

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA**

**FACULTAD DE VETERINARIA**

**ESTUDIO DE LOS EJEMPLARES DE *ECHINOCOCCUS GRANULOSUS* Y  
OTROS *TAENIIDAE* EN UNA POBLACIÓN CANINA DE UN POBLADO DEL  
DEPARTAMENTO DE FLORIDA Y SU POSIBLE REPERCUSIÓN**

Por

**Adriana DROCCO ISOLINI**



**TRABAJO FINAL** presentado como uno de  
los requisitos para obtener el título de Doctor  
en Ciencias Veterinarias  
(Orientación Medicina Veterinaria)

**MONTEVIDEO  
URUGUAY  
2005**

037 TG  
Estudio de los  
Drocco Isolini, Adriana



TRABAJO FINAL aprobado por:

Presidente de mesa:

---

Nombre completo y firma

Segundo miembro (Tutor):

---

Nombre completo y firma

Tercer miembro:

---

Nombre completo y firma

Fecha:

---

Autor:

---

Nombre completo y firma

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi tutora Dra. Perla Cabrera por su dedicación y confianza para realizar este trabajo.

Al Departamento de Parasitología de la Facultad de Veterinaria, especialmente a la Dra. Teresa Armúa y al Pract. Oscar Correa.

Al Dr. Andrés Gil del Departamento de Bioestadística de la Facultad de Veterinaria.

A mi familia porque sin su apoyo y cariño no hubiese podido recorrer este camino.

A mis amigos por estar siempre presentes.

01/05/2017

## Tabla de contenidos

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
TABLA DE CONTENIDOS.....	IV
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	V
1. <u>RESUMEN</u> .....	1
2. <u>SUMMARY</u> .....	1
3. <u>INTRODUCCIÓN</u> .....	2
4. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u> .....	3
4.1 <u>TAXONOMÍA E HISTORIA</u> .....	3
4.2 <u>MORFOLOGÍA</u> .....	6
4.2.1 <u>Tamaño del parásito</u> .....	6
4.2.2 <u>Escólex y estróbila</u> .....	7
4.2.3 <u>Tejidos del cuerpo</u> .....	8
4.2.4 <u>Estructuras genitales y reproducción</u> .....	9
4.2.5 <u>Morfología de los huevos</u> .....	11
4.3 <u>CICLO BIOLÓGICO</u> .....	12
4.3.1 <u>Desarrollo en el huésped definitivo</u> .....	12
4.3.2 <u>Supervivencia y dispersión de huevos</u> .....	14
4.3.3 <u>Desarrollo en huéspedes intermedarios</u> .....	15
4.3.3.1 <u>Morfología y desarrollo de la larva</u> .....	16
4.3.3.2 <u>Formación de vesículas hijas</u> .....	18
4.3.4 <u>Supervivencia de protoescólex</u> .....	19
4.4 <u>DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA Y EPIDEMIOLOGÍA</u> .....	20
4.4.1 <u>Situación nacional</u> .....	21
4.4.1.1 <u>Echinococcosis en huéspedes intermedarios</u> ..	21
4.4.1.2 <u>Echinococcosis canina</u> .....	22
4.4.1.3 <u>Echinococcosis quística humana</u> .....	23
4.5 <u>MÉTODOS DIAGNÓSTICOS</u> .....	24
4.5.1 <u>Diagnóstico de echinococcosis larvaria</u> .....	24
4.5.2 <u>Diagnóstico de echinococcosis canina</u> .....	24
5. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u> .....	26
6. <u>RESULTADOS</u> .....	27
7. <u>DISCUSIÓN</u> .....	42
8. <u>CONCLUSIONES</u> .....	44
9. <u>BIBLIOGRAFÍA</u> .....	45

## LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

	Página
Figura 1: <i>Echinococcus granulosus</i> adulto.....	6
Figura 2: Variación en la forma de los ganchos grandes.....	7
Figura 3: Gancho pequeño.....	8
Figura 4: Órganos reproductores de un cestode.....	10
Figura 5: Huevo de <i>Echinococcus granulosus</i> que encierra el embrión hexacanto.....	11
Figura 6: Ciclo biológico de <i>Echinococcus granulosus</i> .....	12
Figura 7: Esquema de crecimiento de <i>Echinococcus granulosus</i> .....	13
Figura 8: Vesícula fértil de <i>Echinococcus granulosus</i> con arenilla hidática y vesículas hijas.....	19
Figura 9: Distribución de sexos en el universo de perros estudiados (n=80).....	27
Figura 10: Distribución de edades en el universo de perros estudiados (n=80).....	27
Figura 11: Distribución de pesos en el universo de perros estudiados (n=80).....	28
Figura 12: Distribución de los géneros parasitarios en la población canina.....	29
Cuadro I: Datos descriptivos de edad y peso de los perros.....	30
Cuadro II: Datos descriptivos de peso y edad clasificada como: joven = igual o menor a 1 año y adulto = mayor de 1 año.....	30
Figura 13 (a): Distribución de perros con <i>Echinococcus granulosus</i> según edad.....	30
Figura 13 (b): Distribución de perros Parasitados o No con <i>Echinococcus granulosus</i> según su edad .....	31
Figura 14 (a): Distribución de perros con <i>Echinococcus granulosus</i> según peso.....	32

Figura 14 (b): Distribución de perros Parasitados o No con <i>Echinococcus granulosus</i> según su Peso .....	32
Figura 15 (a): Distribución de perros con <i>Echinococcus granulosus</i> según sexo.....	33
Figura 15 (b): Distribución de perros Parasitados o No con <i>Echinococcus granulosus</i> según su sexo .....	33
Cuadro III: Datos descriptivos de peso y edad por sexo.....	34
Figura 16: Frecuencia de distribución de <i>Echinococcus granulosus</i> en la población canina.....	35
Cuadro IV: Datos descriptivos de peso y edad por carga parasitaria clasificada como: baja = menos de 10 parásitos y alta = 10 o más parásitos.....	35
Figura 17: Relación entre número de <i>Echinococcus granulosus</i> y edad de los perros parasitados.....	36
Cuadro V: Relación entre edad y carga parasitaria.....	36
Figura 18: Relación entre número de <i>Echinococcus granulosus</i> y peso de los perros parasitados.....	37
Cuadro VI: Relación entre sexo y carga parasitaria.....	37
Figura 19: Distribución de <i>Echinococcus granulosus</i> según su grado de desarrollo morfológico.....	38
Figura 20: Clasificación de los parásitos adultos de <i>Echinococcus granulosus</i> .....	38
Cuadro VII: Relación entre grado de desarrollo de los parásitos y edad de los perros.....	39
Cuadro VIII: Relación entre grado de desarrollo de los parásitos y sexo de los perros.....	39
Cuadro IX: Relación entre grado de desarrollo de los parásitos y carga parasitaria.....	39
Figura 21: Distribución de huevos de <i>Echinococcus granulosus</i> por parásito.....	40

<b>Cuadro X: Tamaño promedio de los parásitos en función del grado de desarrollo.....</b>	<b>41</b>
<b>Cuadro XI: Tamaño promedio de los ejemplares adultos en según su grado de desarrollo.....</b>	<b>41</b>

## 1. RESUMEN

Se estudió la prevalencia y el desarrollo de *Echinococcus granulosus* y otros *Taenidae* ligados al consumo de vísceras de ruminantes y otros huéspedes en 80 perros de un poblado del Departamento de Florida, tratados con bromhidrato de arecolina previo a la dosificación con Praziquantel. La prevalencia de *Echinococcus granulosus* de 31.25% en la población canina estudiada está ligada al consumo de vísceras probablemente debido a la modalidad de la faena comercial de un matadero aledaño. La existencia de una anormalmente alta prevalencia de *E. granulosus* sumado a que la mayoría de los parásitos recuperados presentaron el útero grávido significaría un riesgo potencial para esta población. Con respecto a otros *Taenidae* los que tuvieron mayor prevalencia fueron *Taenia hydatigena* y *Diphylidium caninum* con 58.75% y 31.25% respectivamente. También se hallaron *Diphyllobothrium* sp., *Mesocestoides* sp y *Taenia ovis* con un 2.5% de prevalencia cada uno y *Taenia pisiformis*, *Taenia multiceps* y *Toxocara canis* en un 1.25% de las muestras. La carga parasitaria tuvo una distribución sobredispersa. En las muestras que presentaron *E. granulosus* el 22.3% de los parásitos recuperados eran juveniles y el 64.67% eran adultos, dentro de estos últimos el 85.57% presentaban el último proglótido grávido. El número promedio de huevos contabilizados en los anillos grávidos fue de 368.5, con un mínimo de 15 y un máximo de 834 huevos por proglótido. El tamaño promedio de la población total de *E. granulosus* fue de  $2436.8 \pm 923.3 \mu$ .

## 2. SUMMARY

This study determined the prevalence and development of *Echinococcus granulosus* and other *Taenidae* related to the consumption of viscera of ruminants and other hosts in 80 dogs of both sexes (67 males and 13 females), with ages between 3 months and 12 years, dosed with arecoline hydrobromide, previous to the treatment with Praziquantel. *E. granulosus* was present in 31,25% of the examined samples and with respect to other *Taenidae* those that had greater prevalence was *Taenia hydatigena* and *Diphylidium caninum* with 58,75% and 31,25% respectively. *Diphilobothrium* sp., *Mesocestoides* and *Taenia ovis* had 2,5% of prevalence each one and *Taenia pisiformis*, *Taenia multiceps* and *Toxocara canis* were present in 1,25% of the samples. The overall distribution of the parasites was overdispersed. In the samples that presented *E. granulosus* the 22,3% of the recovered parasites were young and the 64,67% were adult, within the latter 85,57% presented gravid uterus. The mean number of eggs entered in the terminal segment was 368,5 with a minimum of 15 and a maximum of 834 eggs. The mean large of all the specimens examined was  $2436.8 \pm 923.3 \mu$ .

### **3. INTRODUCCIÓN**

Uruguay es un país con una economía fundamentalmente agropecuaria con un registro próximo a los 60.000 establecimientos, de los cuales, 28.000 se dedican a la producción de 12 millones de ovinos. El stock bovino nacional es de 11 millones de animales (Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca, 2003).

El registro canino a nivel nacional cuenta con una población de 315.000 canes (datos del año 2003).

En este contexto la echinococcosis quística constituye un problema sanitario, económico y social, adaptada a diferentes perfiles geográficos, ecológicos, edáficos y culturales en sus diferentes etapas evolutivas. Correspondiendo a una zoonosis adquirida por el hombre y animales domésticos de producción (rumiantes y suinos), que ofician como hospederos intermediarios al ingerir huevos del cestode *Echinococcus granulosus* alojado en la profundidad de las criptas del intestino delgado del perro.

Los estudios realizados en Uruguay han demostrado hasta el momento únicamente a los perros como huéspedes definitivos y aquellos realizados en zorros *Dusicyon (Pseudalopex) gymnocercus* y *Cerdocyon thous entrecianus* indicaron que no tenían significación epidemiológica en un posible ciclo silvestre (Cabrera y col., 1993).

El ovino ha sido el huésped intermediario por excelencia al formar parte de la dieta mayoritaria de la población rural y de la que migra hacia los centros de mayor concentración (Cabrera y col., 1995).

Aunque el ciclo perro/oveja es el predominante en nuestra región debemos destacar que el bovino y el cerdo pueden reemplazar al ovino en la cadena epidemiológica. La particularidad del *E. granulosus* es la poliembrionía de las hidátides, el hermafroditismo de los adultos y la posibilidad de autofecundación (Cabrera, 1994).

Esta entidad nosológica se presenta en comunidades rurales y poblaciones urbanas así como suburbanas donde los perros cumplen un rol de trabajo, guardia y compañía (Orlando y col., 1994; 1997).

En general, la distribución de *Echinococcus granulosus* está influenciada por varios factores (tipo de agricultura, nivel económico y educacional, hábitos sociales y culturales, entre otros), pero usualmente está directamente relacionado con el grado de asociación que los individuos tienen con sus animales domésticos. En muchas partes del mundo por diversas razones las personas viven en estrecha relación con los animales y bajo estas condiciones frecuentemente no tienen fuentes de agua limpia para cocinar y las normas básicas de higiene personal, por lo tanto no toman las medidas preventivas para no infectarse.

Las prácticas de faena para autoconsumo a nivel rural son también corrientes en los cinturones periurbanos y asentamientos urbanos, realizándose en precarias condiciones, también el uso de agua para el consumo proveniente de fuentes riesgosas como cursos de agua lentos, aljibe, cachimba y el cultivo en áreas sin cercos perimetrales son todas situaciones riesgosas para el hombre. A pesar de estas desafortunadas condiciones, la meta de eventualmente prevenir y controlar la hidatidosis en una escala global debe ser considerada en un contexto real. Desde luego el ciclo de *Echinococcus granulosus* es bien conocido, y en muchos casos las medidas preventivas son simples y factibles siendo la enfermedad 100% prevenible (Andersen, 1997).

En el territorio nacional, 10 años de ejecución de un programa de salud provocaron una reducción del 88.6% en los establecimientos infectados. Sin embargo el impacto en la reducción de las áreas contaminadas por huevos no alcanzó para detener definitivamente el ciclo en los huéspedes intermediarios (Cabrera y col, 2004).

La dispersión de huevos de *E. granulosus* y otros *Taeniidae* está determinada por el número de canes parasitados y las áreas de defecación; el número de parásitos y de huevos; el desplazamiento de éstos huéspedes naturales y de factores físicos. Por lo tanto, estos estarían determinando la presión de infección sobre huéspedes intermediarios (Cabrera y col., 1995).

Por lo expuesto el presente trabajo pretende demostrar que la modalidad de faena comercial y domiciliaria que se practica en una población rural condicionaría la presencia de *Echinococcus granulosus* y otros parásitos ligados al consumo de vísceras en una población canina produciendo ovocontaminación ambiental; para ello se estudió el desarrollo de *Echinococcus granulosus* y se determinó la oferta de huevos en el ambiente de un poblado de la undécima seccional policial del departamento de Florida, así como la presencia de otras parasitosis ligadas al consumo de vísceras de rumiantes, previo a la dosificación con praziquantel.

## **4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **4.1 TAXONOMÍA E HISTORIA**

El agente etiológico es el *Echinococcus granulosus*, según la más reciente revisión realizada por Rausch en 1994 pertenece a la clase *Cestoda*, orden *Cyclophyllidea*, suborden *Taeniata*, familia *Taeniidae*, subfamilia *Echinococcinae*, género *Echinococcus*, especie *Echinococcus granulosus* (Rausch, 1997).

Es una de las cuatro especies consideradas con validez taxonómica que existen en el mundo, las otras tres especies adaptadas a las más diversas regiones del planeta son: *E. multilocularis*, *E. vogeli* y *E. oligarthus*. Estas cuatro especies son morfológicamente distintas, tanto en su estado adulto como en su estado larvario. Los criterios morfológicos que se usan para diferenciar los estados adultos de *Echinococcus* spp. comprenden: forma de los estróbilos, posición del poro genital en los segmentos maduros y grávidos, ganchos rostelares, número de testículos y forma del útero (Soulsby, 1988).

Notorias diferencias también existen entre los metacestodes de las 4 especies en los huéspedes intermediarios naturales principalmente en la organización de las principales estructuras componentes, incluida la membrana laminar, capa germinal y vesículas hijas y procesos relacionados con el crecimiento y la proliferación. Cada uno es único en los mecanismos de patogénesis en los humanos (Rausch, 1997).

También se han descrito variedad de subespecies con diferencias en la morfología, biología, bioquímica, patología y epidemiología (Cabrera, 1994).

Hartmannus en 1694 fue el primero en observar *Echinococcus* adultos en perros. Goeze en 1782 estableció el género *Echinococcus* para el estado larval del cestode obtenido del hígado de una oveja, más tarde Batsch en 1786 adoptando el sistema binario de nomenclatura le dio el nombre de *Hitdatigena granulosa* a lo descrito por Goeze. Rudolphi en 1808 identificó estos parásitos del perro como *Taenia cucumerina juven*; Röhl en Viena en 1852 las identificó como *Taenia serrata juven* mientras que von Siebold en el mismo año demostró experimentalmente que el *Echinococcus* denominado *veterinarum* se desarrollaba en el perro en pequeños parásitos de tres segmentos a partir de quistes obtenidos de animales, él propuso que el nombre de este parásito fuera cambiado a *Taenia Echinococcus* (Verster, 1965).

Vogel en 1957 fue el primero en distinguir subespecies dentro del género. Poco tiempo después Cameron en 1960 observó diferencias biológicas significativas entre las formas europeas de *Echinococcus granulosus* y las encontradas en Norte América. En su trabajo en 1965 Verster llegó a la conclusión de que pocos caracteres morfológicos eran confiables para diferenciar subespecies (Rausch, 1997).

En nuestro país hasta el presente, la especie identificada es *E. granulosus granulosus* (Cabrera, 1994).

Esta subespecie fue nombrada por primera vez por Sweatman y Williams en Nueva Zelanda en 1963 (Verster, 1965).

Con respecto a la variación intraespecífica, las especies de *Echinococcus* perpetuados por ciclos involucrando solamente huéspedes naturales y presumiblemente coevolucionados, parecen exhibir en el estadio estrobilar un grado de variación similar a *Taenia* spp. Generalmente los caracteres taxonómicos aceptados son confiables para el diagnóstico de las cuatro especies de *Echinococcus*. Bowles en 1992 determinó que las cuatro especies reconocidas eran genéticamente diferentes (basado en DNA mitocondrial). Thompson et al. en 1995 propuso una revisión del género *Echinococcus* utilizando criterios bioquímicos y moleculares. Aunque hayan sido demostradas diferencias entre poblaciones de *Echinococcus granulosus* en base a métodos moleculares su significación no ha sido establecida a tal grado hasta el momento que justifique una revisión genérica (Rausch, 1997).

En zonas donde la hidatidosis es altamente endémica como por ejemplo zonas rurales de Argentina, el estudio de la organización genética del *E. granulosus* es posible, esto permite conocer los patrones de transmisión, identificar las cepas infectivas para el hombre y evaluar su relación con la patogenicidad.

Mediante técnicas moleculares es posible caracterizar las diferentes variantes genéticas (cepas) que presenta *E. granulosus*. Para alguna de ellas se ha podido determinar diferencias en la infectividad en el hombre, porcentajes de quistes fértiles en diferentes hospedadores y período prepatente en perros. Los resultados obtenidos en un estudio multidisciplinario, llevado a cabo en áreas endémicas de Argentina, confirman la presencia de por lo menos cinco cepas en la Argentina de las 9 que se conocen (G1-G9), cepa oveja (genotipo G1), cepa oveja de Tasmania (genotipo G2), cepa vaca (genotipo G5), cepa camello (genotipo G6) y cepa cerdo (genotipo G7). Éstas fueron encontradas tanto en hospedadores intermediarios como definitivos en una misma zona geográfica. Estos estudios fueron los primeros que mostraron la capacidad de la cepa oveja de Tasmania y camello de infectar al hombre, encontrándose en altas proporciones. Además, se determinó los tres primeros aislamientos sudamericanos de la cepa vaca. Las características clínicas de la enfermedad: órgano parasitado,

cantidad, tamaño y estadio de los quistes, resultaron independientes de la cepa infectante. Sin embargo, estos datos son preliminares y estudios comparativos futuros serán requeridos para evaluar la correlación entre las diferencias antigénicas, sensibilidad a drogas con las cepas de *E. granulosus* infectivas para el hombre (Gutierrez, 2003).

Los antígenos parasitarios presentes en el líquido hidatídico han sido extensivamente estudiados debido a su utilidad en el diagnóstico de la hidatidosis. Uno de los principales es el antígeno B, una lipoproteína que fue identificada como un inhibidor de proteasas, con capacidad de inhibir la quimiotaxis de neutrófilos. Se ha demostrado que al menos hay dos genes que codifican para la subunidad menor del AgB: AgB/1 y AgB/2. En un trabajo realizado en Argentina se analizó la variabilidad genética del AgB de *E. granulosus*, determinando que en la cepa G7 se encontraron 6 variantes genómicas en el AgB1 y 8 en el AgB2, en la cepa G6 hubo 4 variantes en el AgB1 y 5 en el AgB2, en el resto de las cepas se analizó la variabilidad en el AgB2 donde se encontraron 9 variantes en la cepa G1, 3 en la cepa G2 y 2 en la cepa G5. Con estos resultados se estima que la gran variabilidad genética que se encontró en el AgB podría tener importancia en el diagnóstico de la hidatidosis, por otro lado indicaría un posible rol de este antígeno en los mecanismos de evasión del parásito (Muzlin y col., 2003).

El *Echinococcus granulosus* requiere de dos huéspedes mamíferos para desarrollarse. El huésped definitivo es un carnívoro y el estado larval se encuentra en el hombre y una variedad de herbívoros (Rausch, 1997).

Cada una de las cuatro especies en su estado adulto está adaptada o típicamente ocurre en carnívoros de una sola familia y pueden ser capaces de desarrollarse en mamíferos de más de un género en esa familia. Bajo condiciones naturales (sin la influencia del hombre o presión de selección entre huéspedes potenciales) sin embargo, el rango de especies de huéspedes es restringido por fuertes relaciones predador/presa. *E. granulosus* ha sido reportado en carnívoros de numerosas especies (Rausch, 1997).



## 4.2 MORFOLOGÍA

El cestode *E. granulosus* (Figura 1) parasita en los dos tercios anteriores del intestino delgado del perro, en la profundidad de las vellosidades intestinales.



Figura 1: *Echinococcus granulosus* adulto.

(adaptado por P.W Pappas y S.M Wardrop; original de P. Darben.

Fuente: [www.biosci.ohio-state.edu/](http://www.biosci.ohio-state.edu/))

### 4.2.1 Tamaño del parásito

Tiene un tamaño que varía entre los 3.5 mm a 7 mm (Cabrera, 1994).

Según un estudio realizado por Verster (1965) el largo total de los parásitos tiene una media de  $2.03 \pm 0.26$  mm en parásitos de 2 segmentos,  $2.11 \pm 0.3$  mm en los de 3 segmentos, 4.78 mm en los de 4 proglótides, 5.7 mm en los de 5 proglótides y 6.06 mm en parásitos de 6 segmentos (en los tres últimos no hay datos de desvío estándar). Si solo se examinan los parásitos grávidos la media del largo será mayor. El largo total del parásito varía con el tiempo de infección y el grado de desarrollo del ejemplar en un hospedador determinado, esto fue previamente confirmado por Vogel en 1957. Verster también constató que el largo total de parásitos de la misma edad variaba en huéspedes de diferentes especies, pero esto no está relacionado con el tamaño del hospedero según lo había descrito Rausch en 1953 (los ejemplares más largos se presentan en los huéspedes más grandes), por el contrario el largo total del ejemplar está más relacionado con la susceptibilidad del huésped definitivo y con el grado de desarrollo de los parásitos en ese huésped que con el tamaño físico de ese huésped (Verster, 1965).

#### 4.2.2 Escólex y estróbila

Presenta un escólex armado con dos coronas de ganchos (grandes 37 a 42  $\mu$  y pequeños 29 a 34  $\mu$ ). La forma de los ganchos es muy variable de un individuo a otro y aún dentro de la misma corona (Cabrera, 1994).

Según el estudio de Verster en 1965, Yamashita y col. en 1956, encontró que los ganchos largos (Figura 2) y pequeños (Figura 3) de *E. granulatus* y *E. multilocularis* continuaban creciendo en largo hasta los 375 y 290 días respectivamente, el mismo trabajo dice que Vogel (1957) demostró que los ganchos de *E. granulatus* aumentaban de tamaño entre los 51, 64, y 81 días, pero que Hutchinson y Brian (1960), sin embargo, demostraron que no había incremento en el tamaño de los ganchos luego de 6 semanas (56 días). Se ha establecido por varios autores que el tamaño de los ganchos es dependiente de un número de factores: variación geográfica, edad, entre otros. A pesar de estos hallazgos se le continuó dando valor taxonómico a estas estructuras por largo tiempo.

Verster (1965) dice en su trabajo que Sweatman y Williams en 1963 registraron un amplio rango en el largo de los ganchos grandes de parásitos adultos en las diferentes subespecies de *E. granulatus*. En *E. granulatus granulatus* varían desde 25 a 40  $\mu$  (media de 34.2  $\mu$ ). El largo medio en esta subespecie en diferentes huéspedes muestra variaciones de la misma magnitud que entre subespecies.

La forma de los ganchos largos muestra su mayor variación en el mango y la guarda. La hoja de estos ganchos también muestra cierta variación en su forma. La parte dorsal de la hoja tiene ocasionalmente una muesca cerca del punto donde se junta con el mango. Esta muesca puede o no estar presente en los ganchos de un único huésped. También puede haber variación en la curvatura de la hoja en diferentes huéspedes y también en el mismo huésped (Verster, 1965).

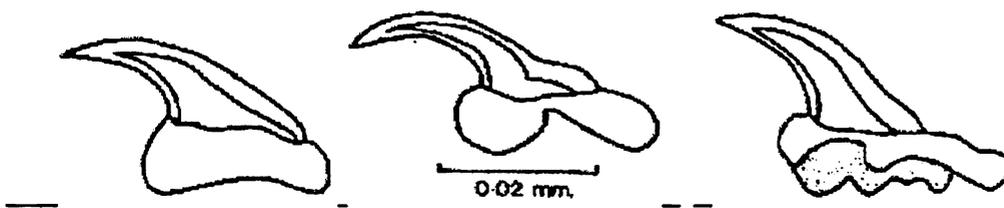


Figura 2: Variación en la forma de los ganchos grandes (Verster, 1965).

Verster dice que Vogel en 1957 encontró que la forma de la base de los ganchos grandes mostraba variaciones específicas: en *E. multilocularis* hay una concavidad donde el mango se une a la guarda y esto está menos desarrollado o ausente en *E. granulatus*. Otros autores encontraron que la variación más extrema en la forma de los ganchos grandes puede ser encontrada en el mismo escólex (Verster, 1965).

Al igual que los ganchos grandes, los pequeños muestran una similar variación en su tamaño y forma del mango. El tamaño y la forma pueden variar a tal punto que los ganchos pequeños pueden en ocasiones solo ser identificados como tales por su posición en el rosetelo y por el largo ventral de su hoja (Verster, 1965).

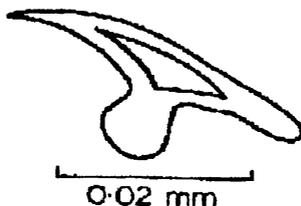


Figura 3: Gancho pequeño (Verster, 1965).

En *E. granulatus granulatus* pueden estar presentes ganchos accesorios o supernumerarios, más pequeños que los ganchos pequeños, ubicados posteriormente a los mismos, con los cuales se alternan; estos ganchos fueron descritos por varios autores en *E. granulatus* (Verster, 1965).

El escólex, a su vez, presenta como órganos de fijación a la pared intestinal cuatro ventosas y le continúa una estróbila de tres a cuatro anillos o proglótides (Cabrera, 1994).

Verster (1965) en su estudio encontró que el número de segmentos varió de 2 a 4, la mayoría tenía 3 segmentos. Los especímenes con anillo grávido en su mayoría tenían 3 o 4 segmentos.

En la cadena de proglótides, el primero es inmaduro, el segundo contiene las estructuras genitales de ambos sexos. Según Verster (1965), Sweatman y Williams en su estudio en 1963 reportaron que en *Echinococcus granulatus granulatus* la posición del proglótide sexualmente maduro puede ser penúltimo o antepenúltimo dependiendo del número de proglótidos presentes. Otros trabajos encontraron que la posición del proglótido maduro muestra poca variación en los especímenes grávidos en los cuales en general es penúltimo, mostrando mayor variación de posición en ejemplares no grávidos (Verster, 1965).

#### 4.2.3 Tejidos del cuerpo

La pared del cuerpo de los cestodos está formada por varias capas. La capa más externa se llama cutícula o tegumento. Cuando se observa con microscopio electrónico se ven minúsculas proyecciones llamadas microvellosidades en la parte más externa del tegumento, se ha sugerido que su función sería actuar como mecanismo de resistencia a la corriente intestinal y mantener en constante movimiento el fluido intestinal, la porción proximal de cada microvellosidad puede actuar como área de absorción. En la parte citoplasmática del tegumento se han encontrado mitocondrias, aparato de Golgi, ribosomas, retículo endoplásmico así como vacuolas, vesículas y

gránulos de glucógeno. En la capa interna del tegumento hay células desunidas llamadas citones que son ricas en glucógeno y glóbulos lipídicos (Cheng, 1978).

Inmediatamente debajo de la capa externa del tegumento está la lámina basal y por debajo de ella se encuentra la musculatura de la pared corporal que se dispone en dos capas: una externa dispuesta circularmente y una capa interna orientada longitudinalmente (Cheng, 1978).

Los órganos del parásito están rodeados por parénquima donde también existen células musculares diferentes de las del tegumento, característica propia de los cestodes. El parénquima contiene además corpúsculos calcáreos constituidos por DNA, RNA, proteínas, glucógeno y varios oligoelementos (Cheng, 1978).

El sistema osmorregulador o excretor está formado por cuatro canales colectores principales que recorren los estróbilos en toda su longitud, dos ventrales y dos dorsales situados periféricamente. Un único canal transversal conecta los dos canales ventrales con el extremo posterior de cada proglótide. Dentro del escólex los cuatro canales se unen por una red de canales o por una conexión simple. En el extremo libre de estos túbulos existen células en llama que poseen cilios que recogen el agua hacia los tubulos (Cheng, 1978).

El sistema nervioso está formado por un ganglio cefálico situado en el escólex y dos grandes troncos nerviosos en el cuerpo que se extienden posteriormente a lo largo de toda la longitud del estróbilo hasta los músculos del tegumento y aparato reproductor (Cheng, 1978).

#### 4.2.4 Estructuras genitales y reproducción

El proglótido sexualmente maduro contiene las estructuras genitales femeninas y masculinas. El aparato reproductor femenino está formado por un único ovario bilobulado del que parte un oviducto. El oviducto se dirige a una pequeña cámara llamada ootipo donde los distintos componentes del huevo son ensamblados. Otras estructuras que se dirigen al ootipo son el conducto vitelino común, que resulta de la unión de muchos conductos vitelinos primarios que proceden de las glándulas vitelógenas y el conducto del receptáculo seminal. El tubo que abandona el ootipo es el útero que es un saco ciego.

Los órganos reproductores masculinos se forman generalmente antes que los femeninos, presentan un gran número de testículos, de cada uno surge un único conducto eferente, que se juntan y forman el conducto deferente común, este termina en el cirro que se encuentra dentro de la bolsa del cirro. El cirro es protusible y desemboca, muy cerca de la vagina, en una abertura externa común al macho y la hembra llamada poro genital (Figura 4) (Cheng, 1978; Soulsby, 1988).

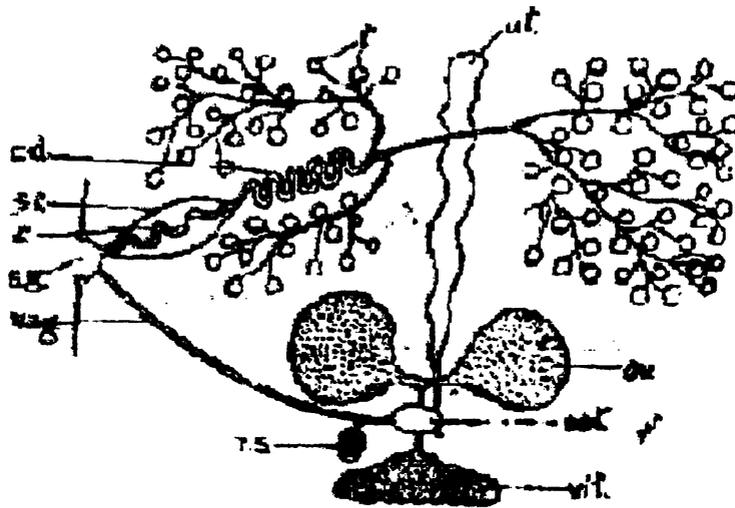


Figura 4: Órganos reproductores de un cestode (según Soulsby, 1988)  
 c: cirro; sc.: saco del cirro; sg.: seno genital; oot: ootipo; ov.: ovario;  
 rs.: receptáculo seminal; t: testículos; ut: útero; vag: vagina; cd: conducto  
 deferente; vit: vitelógenas

Según Verster (1965) en un estudio de 37 especímenes de *E. granulosus granulosus* obtenidos de perros de Alemania el número de testículos fue de 32 a 45 (media 37.9), en 15 parásitos el número de testículos fue igual anterior y posteriormente al poro genital, en los 22 parásitos restantes habían más testículos posteriores al poro genital; la distribución de los testículos fue uno de los caracteres utilizados para la diferenciación de las especies y subespecies de *Echinococcus*. En el mismo estudio el poro genital del segmento maduro se encontró como media a un 48.4% del largo del segmento desde el margen anterior del mismo.

Durante la cópula, el cirro de un proglótide se introduce en la vagina (un tubo que conecta el poro genital común con el receptáculo seminal) de otro proglótide del mismo parásito o en un proglótide de otro distinto. Los espermatozoides se almacenan en el receptáculo seminal desde donde penetran al ootipo para llevar a cabo la fecundación (Cheng, 1978).

El proglótide grávido contiene el útero en forma de saco distendido con cortas evaginaciones con los huevos embrionados en su interior. En su estudio Verster (1965) encontró que el segmento grávido varió de 1.008 a 1.872 mm (media 1.600 mm) de longitud constituyendo el 59.1 a 70.3% del total del largo del parásito.

Uno de los aspectos más significativos de la biología del *E. granulosus* es la naturaleza de su mecanismo reproductivo, que involucra reproducción sexual y asexual. En la fase sexual del ciclo, como ya se vio, cuando el parásito hermafrodita es adulto, la inseminación puede ocurrir por autofecundación. Como consecuencia, si una mutación recesiva ocurre podría aparecer en óvulos y espermatozoides, resultando en la formación de un doble recesivo. En la etapa larval la reproducción es asexual, entonces una gran población de individuos genéticamente idénticos pueden derivar de un solo mutante. Por lo tanto como lo enfatizó Smith en 1977, *E. granulosus* tiene un

modo de reproducción que favorece la expresión de mutantes, con el resultado de que nuevas líneas o variantes pueden desarrollarse rápidamente (Thompson, 1979).

Por lo tanto parece necesaria la fecundación cruzada entre dos parásitos, al menos periódicamente, para que se produzca hibridación, protegiendo así a la especie contra los efectos deletéreos de la autofecundación (Cheng, 1978).

#### 4.2.5 Morfología de los huevos

Un anillo grávido puede contener desde unas pocas decenas a 850 a 1100 huevos. El tamaño de los huevos oscila entre 30 y 40  $\mu$ , son de forma esférica o elipsoidal, contienen un embrión hexacanto (con tres pares de ganchos) llamado oncósfera, envuelto por la membrana externa de la oncósfera y rodeado por una envoltura estriada gruesa llamada embrióforo que lo cubre. La morfología de estos huevos no nos permite diferenciarlos del resto de los huevos de *Taeniidae* (Cabrera, 1994) (Figura 5).



Figura 5: Huevo de *Echinococcus granulosus* que encierra el embrión hexacanto.  
(Fuente: Cheng, 1978).

### 4.3 CICLO BIOLÓGICO

El ciclo de vida de *Echinococcus granulosus* tiene lugar de un modo similar a muchos otros parásitos que tienen una relación predador/presa. La población parasitaria consiste de tres subpoblaciones: adultos en los huéspedes definitivos, larvas en los huéspedes intermediarios y huevos en el ambiente (Gemmell, 1997) (Figura 6).

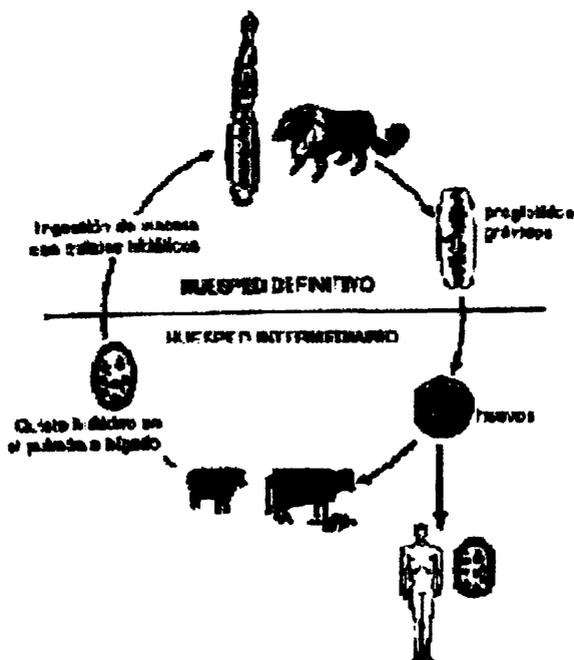


Figura 6: Ciclo biológico del *Echinococcus granulosus* (tomado de Cabrera, 1994).

#### 4.3.1 Desarrollo en el huésped definitivo

Un perro puede ingerir vísceras de algún huésped intermediario con el metacestode (Quiste hidático) de *E. granulosus*, cuyas localizaciones preferenciales son: hígado y pulmón, pudiendo encontrarse al igual en corazón, riñón, bazo, omento y cerebro. La cantidad de protoescoléx ingeridos puede ser muy variable desde 10 a 175.000 (Cabrera, 1994).

Luego de 6 horas en el aparato digestivo del perro los protoescoléx se evaginan en un promedio de 86.5% culminando el resto del proceso a las 72 horas. El índice de crecimiento se da en primera instancia por la estimulación de los protoescoléx por la enzima digestiva taurocolato de sodio propia de la bilis de los carnívoros. Esto no ocurre en el cerdo o el hombre aunque ingieran quistes hidáticos pues la presencia de desoxicolato de sodio y glicolato de sodio producen la lisis del tegumento de los protoescoléx (Cabrera, 1994).

Una vez fijados los protoescólex entre las vellosidades intestinales del perro (criptas de Lieberkühn) comienza el desarrollo de los anillos o estrobilización.

A los catorce días post-infección el escólex a crecido en longitud y aparece el primer proglótido, a los dieciocho días se observa el segundo proglótido, a los veintidós días ya presenta el tercer proglótido. A veinticuatro días del ingreso, se evidencia el aparato genital masculino y hacia el día veintiocho está formado el útero. Entre los días treinta y tres y treinta y siete se producen la ovulación y la fertilización en el proglótido terminal. Desde el día treinta y ocho al cuarenta y cinco, se evidencia el útero grávido con huevos embrionados, variando el número de un ejemplar a otro. La descarga de huevos, comienza entre 6 a 7 semanas después de ingerir el perro vísceras con quistes hidáticos (Cabrera, 1994) (Figura 7).

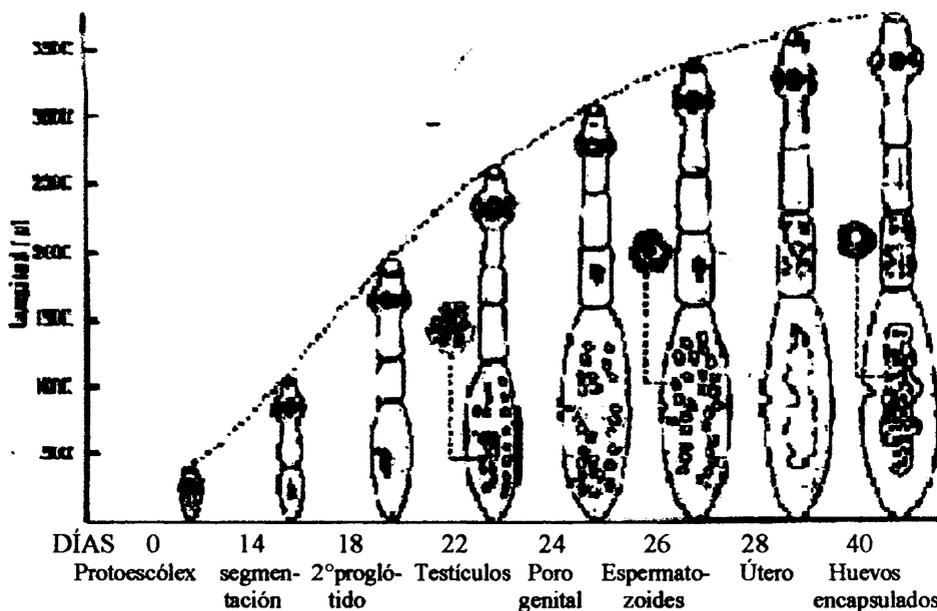


Figura 7: Esquema de crecimiento de *Echinococcus granulosus* (tomado de Smith y col, 1967).

La mayor contribución del parásito a la dinámica de transmisión es su potencial biótico que puede ser definido como “el número potencial de quistes viables que pueden ser establecidos en un huésped intermediario por un huésped definitivo individual por día”.

Las estimaciones sugieren que *E. granulosus* tiene aproximadamente 1/100 y 1/30 el potencial biótico de *T. hydatigena* y *T. ovis* respectivamente. La carga parasitaria media reportada generalmente para *E. granulosus* en su ciclo perro/oveja es aproximadamente 200-400, sin embargo en animales altamente susceptibles como los Dingos en Australia, cargas parasitarias muy altas pueden presentarse en la mayoría de los animales (Gemmell, 1997).

Los proglótidos grávidos se desintegran en el sistema digestivo del hospedador, los huevos salen al exterior y son dispersados por diferentes agentes físicos y biológicos, con variaciones según la geografía y la estación del año. Los huevos son ingeridos por

los rumiantes con las pasturas o aguadas y en el caso del hombre, por ingestión de hortalizas, agua, fruta, y/o contacto directo con perros parasitados.

Los perros por su hábito de lamerse la zona anal tienen abundante acceso a los huevos del parásito pero parecen solo adquirir inmunidad a *E. granulosus* por la ingestión de protoesquistosomas. Cada perro permanece susceptible a la infección por varias exposiciones pero alrededor del 50% de la población muestra baja susceptibilidad luego de la sexta infección (Gemmell, 1997).

#### 4.3.2 Supervivencia y dispersión de los huevos

Los huevos expulsados del proglótide están sujetos a cambios por efectos ambientales. Solamente las oncosferas maduras se desarrollan en larvas. Las que están en estado semi-senescentes pueden inmunizar al huésped intermediario pero no desarrollarse.

En el medio natural, la temperatura y humedad, conjuntamente con los microorganismos interactúan determinando la longevidad de los huevos. A baja temperatura y elevada humedad se dan las condiciones de máxima sobrevivencia de los mismos, permaneciendo infectivos durante 300 días aproximadamente (Cabrera, 1994). La desecación es letal para los embriones y los puntos extremos de temperatura están cerca de +40°C a -70°C, entre estos dos extremos la temperatura regula el proceso de maduración. Por ejemplo, huevos de *Echinococcus granulosus* sobrevivieron más de 200 días a 7°C, pero solamente 50 días a 21°C. En contraste, huevos de *E. granulosus* y *Taenia hydatigena* sobrevivieron pocas horas en el clima caliente de Turkana, Kenya. Aunque la luz solar y el calor han sido comprobados ser letales para los huevos en 3 semanas, estos pueden sobrevivir por varios meses en el pasto. Sweatman y Williams observaron que los huevos eran aún infectantes luego de ser mantenidos en agua de grifo a 6°C por 7 meses y medio. Gemmell en un trabajo no publicado observó que ningún huevo de *E. granulosus* o *Taenia hydatigena* pudieron ser activados artificialmente luego de ser mantenidos en agua de grifo no filtrada a 37°C por 9 días, pero algunos huevos pudieron ser activados luego de ser mantenidos a 6°C por un año (Gemmell, 1959).

Investigaciones recientes sobre supervivencia y dispersión de huevos de *T. hydatigena* y *T. ovis* muestran que aunque la mayoría de los huevos permanecen aproximadamente hasta 80 metros del lugar de deposición, otros se dispersan rápidamente en todas direcciones, algunos pueden viajar en varias direcciones hasta 10 Km. del sitio de deposición e involucrar ganado dentro de un área de 30 Km. Los agentes sugeridos para la dispersión incluyen pájaros, viento, lluvia, artrópodos y gusanos de tierra, así como las patas de los animales (Gemmell, 1997).

Varios estudios han demostrado que los huevos de *E. granulosus* son resistentes al formol y que ninguna combinación de productos químicos puede efectivamente matarlos. Por otro lado estos huevos se vuelven inofensivos en agua hirviendo pero como el calor penetra lentamente la materia fecal el material debe ser hervido por lo menos durante cinco minutos. Otros trabajos demuestran los efectos letales de la desecación, incluso en huevos dentro de proglótidos, esto revela otro método efectivo además del calor para descontaminar laboratorios y perreras (Thompson, 1979).

### 4.3.3 Desarrollo en huéspedes intermediarios

Cuando son ingeridos por huéspedes intermediarios (ovinos, bovinos, cerdo y hombre) los huevos viables sufren la acción de enzimas proteolíticas, incluyendo pepsina, pancreatina y particularmente tripsina, liberándose el embrión hexacanto u oncósfera del embrióforo. Las sales biliares del hombre activan el embrión y en el caso de bovinos, ovinos y cerdo, los jugos intestinales y pancreáticos (Cabrera, 1994).

Las oncósferas se inmovilizan si se las trata con bilis de perro o con jugo yeyunal de perros y gatos. Esta última observación es compatible con el hecho de que las etapas larvarias en realidad no infectan a perros o gatos y es lo opuesto de la sensibilidad de los protoescólex a las sales biliares de animales herbívoros (Read, 1978).

En el anillo grávido los huevos se encuentran en diferentes grados de madurez y al ser ingeridos podrán evolucionar de diferentes maneras: cuando el huevo es inmaduro, el embrión es rechazado por el organismo del huésped; en estado de madurez el embrión evoluciona a una larva hidática viable; en estado semi- senescente se produce la muerte del embrión en la etapa de post- enquistamiento por factores de inmunidad del huésped; el huevo en estado senescente da lugar a la muerte de la larva en el pre-enquistamiento y la larva no se visualiza; si al ingresar al organismo el embrión está muerto este es rechazado (Cabrera, 1994).

Luego de la acción de las enzimas en el estómago e intestino delgado, los embriones hexacantos liberados del embrióforo, muestran activos movimientos rítmicos de las células musculares y atraviesan las microvellosidades del duodeno mediante la acción mecánica de los tres pares de ganchos y la secreción de glándulas interrostelares con funciones de penetración, adhesión y lubricación. Logran atravesar la lámina propia del tejido epitelial en 30 a 120 minutos, causando destrucción del tejido circundante.

Al llegar a la circulación son pasivamente transportados al hígado donde la gran mayoría quedan atrapados pudiendo desarrollarse allí. Algunos logran llegar a pulmones, riñones, bazo, músculos, cerebro y otros órganos.

Los factores que determinan la localización del metacestode incluyen factores anatómicos y fisiológicos de los huéspedes intermediarios. El número de larvas hidáticas en los órganos depende de las especies involucradas, a modo de ejemplo los ovinos presentan el hígado como el más afectado y los bovinos los pulmones.

Una vez instalado el embrión en los tejidos de las vísceras rojas o en algún caso otra localización, a las dos semanas comienza una reorganización, con proliferación celular del huésped. Inmediatamente comienza la degeneración de los ganchos, atrofia muscular y vesiculización, formándose una cavidad central dando así inicio a la formación del quiste hidático (Cabrera, 1994).



#### 4.3.3.1 Morfología y desarrollo de la larva

La larva de *E. granulosus* se presenta bajo la forma de una vesícula blanca, subglobulosa, opaca, tensa y elástica, típicamente unilocular, que aumenta de tamaño expandiéndose.

En la estructura de la hidátide se considera: la pared, el líquido vesicular y los elementos germinativos.

La pared consta de dos capas propias de la larva, una capa cuticular externa y una membrana interna o germinativa. La membrana cuticular es gruesa (desde 250  $\mu$  a 1 mm de espesor en las vesículas más viejas), estratificada y carece de núcleos; los estratos cuticulares se van exfoliando en la periferia y son constantemente renovados en la parte profunda de la capa por la activa regeneración de la membrana germinativa. Esta última es la parte más activa de la larva, es una membrana delgada (12 a 15  $\mu$  de espesor) conteniendo células de tipo tegumentario con núcleo pequeño y abundante citoplasma, con contenido de glicógeno y células indiferenciadas. Estas células son las responsables de la formación de la membrana cuticular y de las cápsulas prolíferas, que mediante la reproducción asexual forman los protoescólex (Euzéby, 1966).

La vesícula hidática contiene líquido, de aspecto claro, la cantidad depende del tamaño del quiste y la composición depende de la presencia de protoescólex o no y de que especies provengan. Presentan sustancias inorgánicas, lípidos, colesterol, glucosa, urea, proteínas, aminoácidos y enzimas. Hay diferencias cualitativas y cuantitativas según la localización. El líquido hidático tiene una densidad de 1.007 a 1.015, su punto de congelación es  $-0.5^{\circ}$  C (Cabrera, 1994).

Al penetrar el embrión de 25  $\mu$ , aparecen células endoteliales dispuestas radialmente con infiltrado de cuerpo extraño, impidiendo el desarrollo de alguno de estos. Los embriones que sobreviven al cabo de siete días, presentan una forma vesicular de 40  $\mu$ , a las 3 semanas miden 250  $\mu$ , a los 5 meses llegan a medir 1 cm y se distinguen ya las dos láminas propias de la larva.

La fertilidad de la larva va en aumento con la edad del huésped, las categorías mayores son las que tienen mayor probabilidad de tener quistes fértiles.

Los elementos germinativos son formados por la cara interna de la membrana germinativa y son llamados cápsulas o vesículas prolíferas, los protoescólex son formados dentro de ellas. Tienen forma globulosa, con un diámetro que varía entre 300 a 500  $\mu$ , aparecen primero en la superficie de la membrana germinativa como pequeños granos que poco a poco se desarrollan y forman una cavidad que se llena de líquido. Están envueltas por una pared de estructura semejante a la lámina germinativa. Se encuentran unidas a la pared por un pedículo por el cual entran y salen vasos osmorreguladores, tapizados por una membrana hialina que cubre también el interior de la vesícula. Dentro de estas cápsulas se forman los protoescólex, que al principio parecen pequeños botones hasta que adquieren su estructura cefálica típica, están recubiertos por la membrana hialina, tienen forma ovoidea, de 120  $\mu$  de diámetro, están unidos a la cara interna de la vesícula prolífera por un pequeño pedículo y en su polo opuesto muestran las cuatro ventosas y la doble corona de ganchos invaginados (Euzéby, 1966).

En el parénquima del protoescólex se encuentran numerosos corpúsculos calcáreos, que actuarían como reservorio de fosfato para los requerimientos metabólicos y como buffer. Estos elementos germinales consumen grandes cantidades de glucógeno y

excretan glucosa-ribosa-gliceraldehído y fructosa. El 9.2% de su peso húmedo son proteínas. Al ingresar al intestino del perro estas disminuyen hasta desaparecer. Presentan un sistema de canales osmorreguladores y células flama, de esta manera los productos de elaboración son vertidos al líquido vesicular (Cabrera, 1994).

Las cápsulas prolíferas son visibles en la cara interna de la hidátide, con aspecto de finas granulaciones. Se desprenden fácilmente de la pared del quiste, decantando hacia la parte más declive, al romperse liberan masas de escólices (llamadas amas de escólex), la "arenilla hidática" es el conjunto de vesículas prolíferas sueltas, amas de escólex, escólex libres, restos de membrana y ganchos (Cabrera, 1994).

La nutrición del quiste no se puede realizar si no es a expensas del tejido que lo rodea, necesitando la irrigación de la sangre del huésped. Trabajos realizados sobre el tema concluyeron que las dos capas de la hidátide no se comportan igual desde el punto de vista de la permeabilidad; la cutícula funciona solamente como un filtro, mientras que la geminativa posee una permeabilidad selectiva que responde a mecanismos enzimáticos. Ciertas sustancias son retenidas en el líquido hidático provocando por un efecto osmótico la atracción de agua desde los tejidos del huésped, esto explica el aumento de tamaño del quiste y la tensión del líquido en su interior. Por todo lo dicho resulta obvio que la pared normal de la vesícula es impermeable a los gérmenes (Euzéby, 1966).

El desarrollo del quiste hidático es lento y variable. Los quistes no siempre producen protoescólex, o sea no siempre alcanzan la fertilidad, estos son calificados como acefaloquistes y esto depende del huésped y del lugar donde se desarrolla. Además, en algunos huéspedes los quistes parecen ser capaces de crecer durante toda la vida del huésped, mientras que en otros los quistes son vencidos por la respuesta del huésped en diferentes etapas luego de la infección, como comúnmente se observa en ovinos (Thompson, 1979).

El tejido del órgano afectado puede reaccionar severamente quedando el embrión envuelto rápidamente por tejido fibroso conectivo formándose un seudotubérculo. Si la reacción del hospedero es menos violenta, se forma una envoltura externa reaccional encapsulante de tejido conectivo fibroso, llamada adventicia. Es de color blanco opaco y su espesor es variable, tiene dos zonas, una interna que sufre la compresión por el crecimiento de la larva, sufriendo una ligera isquemia, y una zona externa muy vascularizada, seguida hacia fuera por la zona del órgano comprimida a su vez por el crecimiento de todo el quiste (Cabrera, 1994).

#### 4.3.3.2 Formación de vesículas hijas

Algunos quistes suelen formar vesículas hijas, lo que representa una grave complicación de la echinococcosis larvaria: la echinococcosis secundaria. Estas vesículas hijas pueden tener un doble origen: exógeno o endógeno. Las de origen exógeno o externas se originan de un fragmento de membrana germinativa "pellizcada" durante el desarrollo entre los estratos de la cutícula, esta es capaz de formar otra cutícula periférica y en su cara interna los elementos germinativos y el líquido hidático. Las vesículas hijas internas o endógenas, toman nacimiento a partir de protoescólex de la vesícula madre. Hacia los 24 días de estar libre un protoescólex en la cavidad madre comienza el crecimiento, al mismo tiempo van desapareciendo el parénquima, las ventosas y los ganchos, poco a poco solo persiste el retículo protoplásmico fundamental del escólex que migra hacia la periferia y forma una delgada capa germinal forrando interiormente la membrana que recubría el protoescólex. Hacia el día 115 tiene un diámetro de 7 mm y se distingue una cutícula estratificada, formada por la membrana germinativa. La estructura entonces es idéntica a la vesícula madre, presentando una capa germinativa y una cuticular y vesículas prolíferas. Estas vesículas hijas pueden alcanzar la fertilidad a los 14 meses de su formación.

Estas vesículas pueden flotar en el líquido hidático distinguiéndose de las cápsulas prolíferas que se han desprendido por su mayor tamaño y por poseer una cutícula. En caso de ruptura de la hidátide madre las vesículas hijas son liberadas y se convierten en externas. Por este mismo proceso pueden formarse vesículas nietas (Euzéby, 1966) (Figura 8).

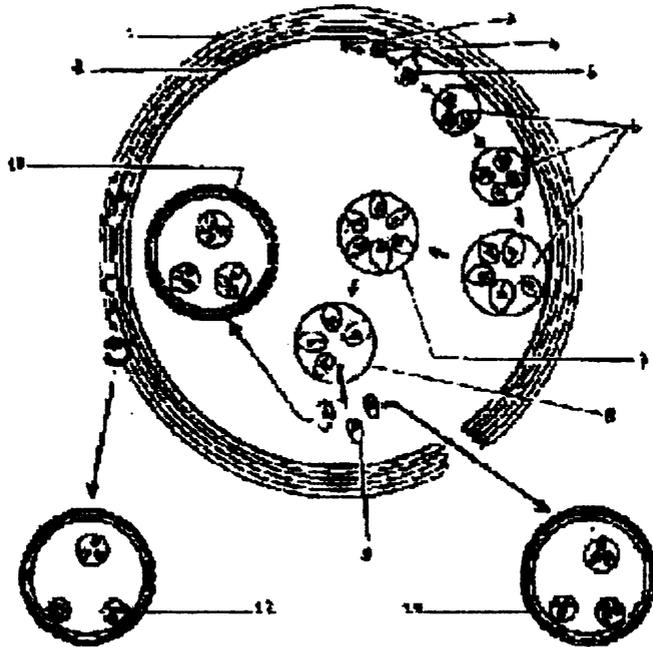


Figura 8: Vesícula fértil de *E. granulosus* con arenilla hidática y vesículas hijas.

1: cutícula; 2: membrana germinativa; 3 a 6: formación de cápsulas prolíferas; 6: cápsulas prolíferas fijas, 7 a 9: arenilla hidática; 7 y 8 cápsulas prolíferas sueltas; 9: escólex libres; 10: vesícula hija interna; 11: vesícula hija formada de un escólex que se hizo externa; 12: vesícula hija externa de origen germinativo (tomado de Euzéby, 1966).

Si un huésped intermediario conveniente ingiere los huevos sobre el pasto u otros vegetales o agua se requiere como mínimo 1 año de tiempo antes que la larva crezca suficientemente para producir protoescólex capaces de infectar huéspedes carnívoros. Según Gemmell la larva de *E. granulosus* crece lentamente en ovinos, aproximadamente el 50% alcanza la fertilidad en 6.65 años (Gemmell, 1997).

La larva hidática una vez que ha alcanzado su desarrollo final, está en condiciones de sobrevivir durante la vida comercial de los animales o de la vida del hombre. Las vesículas primarias pueden envejecer y degenerarse, pero continuar viables las vesículas hijas o nietas (Euzéby, 1966).

El ciclo se cierra cuando el huésped definitivo (en nuestro medio, el perro) ingiere protoescólex viables, comenzando nuevamente el desarrollo del parásito adulto en el intestino (Cabrera, 1994).

#### 4.3.4 Supervivencia de los protoescólex

Después de la faena y la extracción de las vísceras parasitadas con quistes intactos, los protoescólex pueden sobrevivir de 3 a 6 días a temperatura ambiente. Cuando las vísceras son enterradas y preservadas de la desecación ambiental, se prolonga el tiempo de vida a 9 días. El frío puede matar los escólex contenidos en la hidátide pero se necesitan temperaturas bastante bajas: a  $-15^{\circ}\text{C}$  sobreviven por 70 horas, si son

mantenidos a  $-4^{\circ}\text{C}$  por 15 horas disminuye el poder infectante de los protoescólex pero no los suprime completamente; entre  $-2$  y  $+2^{\circ}\text{C}$  viven 10 días y a  $-3^{\circ}\text{C}$  3 días. Por otro lado la refrigeración simple a  $+4^{\circ}\text{C}$  conserva los escólex por 3 meses.

Los protoescólex aislados en medio acuoso sobreviven poco tiempo, de horas a tres días.

La acción protoescolicida de los agentes químicos es muy efectiva, el formol comercial al 2%; agua oxigenada (30 vol.) y soluciones salinas matan los escólex en 5 minutos. Esto es válido cuando se introducen estas soluciones dentro del quiste o en los protoescólex aislados. Cuando las vísceras parasitadas son sometidas a calor húmedo y los quistes quedan expuestos a  $100^{\circ}\text{C}$  por cuarenta minutos se produce la muerte de la larva. El sometimiento de vísceras parasitadas a soluciones salinas de alta concentración (40%) es totalmente ineficaz (Cabrera, 1994).

El protoescólex que es producido dentro de un quiste hidático posee un doble potencial. Si un quiste se rompe dentro del huésped o si un protoescólex es inoculado experimentalmente en la cavidad de otro huésped; son capaces de desarrollarse en quistes secundarios. Si por otro lado son ingeridos por un huésped definitivo, se desarrollan en un parásito adulto hermafrodita (Thompson, 1979).

#### 4.4 DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA Y EPIDEMIOLOGÍA

Solamente son necesarios dos animales domésticos extremadamente comunes (como perro y oveja) en el ciclo de vida del *Echinococcus granulosus*. Por esta razón puede encontrarse en casi cualquier región geográfica y efectivamente este parásito es encontrado en todos los continentes del mundo, especialmente en regiones donde la cría de ovinos es una gran industria. Además de la dispersa existencia de huéspedes definitivos e intermediarios, otros factores como condiciones sanitarias pobres en la población humana (especialmente en zonas rurales de países en desarrollo), poco conocimiento del ciclo de vida y vías de transmisión del parásito y cercana relación entre el hombre y sus animales domésticos conjuntamente proveen condiciones ambientales favorables para una posible transmisión del parásito desde el animal a las personas accidentalmente infectadas (Andersen, 1997).

Es posible observar el potencial biótico del parásito con el número de quistes viables que se establecen en un huésped intermediario por día y con la inmunidad innata y adquirida en esos huéspedes intermediarios. Por lo tanto, los datos de la faena revelarán si la transmisión del parásito por huevos es baja y que por lo tanto la regulación inmunológica es mínima, estableciéndose un estado endémico; o de lo contrario si la población parasitaria está regulada fuertemente por la inmunidad adquirida estableciéndose un estado hiperendémico. Cuando la oferta de huevos se da de tiempo en tiempo, las poblaciones parasitarias se encuentran en estado endémico y la transmisión es muy baja y por lo tanto la regulación por inmunidad es insignificante. Dentro de los factores que influyen para que el sistema se mantenga está la situación epidemiológica del parásito adulto y la frecuencia de distribución, así como la tasa de reinfección en los huéspedes definitivos con la larva hidática (Cabrera y col., 1995).

Donde la dinámica de transmisión de *E. granulosus* ha sido cuantificada previo a implementar medidas de control (a saber, Nueva Zelanda, China y Uruguay), se encontró que este parásito era endémico. En aquellos donde *Taenia hydatigena* y

*Taenia ovis* han sido estudiadas (a saber, Nueva Zelanda y Uruguay) se determinó que eran hiperendémicas (Gemmell, 1997).

Cuando los 3 metacestodos de ovinos ocurren juntos, el programa de tratamiento debe utilizarse para llevar a *E. granulosus* hasta la extinción sin modificar la dinámica de transmisión de *T. hydatigena* y *T. ovis*. Trabajos de campo han demostrado que un programa de tratamiento, por ejemplo cada 3 o 4 meses debería ser suficiente para llevar a *E. granulosus* del estado endémico a la extinción y retener a *T. hydatigena* y *T. ovis* estructuralmente estables en el estado hiperendémico. Estos resultados podrían modificar sustancialmente los costos y beneficios de controlar a *E. granulosus* (Gemmell, 1997).

#### 4.4.1 Situación nacional

En Uruguay, en el marco legal aprobado en 1990 se desarrolla un programa oficial de control a nivel nacional que tiene sus propios recursos humanos en cada departamento del país y la infraestructura necesaria para obtener las metas previstas. Por lo tanto los datos expuestos sobre la echinococcosis animal corresponden a datos a nivel del país.

La evaluación de locales de faena con escasas medidas sanitarias próximos a centros poblados mediante corderos centinela y control, mostró que la relación entre la probabilidad de estar parasitados en las áreas próximas al matadero y las áreas control era mayor ( $P = 0.013$ ), con un importante riesgo relativo (5.11) y un riesgo atribuible poblacional (0.65) (Cabrera, 2001).

##### 4.4.1.1 Echinococcosis en huéspedes intermediarios

A través de la faena realizada a nivel nacional en establecimientos comerciales se determinó en 1990 la prevalencia de la larva de *E. granulosus* en ovinos mediante estudios de las lesiones macroscópicas y microscópicas, siendo para la masa ovina de 44% (I.A.MGAP, Orlando, 2000). En 1994 los mismos tipos de trabajos revelaron que los corderos diente de leche estaban parasitados en un 2.31%, los de 2 a 4 dientes 15.16% y los de 6 a 8 dientes el 33.90%, siendo para la masa ovina el 16.12% (Cabrera y col, 1996).

Posteriormente en 1996 los estudios realizados con igual metodología revelaron que la prevalencia en ovinos fue de 13.8% (I.A.MGAP, Orlando, 2000) y en 1998 de 12.8% discriminada esta última en 7.7% para la categoría de 2 a 4 dientes y 18% en animales de 6 a 8 dientes (Cabrera y col, 1999).

El estudio realizado en vísceras ovinas provenientes de la faena a nivel nacional en animales menores de dos años ( $n = 1.019$ ) mostró una prevalencia de echinococcosis larvaria de 7.7%, el 5.06% de larvas de *T. hydatigena* localizadas en hígado y el 1.8% de larvas de *T. ovis* en corazón y diafragma (Cabrera y col, 2003).

La prevalencia para las categorías generales de bovinos en el año 1990 correspondió a 64.87%; en 1996 el 22.6%; en 2002 el 12.2% (I.A.MGAP) y en el 2003 fue de 6.55%, con estudios confirmatorios mediante el diagnóstico histopatológico de patologías de hígado y pulmones de animales de dentición completa e incompleta (Cabrera y col, 2004).

Los trabajos realizados en el medio sobre la dinámica de transmisión de los cestodos de la *Familia Taeniidae*, indicaron que los ovinos presentaban inmunidad adquirida, y que la duración de esta inmunidad era dependiente del pastoreo en áreas que estuvieran constantemente contaminadas con huevos de las formas adultas de *T. hydatigena* y *T. ovis*.

El número creciente de animales parasitados y el aumento en la intensidad de la infección por larvas de *Echinococcus granulosus*, reveló que la inmunidad no se había adquirido, y se presentaba con una distribución sobredispersa (Cabrera y col., 1995).

Esto se manifestó por la naturaleza temporal de la producción de antígenos de las oncósferas, lo que requiere una ingestión relativamente frecuente para mantener la inmunidad (Gemmell y col., 1986).

La inmunidad a la superinfección por *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena* y *Taenia ovis* puede ser adquirida o inducida en ovejas. Basados en estudios con *T. hydatigena* y *T. ovis* las características de la inmunidad adquirida parece ser la siguiente: 1) adquirida en 7 a 14 días con la ingestión de tan solo 10 huevos; 2) dura toda la vida en presencia de huevos; 3) se pierde entre los 6 a 12 meses en ausencia de huevos; 4) no depende de la presencia de larvas de infecciones previas. Sin duda esta es una restricción que regula la población parasitaria pero solamente bajo gran presión de infección (Gemmell, 1997).

#### 4.4.1.2 Echinococcosis canina

La participación del hombre en la biología de este parásito se reflejó en una encuesta sobre alimentación canina suministrada a los perros en fincas rurales (n = 242), resultando que el 29% suministraba vísceras y carne cruda (Cabrera y col., 1996).

En 1991, el Programa oficial de la Comisión Nacional de Hidatidosis realizó una muestra estadística donde se evaluaron 2.615 establecimientos rurales y se diagnosticaron 5.500 perros utilizando el tenífugo bromhidrato de arecolina con el cual se observó el 10.7% de los perros parasitados con *Echinococcus granulosus* y el 13.2% de los establecimientos rurales (Orlando, 1997).

Posteriormente, los estudios con iguales características realizados en 1997 y con una muestra de 2.956 perros de 1.372 establecimientos revelaron un descenso hasta el 0.74% y el 1.51% respectivamente (Orlando y col., 1999).

Estos antecedentes llevaron a la realización de un estudio del comportamiento de las larvas en función de un modelo de tratamiento antihelmíntico en los huéspedes definitivos, de acuerdo a un plan de dosificación de diferentes períodos con praziquantel. En las áreas con perros tratados cada 16 y 12 semanas la transmisión de *E. granulosus* no se detuvo, siendo mayor en la primera y ambas presentaron metacestodos de *Taeniidae* en igual proporción. En cambio en el área dosificada cada 6 semanas se detuvo a *E. granulosus* pero no así a *Taenia hydatigena* y *Taenia ovis*. En el área control se halló en los corderos larvas de *Echinococcus* spp. y de *Taeniidae*. Pero es necesario señalar que de los perros tratados cada 16 semanas el 34.4% permanecieron durante los 30 meses del estudio en los predios y fincas, en el modelo dosificado cada 12 semanas, el 24.7% y en el de 6 semanas el 31,2%, culminando la simulación con un recambio de 832 perros (Cabrera y col., 2002).

Los resultados señalaron que la desparasitación de los canes cada seis semanas fue exitoso para prevenir la transmisión de *E. granulosus* a los corderos, en cambio ocurrió lo contrario con las grandes *Taenia* spp. El recambio de la población canina durante el transcurso del estudio en los establecimientos y el alto potencial biótico de los cestodos *T. hidatigena* y *T. ovis* estarían indicando que si un solo perro no recibe tratamiento antihelmíntico puede poner en riesgo desde 650 a 2.700 ovinos (Gemmell, 1990).

#### 4.4.1.3 Echinococcosis quística humana

Las actividades diagnósticas en el hombre por parte de grupos de investigación particulares y universitarios a nivel de los departamentos del país con trabajos de relevamiento de masa, en poblaciones rurales mediante test serológico y ecográfico simultáneos dieron una aproximación efectiva en la detección de casos (Cohen y col., 1998).

En nuestro país la evolución de la enfermedad hidática registraba en 1970 una morbilidad de 20.3/100.000 habitantes (Purriel y col., 1974) y estudios ecográficos en poblaciones particularmente de alto riesgo estableció una prevalencia de hidatidosis asintomática de 13.9/100.000 habitantes (Perdomo y cols, 1988).

Luego de estudios de este tipo en el Departamento de Florida se evidenció la infección en el 1.6% de la población estudiada (Carmona y col., 1998). También estudios serológicos en poblaciones seleccionadas de áreas rurales de tres departamentos del país en la década del 90 dieron una seroprevalencia positiva del 1.24% (Bonifacino y col., 1991). Entre 1991 y 1992 se realizaron estudios ecográficos y serológicos en una comunidad uruguaya con una prevalencia de 5.6% (Cohen y col., 1998).

Posteriormente, el programa sanitario de la Comisión de Hidatidosis llevó a cabo un estudio de diagnóstico serológico (ELISA) para determinar la prevalencia de quistes hidáticos asintomáticos en niños en edad preescolar y escolar (4 a 13 años de edad) en centros poblados rurales de menos de 1000 habitantes de todo el país y se analizaron desde 1997 hasta mediados del 2001 a 22.241 niños de 419 centros poblados de 17 departamentos, habiéndose confirmado 19 positivos a quiste hidático. La técnica de diagnóstico confirmatorio es el DD5 (doble difusión de identidad con el arco 5) (Orlando, 2000).

En 1993 comienza oficialmente el relevamiento de datos en centros quirúrgicos públicos y privados de todo el país, la evolución desde ese año correspondió a 12.23/100.000 habitantes (367 personas 10 de las cuales eran menores de 5 años), en ese año el 4.3% de los intervenidos quirúrgicamente eran menores de 10 años. En 1997 el registro de personas intervenidas disminuyó a 7.06/100.000 habitantes (212 personas), en 1999 el 1.5% del total de intervenidos eran menores de 10 años. En el 2000 el registro fue de 6.56/100.000 habitantes (197 personas, ningún menor de 5 años) (Ugarte, 2001), y en el 2002 4.63/100.000 habitantes sometidos a cirugía (139 personas) (Orlando, 2003).

## 4.5 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Antes que el costo de medidas profilácticas pueda ser justificado, es necesario demostrar que el problema existe y que el costo de su control es una inversión razonable para el capital de la sociedad.

Los porcentajes de infección en animales susceptibles son los indicadores más confiables del grado de contaminación ambiental con huevos viables de *Echinococcus granulosus* (Schantz, 1997).

### 4.5.1 Diagnóstico de echinococcosis larvaria

Cuando los porcentajes de prevalencia en ovejas u otras especies de huéspedes intermediarios localmente importantes de diferentes grupos de edades son comparados la presión de infección (incidencia) pueden obtenerse.

El examen de hígado y pulmones postmortem es el único método práctico de diagnóstico de echinococcosis larvaria, la manera más práctica de recolectar datos es de animales sacrificados en frigoríficos. La información debe incluir el número de quistes hallados y si son fértiles (contienen protoescólex) o no.

### 4.5.2 Diagnóstico de echinococcosis canina

La prevalencia de infección canina es el indicador más importante del riesgo potencial para el hombre. Las investigaciones en la prevalencia canina son esenciales para definir el patrón de transmisión y para monitorear el éxito de las medidas diseñadas para prevenir la infección en perros.

*Echinococcus* spp. en perros puede diagnosticarse por varios métodos: autopsia, demostrando la presencia del parásito en muestras de materia fecal purgadas por la administración de bromhidrato de arecolina, detectando anticuerpos en suero o antígenos en la materia fecal.

Los estudios en perros deben definir las características de la población estudiada, deben incluir cómo y dónde fueron obtenidos los perros, su edad y sexo, si son vagabundos o con propietario, si trabajan o no, su contacto con animales domésticos de consumo y otra información descriptiva (Schantz, 1997).

A) Autopsia: el examen del intestino delgado en la autopsia, realizado por un experto es el método más confiable para el diagnóstico de *E. granulosus* en perros. Para realizarlo correctamente es necesario especial atención al abrir el intestino y al examinar, identificar, contar y preservar los ejemplares. Como es raro obtener perros para el sacrificio, este método es poco usado (Schantz, 1997).

B) Test con bromhidrato de arecolina: la localización del parásito en la porción proximal del intestino delgado, requiere la acción purgante del bromhidrato de arecolina, droga de acción parasimpaticomimética. La misma produce estimulación de las glándulas salivales, lacrimales, gástricas, así como del páncreas e intestino. Aumenta la motilidad por estimulación de la musculatura lisa del intestino, actuando también sobre la musculatura del parásito a la cual paraliza provocando su desprendimiento de la mucosa entérica. Cabe destacar que se trata de una droga

tenífuga no tenicida. La utilización del bromhidrato de arecolina tiene normalmente una falla de acción del 20.4% (Schantz, 1973; Cabrera, 2001).

Una de las limitaciones de este test es que si uno, dos o más tratamientos resultan negativos no significa que el perro se encuentre libre de *E. granulosus*, esto es porque no todos los perros responden a la purga y no todos los que si responden eliminan parásitos, entonces los datos obtenidos así siempre subestiman la real prevalencia (Cabrera, 2001).

Esta técnica tiene absoluta especificidad que produce 100% de Valor Predictivo Positivo pero baja sensibilidad, permitiendo identificar la porción de individuos parasitados no la exacta prevalencia (Schantz, 1997, Cabrera, 2001).

Esto fue demostrado por un trabajo realizado en Túnez (Ben-Ismaïl y col., 1995. Comunicación personal), se realizó una crítica evaluación de la eficacia del test de Arecolina en un grupo de perros muy infectados (42% de 118 perros). Solo el 65% de los perros fueron detectados positivos luego de una sola dosis, sin embargo la sensibilidad aumentó al 78% luego de la segunda dosificación con arecolina.

Además este procedimiento requiere tiempo y organización, intenso trabajo, personal entrenado (con cierto riesgo para ellos) y riesgo para los perros. En el trabajo realizado en Túnez solamente el 68% de los perros se purgaron con la primera dosis. La administración de Arecolina provocó vómitos en el 30% de los caninos (Schantz, 1997).

- C) Estudios serológicos: en perros los anticuerpos en suero contra las oncósferas y antígenos de los metacestodes son detectables luego de infecciones experimentales. Hay mínima reacción cruzada con *Taenia* spp. pero en zonas hiperendémicas los test serológicos no son útiles para diferenciar perros previamente infectados de los recientes. Actualmente estos test son útiles para determinar la presencia del parásito en una población (Schantz, 1997).
- D) Coproantígenos: es la técnica más nueva en diagnóstico de *Echinococcus*. Detecta infecciones experimentales o naturales de variada intensidad y no da falsos positivos con perros infectados con *Taenia* spp. u otros helmintos. Tiene alta especificidad (97%). La sensibilidad está muy relacionada con la carga parasitaria, cuando el animal presenta más de 100 parásitos la sensibilidad es mayor a 90%. Es probable que en algunos años sea el procedimiento diagnóstico de elección (Schantz, 1997).

## **5. MATERIALES Y MÉTODOS**

Se trabajó con parásitos intestinales obtenidos por el Departamento de Parasitología de una población canina de 80 perros rurales de ambos sexos pertenecientes a una zona aledaña a un matadero de la undécima seccional policial de Florida.

Los parásitos objeto de estudio fueron colectados a campo mediante la administración oral de bromhidrato de arecolina. Para la obtención de las heces los perros fueron pesados, se sujetaron para no provocar contaminación generalizada del área con los huevos del parásito y luego con la cabeza levemente inclinada se les administró oralmente bromhidrato de arecolina (4 mg/kg pv), teniendo el cuidado de no administrarlo a animales añosos, hembras gestantes o en lactación y cachorros menores de tres meses así como a animales que presentaban signos neurológicos, cardiopatías y afecciones hepáticas entre otras patologías.

Las muestras obtenidas se fijaron en formol al 5 % en NaCl 0.85% y se esterilizaron mediante calor húmedo a 100° C durante 10 minutos (Eckert y col., 1981).

Posteriormente en el laboratorio los parásitos se recuperaron mediante la técnica de sedimentación, en la cual la muestra obtenida se hirvió en una solución salina (0.85%), se esperó 30 minutos y se agregó agua hasta que el sobrenadante se aclarara para aspirarlo y realizar la lectura del material problema. (Cabrera, 2001).

Después de 30 minutos se fijaron con formol salino (5-10 %) para conservarlos.

En primera instancia, el sedimento de cada muestra se analizó en cajas de Petri con fondo negro utilizando lupa. De esta forma se determinó el número de muestras positivas a *E. granulosus*, y el número de ejemplares por individuo así como la presencia de otros géneros parasitarios fácilmente reconocibles por su morfología.

Del total de *E. granulosus* recuperados se estudió un número determinado de ejemplares; la totalidad en las muestras con menos de veinte parásitos y en aquellas con un número mayor de veinte se estudiarán el 10% de los mismos.

Para estudiar dichos ejemplares se realizó el montaje parasitológico de los mismos, para ello se procedió a la deshidratación mediante 4 pasajes por alcohol de diferente graduación (de 35, 60, 70 y 95 %), a razón de 10 a 15 minutos en cada concentración. Finalmente se colocaron en xilol durante 10 minutos y se montaron entre porta y cubreobjetos. Con esta técnica se logró clasificar a los parásitos según su grado de desarrollo en adultos (con estructuras genitales masculinas y femeninas) y juveniles (sin estructuras genitales diferenciables) y dentro de los adultos se los diferenció en maduros (en los que se distinguía alguna estructura genital) y grávidos (los que presentaban en el último proglótide el útero con huevos).

En los ejemplares que presentaron anillo grávido se contabilizó la cantidad de huevos presentes.

También se determinó el tamaño promedio de la población parasitaria.

## 6. RESULTADOS

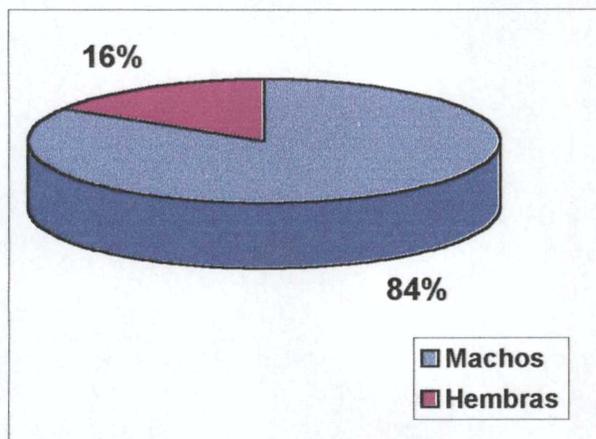


Figura 9: Distribución de sexos en el universo de perros estudiados (n=80).

En la población de 80 perros cuya materia fecal se analizó, 67 (84%) eran machos y 13 (16%) hembras (Figura 9).

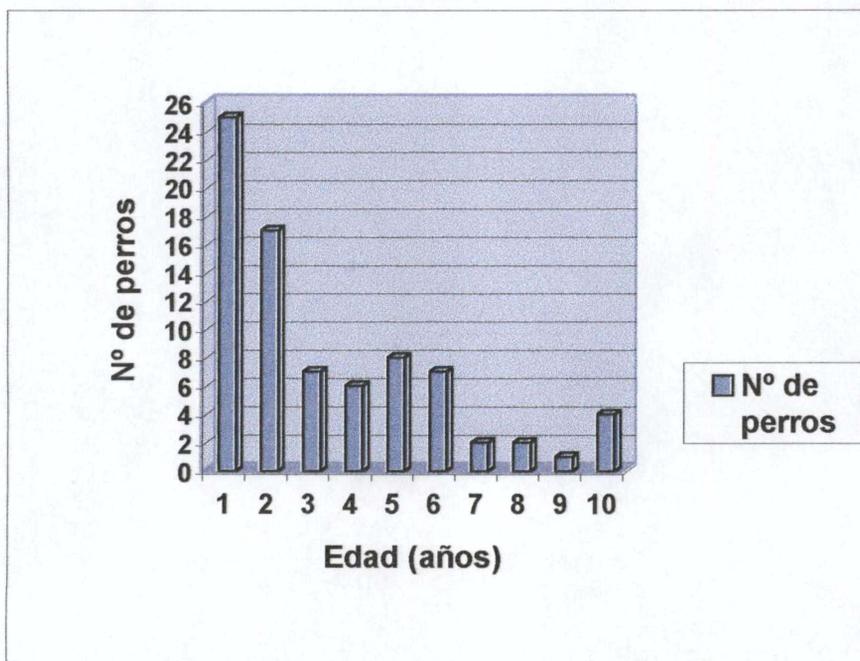


Figura 10: Distribución de edades del universo de perros estudiados (n=80).

El 31.25% de los individuos tenían hasta 1 año de edad (Figura 10), la edad promedio de la población fue de  $3.35 \pm 2.76$  años.

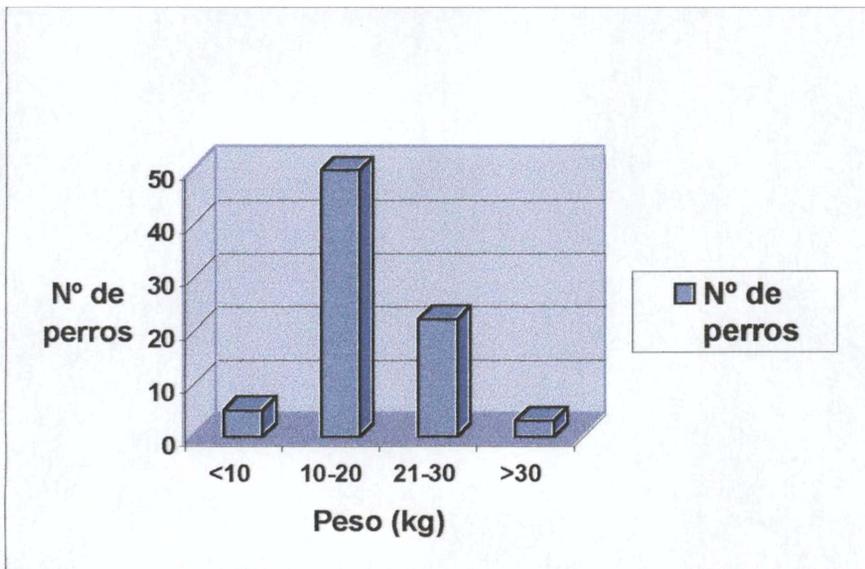


Figura 11: Distribución de pesos del universo de perros estudiados (n= 80).

La amplitud intercuartílica de los pesos de la población canina fue 10 kg, (Figura 11). El peso promedio de la población fue de  $19.54 \pm 7.03$  kg.

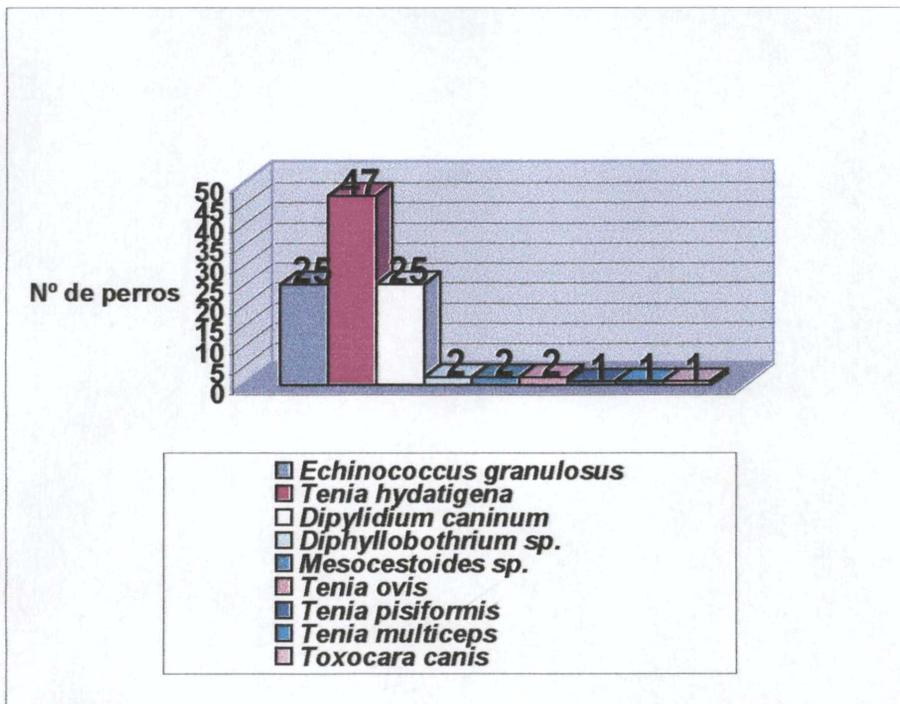


Figura 12: Distribución de los géneros parasitarios en la población canina (n =80 perros).

La distribución de los géneros parasitarios en la población canina esta representada en la Figura 12. *Echinococcus granulosus* se encontró en 25 perros (31.25%), *Taenia hydatigena* fue la que se presentó en mayor número de muestras, 47 lo que representa un 58.75% de prevalencia. *Dipylidium caninum* presentó la misma prevalencia que *Echinococcus granulosus*, 31.25%. *Tenia ovis*, *Diphylobothrium sp* y *Mesocestoides sp* fueron encontrados en 2 muestras cada uno representando una prevalencia del 2.5%. *Tenia pisiformis*, *Tenia multiceps* y *Toxocara canis* se hallaron en 1 muestra cada uno (1.25% de prevalencia).

Cuadro I: Datos descriptivos de edad y peso de los perros parasitados.

Variable	Observados	Media	Desvío Estándar(DS)	Minimo	Máximo
Edad (años)	25	3.26	2.47	0.4	10
Peso (kg)	25	19.44	6.15	8	30

Cuadro II: Datos descriptivos de peso y edad por edad clasificada como: joven = igual o menor a 1 año y adulto = mayor de 1 año.

	Media peso (kg)	DS peso (kg)	Media edad (años)	DS edad (años)	Frecuencia
Joven	18	5.13	0.78	0.25	6 (24%)
Adulto	20.53	6.45	4.21	2.52	19 (76%)
Total	19.44	6.15	3.26	2.47	25 (100%)

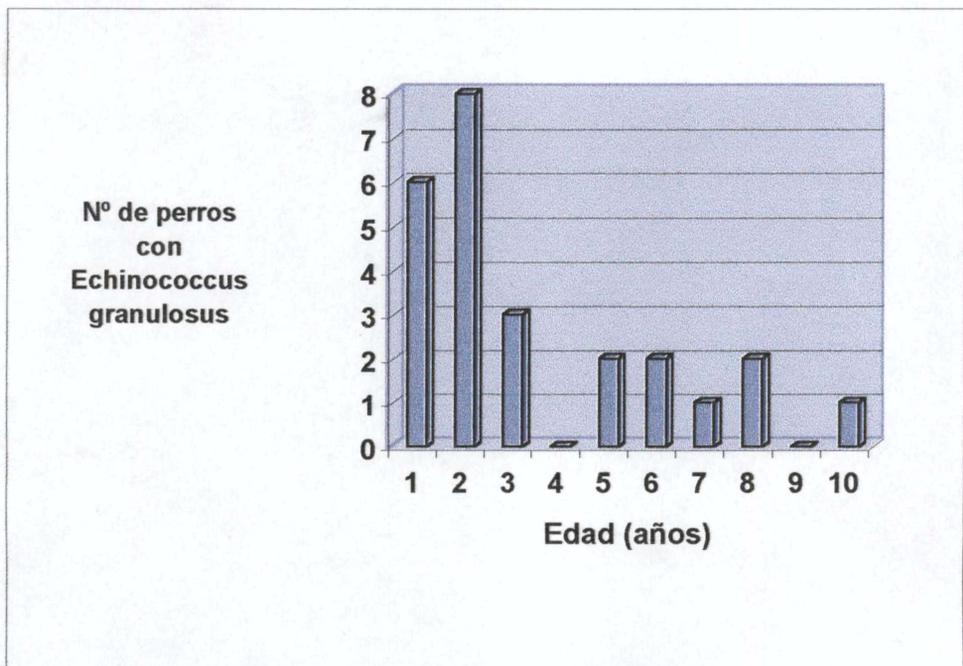


Figura 13 (a): Distribución de perros con *Echinococcus granulosus* según edad.

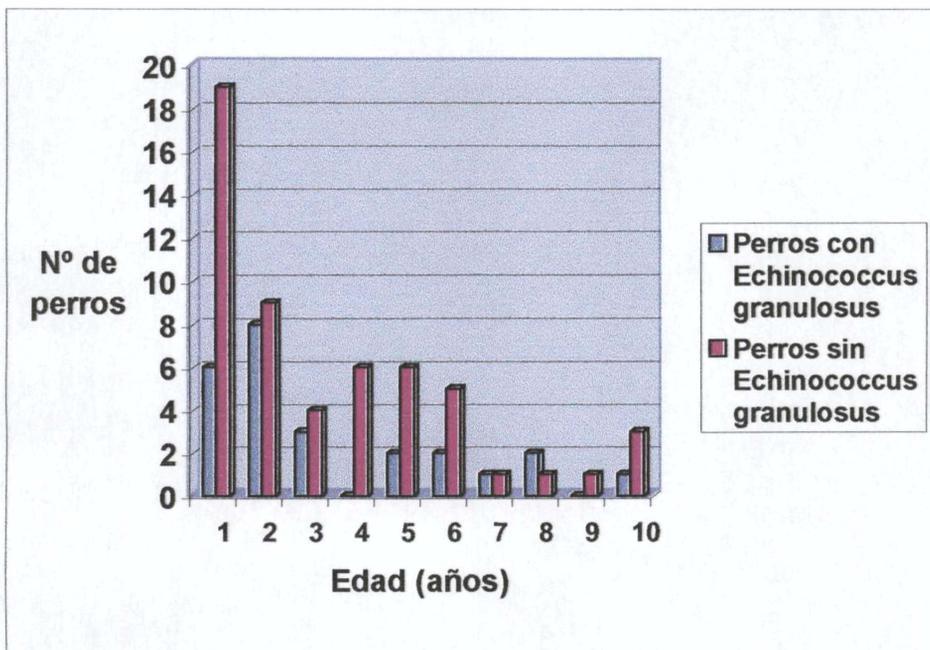


Figura 13 (b): Distribución de perros Parasitados o No con *Echinococcus granulosus* según su Edad.

En los 25 perros infectados por *E. granulosus* el promedio de edad fue de  $3.26 \pm 2.47$  años (Cuadro I). Seis de estos perros (24%) tenía hasta 1 año de edad (Cuadro II). La mayor concentración de echinococosis se dio en caninos de uno y dos años (Figuras 13(a) y (b)).

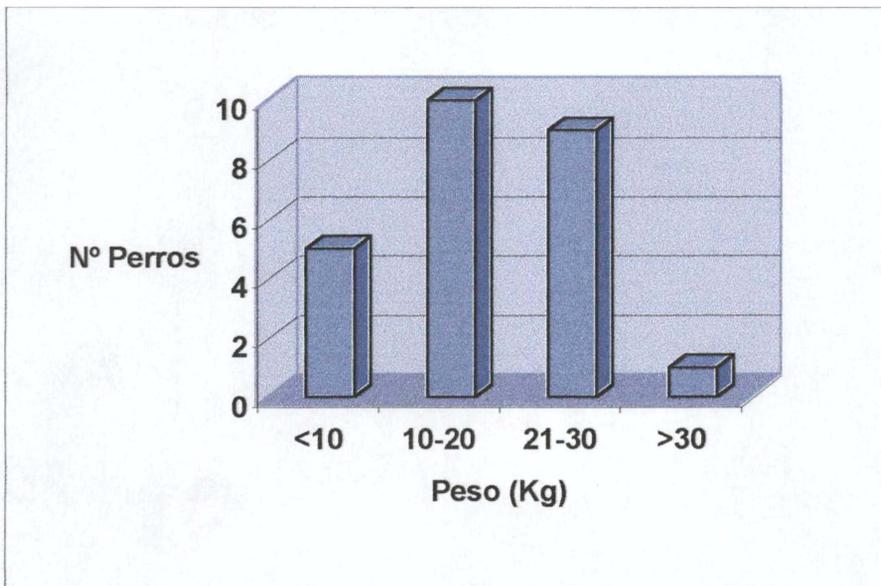


Figura 14 (a): Distribución de perros con *Echinococcus granulosus* según su Peso.

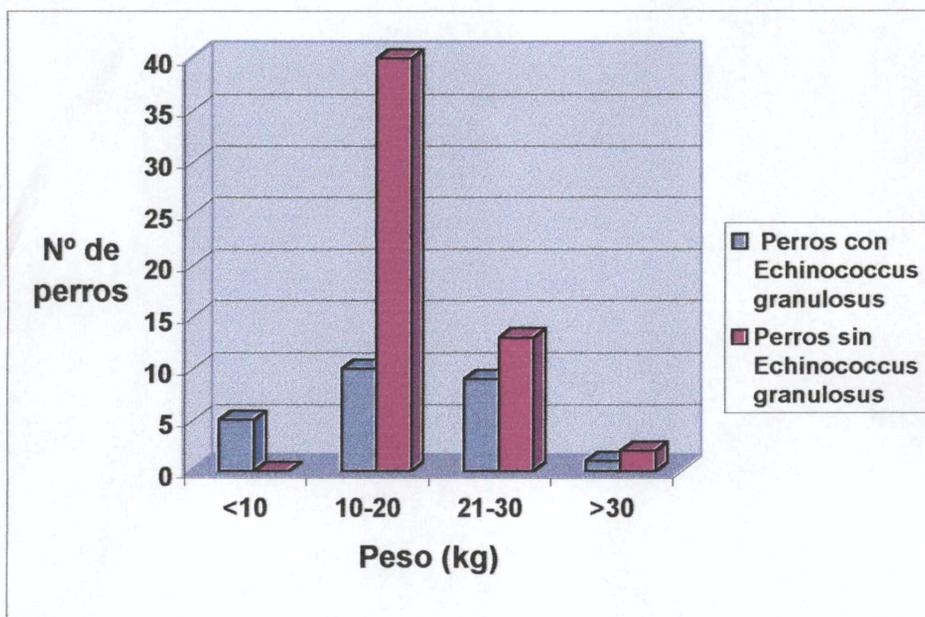


Figura 14 (b): Distribución de perros Parasitados o No con *Echinococcus granulosus* según su Peso.

La distribución de pesos en los perros parasitados fue similar a la presentada en el total de la población (Figura 14 (a) y (b)). El 76% de los individuos parasitados pertenece al rango medio de pesos (11 a 30 kg). La amplitud intercuartílica en este grupo también es 10 kg; la media de pesos es de  $19.44 \pm 6.15$  kg (Cuadro I).

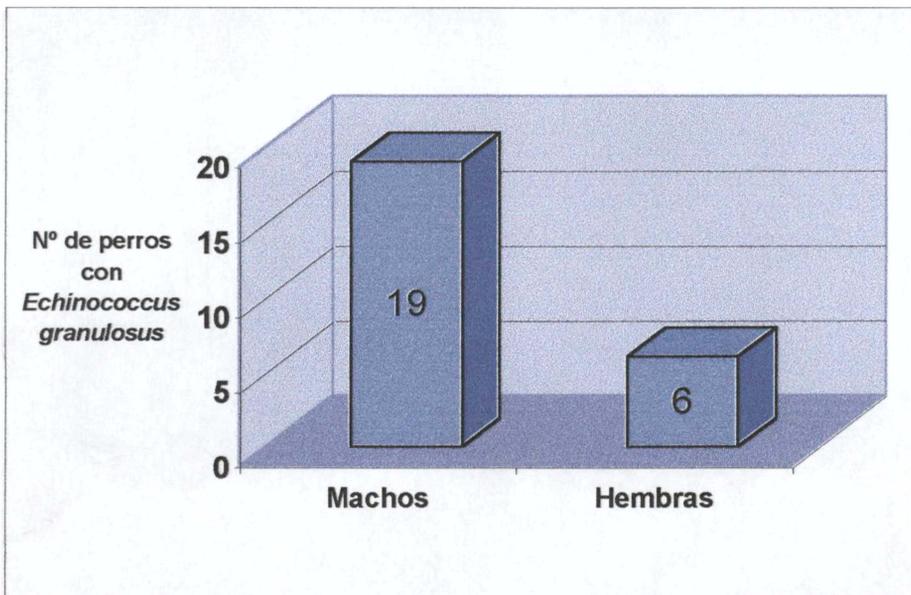


Figura 15 (a): Distribución de perros con *Echinococcus granulosus* según su Sexo.

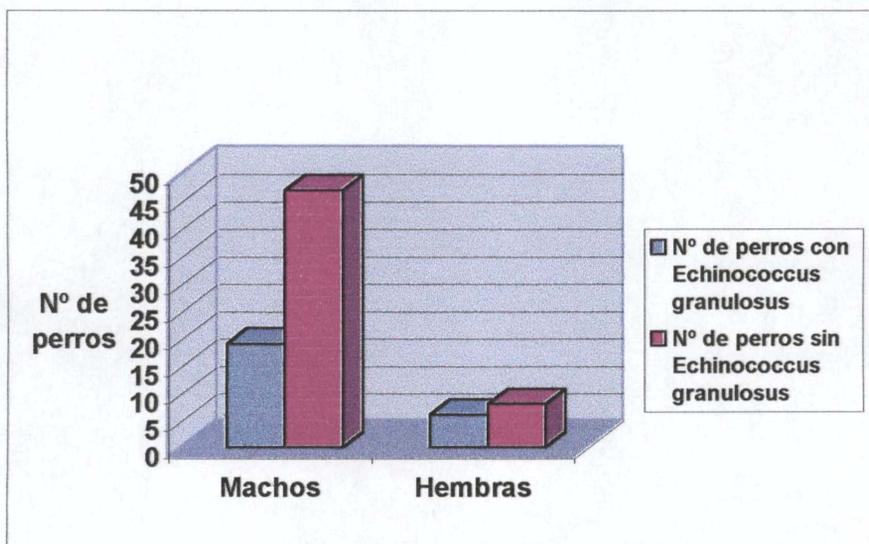


Figura 15 (b): Distribución de perros Parasitados o No con *Echinococcus granulosus* según su Sexo.

**Cuadro III: Datos descriptivos de peso y edad por sexo.**

	<b>Media peso (kg)</b>	<b>DS peso (kg)</b>	<b>Media edad (años)</b>	<b>DS edad (años)</b>	<b>Frecuencia</b>
<b>Hembra</b>	15.17	4.7	3.33	2.69	6
<b>Macho</b>	21.05	5.78	3.4	2.63	19
<b>Total</b>	19.44	6.15	3.26	2.47	25

La distribución de sexos mostró similitudes con la población total ya que 19 (76%) de los 25 perros parasitados eran machos (Figura 15 (a) y (b)). La media de pesos de los machos parasitados fue de  $21.05 \pm 5.78$  kg, mientras que la de las hembras parasitadas fue de  $15.17 \pm 4.7$  kg (Cuadro III).

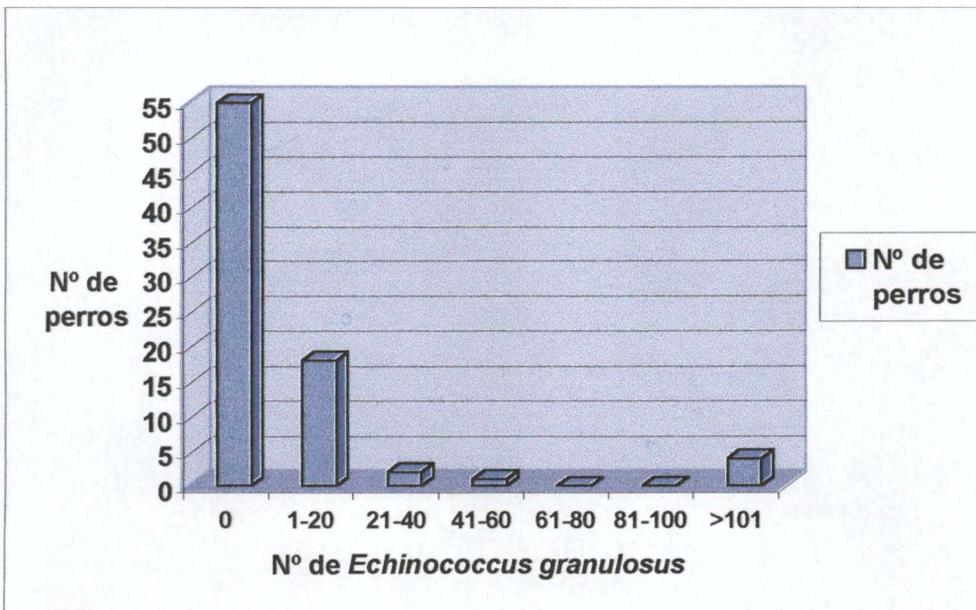


Figura 16: Frecuencia de distribución de *Echinococcus granulosus* población canina.

Cuadro IV: Datos descriptivos de edad y peso por carga parasitaria clasificada como: baja = menos de 10 parásitos y alta = 10 o más parásitos.

Carga parasitaria	Media peso (kg)	DS peso (kg)	Media edad (años)	DS edad (años)	Frecuencia
Baja	18.7	5.86	3.22	2.61	18
Alta	23	6.18	3.83	2.67	7

La frecuencia de distribución de *Echinococcus granulosus* en la población (Figura 16) demostró que la mayoría de los huéspedes albergaban pocos o ningún parásito. De los 25 perros que estaban parasitados con *E. granulosus*, 18 (72%) presentaron una carga parasitaria de menos de 10 parásitos; la media de pesos de estos individuos fue de  $18.7 \pm 5.86$  kg; el 77.8% eran perros de más de 1 año de edad (promedio de edad de  $3.22 \pm 2.61$  años). Los 7 (28%) perros restantes presentaron 10 o más parásitos; 2 de ellos presentaron más de 500 ejemplares; el promedio de peso de estos 7 perros fue de  $23 \pm 6.18$  kg y el 71.43% de ellos tenían más de 1 año de edad (promedio de edad de  $3.83 \pm 2.67$  años) (Cuadro IV).

El número promedio de *E. granulosus* por perro parasitado fue de  $74.64 \pm 185.58$ , con un mínimo de 1 y un máximo de 793; la mediana es 5 parásitos.

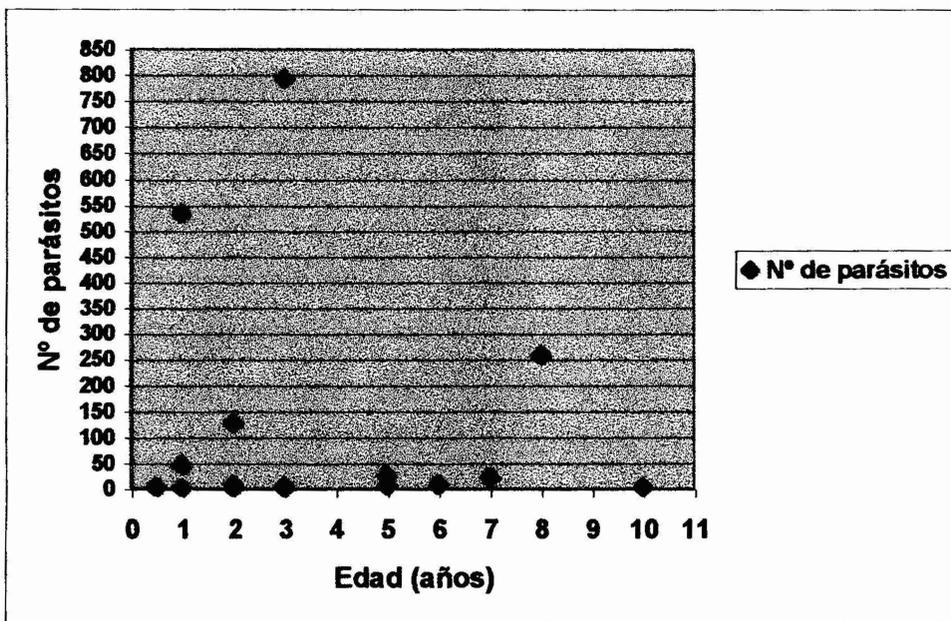


Figura 17: Relación entre número de *Echinococcus granulosus* y edad de los perros parasitados.

Cuadro V: Relación entre edad y carga parasitaria

Edad	Carga parasitaria		Total
	Baja	Alta	
Joven	4 (66.67%)	2 (33.3%)	6 (100%)
Adulto	14 (73.6%)	5 (26.3%)	19 (100%)
Total	18 (72%)	7 (28%)	25 (100%)

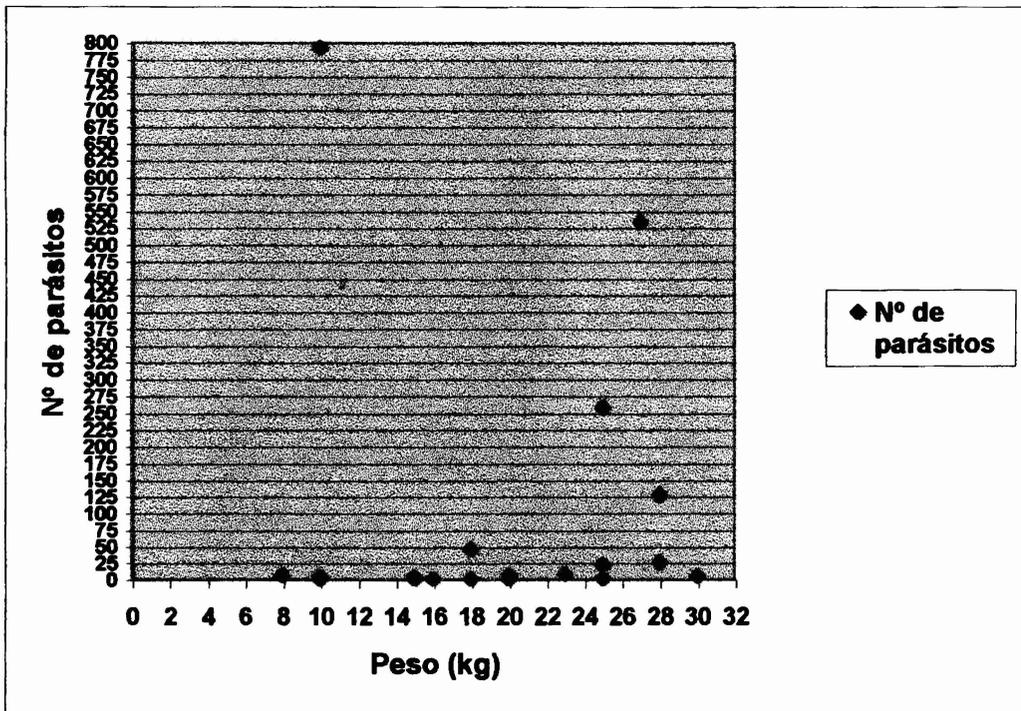


Figura 18: Relación entre número de *Echinococcus granulosus* y peso de los perros parasitados.

Cuadro VI: Relación entre sexo y carga parasitaria.

Sexo	Carga parasitaria		Total
	Baja	Alta	
<b>Macho</b>	12 (63.2%)	7 (36.8%)	19 (100%)
<b>Hembra</b>	6 (100%)	0	6 (100%)
<b>Total</b>	18 (72%)	7 (28%)	25 (100%)

No se encontró relación entre la carga parasitaria y la edad (Figura 17) (Cuadro V) o peso de los perros parasitados (Figura 18) y tampoco hubo relación entre la carga parasitaria y el sexo de los animales parasitados (Cuadro VI).

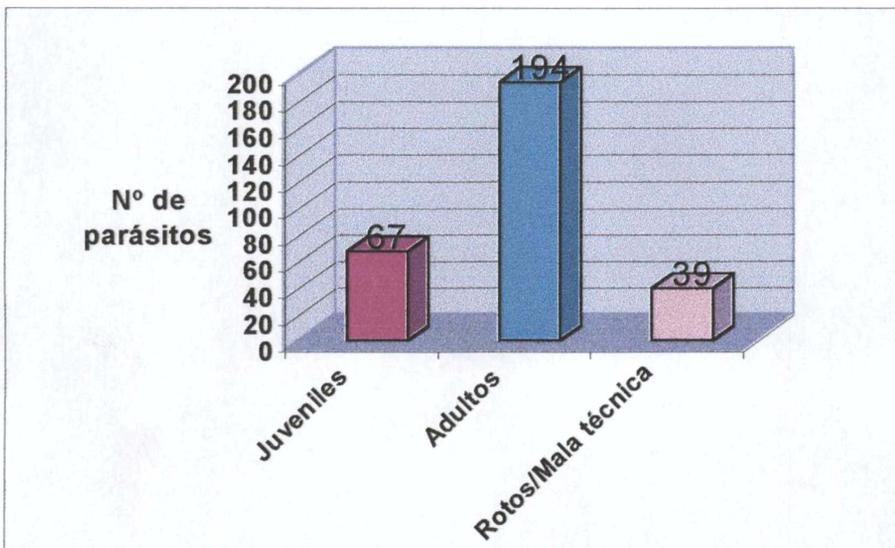


Figura 19: Distribución de *Echinococcus granulosus* según su grado de desarrollo morfológico.

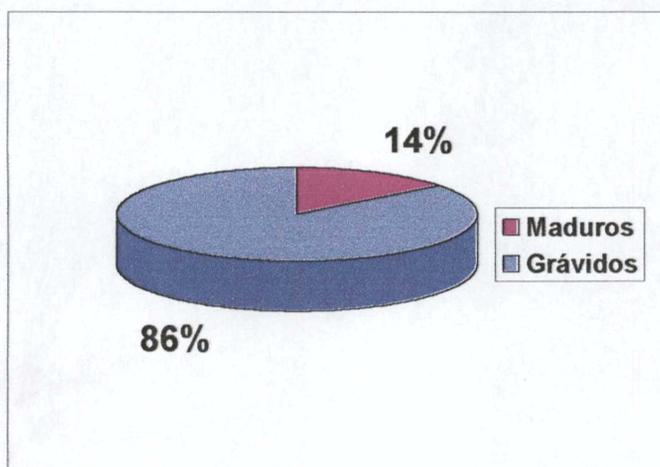


Figura 20: Clasificación de los parásitos adultos de *Echinococcus granulosus*.

La distribución de *Echinococcus granulosus* según su grado de desarrollo morfológico está representada en las Figuras 19 y 20. En los 25 caninos se recuperaron un total de 1866 *E. granulosus*, lo que representa un promedio de 74.64 parásitos/individuo; de ese total se realizó el montaje parasitológico de 300 ejemplares (16.1%).

De esos 300 ejemplares estudiados, 67 (22.3%) eran parásitos inmaduros o juveniles, 194 (64.67%) eran parásitos adultos y 39 (13%) eran parásitos rotos o que por mala técnica de montaje fue imposible diferenciarlos (Figura 19).

El 86% de los parásitos adultos presentaron el último proglótido con huevos (grávido) y el 14% fueron parásitos maduros (Figura 20).

**Cuadro VII: Relación entre grado de desarrollo de los parásitos y edad de los perros.**

Parásito	Edad		Total
	Joven	Adulto	
Juvenil	0	3 (18.75%)	3 (13.64%)
Maduro y grávido	5 (83.3%)	5 (31.25%)	10 (45.45%)
Juvenil y adulto	1 (16.67%)	8 (50%)	9 (40.91%)
<b>Total</b>	6 (100%)	16 (100%)	22 (100%)

**Cuadro VIII: Relación entre grado de desarrollo de los parásitos y sexo.**

Parásito	Sexo		Total
	Hembra	Macho	
Juvenil	0	3 (18.75%)	3 (13.64%)
Maduro y grávido	3 (50%)	7 (43.75%)	10 (45.45%)
Juvenil y adulto	3 (50%)	6 (37.5%)	9 (40.91%)
<b>Total</b>	6 (100%)	16 (100%)	22 (100%)

**Cuadro IX: Relación entre grado de desarrollo de los parásitos y carga parasitaria.**

Parásito	Carga parasitaria		Total
	Baja	Alta	
Juvenil	3 (20%)	0 (0%)	3 (13.64%)
Maduro y grávido	7 (46.67%)	3 (42.86%)	10 (45.45%)
Juvenil y adulto	5 (33.33%)	4 (57.14%)	9 (40.91%)
<b>Total</b>	15 (100%)	7 (100%)	22 (100%)

La distribución de los parásitos según su grado de desarrollo no mostró relación con la edad o sexo de los perros parasitados ( $X^2 = 4.9144$  y  $1.3292$  respectivamente) (Cuadros VII y VIII). Tampoco se encontró relación entre el grado de desarrollo del parásito y la carga parasitaria ( $X^2 = 2.0766$ ) (Cuadro IX).

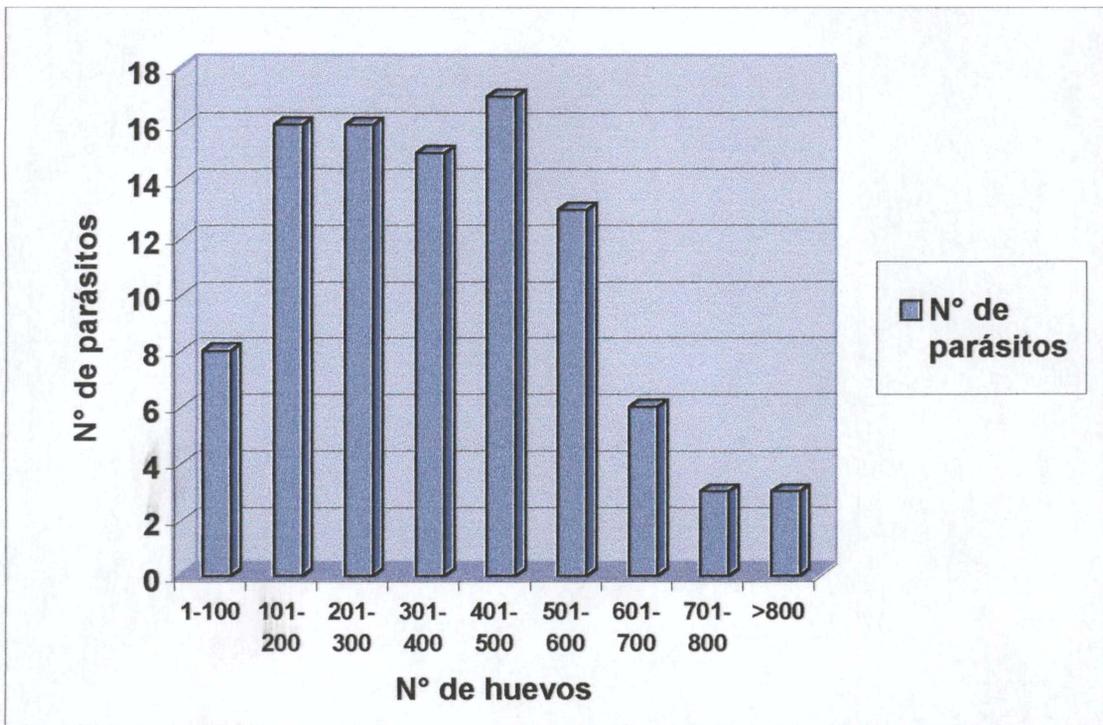


Figura 21: Distribución de huevos de *Echinococcus granulosus* por parásito.

De los 166 ejemplares que presentaron anillo grávido fue posible contabilizar el número de huevos presentes en 98 (58.7%). El promedio fue de 368.5 huevos por individuo, con un mínimo de 15 y un máximo de 834 huevos contabilizados, presentando una distribución normal (Figura 21).

**Cuadro X: Tamaño promedio de los parásitos en función del grado de desarrollo.**

	<b>Nº de ejemplares</b>	<b>Tamaño promedio (<math>\mu</math>)</b>
<b>Juveniles</b>	67	1907.6 $\pm$ 468.9
<b>Adultos</b>	194	2672.3 $\pm$ 957.3
<b>Total estudiados</b>	300	2436.8 $\pm$ 923.3

**Cuadro XI: Tamaño promedio de los ejemplares adultos según su grado de desarrollo.**

	<b>Nº de ejemplares</b>	<b>Tamaño promedio (<math>\mu</math>)</b>
<b>Maduros</b>	28	2359.6 $\pm$ 498.6
<b>Grávidos</b>	166	2738.2 $\pm$ 1016.5

Para determinar el tamaño promedio de los ejemplares recuperados se pudo medir 200 individuos (66.67%). La media hallada del total de la población parasitaria fue de 2436.8 $\pm$ 923.3  $\mu$ .

Dentro de la categoría de juveniles se pudo medir el 77.6% de los individuos, alcanzando una media de 1907.6 $\pm$ 468.9  $\mu$ .

El tamaño promedio de los parásitos adultos (71.1% pudieron medirse) fue de 2672.3 $\pm$ 957.3  $\mu$ . Dentro de este grupo la media de los parásitos con anillo grávido fue de 2738.2 $\pm$ 1016.5  $\mu$  y la de los maduros de 2359.6 $\pm$ 498.6  $\mu$ . Los datos se resumen en los Cuadros X y XI.

## **7. DISCUSIÓN**

La prevalencia de *Echinococcus granulosus* de 31.25% encontrada en este estudio fue algo mayor a la comunicada en trabajos realizados en Uruguay, en el mismo Departamento de Florida y en La Paloma, Departamento de Durazno, donde se encontró 13.2% y 25.5% de los perros parasitados con *E. granulosus* respectivamente (Cabrera y col., 1996; Craig y col., 1995).

Este mayor valor probablemente se deba a que las muestras se obtuvieron de una zona aledaña a un matadero.

Se observó que los parásitos se distribuyeron en animales de ambos sexos y en todos los grupos etarios y pesos estudiados.

La distribución de los parásitos en los canes fue sobredispersa al igual que en la mayoría de los trabajos publicados.

La prevalencia de *Taenia hydatigena* del 58.75% en los canes frente a la prevalencia de 31.25% de *Echinococcus granulosus* se establecería por la mayor frecuencia con que se encuentran los *Cisticercus tenuicollis* en el peritoneo visceral de las asas intestinales, en hígado y preestómagos y ocasionalmente a nivel mediastinal, ya que este cestodo tiene mayor potencial biótico que *E. granulosus* y es viable a partir de los dos meses de evolución en el huésped.

La presencia de *Taenia ovis* en un 2.5% refleja el acceso a músculos esqueléticos de los ovinos preferentemente de quijada, lengua, músculos intercostales, diafragma y otras masas musculares con *Cisticercus ovis*.

La presencia de *Taenia multiceps* con una prevalencia del 1.25% demuestra el acceso a cabezas ovinas con *Coenurus cerebralis* así como la de *Taenia pisiformis* con el 1.25% señala a perros cazadores de lepóridos o acceso indirecto a vísceras de liebres.

La prevalencia de *Mesocestoides* sp de 2.5% indica la ingesta de batracios o pequeños roedores parasitados con su forma larvaria.

También *Diphyllobothrium* sp. presentó una prevalencia del 2.5% lo que indica que dichos perros ingirieron músculos de peces parasitados con *Plerocercoides*.

*Dipylidium caninum* presentó la misma prevalencia que *Echinococcus granulosus*, 31.25% indicando la presencia de huéspedes intermediarios *Siphonapteros* y *Aphanípteros* en el lugar donde el animal habita, independientemente de la dieta alimenticia a la cual tiene acceso.

La presencia de *Toxocara canis* corresponde a un hallazgo que se produce por arrastre del contenido intestinal pero no por la acción del parasimpáticomimético administrado debido a su escasa acción sobre los nematodos.

La prevalencia de *Taenia hydatigena* hallada en este caso fue mayor a la comunicada en 1996 en Florida por Cabrera y col.

Las prevalencias de los otros Taeniidae fueron similares en ambos trabajos y *Dipylidium caninum* se encontró en mayor número de animales en este estudio pero no se relaciona con el consumo de vísceras.

En el presente trabajo se logró disminuir el porcentaje normal de falla de acción del bromhidrato de arecolina del 20.4% al 17% mediante la realización de masajes abdominales, caminatas inmediatamente después de la dosificación y enemas a los perros que presentaban constipación para facilitar la purga, tratando de aproximarse así a la real prevalencia de los parásitos

La carga parasitaria media de  $74.64 \pm 185.58$  parásitos por perro fue menor a la comunicada de 200 a 400 ejemplares por individuo en Australia (Gemmell, 1990), pero similar a la encontrada en el Departamento de Florida en 1996 por Cabrera y col. ( $92.7 \pm 38.2$  parásitos / perro). La distribución de los parásitos en los canes coincidió con lo descrito en otros trabajos: pocos animales albergando altas cargas parasitarias (Parada, 1991; Cabrera y col., 1996).

El deterioro de las piezas parasitarias en la preparación final del material no permitió diferenciar el grado de desarrollo morfológico en el 13% de los parásitos analizados. El mismo inconveniente llevó a que solo en el 58.7% de los parásitos que presentaron anillo grávido se pudiera contabilizar el número de huevos presentes.

El mayor porcentaje de los parásitos recuperados fueron adultos grávidos, estos al igual que los ejemplares juveniles y adultos maduros se distribuyeron en animales de todas las edades y pesos estudiados.

La carga promedio de huevos por parásito (368.5) fue algo menor a la establecida de 535 (Parada y col., 1991), pero de todas formas puede constituir un importante nivel de ovocontaminación ambiental.

Debido a que algunas estructuras morfológicas no se hallaban completas o no estaban presentes o por la disposición del parásito en la preparación final, de los 300 ejemplares estudiados fue posible medir el 66.67%.

El tamaño medio de los ejemplares recuperados ( $2436.8 \pm 923.3 \mu$ ) se encontró por debajo de los valores comunicados de 3.5 a 7 mm (Cabrera, 1994).

## **8. CONCLUSIONES**

La prevalencia de *Echinococcus granulosus* de 31.25% en la población canina estudiada presente en un poblado del Departamento de Florida está ligada al consumo de vísceras probablemente debido a la modalidad de la faena comercial del matadero aledaño.

La alta prevalencia de *Taenia hydatigena* reafirma esta conclusión.

Se observó que la prevalencia de *E. granulosus* se concentró en los individuos más jóvenes y de tamaño mediano, probablemente debido a que estos no han desarrollado una inmunidad por las escasas oportunidades que han tenido para ingerir vísceras con quistes fértiles (Gemmell, 1997). De acuerdo a la edad son los elegidos para trabajar en el campo y utilizados para la caza.

La intensidad de infección por *E. granulosus* no estuvo influida por la edad, peso o sexo de los perros. Las altas cargas parasitarias se distribuyeron similamente en animales jóvenes y adultos y de todos los rangos de pesos.

A pesar del hecho de que sólo pocos canes presentaron alta intensidad de infección por *E. granulosus*, estos son los que mantienen la oferta de huevos en el ambiente provocando mayor riesgo para el hombre que convive con ellos.

Los parásitos en sus diferentes estadios de desarrollo morfológico se distribuyeron similamente en canes jóvenes y adultos.

La existencia de alta prevalencia de *E. granulosus* sumado a que la mayoría de los parásitos recuperados presentaron el útero grávido significaría un riesgo potencial para esta población.

Cualquier perro que tenga acceso a vísceras de huéspedes intermediarios que contengan quistes hidáticos viables está expuesto a desarrollar la parasitosis no importando su edad, sexo o tamaño, con las posteriores consecuencias que esto conlleva.



## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Andersen FL. (1997). Introduction to cystic echinococcosis and description of cooperative research project in Morocco. En: Andersen FL., Ouhelli H., Kachai M. (1997) Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern countries with special reference to Morocco. Brigham Young University Print Services, Provo, UT 84602, USA, pp. 1-17.
2. Bonifacino R, Malgor R, Bareito R, Baleste R, Rodríguez M, Botto C, Klug F. (1991). Seroprevalence of *Echinococcus granulosus* infection in a Uruguayan rural human population. Transactions, R Soc Trop Med Hyg; 85: 769-772.
3. Cabrera P. (2004) Presentación de la Hidatidosis en la Región Sudamericana. [www.panaftosa.org.br/hida/hidatidosis\\_sudamer.doc](http://www.panaftosa.org.br/hida/hidatidosis_sudamer.doc)
4. Cabrera P, Irabedra P, Orlando D, Álvarez M, Elola S, Dos Santos C, Chappuis E, Zamora C, Aguirre J, Muttes R, Pereyra I, de los Santos. (2004) Diagnóstico de prevalencia nacional de metacestodes de *Echinococcus granulosus* en bovinos de playa de faena. Seminario de Trabajos de investigación. Depto. de parasitología, Facultad de Veterinaria, Reg. Norte Salto, 28 de Mayo.
5. Cabrera P, Irabedra P, Orlando D, Rista L, Haran G, Viñals G, Blanco MT, Alvarez M, Elola S, Morosoli D, Moraña A, Bondad M, Sambrán Y, Heinzen T, Chans L, Piñeyro L, Perez D, Pereyra I. (2003). National prevalence of larval echinococcosis in sheep slaughtering plants *Ovis aries* as an indicator in control programmes in Uruguay. Acta Trópica; 85:281-285.
6. Cabrera P, Lloyd S, Haran G, Piñeyro L, Parietti G, Gemmell MA, Correa O, Moraña A, Valledor S. (2002). Control of *Echnococcus granulosus* in Uruguay: evaluation of different treatment intervals for dogs. Vet Parasitol; 103: 333-340.
7. Cabrera P. (2001). Conferencia electrónica de la Red de Helminología Veterinaria. 2-10 Sept. <http://cniia.inta.gov.ar/helmintic>
8. Cabrera P, Irabedra P, Orlando D, Harán G, Guzetti C, Briano D, Roslik S, Inzúa M, Aguirre R. (2001). Evaluación del Riesgo de Mataderos con Garantías Sanitarias Mínimas (Precarios Revocables) en seis Departamentos del Uruguay. VII Congreso Nacional de Veterinaria .3er.Congreso Nacional de Especialistas en Pequeños Animales. Uruguay, 19- 22 Nov.
9. Cabrera P, Irabedra P, Orlando D. (1999). Prevalencia de la echinococcosis ovina nacional en establecimientos de faena. *Arch. Int. Hidatid.* 33, 246
10. Cabrera P, Parietti G, Haran G, Benavides U, Lloyd S, Perera G, Valledor S, Gemmell MA, Botto T. (1996). Rates of reinfection with *Echnococcus granulosus*, *Taenia hidatigena*, *Taenia ovis* and other cestodes in rural dog population in Uruguay. Int J Parasitol; 26,1:79-83.
11. Cabrera P, Haran G, Benavides U, Valledor S, Perera G, Lloyd S, Gemmell MA, Baraibar M, Moraña A, Maissonave J, Carballo M. (1995). Transmission dynamics of *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena* and *Taenia ovis* in sheep in Uruguay. Int J Parasitology; 25(7): 807-813.
12. Cabrera PA. (1994). Cestodosis. En: Nari A, Fiel C. Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases económicas para su prevención y control. Editorial Hemisferio Sur. pp: 274-284.

13. Cabrera P, Parietti G, Cravino J, Lavarello L. (1993). Estudio de parásitos gastrointestinales en zorros (*Mammalia canidae*) y su significación zoonótica. V Congreso Nacional de Veterinaria, S.M.V.U., Montevideo, Uruguay. Sin paginar.
14. Carmona C, Perdomo R, Carbo A, Alvarez C, Monti J, Grauert R, Stern D, Perera G, Lloyd S, Bazini R, Gemmell MA, Yarzabal L. (1998). Risk factors associated with human cystic echinococcosis in Florida, Uruguay: results of a mass screening study using ultrasound and serology. *Am J Trop Med Hyg* 58, 599-605.
15. Cheng TC. (1978). *Parasitología general*. Madrid, Ed. AC, 965p.
16. Cohen H, Paolillo E, Bonifacino R, Botta B, Parada L, Cabrera P, Snowden K, Gasser R, Tessier R, Dibarboure L, Wen H, Allan J, Soto de Alfaro H.; Rogan M, Craig, P. (1998) Human cystic Echinococcosis in an uruguayan community a sonographic, serologic and epidemiology study. *Am J Trop Hyg*; 59: 620-627.
17. Craig PS, Gasser RB, Parada L, Cabrera P, Parietti S, Bourgues C, Acuttis A, Agulla J, Snowden K, Paolillo E. (1995) Diagnosis of canine echinococcosis: comparison of coproantigen and serum antibody tests with arecoline purgation in Uruguay. *Vet Parasitol*; 56: 293-301.
18. Eckert J, Gemmell MA, Soulsby E.J.L. (1981) Food and Agricultural Organization of the United Nations World Health Organization. FAO/UNEP 7 WHO. Guidelines for Surveillance, Prevention and Control of Echinococcosis/ Hidatidosis. Geneva, Switzerland, 147 pp.
19. Euzèby J. (1966). Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tomo 2. Francia, Vigot Frères Éditeurs. 663p.
20. Gemmell MA. (1997) Quantifying the transmission dynamics of the family *Taenidae* with particular reference to *Echinococcus* spp: an update. En: Andersen FL, Ouhelli H, Kachai M. (1997) Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern countries with special reference to Morocco. Brigham Young University Print Services, Provo, UT 84602, USA, pp. 54-71.
21. Gemmell MA. (1990) Australasian contributions to an understanding of the epidemiology and control of hydatid disease caused by *Echinococcus granulosus*; past, present and future. *Int J Parasitol*; 20:431-458.
22. Gemmell MA, Lawson JR, Roberts MG, Kerin BR, Mason JC. (1986) Population dynamics in echinococcosis and cysticercosis: comparison of the response of *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena* and *Taenia ovis* to control. *Parasitology*; 93:357-369.
23. Gemmell MA. (1959). Hydatid disease in Australia, VI. Observations on the Carnivora of New South Wales as definitive hosts of *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786), (Rudolphi, 1801) and their role in the spread of hydatidiasis in domestic animals. *Aust Vet J*; 29:1-15.
24. Gutiérrez AM (2003) Cepas de Hidatidosis: Implicancias en la patogenia de la enfermedad. Jornadas Nacionales de Hidatidosis - 2ª Jornadas Provinciales de Hidatidosis. Esperanza, Santa Fe, Argentina. 04 - 05 Set. Red de Helmintología para América Latina y el Caribe. <http://cniia.inta.gov.ar/helmintic>
25. Hutchinson WF, Brian MW. (1960). Studies on the hydatid tapeworm, *Echinococcus granulosus*. Species identification of parasite found in Mississippi. *Amer J Trop Med Hyg*; 9: 606-611.

26. Muzlin P, Kamenetzky L, Gutiérrez A, Naidich A, Rosenzvit M, Guamera E. (2003). Análisis de la variabilidad genética del Antígeno B de *Echinococcus granulosus*. Jornadas Nacionales de Hidatidosis- 2ª Jornadas Provinciales de Hidatidosis. Esperanza, Santa Fe, Argentina. 04-05 Set. Red de Helminología para América Latina y el Caribe. <http://cniia.inta.gov.ar/helmintic>
27. Orlando D. (2003). Informe de relevamiento en centros públicos y privados de casos quirúrgicos de echinococcosis. Comisión Nacional de Hidatidosis.
28. Orlando D. (2000). Programa de Control de la Hidatidosis/Echinococcosis en Uruguay 1990-2000. Informe a Comisión Nacional de Hidatidosis, MSP. 166pp
29. Orlando D, Irabedra P. Cabrera P. (1999) Origen del agua como variable epidemiológica asociada a la enfermedad hidática. XXXIII Archivos Internacionales de la Hidatidosis. XIX International Congress of Hydatidology. Bariloche, Río Negro, Argentina. 259pp.
30. Orlando D. (1997). Evolution of the programme for the control of hidatidosis in Uruguay. Archivos Internacionales de la Hidatidosis; 32: 69-72.
31. Orlando D, Cardoso M, Elola S, Álvarez M, Bondad M, Viñals G, Rista L, Agulla J, Cabrera P. (1994). Echinococcosis canina en la Seccional 18 del Depto. de Montevideo. III Jornadas Técnicas de la Facultad de Veterinaria.
32. Parada L. (1991). Hidatidosis en el área rural. Perros. X Congreso Latinoamericano de Parasitología. 1er Congreso Uruguayo de Parasitología. Montevideo, Uruguay. 362p.
33. Purriel P, Schantz P, Mendoza G. (1974). Echinococcosis humana (Hidatidosis en Uruguay y comparación de los índices de morbilidad 1962-1971. Tórax; 23:9-15.
34. Perdomo R, Parada H, Álvarez C, Rivero E, Monit J, Parada J. (1988). Early diagnosis of hidatidosis by ultrasonography. The Lancet.
35. Read CP. (1978). Parasitismo animal. México, Compañía Editorial Continental, 207p.
36. Rausch RL. (1997). *Echinococcus granulosus*: biology and ecology. En: Andersen, FL., Ouhelli, H., Kachai, M. (1997) Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern countries with special reference to Morocco. Brigham Young University Print Services, Provo, UT 84602, USA, pp.18-53.
37. Schantz PM. (1997). Sources and uses of surveillance data for cystic echinococcosis. En: Andersen FL, Ouhelli H, Kachai M. (1997). Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern countries with special reference to Morocco. Brigham Young University Print Services, Provo, UT 84602, USA, pp. 72-84.
38. Schantz PM. (1973). Guía para el empleo del bromhidrato de arecolina en el diagnóstico de la infección por *Echinococcus granulosus* en el perro. Bol Chileno Parasitol; 28:81-90.
39. Smith JD, Miller HJ, Howkins AB. (1967). Further analysis of the factors controlling strobilization, differentiation and mutation of *Echinococcus granulosus in vitro*. Exp. Parasitol. 21:31-41.
40. Soulsby E.J.L. (1988). Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ma ed. Mexico. Editorial Interamericana. 822 pp.

41. Sweatman G, Williams RJ. (1963). Comparative studies on the biology and morphology of *Echinococcus granulosus* from domestic livestock, moose and reindeer. *Parasitology*; 53:339-390.
42. Thompson RCA. (1979). Biology and speciation of *Echinococcus granulosus*. *Aust Vet J*; 55: 93-98.
43. Ugarte R. (2001). Control epidemiológico de la hidatidosis en el hígado. XXVII Jornadas Internacionales de Hidatidología, 52º Congreso Uruguayo de Cirugía, 28 Nov.- 1 Dic., Punta del Este, Uruguay.
44. Verster AJM. (1965). Review of *Echinococcus* species in South Africa. *Onderstepoort J Vet Res*; 32: 7-118.
45. Vogel H. (1957). Über den *Echinococcus multilocularis* Sud-deutschlands. I. Das Bandwurm-stadium von Stämmen menschlicher und tierscher Herkunft. *Z. Tropenmed. U. Parasit*; 8:404-454.