de ácidos nucleicos lo hacen al insertarse en la secuencia de pares de bases, como la amodiaquina, cloroquina, mefloquina, halofantrina y quinina, lo que altera su funcionamiento. Algunos estudios señalan que el mecanismo de acción de la cloroquina podría basarse en la inhibición de la polimerasa. Las diamidinas, como la pentamidina, se intercalan e interactúan a través de enlaces iónicos. Otros fármacos, como el benznidazol y el nifurtimox para el tratamiento de la enfermedad de Chagas, y los nitroimidazoles (metronidazol y tinidazol) contra protozoos anaeróbicos, activan el grupo nitrógeno y alquilan el ADN^(1,2).

Inhibidores de la síntesis proteica

Las tetraciclinas probablemente ejercen su acción sobre los plasmodios de manera análoga a como lo hacen en las bacterias, bloqueando la síntesis de proteínas durante la etapa de elongación de la cadena. Esto se logra mediante su unión a la subunidad S-30 del ribosoma, lo que impide el acceso del ARN de transferencia (ARNt) al complejo ribosomal formado con el ARN mensajero (ARNm). Se ha postulado que otros agentes antipalúdicos, como la amodiaquina, cloroquina, mefloquina, halofantrina y

quinina, podrían actuar bajo un mecanismo similar, inhibiendo la síntesis proteica más que interfiriendo en la síntesis de ácidos nucleicos ⁽²⁾.

Inhibidores de la síntesis de la membrana

La anfotericina B es un antifúngico poliénico que se une al ergosterol presente en la membrana de *Leishmania*. Esta unión genera orificios que permiten el paso de iones, principalmente potasio, y otras moléculas, lo que conduce a la muerte celular ^(2,3).

Los inhibidores de la función microtubular, como los carbamatos benzimidazólicos (albendazol, mebendazol, triclabendazol y albendazol sulfóxido), se unen a los microtúbulos del parásito e impiden el ensamblaje de tubulinas, afectando la formación de proteínas microtubulares en los helmintos. Esto altera la captación de glucosa y la secreción de acetilcolinesterasa, dificultando el funcionamiento celular normal ^(1,2,3).

Inhibidores de la función neuromuscular

Algunos antihelmínticos interfieren con el sistema en el que la acetilcolina actúa como neurotransmisor, lo que resulta en el bloqueo de la función neuromuscular del parásito. La ivermectina y el prazicuantel incrementan la permeabilidad de la membrana al crear canales de cloro; además, la ivermectina actúa como agonista del neurotransmisor ácido gammaaminobutírico ^(1,2,3). Las infecciones parasitarias presentan una naturaleza altamente irregular, lo que incide de manera significativa en los procesos de selección de resistencias. En las últimas décadas, la problemática de la farmacorresistencia ha sido reportada con mayor frecuencia. Géneros como *Plasmodium*, *Leishmania*, *Trypanosoma*, *Entamoeba* y *Toxoplasma gondii* evidencian, de manera ocasional, resistencia a los medicamentos clínicamente disponibles. La farmacorresistencia asociada al tratamiento de enfermedades parasitarias humanas se encuentra ampliamente distribuida.

No obstante, ante el limitado conocimiento actual, no siempre es posible identificar los factores determinantes que median este fenómeno. Los genes implicados en la farmacorresistencia no han sido completamente caracterizados en la mayoría de los parásitos. Si bien algunos genes asociados a la resistencia han sido identificados, la comprensión de los complejos ciclos de vida de los parásitos y vectores, así como de sus interacciones, sigue resultando un desafío. En términos generales, los mecanismos de resistencia a medicamentos en parásitos patógenos dependen de una variedad de procesos, que incluyen el aumento del eflujo del fármaco, la disminución de su captación, mutaciones en las enzimas diana, regulación positiva de vías metabólicas y deficiencia en los sitios diana de los fármacos antiparasitarios. Además de estos factores,

diversos mecanismos genéticos como deleciones génicas, mutaciones y, especialmente, la quimerización de genes desempeñan un papel fundamental en la resistencia a medicamentos ^(5,6).

En la presente revisión, se describirán los principales fármacos para el tratamiento de las infecciones parasitarias (Tabla 1), incluyendo mecanismo de acción, farmacocinética, farmacodinamia y espectro terapéutico. Se revisarán los esquemas terapéuticos más relevantes y las resistencias documentadas, así como las causas del fracaso terapéutico.

Metodología

Se llevó a cabo una revisión de la literatura con el propósito de ofrecer una descripción detallada de los principales fármacos empleados en las distintas parasitosis, así como sus mecanismos de acción. Tras analizar dichos mecanismos, los blancos moleculares terapéuticos identificados y las características farmacodinámicas de los fármacos, se pretende describir las principales resistencias farmacológicas reportadas, así como las posibles causas de fracaso terapéutico asociadas a otras variables relacionadas con el tratamiento o con el hospedero. Se realizó una búsqueda bibliográfica y posterior integración de los contenidos para la síntesis de la revisión. Se utilizaron como bases de datos PubMed, Ovid y Scielo. Para la búsqueda se emplearon las palabras claves *Parasitic Diseases/drug therapy*; *Parasitic Diseases/therapy* y *Drug Resistance Parasites*. Solo se incluyeron artículos publicados entre 2009 y 2025. Además, se consultó bibliografía en libros de Parasitología, Infectología y Farmacología clínica. Para analizar las resistencias descritas frente a los distintos fármacos, se efectuará a cabo una revisión sistemática que incluirá estudios de revisión, revisiones sistemáticas, metaanálisis y ensayos clínicos.

Fármacos de uso en enfermedades parasitarias y resistencias derivados de benzimidazoles: Albendazol, Mebendazol, Triclabendazol

Albendazol

El principal mecanismo de acción atribuido a las benzimidazoles (BZ) consiste en la inhibición de la polimerización de los microtúbulos mediante su unión a la β -tubulina ^(1,2,3). La toxicidad selectiva de estos compuestos frente a los helmintos se explica por su mayor afinidad hacia la β -tubulina del parásito en comparación con la de las células eucariotas superiores ^(2,3). Tras la exposición a BZ, los nematodos presentan además alteraciones bioquímicas adicionales, tales como la inhibición de la fumarato reductasa mitocondrial, la disminución en

el transporte de glucosa y el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa ^(2,3). La unión selectiva a la tubulina del nematodo inhibe la polimerización necesaria para la formación de microtúbulos, lo que ocasiona alteraciones en la división celular y afecta las vías energéticas, así como otros procesos vitales, resultando en la muerte del parásito. Este efecto sobre la tubulina también impide la incubación de los huevos de los helmintos ^(2,3). El albendazol presenta una mejor absorción cuando se administra con alimentos que contienen grasa, lo que puede incrementar su absorción hasta cinco veces. El albendazol, se metaboliza por un primer paso en hígado en su metabolito activo el sulfóxido de albendazol. Su eficacia contra los helmintos tisulares se debe a su metabolito activo. La mayor biodisponibilidad del fármaco original y la actividad del sulfóxido explican la mayor eficacia del albendazol frente al mebendazol en el tratamiento de helmintos presentes en tejidos ^(1,4).

Resistencia a benzimidazoles. La resistencia a los fármacos antiparasitarios se define como una disminución hereditaria de la sensibilidad ante el medicamento en una población de parásitos previamente susceptible. Esta resistencia se considera presente cuando un porcentaje elevado de individuos dentro de dicha población muestra una menor respuesta a las dosis estándar de un antiparasitario, en comparación con una población normal de la misma especie, transmitiéndose este rasgo de generación en generación ^(3,9). La resistencia a los benzimidazoles, principalmente al albendazol, es un problema creciente tanto en humanos como en animales, y se basa en varios mecanismos moleculares:

Mutaciones en la β -tubulina. La resistencia se asocia principalmente con mutaciones específicas en el gen que codifica la β -tubulina. Se han identificado alelos asociados a estas mutaciones en el gen de la tubulina como el F167Y, E198A y F200Y, así como nuevos alelos identificados (E198V, E198L, E198I, E198K, E198T y E198stop). Estas mutaciones cambian el sitio de unión del fármaco, reduciendo la afinidad del albendazol por la tubulina e inhibiendo la polimerización de los microtúbulos, lo que es esencial para la función celular del parásito ^(3,9,10). En *Giardia duodenalis* se ha identificado una mutación de un solo nucleótido, E198K, en la β -tubulina de *G. duodenalis* resistente al albendazol. Esta mutación se vincula con la resistencia a benzimidazoles en hongos y se ha demostrado que está correlacionada con la magnitud de la resistencia en *Giardia* ⁽¹¹⁾.

Cambios transcripcionales y metabólicos

En *Giardia duodenalis* resistente al albendazol se observaron cambios transcripcionales que indican un

aumento en la degradación y recambio de proteínas. También se notó una regulación positiva de la tubulina y genes relacionados con el disco adhesivo y los cuerpos basales, lo que sugiere una respuesta del parásito al estrés causado por el fármaco, posiblemente intentando reparar o compensar el daño a sus estructuras microtubulares. Además, se han descrito cambios consistentes con una modificación del metabolismo de la glucólisis al metabolismo de la arginina para la producción de ATP, y posibles alteraciones en el sistema de tráfico vesicular ⁽¹¹⁾.

Otros mecanismos que podrían estar involucrados en resistencia de benzimidazoles

- **Regulación positiva de los mecanismos de eflujo celular:** El parásito podría aumentar la expulsión del fármaco de sus células.
- **Aumento del metabolismo del fármaco:** El parásito puede desarrollar enzimas que degradan el albendazol más rápidamente.
- **Disminución en la abundancia de receptores del fármaco:** Una menor expresión de las proteínas a las que se une el albendazol ^(12,13).

Triclabendazol. El triclabendazol (TBD) se utiliza en el tratamiento de la fascioliasis y la paragonimiasis. Se busca una adecuada penetración del TBD en el sistema biliar, el hígado, los pulmones y el cerebro.

Hasta la fecha, no se han publicado estudios farmacocinéticos tisulares para el TBD. El triclabendazol es un antihelmíntico de espectro estrecho con actividad contra *Fasciola* (*F. hepatica* y *F. gigantica*) y *Paragonimus* spp. Presenta eficacia frente a *Fasciola* spp. en todas las fases de la infección ⁽¹⁴⁾. El mecanismo de acción del triclabendazol no está completamente definido y puede involucrar varias vías, como la alteración del tegumento mediante la inhibición de procesos dependientes de microtúbulos o la actividad de la adenilato ciclasa. El metabolito sulfóxido muestra un efecto más prolongado y potente sobre la motilidad del parásito en comparación con el triclabendazol, y se considera que la acción principal del fármaco se debe a este metabolito, que predomina en el plasma humano tras la biotransformación presistémica del compuesto ⁽¹⁴⁾.

Resistencia a Triclabendazol. Los mecanismos de resistencia al TBD no están bien definidos. Se han reportado fracasos en el tratamiento de la fascioliasis humana desde su introducción, posiblemente debido a resistencias originadas por su uso previo en ganadería ^(15,16). Se ha documentado evidencia que indica la existencia de diferencias metabólicas entre aislados susceptibles y resistentes a TBD (TBD-R), lo cual sugiere que las alteraciones en los mecanismos de captación, eflujo y/o metabolismo de TBD desempeñan un papel más relevante en la resistencia

a TBD que los procesos mediados por tubulina ⁽¹⁶⁾. Nicola J. Beesley et al, realizaron el primer Cruce genético entre cepas resistentes (TCBZ-R) y susceptibles (TCBZ-S) exitoso. En este estudio, identificaron un locus de ~3.2 Mbp (0.25% del genoma) que confiere resistencia al TBD. Este locus tiene herencia dominante, y contiene 30 genes candidatos, entre ellos:

ABCB1: transportador tipo P-glicoproteína, relacionado con expulsión de fármacos.

Ras-RP y ARF: implicados en señalización transmembrana.

FABPV: asociado al secuestro y almacenamiento del medicamento.

Otros genes previamente propuestos como β -tubulina, CYP450 o GST no están en este locus, lo que los descarta como determinantes primarios en este estudio ⁽¹⁷⁾.

Ivermectina. Los mecanismos de acción de la ivermectina impactan diversas etapas del ciclo de vida de múltiples especies de nematodos y artrópodos, lo cual puede atribuirse a la modulación de la familia Cys-loop de canales iónicos regulados por ligando, incluidos aquellos activados por glutamato ⁽¹³⁾. La ivermectina incrementa la conductancia de cloruro, lo que produce una hiperpolarización prolongada y reduce la generación de potenciales de acción, así como el funcionamiento de otras funciones ⁽¹³⁾.

Resistencia a Ivermectina. El uso continuado de ivermectina ha favorecido la selección de cepas resistentes a este compuesto, resultado del enfoque de administración multidroga (MDA) destinado a proteger a todos los animales clasificados como "en riesgo". Asimismo, la limitada comprensión de los mecanismos subyacentes de resistencia a la ivermectina y la ausencia de marcadores diagnósticos específicos podrían afectar negativamente las estrategias actuales y futuras para el control de parásitos ⁽¹⁸⁾.

Resistencia de Helminths. Los Primeros reportes de Resistencia a Ivermectina fueron realizados en su uso en helmintos, los cuales involucraron como mecanismo de resistencia mutaciones en los GluClR (receptores de glutamato tipo canal de cloro) ^(13,19).

Los transportadores de proteínas, especialmente las glicoproteínas P (Pgps), actúan como mecanismo de eflujo para transportar moléculas a través de la membrana celular, reduciendo así su concentración intracelular. Esto impide que el fármaco alcance su sitio diana. Se ha descrito resistencia a la ivermectina asociada a Pgps (Glipoproteína de transporte) en *H. contortus*. PGP-2 es la Pgp identificada con mayor consistencia como asociada a la resistencia a la Ivermectina. Este tipo de PGP-2, posiblemente estaría

involucrada con un mecanismo de expulsión del fármaco fuera de las células del parásito ^(13,19). Además, otras glicoproteínas estudiadas en *Haemonchus contortus*, están siendo usadas como marcadoras de resistencia a las lactonas macrocíclicas ⁽²⁰⁾.

Resistencia en artrópodos. Cuando las poblaciones de mosquitos con distintas características se exponen repetidamente a dosis subletales de ivermectina, pueden seleccionarse genes o loci genéticos en la población que aumentan sus posibilidades de sobrevivir a la exposición a este fármaco.

Praziquantel (PZQ). Mecanismo de acción: El PZQ actúa como tratamiento de amplio espectro frente a trematodos y cestodos tanto en animales como en humanos. No obstante, su mayor eficacia se observa contra los cestodos adultos en ambos hospederos, mientras que su efectividad frente a las etapas larvianas varía considerablemente ^(21,22). El principal uso de este fármaco es el tratamiento de la esquistosomiasis, infección para la cual ha reemplazado a todos los demás agentes esquistosomicidas, consolidándose como la principal opción terapéutica de elección frente a las principales especies de esquistosomas. Por otro lado, infecciones como la fasciolosis (producida por *Fasciola hepatica* y *Fasciola gigantica*) presentan refractariedad al tratamiento con praziquantel (PZQ), mientras que patologías como la equinococosis (*Echinococcus granulosus* y *Echinococcus multilocularis*) y la esparganosis (*Spirometra erinacei*) no responden satisfactoriamente a este fármaco ⁽²¹⁾. La versión utilizada en medicina humana y veterinaria es una mezcla racémica de dos enantiómeros: ®-PZQ, el enantiómero levo, tiene gran actividad antihelmíntica, mientras que (S)-PZQ, el enantiómero dextro, presenta una actividad antihelmíntica menor ^(22,23).

Los objetivos moleculares y el mecanismo de acción del PZQ no se conocen con certeza. La teoría dominante es que altera la homeostasis del calcio en los gusanos adultos al modular los canales de Ca²⁺ operados por voltaje ^(21,23). En la literatura se han resaltado tres efectos principales del PZQ en *S. japonicum* y *S. mansoni*: estimulación de la actividad motora de los parásitos, contracción muscular y formación de vesículas en los tegumentos. Tras la exposición al fármaco, los efectos iniciales del PZQ en *Schistosoma* comprenden contracciones involuntarias rápidas y parálisis, atribuibles a la despolarización de la membrana acompañada de una rápida entrada de Ca²⁺ al interior del parásito. Como consecuencia, los gusanos experimentan pérdida de tensión muscular, se desprenden del mesenterio y son transportados a través de la circulación portal hepática hasta el hígado ⁽²¹⁾. Otro efecto identificado consiste en alteraciones morfológicas detectadas mediante

microscopía en el tegumento del gusano, manifestadas por vacuolización tegumentaria, formación de vesículas, desintegración de la superficie, pérdida de tubérculos y modificaciones a nivel intestinal ⁽²¹⁾. Los trabajos de Park et al. Y Le Clec'h et al. Identifican el canal PZQ de melastatina con potencial receptor transitorio de *S. mansoni* (SmTRPMPZQ) como un objetivo genómico fundamental en la respuesta al PZQ en este parásito. Se descubrió que el canal iónico humano hTRPM8 es activado por (S)PZQ, lo que permitió encontrar homólogos en *S. mansoni* e identificar a SmTRPMPZQ (Smp_246790.5). Los canales TRP constituyen una superfamilia de canales catiónicos activados por diversos estímulos. Park et al. Demostraron mediante un enfoque farmacológico que SmTRPMPZQ es el principal objetivo de PZQ e identificaron residuos esenciales para su activación ^(22,24). Actualmente, se considera que SmTRPMPZQ es el nexo entre PZQ y Ca²⁺. Se sugiere que la ®-PZQ interactúa con SmTRPMPZQ mediante un bolsillo de unión transmembrana, lo que activa el canal, provoca la entrada de calcio y genera la contracción muscular ^(22,24).

Resistencia PZQ. El primer caso de resistencia significativa a la PZQ se identificó en 1994 en Senegal durante un brote de *S. mansoni*. El tratamiento estándar de una dosis de 40 mg/kg presentó tasas de curación muy bajas, entre el 18 % y el 36 %, lejos del rango habitual del 60 % al 90 % ⁽²⁴⁾. Se especuló que la infección inicial fue con una carga parasitaria muy intensa, ya que el recuento de huevos fue inicialmente muy alto en los pacientes ⁽²⁴⁾. Un informe temprano sobre la aparente resistencia de campo de *S. mansoni* al PZQ se registró en aldeas de la región del Delta del Nilo, en Egipto. En estos pacientes se usó una dosis de PZQ de 40mg/kg, seguido de una segunda dosis de 40mg/kg y una tercera dosis de 60mg/kg. Aunque la tasa de curación fue de un 96%, se usaron los huevos para infectar ratones los cuales mostraron resistencia al PZQ ^(24,25). Las mutaciones en la diana farmacológica pueden afectar la unión y actividad del fármaco. La resistencia a PZQ podría estar causada por cambios genéticos en SmTRPMPZQ que disminuyen su función en *S. mansoni* ^(24,26). Los transportadores de casete de unión a ATP (ABC) son proteínas implicadas en el transporte transmembrana de toxinas y xenobióticos. La glicoproteína P (Pgp) y las proteínas asociadas a la resistencia a múltiples fármacos (MRP) constituyen dos categorías principales de estos transportadores ^(24,25,26). Los transportadores ABC han sido vinculados con mecanismos de resistencia a fármacos en parásitos como *Plasmodium falciparum* y ciertos helmintos. Se estima que el genoma de *Schistosoma mansoni*

contiene 24 genes que codifican transportadores ABC, de los cuales se han caracterizado tres: SMDR1, SMDR2 y SmMRP1. Se ha evidenciado una actividad elevada de Pgp en aislados resistentes generados en laboratorio. Se postula la hipótesis de que el praziquantel (PZQ) podría interactuar con MDR o MRP como sustrato de eflujo, o bien como competidor en el transporte mediado por proteínas transportadoras ABC.27, también conocidas como ABCF1.

Anti-protozoos y resistencia.

Mecanismos de acción de anti protozoos.

Metronidazol. Es un pro fármaco que requiere la activación reductora del grupo nitro por parte de los microorganismos susceptibles ^(1,3). Su principal mecanismo de acción es por medio de su capacidad para atrapar electrones depletando a los microorganismos de ADNH y ADNPH. La ruptura del anillo nitro produce una sustancia tóxica que origina la muerte de los protozoos y bacterias anaeróbicas ^(1,3). Los patógenos anaerobios y microaerófilos, como ciertos protozoarios sin mitocondrias (*T. vaginalis*, *E. histolytica* y *G. lamblia*) y diversas bacterias anaerobias, poseen sistemas de transporte de electrones con un potencial de oxidorreducción lo bastante negativo como para transferir electrones al metronidazol. Esta transferencia genera un radical nitro aniónico muy reactivo que elimina a los microorganismos susceptibles a través de mecanismos mediados por radicales que atacan el ADN (ácido desoxirribonucleico). El metronidazol puede reciclarse mediante procesos catalíticos; cuando el metabolito activo pierde su electrón, recupera la forma original del compuesto ⁽²⁷⁾.

Nitaxozanida. La nitaxozanida y su metabolito activo (tizoxanida) inhiben el crecimiento de esporozoitos y ovocitos de *C. parvum*, así como trofozoitos de *G. intestinalis*, *E. histolytica* y *T. vaginalis* in vitro. Actúa interfiriendo con el metabolismo energético anaeróbico al inhibir la piruvato ferredoxina oxidoreductasa dependiendo de la transferencia de electrones ⁽²⁸⁾.

Nifurtimox. Es un compuesto nitrofurano utilizado principalmente para tratar la tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas) ^(1,3).

Los efectos tripanocidas del nifurtimox se atribuyen a su activación mediada por una nitroreductasa mitocondrial dependiente de NADH, que induce la formación de aniones radicales nitro. Dichos radicales nitroaniónicos establecen enlaces covalentes con macromoléculas, generando daño celular mediante procesos como la peroxidación lipídica, la alteración de membranas, la inactivación enzimática y el deterioro del DNA ⁽²⁹⁾.

Benznidazol. El benznidazol (BZD) es un antiparasitario nitroimidazólico que interfiere con la síntesis proteica y del ARN. Su uso es principalmente para tratar la enfermedad de Chagas provocada por *Trypanosoma cruzi* ^(1,3,30).

Inhibición de la síntesis de folatos

Pirimetamina/Sulfadiazina. La Pirimetamina (PYR) actúa junto con la sulfadiazina inhibiendo el metabolismo del ácido fólico. (PYR) Inhibe la dihidrofolato reductasa que cataliza reducción del dihidrofolato a tetrahidrofolato, en la vía metabólica del ácido fólico. Las fórmulas básicas de las sulfonamidas y su similitud estructural con el ácido *p*-aminobenzoico (PABA, *p*-aminobenzoic acid), permiten que actúen como análogos estructurales del PABA, compitiendo con este por el sitio de acción de la dihidropteroato sintasa, presentando como resultado una disminución de dihidrofolato, en la vía de producción de purinas ^(1,2,31).

Alteración del metabolismo del grupo hemo

Cloroquina. Es una 4-aminoquinoleína con actividad esquizonticida rápida frente a las formas hemáticas de *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* y *P. falciparum* no resistentes. No actúa sobre las formas hepáticas de *P. vivax* y *P. ovale*. La cloroquina es una base débil que tiende a acumularse en las vacuolas digestivas de los plasmodios susceptibles, debido a su pH marcadamente ácido. En este entorno, el fármaco se une al grupo hemo e interrumpe su secuestro, lo que afecta el ciclo vital del parásito ⁽³²⁾. Durante la etapa sanguínea asexual de su ciclo de vida, el trofozoito en desarrollo ingiere hasta el 75% de la hemoglobina disponible, una importante proteína citosólica del eritrocito huésped, mediante un proceso de endocitosis a través de citostomas. Las vesículas que contienen hemoglobina se transportan a la vacuola digestiva (VD), un lisosoma secundario ácido con un pH de ~5,2. En la VD, el parásito debe degradar la hemoglobina para adquirir los aminoácidos necesarios para su crecimiento y maduración, un proceso catabólico mediado por múltiples proteasas. Este proceso produce globina desnaturalizada y un subproducto del grupo hemo, la protoporfirina férrica IX (Fe(II)PPEI). Fe(II)PPIX puede autooxidarse por O a Fe(III)PPIX citotóxico, capaz de peroxidación lipídica. Para mitigar esta toxicidad, el Fe(III)PPIX se biomineraliza en hemozoína, un material cristalino inerte y altamente insoluble. Este cristal birrefringente marrón se forma principalmente durante la etapa de trofozoito, antes del desarrollo de los merozoitos ⁽³²⁾. Múltiples estudios han establecido que la cloroquina y sus análogos de 4-aminoquinolina inhiben la formación de hemozoína en la (VD), lo que provoca hinchazón de la VD y aglutinación de pigmentos ⁽³²⁾.

Hidroxicloroquina. La hidroxicloroquina, en la que uno de los sustituyentes N-etilo de la cloroquina experimenta β -hidroxilación, constituye el análogo terapéutico de la cloroquina para el tratamiento del paludismo causado por *Plasmodium falciparum*.

Generación de radicales libres en proteínas

Artemisininas (Arteméter, Artesunato). Se han identificado dos principales vías de activación de la artemisinina: la degradación mitocondrial y la mediada por el hemo.

La activación mitocondrial de la artemisinina participa en procesos de peroxidación lipídica, que inducen citotoxicidad mediante la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y producen despolarización tanto de las membranas mitocondriales como plasmáticas del parásito. Respecto a la vía mediada por el hemo, se han planteado dos modelos de activación (modelo de escisión reductora y modelo de peróxido abierto), ambos conducentes a la formación de un radical activo centrado en el carbono ^(32,33).

Los medicamentos que contienen artemisinina modifican las funciones fisiológicas normales del *Plasmodium* mediante su acción sobre proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, lo que conduce a la muerte del parásito ^(32,33).

Este efecto se genera tanto por la producción de radicales libres como por la interacción directa con sitios diana proteicos ^(32,33). La artemisinina y sus derivados presentan la capacidad de inhibir específicamente la ATPasa de calcio 6 de *Plasmodium falciparum* (PfATP6), lo que incrementa la concentración de calcio citoplásmico en el parásito y conduce a la apoptosis. Se ha reportado que la dihidroartemisinina regula negativamente la expresión del gen Var, responsable de codificar la proteína de membrana eritrocitaria de *P. falciparum* (PfEMP1).

La sensibilidad a la artemisinina aumenta significativamente tras la eliminación de PfEMP1, lo que indica una posible implicación de esta proteína en el mecanismo antimalárico de la dihidroartemisinina. Asimismo, la artemisinina puede inducir la respuesta al estrés del retículo endoplásmico, comprometiendo las proteínas y dificultando su degradación mediante la inhibición del proteasoma, lo cual resulta en una acumulación de proteínas polimerizadas y, en consecuencia, en la muerte del parásito ⁽³³⁾.

Diversos estudios han evidenciado que la artemisinina puede alterar la proteína 1 inducible por daño del ADN en *Plasmodium falciparum* (pfDDI1).

Cuando pfDDI1 se ve afectada, pierde su capacidad para degradar proteínas dañadas, lo que provoca la acumulación de estas y, finalmente, la muerte del parásito ⁽³³⁾.

Alteración de membranas y canales iónicos Pentamidina.

La pentamidina es una diamina aromática cargada positivamente que se utiliza como fármaco de amplio espectro, con eficacia comprobada frente a diversas especies de protozoarios patógenos y ciertos hongos. El mecanismo de acción de las diamidinas no se ha dilucidado completamente. Estos compuestos presentan una variedad de efectos en determinados parásitos y pueden operar mediante diferentes mecanismos según el organismo. La captación de pentamidina está mediada por varios transportadores; destaca uno de alta afinidad perteneciente a la familia génica de las acuagliceroporinas (TbAQP2), cuya presencia genera resistencia cruzada entre pentamidina y melarsoprol, y constituye la principal vía de ingreso de pentamidina ^(34,35).

Miltefosina. La miltefosina es un análogo de la alquilfosfolina desarrollado inicialmente como agente antineoplásico. Este tratamiento es seguro y eficaz para la leishmaniosis visceral, y ha mostrado una eficacia superior al 90% frente a ciertas especies de leishmaniosis cutánea. Sin embargo, los estudios clínicos han evidenciado una variación significativa entre las distintas cepas ⁽³⁶⁾. La miltefosina es una alquilfosfocolina anfifílica que se incorpora en las membranas celulares del parásito, alterando tanto la fluidez como la permeabilidad de la membrana, lo que compromete la integridad celular. Asimismo, interfiere con la composición de fosfolípidos y esteroides, componentes fundamentales para la viabilidad de *Leishmania* ⁽³⁶⁾. Por otra parte, el fármaco actúa como inhibidor de Akt/PKB, una proteína central en la vía PI3K/Akt/mTOR, responsable de la regulación de la supervivencia celular. La inhibición de esta ruta promueve la apoptosis o muerte celular programada en el parásito ⁽³⁶⁾.

Antimoniales Pentavalentes

Estibogluconato de sodio y Antimoniato de meglumina.

Los compuestos antimoniales pentavalentes (Sb(V)) ejercen su acción antileishmanial a través de mecanismos interrelacionados. Sb(V) actúa como profármaco y se convierte en la forma trivalente (Sb(III)) dentro de los parásitos *Leishmania*, que tiene efecto antiparasitario directo. Sb(III) se une a grupos tiol, como el glutatión en mamíferos y la tripanotión en tripanosomátidos, alterando funciones celulares vitales. La exposición al fármaco activa transportadores de resistencia, eliminando complejos Sb(III)-tiol, lo que genera agotamiento de tioles, estrés oxidativo y apoptosis ⁽³⁶⁾. El Sb(III) también actúa inhibiendo el sistema de tripanotión reductasa, el cual es esencial para mantener el balance redox dentro de los tripanosomátidos, intensificando el daño oxidativo.

Por otro lado, los antimoniales pentavalentes poseen propiedades antileishmaniásicas intrínsecas. El estibogluconato de sodio y la ureastibamina modifican la actividad de la ADN topoisomerasa I en *Leishmania donovani*, impidiendo el superenrollamiento del ADN necesario para los procesos de replicación y transcripción. Además, estudios han demostrado que el Sb(V) puede formar complejos estables con nucleósidos de adenina, lo que apunta a una posible afectación del metabolismo de los ácidos nucleicos ⁽³⁶⁾.

Otros mecanismos específicos

Atovacuona. La atovacuona es una hidroxinaftoquinona con actividad sobre las mitocondrias de distintos protozoos. La atovacuona es un análogo lipofílico de la ubiquinona (coenzima Q), que actúa como aceptor de electrones en el complejo citocromo bc1 (cytbcl) del parásito. El cytbcl, localizado en la membrana mitocondrial interna, proporciona ubiquinona oxidada a la dihidroorotato deshidrogenasa, una enzima clave en la biosíntesis de pirimidinas en el parásito. Además, el cytbcl forma parte de la cadena respiratoria y participa en el transporte de protones hacia el espacio intramembranoso mitocondrial. La atovacuona se une al sitio Qo del cytbcl, bloqueando el flujo de electrones, lo que provoca el colapso del potencial de membrana mitocondrial e inhibe la función de la ubiquinona ⁽³⁶⁾.

Resistencia de Protozoos a fármacos anti parasitarios

Resistencia *Cryptosporidium*. Diversos fármacos con actividad anti *Cryptosporidium*, como macrólidos, derivados de rifamicina, letrozol, paromomicina, nitazoxanida y clofazimina, han sido evaluados en estudios clínicos y casos humanos de criptosporidiosis, tanto en ensayos controlados como no controlados ⁽³⁷⁾. Hasta ahora, varios fármacos han sido evaluados en ensayos clínicos (Khan et al., 2023), pero no se ha identificado un medicamento eficaz contra la criptosporidiosis, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. Por ello, es urgente desarrollar mejores tratamientos para niños desnutridos y personas con SIDA ^(37,38). La nitazoxanida es el principal fármaco aprobado en EEUU para tratar la criptosporidiosis humana causada por *Cryptosporidium* spp., aunque su disponibilidad comercial es limitada. Solo es eficaz en pacientes con respuesta inmunitaria adecuada, por lo que no resulta útil en personas inmunodeprimidas ⁽³⁷⁾.

Un avance importante ha sido el desarrollo de un modelo celular transgénico HCT-8/MDR1, que permite diferenciar si la actividad anticriptosporidial de un compuesto se debe a su acción directa sobre el

parásito (*efecto en la diana*) como en el caso de la nitazoxanida, o a efectos indirectos mediados por la célula hospedera (*efecto fuera de la diana*)⁽³⁸⁾. La relación con la resistencia es clara: los fármacos que actúan de manera exclusiva sobre el parásito muestran un perfil más definido y predecible, mientras que aquellos con acción combinada pueden generar resistencia más rápidamente, al involucrar mecanismos de tolerancia de la célula huésped (como la sobreexpresión de MDR1)⁽²⁸⁾. Todavía se requieren tratamientos eficaces y medidas preventivas que disminuyan la carga mundial de *Cryptosporidium*, y por tanto la investigación sobre la resistencia a fármacos está aún menos avanzada y explorada⁽³⁸⁾.

Resistencia Tripanosomiasis. Trypanosoma es un protozoo parásito unicelular del grupo de los cinetoplastos que provoca tripanosomiasis en vertebrados. Las especies *Trypanosoma brucei* y *Trypanosoma cruzi* afectan principalmente a humanos, causando la enfermedad del sueño africana y el mal de Chagas, respectivamente⁽³⁰⁾. Los medicamentos más usados para tratar la enfermedad de Chagas son compuestos nitroheterocíclicos, como nifurtimox, (NFX) y benznidazol (BZN)⁽³⁰⁾. Nifurtimox y Benznidazol son muy efectivos en la etapa aguda de la enfermedad de Chagas, logrando casi el 100 % de curación. Sin embargo, su eficacia cae notablemente en la fase crónica⁽³⁰⁾. *T. cruzi* muestra una considerable heterogeneidad genética, agrupada en seis Unidades de Tipificación Discreta (UTD)⁽³⁰⁾. Estas UTD afectan la distribución geográfica, las manifestaciones clínicas y la respuesta al tratamiento⁽³⁰⁾. Actualmente, se considera que la baja eficacia en la etapa crónica está relacionada con la selección y proliferación de clones que ya presentan sensibilidad o resistencia farmacológica reducida. Este proceso es complejo y abarca distintos mecanismos de defensa del parásito, como la alteración de enzimas, el uso de transportadores para expulsar medicamentos y un incremento en sus defensas antioxidantes; todos estos factores contribuyen a disminuir el efecto de los fármacos⁽³⁰⁾. BZN y NFX son pro-fármacos que requieren activación por nitroreductasas (NTR I). Mutaciones o pérdida de función en TcNTR1 reducen la activación, disminuyendo la eficacia. Enzimas como Old Yellow Enzyme (OYE), aldo – keto reductasa (TcAKR) y alcohol deshidrogenasa (TcADH) también participan en la activación y detoxificación, modulando la toxicidad⁽³⁰⁾. La acción de BZN/NFX genera especies reactivas de oxígeno (ROS) que dañan ADN, proteínas y lípidos.

T. cruzi posee un sistema antioxidante robusto:

-Tripanotona (TryS/TR)

-Glutatión y glutatión-spermidina sintetasa (GST)

-Superóxido dismutasa (SOD)

La sobreexpresión de estas enzimas neutraliza los ROS y protege al parásito del efecto del fármaco^(34,35,39). Proteínas como TcABCG1, ABCC, P-glicoproteína (ABCB1/Pgp) expulsan los fármacos fuera de la célula^(34,35,39). La transferencia de TcABCG1 a cepas sensibles aumenta la resistencia hasta en un 45 %.

Estos transportadores reducen la concentración intracelular de BZN/NFX, limitando su acción.^(34,35,39) Diferencias entre **Discrete Typing Units (DTUs)** explican la heterogeneidad en la respuesta terapéutica. Clones derivados de una misma cepa pueden mostrar distinta sensibilidad. La resistencia puede originarse en ciclos silvestres y luego expandirse a ciclos domésticos^(34,35,39). Por último, el parásito puede entrar como respuesta adaptativa en un Estado de dormancia. Algunos amastigotes entran en latencia bajo presión farmacológica, persistiendo en el hospedero⁽³⁰⁾. La resistencia en los tripanosomas africanos es un fenómeno **multifactorial**, en el que se han identificado diversos mecanismos relevantes. Entre ellos destacan: mutaciones en transportadores (P2/TbAT1, TbAAT6, HAPT1), pérdida o alteración de genes de nitroreductasas, adaptaciones metabólicas tanto mitocondriales como glicolíticas, y modificaciones en el ADN mitocondrial y en las proteínas blanco^(34,35,39). Dentro de las alteraciones en transportadores de membrana se han documentado como mecanismo de resistencia a diversos fármacos. En el caso de la Suramina, la resistencia se relaciona con modificaciones en las proteínas transportadoras, lo que limita su ingreso celular. Por otro lado, la resistencia a Melarsoprol está vinculada a mutaciones en el transportador de adenina/adenosina P2/TbAT1, disminuyendo la captación del medicamento. Finalmente, para Pentamidinas y diamidinas (por ejemplo, diminazeno aceturato), la resistencia resulta de la pérdida o mutación de los transportadores P2/TbAT1 y HAPT1, fundamentales para la internalización del fármaco^(34,35,39). Entre las mutaciones o deleciones génicas, en Eflornitina existe resistencia por deleción o mutación del gen TbAAT6, que codifica el transportador de aminoácidos encargado de introducir el fármaco en la célula^(34,35,39). En el caso de Nifurtimox se describe resistencia asociada a la pérdida de copias de genes que codifican nitroreductasas, enzimas necesarias para su activación^(34,35,39). Y por último en el Fexinidazol la resistencia está vinculada a alteraciones en nitroreductasas bacterianas del parásito, que reducen su activación^(34,35,39).

Resistencia en Toxoplasmosis. *T. gondii* es un esporozoario tisular del filo Apicomplexa, conocido por causar enfermedades graves, especialmente en

personas inmunodeprimidas y niños con afecciones congénitas. Los tratamientos principales son pirimetamina y sulfadiazina, pero se han reportado fallos en casos de encefalitis, coriorretinitis y toxoplasmosis congénita ^(40, 41, 42).

La resistencia en *T. gondii* involucra Mutaciones en enzimas blanco (DHFR, DHPS, citocromo b, DHODH, tubulina), Alteraciones en ARNr mitocondrial que afectan antibióticos macrólidos/lincosamidas y Plasticidad genética con cepas atípicas que complican el tratamiento ^(40, 41, 42).

Resistencia a Pirimetamina (PYR). Actúa inhibiendo la dihidrofolato reductasa (DHFR). La resistencia se debe a mutaciones/sustituciones de aminoácidos en la DHFR, que reducen la afinidad del fármaco.

Reynolds et al. (2001) informaron que ciertas mutaciones puntuales en la DHFR de *T. gondii* (por ejemplo, W25R, L98S, L134H) generan resistencia a fármacos en cepas RH respecto a las de tipo II y III. Con mutagénesis dirigida y experimentos transgénicos se identificaron mutaciones en DHFR asociadas a resistencia a PYR; en particular, la T83N confiere resistencia a PYR (Donald y Roos, 1993), y dicha resistencia aumenta al combinarla con S36R y F245S. Meneceur et al. (2008) observaron variabilidad en la susceptibilidad de las cepas de *T. gondii* a PYR, sin evidencias claras de resistencia ni relación con genotipo o mutaciones específicas en los genes diana ^(40,41,42).

Sulfadiazina (SDZ). la SDZ actúa con la inhibiendo la dihidropteroato sintasa (DHPS).

El mecanismo de resistencia aún no está completamente demostrado, pero se han reportado cepas resistentes en Brasil en humanos y ganado ^(40, 41, 42). Un estudio brasileño (Silva et al., 2017) confirmó la presencia de cepas de *T. gondii* resistentes a SDZ en recién nacidos, pero no halló asociación entre polimorfismos del gen DHPS y la resistencia. Sí se encontró relación entre el perfil de susceptibilidad a SDZ y el genotipo del parásito. Posteriormente, Silva et al. (2019) evaluaron siete cepas de *T. gondii* de recién nacidos con toxoplasmosis congénita, demostrando que las cepas TgCTBr4 y TgCTBr17 (genotipo n.º 108) eran menos susceptibles a SDZ o PYR e identificaron una nueva mutación ^(40,41,42).

Macrólidos y lincosamidas

Clindamicina, espiramicina, azitromicina:

La resistencia está asociada a mutaciones en genes de ARNr mitocondrial.

Esto afecta la síntesis proteica en el apicoplasto/mitocondria, reduciendo la eficacia de estos antibióticos ^(31,41).

Atovacuona y derivados: Actúan sobre la cadena de transporte electrónico mitocondrial.

La resistencia se relaciona con mutaciones puntuales

en el citocromo b (ej. M1129L, I254L), que alteran la unión del fármaco ^(31, 41).

Resistencia *Leishmania*. La resistencia en *Leishmania* es multifactorial, involucra tanto mecanismos intrínsecos del parásito (transportadores, metabolismo de tioles, esteroides) como factores del hospedador y ambientales. Esto explica la dificultad de controlarla con monoterapia y la necesidad de terapias combinadas y vigilancia molecular ^(6, 36,43).

Resistencia a los Antimoniales (SbV/SbIII). se ha descrito como mecanismo de resistencia la entrada reducida del fármaco, por disminución o mutación del transportador AQP1 (aquaporina 1), y en consecuencia en una menor captación de SbIII. También se señala como otro mecanismo de resistencia una disminución en la reducción biológica de SbV a SbIII, ya sea dentro del parásito o en el macrófago ^(36,43).

Se han identificado mecanismos de eflujo y secuestro del fármaco asociados con la sobreexpresión de transportadores de la familia ABC (tales como MRPA, ABCI4, ABCG2 y PRP1), los cuales facilitan la expulsión o el secuestro de conjugados SbIII–tioles ^(36, 43). Incremento de tioles intracelulares, el aumento de glutatión, cisteína y trypanotión, neutralizan el estrés oxidativo y forman complejos con SbIII, bloqueando su acción ⁽³⁶⁾.

Por último, se ha identificado que la inducción de IL-10 modula al hospedador al aumentar la expresión de MDR1 en macrófagos, lo que reduce la acumulación de antimonio en el parásito ⁽³⁶⁾.

Miltefosina (MIL): los mecanismos de resistencia involucran alteraciones o pérdida del transportador LdMT/LdRos3, lo que reduce la entrada del fármaco. Además, bombas de eflujo en la membrana expulsan el medicamento. Finalmente, cambios en la composición lipídica (fosfolípidos y esteroides) disminuyen su eficacia ^(36,44).

Anfotericina B (AmB). La resistencia a la anfotericina puede surgir por modificaciones en los esteroides de la membrana, como la sustitución del ergosterol por otros tipos de esteroides, lo que reduce la afinidad de AmB. Además, mutaciones en genes asociados a la ruta metabólica del ergosterol pueden generar una resistencia progresiva ⁽³⁶⁾.

Resistencia en Malaria. Entre las cinco especies de *Plasmodium* (*Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale* y *Plasmodium knowlesi*), *P. falciparum* es la especie más prevalente responsable de la malaria humana a nivel mundial. El alcaloide quinina es uno de los agentes antipalúdicos más

antiguos, aislado de la corteza del árbol Cinchona (quina-quina) en 1820. Varios informes han descrito la aparición de resistencia a la quinina en *P. falciparum*. En 1930, el descubrimiento de la cloroquina, un fármaco sintético, supuso una gran revolución en el tratamiento de la malaria, y su uso alcanzó su máximo auge entre las décadas de 1950 y 1990. Una década después surgió la malaria resistente a la cloroquina. Los parásitos resistentes a la cloroquina acumulan menos fármaco en la vacuola digestiva, debido a un mecanismo de eflujo dependiente de energía. Además, el análisis de cruces genéticos entre cepas sensibles y resistentes permitió identificar mutaciones en el gen transportador de resistencia a la cloroquina de *Plasmodium falciparum*. Posteriormente, en 1967, se lanzó la sulfadoxina/pirimetamina, una combinación de la sulfamida sulfada y el antifolato pirimetamina, como tratamiento antipalúdico sinérgico, que sustituyó eficazmente a la cloroquina. Sin embargo, la resistencia a la sulfadoxina/pirimetamina se propagó rápidamente y ahora se presenta con una frecuencia muy alta en las principales regiones palúdicas. La resistencia a los antifolatos se debe a mutaciones puntuales en los genes de *P. falciparum*.

La dihidrofolato reductasa (Pfdhfr) y la dihidropteroato sintasa (Pfdhps) codifican dos enzimas clave que intervienen en la vía de biosíntesis del folato, a las que se dirigen los fármacos antifolato. Además, la resistencia a la sulfadoxina se debe a mutaciones puntuales en el gen Pfdhps [14]. La resistencia a la pirimetamina, un importante fármaco antifolato, se debe a la mutación puntual S108N y se ve incrementada por las mutaciones A16V, N51I, C59R e I164L en el gen Pfdhfr.

Por otro lado, la resistencia a la sulfadoxina es causada principalmente por el mismo tipo de evento de mutación S436A y A437G en el gen Pfdhps, que luego es aumentado por las mutaciones K540E, A581G y A613S/T. La resistencia a la sulfadoxina/pirimetamina es causada por mutaciones combinadas en estos dos genes. Aunque la resistencia a la cloroquina obliga al uso extensivo de antifolatos, la resistencia a los antifolatos también apareció muy rápidamente de manera paralela. En ese punto, el uso de la terapia combinada se volvió foco en el tratamiento de la malaria.

Resistencia a derivados de Artemisinina.

La resistencia a la artemisinina es un fenómeno multifactorial y global, con mutaciones recurrentes en distintas regiones. Representa una amenaza inmediata para los programas de control y eliminación de malaria ^(45,46).

Los mecanismos de resistencia se han explicado por Mutaciones en el gen PfKelch13 (K13), especialmente en la región *propeller*, siendo este el

principal marcador molecular (ej. C580Y, Y493H, R539T, I543T, A675V) ^(32,45,46).

Estas mutaciones reducen la acción de la artemisinina sobre los parásitos jóvenes en fase anular, provocando eliminación más lenta de la parasitemia y mayor riesgo de fracaso terapéutico con ACTs. Normalmente, la digestión de hemoglobina libera hemo ferroso, que activa la artemisinina (rompe el puente endoperoxido y genera radicales libres letales). Mutaciones en PfKelch13 reducen la captación/digestión de hemoglobina con menos hemo libre, menor activación del fármaco y por tanto resistencia ^(32,45,46).

La resistencia clínica se observa sobre todo en parásitos jóvenes en fase de anillo (0–3 h). Los trofozoítos siguen siendo sensibles, lo que explica la resistencia “parcial”. Este tipo de resistencia a derivados de artemisinas se corresponde con manifestaciones clínicas. Por ejemplo, podrían dar un fenotipo característico, que se manifiesta con positividad en frotis sanguíneo al tercer día de tratamiento.

También provoca una vida media de eliminación del parásito > 5 horas, y disminución de la actividad gametocitocida con menor bloqueo de transmisión. Se describe también la quiescencia metabólica (parásitos que “se esconden” temporalmente del fármaco) como otro posible mecanismo de resistencia.

Estudios de laboratorio identificaron posteriormente una pequeña subpoblación de etapas tempranas inertes del parásito in vitro, después de la exposición a las artemisinas ^(32,45,46). No estaba claro si estos parásitos “latentes” correspondían a etapas de anillo con crecimiento detenido, inducidas por el estrés de la exposición a las artemisininas, o si eran variantes naturales seleccionadas durante el experimento.

En cualquier caso, la hipótesis planteaba que, in vivo, estos parásitos latentes pueden “despertar” y provocar una recrudescencia ^(32,45,46).

En resumen, la resistencia a la artemisinina en *P. falciparum* es multifactorial, con un eje principal en las mutaciones del gen PfKelch13, que reducen la acción sobre los parásitos jóvenes. Se combina con fenómenos de quiescencia metabólica, plasticidad genética y presión selectiva por uso inadecuado de terapias, lo que compromete la eficacia de las ACTs y amenaza los programas de control y eliminación de la malaria ^(32,45,46).

Actualización epidemiológica: Expansión a África y Terapias Combinadas Triples (TACTs)

Históricamente, la resistencia a la artemisinina se consideraba un problema confinado principalmente a la subregión del Gran Mekong en el sudeste asiático ⁽⁴⁸⁾. Sin embargo, la literatura médica más reciente ha

encendido una grave alarma mundial al confirmar la aparición *de novo* y la propagación de mutaciones de resistencia en el gen *PfKelch13* en África Oriental, abarcando países como Ruanda, Uganda, Tanzania, Etiopía, Eritrea y el este de la República Democrática del Congo ⁽⁴⁹⁾. Se ha documentado una prevalencia creciente de mutaciones como la R561H en Ruanda, y las variantes C469Y y A675V en Uganda, las cuales se asocian clínicamente a un retraso en el aclaramiento parasitario tras el tratamiento ⁽³²⁾. Esta expansión representa una amenaza crítica para la salud pública global, considerando que el continente africano concentra aproximadamente el 94% de todas las muertes por malaria en el mundo, afectando abrumadoramente a niños menores de cinco años ⁽³²⁾. Para contrarrestar esta urgencia y evitar el colapso de los tratamientos actuales, los expertos enfatizan la necesidad de implementar lo antes posible las Terapias Combinadas Triples basadas en Artemisinina (TACTs, por sus siglas en inglés). ⁽⁷⁰⁾ A diferencia de la terapia dual tradicional, las TACTs combinan un derivado de la artemisinina con dos fármacos asociados de eliminación lenta (como, por ejemplo, la formulación de arteméter-lumefantrina-amodiaquina) ⁽⁴⁵⁾. El objetivo de integrar este segundo fármaco asociado es que ambos medicamentos de acción prolongada se protejan mutuamente frente a la presión de selección de resistencia, asegurando la eficacia del tratamiento y prolongando la vida útil de las terapias actuales mientras la ciencia desarrolla nuevas clases de antimaláricos ⁽⁴⁵⁾.

Tolerancia fenotípica y células persistentes (Dormancia)

Clásicamente, el fracaso terapéutico se ha asociado a la resistencia genética, la cual surge a partir de mutaciones heredables en el genoma del microorganismo que le permiten sobrevivir en presencia de los medicamentos. Sin embargo, la literatura reciente destaca que los parásitos también pueden ser refractarios a los fármacos sin necesidad de seleccionar mutaciones genéticas. Este fenómeno se conoce como tolerancia fenotípica y está mediado por la formación de las denominadas "células persistentes" ⁽⁴⁸⁾. Las células persistentes conforman una pequeña subpoblación de parásitos que, de manera espontánea o como respuesta adaptativa al estrés, entran en un estado de quiescencia metabólica o dormancia. En este estado, los parásitos detienen o disminuyen drásticamente su replicación, la síntesis de ADN y la traducción de proteínas. Dado que la gran mayoría de los antiparasitarios actuales están diseñados para atacar blancos en células con rápido crecimiento o metabolismo activo, estas células latentes se vuelven intrínsecamente insensibles a los fármacos. Una vez que el tratamiento finaliza y el

medicamento se elimina del organismo, estas células persistentes pueden "despertar", reanudar su estado proliferativo y recolonizar al huésped, provocando la recrudescencia o recaída clínica de la enfermedad (fracaso terapéutico) a pesar de ser genéticamente susceptibles ⁽⁴⁸⁾. Este fenómeno de células persistentes se ha documentado en varios de los protozoos más importantes para la salud pública:

- **En la Malaria (*Plasmodium spp.*).** La exposición de *P. falciparum* a derivados de la artemisinina induce un arresto del ciclo celular en la etapa de anillo. Estos parásitos inactivos pueden persistir en los eritrocitos durante días o semanas con un metabolismo deprimido, evadiendo la toxicidad del fármaco, para luego reactivarse y reanudar su crecimiento asexual. En igual forma, en *P. vivax*, el parásito forma hipnozoítos inactivos en el hígado que evaden el tratamiento estándar y causan recaídas meses o años después ^(32,48).
- **En la Enfermedad de Chagas (*Trypanosoma cruzi*).** Se ha demostrado que una subpoblación de amastigotes intracelulares detiene su replicación de forma espontánea. Estos amastigotes inactivos resisten la acción de fármacos como el benznidazol y nifurtimox, los cuales son altamente letales solo para las formas en división activa ^(30, 48).
- **En la Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*).** El cambio del parásito desde la forma de taquizoíto (de rápida proliferación) a la forma de bradizoíto (de replicación lenta o inactiva) dentro de quistes tisulares, crea un reservorio crónico de infección. Tratamientos de primera línea, como la pirimetamina, eliminan eficazmente a los taquizoítos pero no logran erradicar a los bradizoítos en dormancia ^(41, 48).
- **En la Leishmaniasis (*Leishmania spp.*).** Se han detectado amastigotes intracelulares semi-quiescentes que presentan niveles reducidos de síntesis de proteínas, ATP y ARN. Esta inactividad contribuye a fracasos terapéuticos en ausencia de resistencia genética, lo que podría explicar recaídas clínicas como la leishmaniasis dérmica post-kala-azar o la leishmaniasis recidivans.

Comprender la profunda diferencia entre la resistencia genética y la tolerancia por dormancia es vital para el diseño de nuevas estrategias de mitigación. Mientras que la resistencia genética exige el desarrollo de nuevos compuestos con mecanismos de acción diferentes, la tolerancia fenotípica podría abordarse modificando la duración de las terapias actuales o buscando nuevas moléculas que reactiven el metabolismo de las células persistentes, obligándolas a "despertar" para volverlas susceptibles a los antiparasitarios existentes ⁽⁵⁰⁾.

Grupo de Parásitos	Especie o Enfermedad (Parasitosis)	Fármaco(s) o Familia de Fármacos de Elección Alternativa
PROTOZOOS (Intestinales y Urogenitales)	<i>Entamoeba histolytica</i> (Amebiasis)	Nitroimidazoles (Metronidazol, Tinidazol) para fase tisular + Amebicidas intraluminales (Paromomicina, Furoato de diloxanida, Iodoquinol).
	<i>Giardia lamblia</i> (Giardiasis)	Nitroimidazoles (Metronidazol, Tinidazol), Nitazoxanida, Albendazol, Furazolidona.
	<i>Cryptosporidium</i> spp. (Criptosporidiosis)	Nitazoxanida, Paromomicina.
PROTOZOOS (Tisulares y Hemáticos)	<i>Trichomonas vaginalis</i> (Tricomoniasis)	Nitroimidazoles (Metronidazol, Tinidazol).
	<i>Trypanosoma cruzi</i> (Enfermedad de Chagas)	Nitroheterocíclicos (Benznidazol, Nifurtimox).
	<i>Trypanosoma brucei</i> (Tripanosomiasis africana)	Fase precoz: Pentamidina, Suramina. Fase tardía (SNC): Eflornitina, Derivados arsenicales (Melarsoprol).
	<i>Leishmania</i> spp. (Leishmaniasis cutánea, mucosa y visceral)	Fase precoz: Pentamidina, Suramina. Fase tardía (SNC): Eflornitina, Derivados arsenicales (Melarsoprol).
	<i>Plasmodium</i> spp. (Malaria)	Derivados de Artemisinina (Artemether-lumefantrina, Artesunato), Aminoquinolinas (Cloroquina, Quinina, Mefloquina), Atovacuona-Proguanil, Doxiciclina.
	<i>Toxoplasma gondii</i> (Toxoplasmosis)	Inhibidores de folatos (Pirimetamina + Sulfadiazina), Macrólidos/Lincosamidas (Clindamicina, Azitromicina, Espiramicina en embarazo).
HELMINTOS: NEMATODOS (Gusanos redondos)	<i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Enterobius vermicularis</i> (Oxiuros), <i>Trichuris trichiura</i> , <i>Uncinarias</i> <i>Strongyloides stercoralis</i>	Benzimidazoles (Albendazol, Mebendazol), Pamoato de pirantel.
	Filariasis linfáticas (<i>Wuchereria</i> , <i>Brugia</i>) y <i>Loa loa</i> <i>Onchocerca volvulus</i> (Oncocercosis)	Lactonas macrocíclicas (Ivermectina), Benzimidazoles (Albendazol, Tiabendazol).
	<i>Schistosoma</i> spp. (Esquistosomiasis)	Dietilcarbamazina (DEC), Albendazol, Doxiciclina. Ivermectina, Doxiciclina.
HELMINTOS: TREMATODOS (Gusanos planos/duelas)	<i>Fasciola hepatica</i> (Fascioliasis)	Pirazinoquinolinas (Praziquantel). Para <i>S. mansoni</i> también Oxamniquina.
	<i>Clonorchis sinensis</i> , <i>Opisthorchis viverrini</i> , <i>Paragonimus westermani</i> <i>Taenia</i> spp., <i>Diphyllobothrium latum</i> , <i>Hymenolepis nana</i> (Cestodiasis intestinal)	Benzimidazoles (Triclabendazol), Bitionol, Nitazoxanida. Praziquantel, Albendazol, Triclabendazol (en <i>Paragonimus</i>). Praziquantel, Niclosamida (derivado de salicilamida).
HELMINTOS: CESTODOS (Gusanos acintados/tenias)	<i>Echinococcus</i> spp. (Hidatidosis)	Benzimidazoles (Albendazol) con o sin Praziquantel. Suele ser tratamiento coadyuvante a cirugía.
	<i>Taenia solium</i> (Cisticercosis y Neurocisticercosis)	Albendazol, Praziquantel (asociados frecuentemente a corticoides para evitar respuesta inflamatoria).

Tabla 1: Relación entre parasitosis y tipos de antiparasitarios.

Fármaco/Familia	Mecanismo de Acción Principal	Mecanismos de Resistencia (Genéticos y Moleculares)
Benzimidazoles, (Albendazol, Mebendazol, Triclabendazol)	Inhibición de la polimerización de microtúbulos mediante su unión a la -tubulina, afectando la división celular y el metabolismo energético.	Mutaciones genéticas: Alteraciones en el gen de la -tubulina (alelos E198V, E198L, E198K, F200Y). Expresión: Disminución en la abundancia de receptores diana.
Lactonas Macrocíclicas (Ivermectina)	Incrementa la permeabilidad de la membrana creando canales de cloro (agonista GABA), provocando parálisis neuromuscular.	Mutaciones: Alteraciones en los receptores de glutamato tipo canal de cloro (GluClR). Eflujo: Expulsión del fármaco mediante bombas mediadas por glicoproteínas-P (PGP-2).
Pirazinoquinolinas (Praziquantel)	Altera la homeostasis del calcio modulando canales dependientes de voltaje (canal <i>SmTRPMPZQ</i>), induciendo contracción muscular y daño tegumentario.	Genéticos: Cambios en el canal <i>SmTRPMPZQ</i> que disminuyen su función. Eflujo: Interacción con transportadores de la familia ABC (MDR, MRP) que expulsan el fármaco.
Nitroimidazoles (Metronidazol)	Profármaco que, al reducir su grupo nitro, produce radicales libres tóxicos que atrapan electrones y causan daño severo en el ADN.	Activación reducida: Disminución de la actividad de enzimas oxidorreductasas necesarias para activar el fármaco.
Nitazoxanida	Interfiere con el metabolismo energético anaeróbico inhibiendo la enzima piruvato ferredoxina oxidorreductasa.	Eflujo: Sobreexpresión de bombas de eflujo como MDR1 en la célula huésped o parásito.
Nitroheterocíclicos (Benznidazol, Nifurtimox)	Generan especies reactivas de oxígeno (ROS) que dañan el ADN, proteínas y lípidos tras ser activados por nitroreductasas (NTR I).	Multifactorial: Pérdida de función en TcNTR1 (menor activación). Aumento de enzimas antioxidantes (Tripanotona, GST, SOD). Expulsión por transportadores ABC (TcABCG1, Pgp). <i>Dormancia celular</i> .
Antimoniales Pentavalentes
(Estibogluconato, Antimoniato)	Se convierten en forma trivalente (SbIII) y se unen a grupos tiol, causando agotamiento de tioles, estrés oxidativo y apoptosis celular.	Entrada y Eflujo: Mutación/disminución del transportador AQP1. Secuestro y expulsión por transportadores ABC (MRPA). Aumento de tioles intracelulares y modulación de IL-10.
Miltefosina	Se incorpora en membranas celulares alterando su fluidez/permeabilidad. Inhibe la vía Akt/PKB promoviendo la apoptosis.	Transporte: Pérdida o alteración del transportador LdMT/LdRos3. Cambios en la composición lipídica de la membrana y bombas de eflujo.
Aminoquinolinas (Cloroquina)	Se acumula en vacuolas digestivas ácidas, uniéndose al grupo hemo e interrumpiendo su secuestro, lo que genera citotoxicidad.	Eflujo: Mutaciones en proteínas transportadoras (genes <i>PfCRT</i> y <i>PfMDR1</i>) que incrementan la salida del fármaco de la vacuola digestiva.
Artemisininas	Escisión del puente endoperoxido mediada por el hemo que forma radicales libres y ROS, despolarizando membranas y dañando proteínas.	Genéticos: Mutaciones en el dominio <i>propeller</i> del gen <i>PfKelch13</i> (K13). Fenotípicos: Quiescencia metabólica (estado de dormancia en fase de anillo) y tolerancia al estrés oxidativo.
Inhibidores de Folatos (Pirimetamina, Sulfadiazina)	Inhiben la dihidrofolato reductasa y la dihidropteroato sintasa, bloqueando la producción de ácido fólico y bases púricas.	Mutaciones: Mutaciones puntuales específicas en los genes de la dihidrofolato reductasa (DHFR) y dihidropteroato sintasa (DHPS).
Atovacuna	Se une al sitio Qo del complejo citocromo bc1, bloqueando el transporte electrónico mitocondrial y colapsando su potencial.	Genéticos: Mutaciones puntuales en el gen del citocromo b (ej. M1129L, I254L) que alteran el sitio de unión al fármaco.

Tabla 2: Fármacos antiparasitarios, mecanismos de acción y bases de la resistencia.

Conclusiones

La resistencia a los antiparasitarios, son un real amenaza a la salud de forma global. La resistencia no solo afecta al paciente individual, sino también a la salud pública, la veterinaria y el ambiente.

Los mecanismos son complejos, multifactoriales y en muchos casos desconocidos, por lo que su monitorización es compleja y aún no está estandarizada.

Es prioritario mejorar las mediadas de monitorización, la estandarización de parámetros para objetivar la investigación y las medidas terapéuticas, conocer los ciclos complejos de vida de los parásitos y con esto detectar nuevas dianas terapéuticas.

Conocer también los mecanismos de acción de un fármaco antes de usarlo en forma masiva, permitirá disminuir y aplacar con medidas preventivas la aparición de resistencia a éste, así como también, detectar las posibles otras causas de fracaso terapéutico.

La resistencia de los parásitos a su tratamiento es un fenómeno complejo y dinámico que amenaza la eficacia de las terapias actuales. Solo mediante vigilancia molecular, uso racional de fármacos, terapias combinadas y un enfoque *One Health* se podrá mitigar su impacto y avanzar hacia el control sostenible de las enfermedades parasitarias. Para lograr un control verdaderamente sostenible de las infecciones parasitarias, es imperativo adoptar el enfoque *One Health* (Una sola salud), el cual reconoce la profunda y constante interconexión entre la salud humana, la sanidad animal y el medio ambiente. Un claro ejemplo de esta interacción es el impacto de la Administración Masiva de Medicamentos (MDA, por sus siglas en inglés). La MDA es una estrategia profiláctica y terapéutica ampliamente utilizada tanto en programas de salud pública para el control de enfermedades tropicales desatendidas en humanos (como las geohelmintiasis), como en la medicina veterinaria para la protección de rebaños completos. Si bien los parásitos suelen ser altamente específicos de su hospedero —lo que hace poco probable que la resistencia se transfiera directamente de parásitos de origen animal a humanos—, el uso intensivo, repetitivo y simultáneo de antiparasitarios en ambos ecosistemas genera una inmensa presión de selección global ⁽⁷⁾.

Además, el uso masivo de fármacos, especialmente en la ganadería basada en pastoreo extensivo, trasciende el problema de la resistencia genética y plantea serios desafíos para la sostenibilidad medioambiental. Se ha demostrado que muchos antiparasitarios o sus metabolitos activos (como es el caso de las lactonas macrocíclicas) son excretados a través de las heces y la orina, persistiendo de forma prolongada en el suelo

y los sedimentos ⁽⁸⁾. Esta acumulación genera una grave ecotoxicidad que afecta a los ecosistemas terrestres y acuáticos, alterando severamente a la fauna no blanco (como los insectos coprófagos, que son esenciales para el reciclaje de nutrientes en los pastizales) y creando desequilibrios ecológicos ⁽⁸⁾.

Debido a esto, las autoridades reguladoras internacionales exigen cada vez más Evaluaciones de Riesgo Ambiental (ERA) estrictas antes de aprobar la comercialización de nuevos productos antiparasitarios ⁽⁷⁾. Todo este escenario demuestra que el abuso de los antiparasitarios no solo agota un recurso farmacológico limitado y corre el riesgo de dejar residuos tóxicos en los alimentos de consumo humano (carne, leche) sino que también amenaza el equilibrio ecológico ⁽⁸⁾. Por lo tanto, mitigar la farmacoresistencia mediante la integración de estrategias no químicas y un uso racional de las moléculas existentes es, en esencia, una medida fundamental de protección y bioseguridad ambiental.

Referencias

1. Pérez JL, Carranza C, Mateos F. Antiparasitarios. Revisión de los fármacos útiles en el tratamiento de parasitosis clásicas y emergentes. *Rev Esp Quimioter*. 2009;22(2):93-105.
2. Aparicio P, Rodríguez E, Gárate T, Molina R, Soto A, Alvar J. Terapéutica antiparasitaria. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003;21(10):579-94.
3. Kappagoda S, Singh U, Blackburn BG. Antiparasitic Therapy. *Mayo Clin Proc*. 2011;86(6):561-583.
4. al Jalali V, Zeitlinger M. Systemic and Target-Site Pharmacokinetics of Antiparasitic Agents. *Clin Pharmacokinet*. 2020;59:827-847.
5. Tenorio JCB. Drug resistance in parasites: A review of mechanisms, drivers, and mitigation strategies. *Microbes Infect Dis*. 2025;6(3):6152-6160.
6. Pramanik PK, Alam MN, Chowdhury DR, Chakraborti T. Resistencia a los fármacos en parásitos protozoarios: una lucha incesante para la supervivencia. *J Glob Antimicrob Resist*. 2019;18:1-11.
7. Nixon SA, et al. Where are all the anthelmintics? Challenges and opportunities on the path to new anthelmintics. *Int J Parasitol Drugs Drug Resist*. 2020;14:8-16.
8. FAO. Resistencia a los antiparasitarios: Estado actual con énfasis en América Latina. Estudio FAO Producción y Sanidad Animal 157. 2003.
9. Curico G, García-Bardales P, Pinedo T, Shapiama W, Moncada-Yaicate M, Romaina L, et al. Resistance to single dose albendazole and

- reinfection with intestinal helminths among children ages 2 to 11 years from the Peruvian Amazon region: a study protocol. *BMC Infect Dis.* 2022;22(1):528.
10. Dilks CM, Koury EJ, Buchanan CM, Andersen EC. Newly identified parasitic nematode beta-tubulin alleles confer resistance to benzimidazoles. *Int J Parasitol Drugs Drug Resist.* 2021;17:168-175.
11. Emery-Corbin SJ, Su Q, Tichkule S, Baker L, Lacey E, Jex AR. In vitro selection of *Giardia duodenalis* for Albendazole resistance identifies a β -tubulin mutation at amino acid E198K. *Int J Parasitol Drugs Drug Resist.* 2021;16:162-73.
12. Argüello-García R, Leitsch D, Skinner-Adams T, Ortega-Pierres MG. Drug resistance in *Giardia*: Mechanisms and alternative treatments for giardiasis. In: *Advances in Parasitology*. Vol 107. Elsevier Ltd; 2020. p. 201-77.
13. Fissiha W, Kinde MZ. Anthelmintic Resistance and Its Mechanism: A Review. *Infect Drug Resist.* 2021;14:5403-10.
14. Gandhi P, Schmitt EK, Chen CW, Samantray S, Venishetty VK, Hughes D. Triclabendazole in the treatment of human fascioliasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2019;113(12):797-04.
15. Marcos LA, Maco V, Terashima A. Triclabendazole for the treatment of human fascioliasis and the threat of treatment failures. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2020;19(7):817-23.
16. Kelley JM, Elliott TP, Beddoe T, Anderson G, Skuce P, Spithill TW. Current threat of triclabendazole resistance in *Fasciola hepatica*. *Trends Parasitol.* 2016;32(6):458-69.
17. Beesley NJ, Cwiklinski K, Allen K, Hoyle RC, Spithill TW, La Course EJ, Williams DJL, Paterson S, Hodgkinson JE. A major locus confers triclabendazole resistance in *Fasciola hepatica* and shows dominant inheritance. *PLoS Pathog.* 2023;19(1):e1011081.
18. Sulik M, Antoszczak M, Huczyński A, Steverding D. Antiparasitic activity of ivermectin: Four decades of research into a "wonder drug". *Eur J Med Chem.* 2023;261:115838.
19. Ashour DS. Ivermectin: From theory to clinical application. *Int J Antimicrob Agents.* 2019;54(2):134-142.
20. Sharun K, Shyamkumar TS, Aneesha VA, Dhama K, Pawde AM, Pal A. Current therapeutic applications and pharmacokinetic modulations of ivermectin. *Vet World.* 2019;12(8):1204-1211.
21. Nogueira RA, Lira MGS, Licá ICL, Frazão GCCG, dos Santos VAF, Mendes Filho ACC, et al. Praziquantel: An update on the mechanism of its action against schistosomiasis and new therapeutic perspectives. *Mol Biochem Parasitol.* 2022;252:111531.
22. Waechtler A, Cézanne B, Maillard D, Sun R, Wang S, Wang J, et al. Praziquantel – 50 Years of Research. *Chem Med Chem.* 2023;18(11):e202300154.
23. Vale N, Gouveia MJ, Rinaldi G, Brindley PJ, Gärtner F, Correia da Costa JM. Praziquantel for Schistosomiasis: Single-Drug Metabolism Revisited, Mode of Action, and Resistance. *Antimicrob Agents Chemother.* 2017;61(4):e02582-16.
24. Summers S, Bhattacharyya T, Allan F, Stothard JR, Edielu A, Webster BL, et al. A review of the genetic determinants of praziquantel resistance in *Schistosoma mansoni*: Is praziquantel and intestinal schistosomiasis a perfect match? *Front Trop Dis.* 2022;3:933097.
25. Brotos SS, Bennett JL. Praziquantel resistance. *Expert Opin Drug Discov.* 2007;2(sup1):S35-S40.
26. Banda H, Abere A. Determining the mechanisms of praziquantel resistance in schistosomiasis: insights and future directions. *Discov Med.* 2025;1(1):293.
27. Ryan ET. Antiparasitic Agents. En: *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*. 10th ed. Elsevier; 2020. p. 1567-79.
28. Zhu B, Yan Y, Wang D, Zhang Y, Yin J, Zhu G. Inhibición específica de *Cryptosporidium parvum* por nitazoxanida (NTZ) y paclitaxel (PTX) validado utilizando un nuevo modelo de célula huésped transgénica MDR1 y algoritmos para cuantificar el efecto sobre el parásito objetivo. *PLoS Negl Trop Dis.* 2023;17(3):e0011217.
29. Haldar K, Bhattacharjee S. Mecanismos vesiculares de resistencia a fármacos en parásitos apicomplejos. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2025;89(1):e00010-24.
30. Ochoa-Martínez P, López-Domínguez J, López-Monteón A, Manning-Cela RG, Ramos-Ligonio Á. Mecanismos de resistencia de *Trypanosoma cruzi* al benznidazol y al nifurtimox: implicaciones moleculares e impacto multifacético. *Acta Trop.* 2026;273:107940.
31. Montazeri M, Mehrzadi S, Sharif M, Sarvi S, Tanzifi A, Aghayan SA, et al. Resistencia a los fármacos en *Toxoplasma gondii*. *Front Microbiol.* 2018;9:2587.
32. Wicht KJ, Mok S, Fidock DA. Molecular Mechanisms of Drug Resistance in *Plasmodium falciparum* Malaria. *Annu Rev Microbiol.* 2020;74:431-454.
33. Muangphrom P, Seki H, Fukushima EO, Muranaka T. Artemisinin-based antimalarial research: application of biotechnology to artemisinin production, its mode of action and the

- resistance mechanism of *Plasmodium* parasites. J Nat Med. 2016;70(3):318-334.
34. Pays E, Radwanska M, Magez S. La patogénesis de la enfermedad africana: Tripanosomiasis. Annu Rev Pathol. 2023;18:19-45.
35. Fairlamb AH, Horn D. Resistencia al melarsoprol en la tripanosomiasis africana. Trends Parasitol. 2023.
36. Dorlo TP, Balasegaram M, Beijnen JH, de Vries PJ. Miltefosine: a review of its pharmacology and therapeutic efficacy in the treatment of leishmaniasis. J Antimicrob Chemother. 2012;67(11):2576-2597.
37. Khan SM, Witola WH. Tratamientos pasados, actuales y potenciales para la criptosporidiosis en humanos y animales de granja: Una revisión completa. Front Cell Infect Microbiol. 2023;13:1115522.
38. Ali M, Xu C, Wang J, Kulyar MF, Li K. Nuevas vías terapéuticas contra *Cryptosporidium*: una revisión exhaustiva. Vet Parasitol. 2024;331:110279.
39. Kasozi KI, MacLeod ET, Ntulume I, Welburn SC. Una actualización sobre la farmacopea y la resistencia a los tripanocidas africanos. Front Vet Sci. 2022;9:828111.
40. Brito RMM, Bessa GL, Bastilho AL, Dantas-Torres F, Andrade-Neto VF, Bueno LL, et al. Genetic diversity of *Toxoplasma gondii* in South America: occurrence, immunity, and fate of infection. Parasit Vectors. 2023;16:461.
41. Liu S, Cai M, Liu Z, Gao W, Li J, Li Y, et al. Comprehensive insights into the development of antitoxoplasmosis drugs: current advances, obstacles, and future perspectives. J Med Chem. 2024;67(23):20740-20764.
42. Silva LA, Reis-Cunha JL, Bartholomeu DC, Vitor RWA. Genetic polymorphisms and phenotypic profiles of sulfadiazine-resistant and sensitive *Toxoplasma gondii* isolates obtained from newborns with congenital toxoplasmosis in Minas Gerais, Brazil. PLoS One. 2017;12(1):e0170689.
43. Zhang H, Yan R, Liu Y, Yu M, He Z, Xiao J, et al. Advances in antileishmanial drugs: Mechanisms, challenges and perspectives. PLoS Negl Trop Dis. 2024;18(12):e0012735.
44. de Vries HJC, Schallig HD. Cutaneous Leishmaniasis: A 2022 Updated Narrative Review on Advances in Diagnosis and Treatment. Am J Clin Dermatol. 2022;23(6):823-840.
45. White NJ, Chotivanich K. Artemisinin-resistant malaria. Clin Microbiol Rev. 2024;37(4):e00109-24.
46. Zheng D, Liu T, Yu S, Liu Z, Wang J, Wang Y. Antimalarial Mechanisms and Resistance Status of Artemisinin and Its Derivatives. Trop Med Infect Dis. 2024;9(9):223.
47. Barret MP, Kyle DE, Sibley LD, Radke JB, Tarleton RL. Protozoan persister cells and drug treatment failure. Nat Rev Microbiol. 2019;17(10):607-620.
48. Young NW, Meier-Scherling CPG, Cuomo-Dannenburg G, Tollefson GA, Connelly SV, Marglous J, et al. Mapping the prevalence of molecular markers of *Plasmodium falciparum* artemisinin partial resistance in Africa: a systematic review and spatiotemporal modelling study. Lancet Infect Dis. 2026; S1473-3099(26)00237-9.
49. Kayiba NK, Yobi DM, Tshibangu-Kabamba E, Tuan VP, Yamaoka Y, Devleeschauwer B, et al. Spatial and molecular mapping of Pfk13 gene polymorphism in Africa in the era of emerging *Plasmodium falciparum* resistance to artemisinin: a systematic review. Lancet Infect Dis. 2021; 21(4):e82-e92.
50. da Silva CV, Velikkakam T, de Oliveira ECM, Silveira ACA, de Lima Júnior JP, Uombe NPI, et al. Cellular dormancy: A widespread phenomenon that perpetuates infectious diseases. J Basic Microbiol. 2024; 64(5):e2300389.



SOCHIPA
SOCIEDAD CHILENA DE PARASITOLOGÍA

I REUNIÓN CIENTÍFICA DOCENTE - SOCHIPA 27 DE MAYO, 2026

TRABAJOS CIENTÍFICOS

Análisis filogeográfico de vertebrados a través del ADN recuperado de la dieta de vinchucas.

Nayarith Díaz-Piña^{1,2}, Raúl Araya-Donoso³, Esteban San Juan¹, Carezza Botto-Mahan^{1,2}.

¹ Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

² Research Ring in Pest Insects and Climate Change (PIC2), Chile.

³ Centro de Investigación de Estudios Avanzados del Maule (CIEAM), Universidad Católica del Maule, Talca, Chile.

Persistencia domiciliaria de *Triatoma infestans* en Chile y análisis de mutaciones KDR a lo largo de su distribución: desafíos en el control vectorial.

Carla Ponce-Revello^{1,2}, Antonella Bacigalupo^{2,3}, Lorena Llanos⁴, Carolina Reyes⁴, Luis E. Castañeda^{2,5}, Carezza Botto-Mahan^{1,2}.

¹ Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

² Research Ring in Pest Insects and Climatic Change (PIC2), Chile.

³ Facultad de Medicina Veterinaria y Agronomía, Universidad de Las Américas, Santiago, Chile.

⁴ Sección Entomología y Genética de Vectores, Subdepartamento Genómica y Genética Molecular, Instituto de Salud Pública de Chile, Ñuñoa, Santiago, Chile.

⁵ Núcleo Interdisciplinario de Biología y Genética. Instituto de Ciencias Biomédicas (ICBM). Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Seropositividad predial y factores de riesgo para *Fasciola hepatica* en planteles lecheros de Chile

Alfredo A. Berndt Flandes¹, Catalina Alfaro-Godoy¹, Fernando Fredes¹, Galia Ramírez-Toloza¹.

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

Detección de *Cryptosporidium* spp. en bivalvos destinados al consumo humano en Valdivia, Chile.

Omar Cerna¹, Fernando Fredes², Galia Ramírez-Toloza², Daniel Sanhueza Teneo¹, Raúl Alegría-Morán^{2,3}, Javiera Manzano¹.

¹ Unidad de Parasitología, Instituto de Inmunología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

² Unidad de Enfermedades Parasitarias, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

³ Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Medicina, Facultad de Ciencias Biológicas y Facultad de Agronomía y Ciencias Naturales, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.



SOCHIPA
SOCIEDAD CHILENA DE PARASITOLOGÍA

Caracterización genética de *Hepatoxylon trichiuri* en *Brama australis* vendida en mercados de Santiago de Chile.

Josefa Vargas¹, Paulina Gómez¹, Taís Richards¹, Francisca Labbé¹, Tomás Heyralde², Bruno Tesser², Cristian Alvarez¹.

¹ Pontificia Universidad Católica de Chile, Facultad de Medicina Veterinaria, Laboratorio de Parasitología.

² Pontificia Universidad Católica de Chile, Facultad de Ciencias Biológicas, Laboratorio de Parasitología.

Identificación de *Sarcoptes scabiei* en guanacos (*Lama guanicoe*) de Magallanes, Chile, mediante PCR utilizando un método de extracción de ADN por lisis alcalina de bajo costo.

Amparo Anguita¹, Carolina Lozano¹, Aleica Rocafort¹, Isidora Rosales¹, Josefa Vargas¹, Francisca Inostroza², Cristian Bonacic³, Juan Francisco Alvarez⁴, Cristian A. Alvarez Rojas¹.

¹ Escuela de Medicina Veterinaria, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

² Facultad de Ciencias Biológicas, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

³ Facultad de Agronomía y Sistemas Naturales, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

⁴ Servicio Agrícola Ganadero Región de Magallanes.

Caracterización genética de *Enterocytozoon bieneusi* en animales domésticos y silvestres de Chile.

Lucía Peters¹, Isidora Anguita¹, Natalie Hultazo¹, Galaxia Cortés-Hinojosa¹, Sofía Navarrete¹, Belén Calderón¹, Alondra Flores¹, Carlos Díaz¹, Nikolas Escaffi^{1,2}, Cristian Bonacic³, Cristian A. Alvarez Rojas¹.

¹ Escuela de Medicina Veterinaria, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

² Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Chile.

³ Facultad de Agronomía y Sistemas Naturales, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Parásitos gastrointestinales en heces de perros recolectadas en lugares públicos de la comuna de Caldera, Región de Atacama, Chile.

Josefa Allende¹, Fernando Fredes¹, Galia Ramírez-Tolosa¹, Pedro Cattán².

¹ Laboratorio de Parasitología y de Enfermedades Parasitarias, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

² Departamento de Ciencias Biológicas Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

TRABAJO DE INCORPORACIÓN

Caracterización morfoestructural de la infección por plerocercoides de *Dibothriocephalus* spp. aislados en tejidos de *Oncorhynchus mykiss* (Trucha Arcoíris) silvestre: resultados preliminares.

José Villanueva Rickemberg¹, Alejandro Hidalgo Zuñiga¹, Flery Fonseca Salamanca¹.

¹ Unidad de Parasitología, Departamento de Ciencias Preclínicas, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco.

Análisis filogeográfico de vertebrados a través del ADN recuperado de la dieta de vinchucas.

Nayarith Díaz-Piña^{1,2}, Raúl Araya-Donoso³, Esteban San Juan¹, Carezza Botto-Mahan^{1,2}

¹ Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

² Research Ring in Pest Insects and Climate Change (PIC2), Chile.

³ Centro de Investigación de Estudios Avanzados del Maule (CIEAM), Universidad Católica del Maule, Talca, Chile.

El monitoreo de la biodiversidad y la caracterización de patrones filogeográficos; es decir, la distribución geográfica de linajes genéticos a lo largo del tiempo, representan desafíos centrales para el estudio de especies esquivas o de difícil detección. En este contexto, el ADN derivado de invertebrados (iDNA), en particular de ectoparásitos hematófagos, ha surgido como una herramienta que permite acceder indirectamente a información genética de vertebrados. En Chile, los insectos triatominos son comúnmente conocidos como vinchucas y transmiten el parásito *Trypanosoma cruzi*, causante de la enfermedad de Chagas. Estos insectos constituyen un sistema prometedor para ser utilizado como monitoreo ambiental, debido a su amplia distribución geográfica, dieta hematófaga oportunista y estrecha asociación con comunidades de vertebrados silvestres. El objetivo de este estudio fue evaluar el potencial del iDNA de triatominos silvestres como herramienta para el estudio filogeográfico de vertebrados. Para ello, se analizaron secuencias del gen mitocondrial citocromo b (CitB) obtenidas mediante PCR con partidores diseñados para CitB de vertebrados desde el ADN del contenido intestinal de triatominos del género *Mepraia*, recolectados en 25 localidades de 4 regiones de Chile. Se realizaron reconstrucciones filogeográficas para las cinco especies más abundantes en la dieta de los triatominos (*Liolaemus monticola*, *Liolaemus nitidus*, *Abrocoma bennettii*, *Phyllotis darwini* y *Octodon degus*), y se evaluó la distribución geográfica de los grupos genéticos detectados. Los resultados evidenciaron una concordancia variable entre grupos genéticos y distribución espacial, dependiendo del grupo taxonómico analizado. Los reptiles del género *Liolaemus* presentaron una estructura filogeográfica clara, con clados bien definidos y congruentes con su distribución geográfica. Por otra parte, en los roedores estudiados no se detectaron patrones de agrupamiento claros. Los patrones observados podrían explicarse por los tiempos de divergencia variables de los vertebrados, el flujo génico histórico o las limitaciones inherentes al uso de fragmentos mitocondriales cortos. En conjunto, los resultados indican que el iDNA obtenido desde triatominos puede constituir una herramienta útil para la detección de patrones filogeográficos en vertebrados, especialmente en linajes con historias evolutivas antiguas (≈ 10 millones de años). Sin embargo, se destaca la necesidad de interpretar estos datos con cautela, considerando las particularidades biológicas de los sistemas de estudio.

Financiamiento: ANID-FONDECYT 1221045 y ANID-ANILLO-ATE230025.

Persistencia domiciliaria de *Triatoma infestans* en Chile y análisis de mutaciones *KDR* a lo largo de su distribución: desafíos en el control vectorial.

Carla Ponce-Revello^{1,2}, Antonella Bacigalupo^{2,3}, Lorena Llanos⁴, Carolina Reyes⁴,
Luis E. Castañeda^{2,5}, Carezza Botto-Mahan^{1,2}

¹ Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

² Research Ring in Pest Insects and Climatic Change (PIC²), Chile.

³ Facultad de Medicina Veterinaria y Agronomía, Universidad de Las Américas, Santiago, Chile.

⁴ Sección Entomología y Genética de Vectores, Subdepartamento Genómica y Genética Molecular, Instituto de Salud Pública de Chile, Ñuñoa, Santiago, Chile.

⁵ Núcleo Interdisciplinario de Biología y Genética. Instituto de Ciencias Biomédicas (ICBM). Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: *Triatoma infestans* es el principal vector domiciliario en el Cono Sur de América del parásito *Trypanosoma cruzi*, causante de la enfermedad de Chagas. La Iniciativa del Cono Sur logró eliminar las colonias domiciliares en Chile hacia el año 2000 mediante el rociado con insecticidas. Sin embargo, se han descrito poblaciones silvestres en distintas localidades de Chile, las que se supone son la fuente de invasión a los domicilios. Actualmente, a pesar del rociado con piretroides de larga duración, se observan individuos en las casas incluso pocos días después de las fumigaciones. Una posible explicación a esta persistencia es que los individuos presenten mecanismos de resistencia a piretroides, entre los que se incluyen las mutaciones de tipo *knockdown resistance* (kdr). **Materiales y Método:** Este estudio evaluó registros de hallazgos de triatomíneos y su frecuencia de infección, analizados por el Instituto de Salud Pública de Chile en 11 localidades, desde la Región de Tarapacá hasta la Región Metropolitana, entre 2012 y 2023. Además, se analizaron muestras de individuos provenientes de estas mismas localidades para evaluar la presencia de cuatro mutaciones kdr, mediante protocolo que incluye una PCR convencional y posterior secuenciación Sanger de un segmento del canal de sodio dependiente de voltaje que puede presentar dichas mutaciones. **Resultados:** La mayoría de los hallazgos fueron intradomiciliarios (>60%). Las dos localidades más septentrionales presentaron los mayores porcentajes de ninfas (72% y 50%), sugiriendo colonización cercana o dentro de las viviendas. En seis de las 11 localidades, la positividad a *T. cruzi* superó el 50%, alcanzando hasta un 88%. El análisis molecular evidenció ausencia de las mutaciones L1014F, A943V y L925I, mientras que la mutación K964R estuvo presente en el 100% de las muestras evaluables en todas las localidades. **Conclusiones:** Estos resultados sugieren oportunidades de mejora en los planes de control y destacan la necesidad de fortalecer las estrategias de vigilancia en áreas habitadas.

Financiamiento: ANID/ANILLO/ATE 230025; ANID/Beca de Magíster Nacional 22251554.

Seropositividad predial y factores de riesgo para *Fasciola hepatica* en planteles lecheros de Chile.

**Alfredo Alejandro Berndt Flandes¹, Catalina Alfaro-Godoy¹,
Fernando Fredes¹, Galia Ramírez-Toloza¹**

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

Introducción: La fasciolosis, causada por el trematodo *Fasciola hepatica*, es una zoonosis de distribución mundial con alta endemicidad en sistemas pastoriles del sur de Chile. El parásito posee un ciclo indirecto que requiere caracoles limneidos como hospederos intermediarios, cuya supervivencia depende estrechamente de factores climáticos y ambientales. En Chile, los registros de mataderos indican tasas de decomiso de hígados de hasta el 44,7% en La Araucanía, sugiriendo una transmisión sostenida que justifica el uso de herramientas de vigilancia predial como el ELISA en leche de estanque (BTM).

Objetivo: Relacionar la seropositividad predial de *F. hepatica* con variables productivas (producción, grasa, proteína) y de manejo (zonas húmedas, tratamientos) en lecherías de las regiones de La Araucanía, Los Ríos y Los Lagos.

Materiales y Método: Se realizó un estudio transversal en 126 predios lecheros entre marzo y junio de 2025. Se recolectaron muestras de leche de estanque analizadas mediante un kit ELISA comercial (Svanovir®, Suecia) para detectar anticuerpos contra *F. hepatica*, clasificando los resultados en categorías: Negativo, Positivo Bajo y Positivo Alto. Paralelamente, se aplicó una encuesta a los productores para identificar factores de riesgo y prácticas de manejo. El análisis estadístico incluyó ANOVA de un factor y un modelo de regresión logística ordinal.

Resultados: La seropositividad predial general fue del 68,3% (IC 95% 59,9–75,4). Se identificó un gradiente regional significativo ($p < 0,001$), con prevalencias del 80,6% en La Araucanía, 60,4% en Los Lagos y 36,4% en Los Ríos. No se encontró una asociación estadísticamente significativa ($p > 0,05$) entre los niveles de anticuerpos y la producción de leche o sus componentes (grasa y proteína). El análisis multivariable determinó que la ubicación en La Araucanía (OR = 7,96; $p = 0,001$) y la presencia de zonas húmedas ($p = 0,026$) son los principales factores de riesgo. El uso de tratamiento farmacológico en los últimos 12 meses actuó como un factor protector significativo ($p = 0,039$).

Conclusiones: La alta seropositividad confirma que la distomatosis es un desafío sanitario persistente en el sur del país. El factor geográfico (macroclima) domina el riesgo basal, mientras que el manejo de zonas húmedas modula la exposición. La ausencia de impacto productivo detectable a nivel de estanque puede deberse a la heterogeneidad de los sistemas productivos y mecanismos compensatorios de nutrición, recomendándose estudios longitudinales individuales para una cuantificación precisa.

Financiamiento: Laboratorio Boehringer Ingelheim y Empresa Surlat.

Detección de *Cryptosporidium* spp. en bivalvos destinados al consumo humano en Valdivia, Chile.

Omar Cerna¹, Fernando Fredes², Galia Ramírez-Tolosa², Daniel Sanhueza Teneo¹, Raúl Alegría-Morán^{2,3}, Javiera Manzano¹

¹ Unidad de Parasitología, Instituto de Inmunología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

² Unidad de Enfermedades Parasitarias, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

³ Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Medicina, Facultad de Ciencias Biológicas y Facultad de Agronomía y Ciencias Naturales, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: *Cryptosporidium* spp. es un protozoo de transmisión fecal-oral que puede llegar a sistemas acuáticos por contaminación con materia fecal humana o animal. Los moluscos bivalvos, por su capacidad filtradora, pueden concentrar ooquistes y entregar información útil sobre la circulación ambiental de este parásito. En Chile, la vigilancia de moluscos bivalvos se ha centrado principalmente en bacterias, toxinas marinas y otros peligros regulados, por lo que la información sobre protozoos entéricos en productos comercializados aún es escasa. **Objetivo:** Evaluar la presencia de *Cryptosporidium* spp. en mitílidos comercializados en Valdivia, sur de Chile. **Materiales y métodos:** Se estudiaron mitílidos adquiridos en puntos locales de venta, los cuales fueron analizados mediante tinción de Ziehl-Neelsen modificada y PCR convencional. **Conclusiones:** El estudio evidenció la presencia de *Cryptosporidium* spp. y *C. parvum* en mitílidos destinados a venta directa. Estos antecedentes muestran que los bivalvos pueden ser una matriz útil para estudiar contaminación fecal con protozoos en sistemas acuáticos y su vínculo con alimentos marinos.

Caracterización genética de *Hepatoxylon trichiuri* infectante de *Brama australis* vendida en mercados de Santiago de Chile.

Josefa Vargas¹, Paulina Gómez¹, Taís Richards¹, Francisca Labbé¹, Tomas Heyralde², Bruno Tesser², Cristian A. Alvarez Rojas¹

¹Pontificia Universidad Católica de Chile, Facultad de Medicina Veterinaria, Laboratorio de Parasitología.

²Pontificia Universidad Católica de Chile, Facultad de Ciencias Biológicas, Laboratorio de Parasitología.

Introducción: Los céstodos del orden *Trypanorhyncha* son parásitos frecuentes en peces marinos de importancia comercial. *Hepatoxylon trichiuri* infecta como plerocercoides a peces teleósteos, entre ellos la reineta (*Brama australis*), recurso pesquero clave en Chile sobre el cual existe escasa información parasitológica. El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia y caracterizar genéticamente al parásito *H. trichiuri* en reinetas comercializadas en mercados municipales de Santiago. **Materiales y métodos:** Se examinaron 30 especímenes adquiridos entre abril y mayo de 2025, inspeccionando cavidad celómica, vísceras y musculatura divididas en cuatro cuadrantes anatómicos. El 96% de los peces estaban infectados con larvas de *H. trichiuri*, predominando su localización en la cavidad celómica. ADN fue aislado de los plerocercoides individuales y se amplificaron cerca de 2000 nucleótidos del gen del ARN ribosomal de la subunidad 18S. Se compararon las secuencias obtenidas con las bases de datos de GenBank mediante BLAST y se analizaron filogenéticamente para determinar su identidad y diversidad genética. **Resultados:** Los resultados revelaron una homología prácticamente del 100% con secuencias de *H. trichiuri* aislado en otras especies de peces como *Taractes rubescens* (Indonesia), y *Lepidopus caudatus* (mar mediterráneo central), incluso compartiendo el 97% de similitud con parásitos aislados del tiburón azul. **Conclusión:** La alta tasa de detección (96%) es un indicador de la presencia del hospedador definitivo elasmobranquio. Estos hallazgos sugieren una baja divergencia genética entre aislamientos provenientes de distintas regiones geográficas y hospedadores, lo que podría reflejar una amplia conectividad poblacional o una relativa conservación genética de este parásito a escala global. Otros marcadores genéticos son necesarios para conocer la variabilidad intraespecífica de *H. trichiuri*.

Identificación de *Sarcoptes scabiei* en guanacos (*Lama guanicoe*) de Magallanes, Chile, mediante PCR utilizando un método de extracción de ADN por lisis alcalina de bajo costo.

Amparo Anguita¹, Carolina Lozano¹, Aleica Rocafort¹, Isidora Rosales¹, Josefa Vargas¹, Francisca Inostroza², Cristian Bonacic³, Juan Francisco Alvarez⁴, Cristian A. Alvarez Rojas¹

¹ Escuela de Medicina Veterinaria, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

² Facultad de Ciencias Biológicas, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

³ Facultad de Agronomía y Sistemas Naturales.

⁴ Servicio Agrícola Ganadero Región de Magallanes.

Introducción: *Sarcoptes scabiei* es un ácaro barrenador causante de la sarna sarcóptica, tiene como hospederos a humanos, mamíferos domésticos y silvestres, se transmite mediante contacto directo y provoca lesiones costrosas pruriginosas y alopecia. El objetivo de este estudio fue caracterizar molecularmente y evaluar la estabilidad del ADN de *Sarcoptes scabiei* en guanacos de Magallanes mediante PCR anidado utilizando una extracción de ADN por lisis alcalina de bajo costo.

Metodología: Se aisló individualmente *Sarcoptes scabiei* de costras cutáneas de muestras de piel de guanaco capturados en la Región de Magallanes. Cada ácaro fue sometido a un proceso de extracción de ADN por lisis alcalina mediante protocolo HotShot modificado incluyendo 3 ciclos de shock térmicos de -80°C por 2min y 70°C por 15 segundos, y una incubación final a 95°C por 20min. El sobrenadante se añadió directamente en reacciones de una PCR anidada amplificando una sección de 300 nucleótidos del gen *cox1*. El producto de las reacciones positivas fue enviado a secuenciación Sanger (Australomics) para su análisis filogenético. Para evaluar la estabilidad del ADN, tras la extracción por lisis, se almacenaron alícuotas del lisado a temperatura ambiente, 4 °C y -20 °C, PCR anidada se realizó cada semana. **Resultados:** 65/120 (54%) PCR obtuvieron un resultado positivo, y de 23 muestras que se enviaron a secuenciación se obtuvieron 4 secuencias diferentes.

Discusión/Conclusión: La sarna sarcóptica representa una amenaza para la fauna silvestre, el método de lisis alcalina de bajo costo es una buena alternativa para estudios moleculares de *Sarcoptes scabiei*, especialmente en contextos de bajo costo o trabajo en terreno, y el resultado de las secuencias podrían ser una evidencia preliminar de una variante específica de *Sarcoptes scabiei* en guanacos.

Caracterización genética de *Enterocytozoon bieneusi* en animales domésticos y silvestres de Chile.

Lucía Peters¹, Isidora Anguita¹, Natalie Hultazo¹, Galaxia Cortés-Hinojosa¹, Sofía Navarrete¹, Belén Calderón¹, Alondra Flores¹, Carlos Díaz¹, Nikolas Escaffi^{1,2}, Cristian Bonacic³, Cristian A. Alvarez Rojas¹

¹ Pontificia Universidad Católica de Chile, Escuela de Medicina Veterinaria, Laboratorio de Parasitología.

² Universidad de Chile, Facultad de Medicina Veterinaria

³ Pontificia Universidad Católica de Chile, Facultad de Agronomía y Sistemas Naturales, Laboratorio Fauna Australis
Correo contacto (c.alvarezrojas@uc.cl)

Introducción: *Enterocytozoon bieneusi* es un microsporidio que coloniza el intestino de animales y humanos, causando diarrea y alteraciones gastrointestinales, principalmente en individuos inmunocomprometidos. **Objetivo:** Detectar y caracterizar genéticamente *E. bieneusi* en especies domésticas y silvestres de Chile. **Materiales y métodos:** Se utilizaron muestras fecales de 456 animales analizadas mediante PCR anidado, amplificando una región de 390 nucleótidos del ITS, y secuenciación molecular. **Resultados** se evidenció la presencia del patógeno en todas las especies estudiadas: 85/165 (51,5%) en perros, 14/115 (12,2%) en bovinos; 7/75 (6,7%) en ratas (*Rattus rattus*); 2/32 (6,3%) en pumas; y 1/69 (1,5%) en lobos marinos. La secuencia obtenida en perros corresponde al genotipo PtEb IX, mientras que la del lobo marino y un puma presentan respectivamente una homología del 94% y 97% con genotipos previamente descritos, lo que sugiere la existencia de una variante no reportada. Tanto en ratas como en bovinos se detectaron variantes zoonóticas. **Conclusiones:** Estos hallazgos evidencian la circulación de *Enterocytozoon bieneusi* en una amplia diversidad de hospederos domésticos y silvestres en Chile, ampliando el conocimiento sobre su distribución y posibles reservorios. La detección de las secuencias divergentes en lobo marino y puma sugieren la posible presencia de variantes genéticas no descritas previamente, lo que resalta la necesidad de estudios adicionales para comprender mejor la diversidad genética y epidemiología de este patógeno.

Parásitos gastrointestinales en heces de perros recolectadas en lugares públicos de la comuna de Caldera, Región de Atacama, Chile.

Javiera Allende¹, Fernando Fredes¹, Galia Ramírez-Tolosa¹, Pedro Cattán²

¹ Laboratorio de Parasitología y de Enfermedades Parasitarias, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

² Departamento de Ciencias Biológicas Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: A pesar de los beneficios del estrecho vínculo entre los humanos y sus mascotas, los perros pueden propagar parásitos zoonóticos como *Toxocara canis*, *Giardia duodenalis* y *Echinococcus* spp., causantes de enfermedades como el síndrome de larva migrans visceral y ocular, diarreas crónicas y equinococosis quística. La sobrepoblación de perros sin hogar aumenta el riesgo de contaminación de lugares públicos con formas parasitarias resistentes (huevos, quistes u ooquistes), convirtiendo estos lugares en reservorios de infección. Aunque se han realizado múltiples estudios sobre la tasa de positividad parasitaria en heces de perros en espacios públicos, no hay antecedentes para la comuna de Caldera ni la Región de Atacama. **Objetivo:** Detectar la presencia de parásitos gastrointestinales en heces frescas de perros en lugares públicos de la comuna de Caldera, Región de Atacama, Chile. **Materiales y métodos:** Se recogieron 250 muestras de heces, que fueron almacenadas en alcohol al 70%, las cuales fueron recolectadas desde plazas, parques y playas de la comuna. Para el análisis de las muestras, se utilizaron técnicas coproparasitarias de flotación con solución salina saturada y la tinción Ziehl-Neelsen modificada. **Resultados:** Se detectaron elementos de resistencia parasitaria en el 12% de las muestras analizadas (30/250). Los protozoos tuvieron una tasa de positividad de un 11,2% (28/250), detectándose *Giardia* spp. (6%), *Cryptosporidium* spp. (4,8%) y *Cystoisospora* spp. (0,4%). En menor proporción se identificaron helmintos, con una tasa de positividad de 2% (5/250), detectándose *Dipylidium caninum* (1,2%) y *T. canis* (0,8%). Además, el 100% de las áreas consideradas en el estudio presentaban, al menos, una muestra positiva. Por otro lado, el análisis estadístico de Chi-cuadrado demostró que no se encontraron diferencias significativas en la tasa de positividad entre los distintos tipos de ambientes ($p > 0,05$). **Conclusión:** Fue posible detectar elementos de resistencia parasitaria en toda el área de estudio, donde se demostró un predominio de protozoos por sobre helmintos. Además, se concluyó que el riesgo de encontrar endoparásitos en las muestras es independiente del entorno. Este estudio contribuye al conocimiento de la tasa de positividad y distribución de endoparásitos en la comuna de Caldera, aportando datos clave para la epidemiología local, al ser el primer estudio realizado en la Región de Atacama.

Caracterización morfoestructural de la infección por plerocercoides de *Dibothriocephalus* spp. aislados en tejidos de *Oncorhynchus mykiss* (Trucha Arcoíris) silvestre: resultados preliminares.

José Villanueva Rickemberg¹, Alejandro Hidalgo Zúñiga¹, Flery Fonseca Salamanca¹

¹ Unidad de Parasitología, Departamento de Ciencias Preclínicas, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

Introducción: La difilobotriasis es una zoonosis parasitaria transmitida por el consumo de pescado infectado con plerocercoides de cestodos del género *Dibothriocephalus*. En el sur de Chile, *Oncorhynchus mykiss* participa en el ciclo biológico de estos parásitos y constituye un hospedador intermediario relevante. Sin embargo, la interacción entre los plerocercoides y los tejidos del hospedador ha sido escasamente estudiada. **Objetivo:** Caracterizar la morfoestructura de la infección por plerocercoides de *Dibothriocephalus* spp. aislados en tejidos de *O. mykiss* silvestre y describir las alteraciones tisulares asociadas. **Materiales y Métodos:** Se analizaron plerocercoides aislados de ejemplares silvestres de *O. mykiss* provenientes de ambientes dulceacuícolas del sur de Chile. Los tejidos parasitados fueron procesados mediante técnicas histológicas convencionales, teñidos con hematoxilina-eosina y digitalizados mediante la plataforma TissueFAXS®. Se delimitaron regiones de interés (ROI) en la interfaz hospedador-parásito y se realizó marcación nuclear con DAPI para análisis morfométrico. **Resultados:** Los plerocercoides se localizaron principalmente en musculatura esquelética e hígado, rodeados por tejido conectivo del hospedador y con escasa respuesta inflamatoria. Se observó encapsulamiento conectivo y desplazamiento del tejido adyacente. El análisis digital permitió identificar poblaciones celulares diferenciadas según parámetros morfométricos nucleares. Asimismo, se registraron núcleos con aumento de área y menor intensidad relativa de fluorescencia, sugiriendo cambios celulares asociados a la respuesta local frente al parásito. **Conclusiones:** La infección por plerocercoides de *Dibothriocephalus* spp. induce modificaciones tisulares caracterizadas por encapsulamiento conectivo y cambios celulares detectables mediante análisis digital. La utilización de TissueFAXS® constituye una herramienta útil para la caracterización cuantitativa de la interacción hospedador-parásito y para futuras evaluaciones de mecanismos inmunitarios asociados a la infección.

Financiamiento: Beca ANID Doctorado Nacional y Proyecto FONDECYT N° 11240996

INDICE DE AUTORES

Volumen 75 (1) Junio 2026

- A -					
<i>Alegria-Morán Raúl</i>	67		<i>Inostroza Francisca</i>	69	
<i>Alfaro-Godoy Catalina</i>	66		- J -		
<i>Alfaro-Porras Sergio</i>	23		<i>Jiménez-Soto Mauricio</i>	73	
<i>Allende Josefa</i>	71		- K -		
<i>Alvarez Juan Francisco</i>	69		- L -		
<i>Alvarez Rojas Cristian A.</i>	4, 68, 69, 70		<i>Labbé Francisca</i>	68	
<i>Anguita Amparo</i>	69		<i>Llanos Lorena</i>	65	
<i>Anguita Isidora</i>	70		<i>Lozano Carolina</i>	69	
<i>Araya-Donoso Raúl</i>	62, 64		- M -		
<i>Assis Casagrande Renata</i>	73		<i>Manzano Javiera</i>	67	
- B -			<i>Marinho de Quadros Rosiléia</i>	73	
<i>Bacigalupo Antonella</i>	65		<i>Mazzoni Patricia</i>	73	
<i>Bassini-Silva Ricardo</i>	65		<i>Maya Juan Diego</i>	43	
<i>Berndt Flandes Alfredo A.</i>	66		- N -		
<i>Bonacic Cristian</i>	69, 70		<i>Navarrete Sofia</i>	70	
<i>Botto-Mahan Carezza</i>	64, 65		- O -		
- C -			- P -		
<i>Calderón Belén</i>	70		<i>Peters Lucía</i>	63	
<i>Carneiro Junior Jari A.</i>	17		<i>Petters Josés G.</i>	35	
<i>Castañeda Luis E.</i>	65		<i>Ponce-Revello Carla</i>	65	
<i>Cattan Pedro</i>	71		- Q -		
<i>Cerna Omar</i>	67		- R -		
<i>Cortés-Hinojosa Galaxia</i>	70		<i>Ramírez-Toloza Galia</i>	66, 67, 71	
- D -			<i>Reyes Carolina</i>	65	
<i>da Silva Ferreira Ydilla K.</i>	17		<i>Rien Connie</i>	73	
<i>Díaz Carlos</i>	70		<i>Richards Tais</i>	68	
<i>Díaz-Piña Nayarith</i>	64		<i>Rocafort Aleica</i>	69	
<i>Dolz Gaby</i>	23		<i>Rosales Isidora</i>	69	
- E -			- S -		
<i>Escaffi Nikolas</i>	70		<i>San Juan Esteban</i>	64	
- F -			<i>Sanhueza Teneo Daniel</i>	67	
<i>Flores Alondra</i>	70		<i>Solórzano-Morales Antony</i>	73	
<i>Fonseca Salamanca Flery</i>	72		- T -		
<i>Fredes Fernando</i>	66, 67, 71		<i>Tesser Bruno</i>	68	
<i>Fugassa Martín H.</i>	73		- U -		
- F -			<i>Utiana Carlos Alberto</i>	17	
- G -			- V -		
<i>Gómez Paulina</i>	68		<i>Vargas Josefa</i>	68, 69	
- H -			<i>Villanueva Rickemberg José</i>	72	
<i>Heyralde Tomas</i>	68		<i>Vetter Joerg Richard</i>	35	
<i>Hidalgo Zúñiga Alejandro</i>	72		<i>Volkmer de Castillo Pedro</i>	42	
<i>Hultazo Natalie</i>	70		- W -		
- I -			- X -		
			- Y -		
			- Z -		

Cómo publicar en la Revista Parasitología Latinoamericana

Instrucciones a los autores a partir del Volumen 67 (1) 2018. Alcance y política editorial Parasitología Latinoamericana (PLA):

Sólo acepta contribuciones originales e inéditas en las siguientes secciones:

1. Parasitología médica y/o veterinaria (Reporte de casos, series de casos, revisiones, investigación original).
2. Biología y ecología de parásitos (Taxonomía, revisiones, investigación original).
3. Zoonosis y Entomología médica (Notas taxonómicas, revisiones, investigación original).
4. Artículos especiales (Notas Prácticas, Noticias, Crónicas, etc.)

Frecuencia de publicación

Revista Parasitología Latinoamericana publica dos números anuales. Eventualmente, se podrían publicar números en forma extraordinaria.

Forma y preparación de manuscritos

- Los trabajos deben ser escritos en formato Word, doble espacio, tamaño de letra 12, hoja tamaño carta (21 x 27 cms.) dejando márgenes no inferiores a 3 cm. a ambos lados.
 - Los artículos podrán ser enviados en Inglés, Castellano o Portugués.
 - Los artículos deben constar de las siguientes partes: Título, Abstract/Resumen (en inglés y en idioma original), Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión, Conclusiones, Agradecimientos y Referencias. Eventualmente Resultados y Discusión podrán presentarse en conjunto y según sea la sección, algunas de sus partes podrán ser omitidas.
 - Las Tablas, Figuras, Leyendas de las Figuras y Referencias deben agregarse en páginas aparte. Se deben enviar las figuras en archivos separados con formato TIFF o JPEG con resolución mínima de 600 dpi. Las Fotografías deben ser nítidas y bien contrastadas en blanco y negro, numeradas convenientemente. En el texto, las tablas se deben citar entre paréntesis con su número (ej: Tabla 1) las figuras entre paréntesis como Fig. y su número (ej.: Fig. 1)
 - Referencias: A partir del número 67(1) de 2018 las Referencias deben ser consignadas en el texto mediante un número entre paréntesis “superscript”, por ejemplo: “... el parásito elude la respuesta inmune (1,3, 12-17)”.
 - En el listado de referencias, estas deberán ser por número siguiendo el estilo Vancouver
- Ejemplos:

Libros

1. Mason J. Concepts in dental public health. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
2. Ireland R, editor. Clinical textbook of dental hygiene and therapy. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2006.

Dos a 6 Autores/Editores

1. Miles DA, Van Dis ML, Williamson GF, Jensen CW. Radiographic imaging for the dental team. 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2009.
2. Dionne RA, Phero JC, Becker DE, editors. Management of pain and anxiety in the dental office. Philadelphia: WB Saunders; 2002.

Más de 6 Autores/editores: agregar et al., después del sexto.

Capítulo de libro

1. Alexander RG. Considerations in creating a beautiful smile. In: Romano R, editor. The art of the smile. London: Quintessence Publishing; 2005. p. 187-210.

E-book

1. Irfan A. Protocols for predictable aesthetic dental restorations [Internet]. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2006 [cited 2009 May 21]. Available from Netlibrary: <http://cclsw2.vcc.ca:2048/login?url=http://www.netLibrary.com/urlapi.asp?action=summary&v=1&bookid=181691>

Journals

Abreviaciones según PubMed Journals Database

1. Haas AN, de Castro GD, Moreno T, Susin C, Albandar JM, Oppermann RV, et al. Azithromycin as a adjunctive treatment of aggressive periodontitis: 12-months randomized clinical trial. J Clin Periodontol. 2008; 35(8):696-704.
2. Tasdemir T, Yesilyurt C, Ceyhanli KT, Celik D, Er K. Evaluation of apical filling after root canal filling by 2 different techniques. J Can Dent Assoc. 2009 Apr;75(3): 201a-201d. PMID: 19356318. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19356318/>

Revisores

Los trabajos son enviados a dos o tres revisores conocedores del tema, los cuáles entregan sus observaciones y califican el artículo de acuerdo a los siguientes criterios:

- Aceptado sin modificaciones
- Aceptado con modificaciones menores
- Aceptado con modificaciones mayores
- No recomendable para su publicación

Las observaciones se harán llegar a los autores, los cuales podrán re-enviar el artículo para la segunda etapa de revisión. Si las modificaciones son aceptadas por los revisores, el artículo será aceptado en forma definitiva para su publicación. En esta etapa, el Comité de Redacción se reserva el derecho de hacer algunas correcciones de forma, cuando lo estime conveniente.

Envío de manuscritos

Los artículos deben ser enviados a la Editora de Revista Parasitología Latinoamericana Prof. Inés Zulantay Alfaro, email: parasitologialatinoamericana@gmail.com

Costo de la publicación: Por determinar.

REVISTA

PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA



Órgano Oficial de la SOCHIPA



Órgano Oficial de la Federación
Latinoamericana de Parasitólogos



Órgano Oficial de la Red de Zoonosis