ENFERMEDADES PARASITARIAS EN AVES DE JAULA

ROSANA MATTIELLO, Méd. Vet., Dr. UBA. Área de Medicina, Producción y Tecnología de Fauna Acuática y Terrestre. Facultad de Ciencias Veterinarias-UBA, Argentina.

Los parásitos pertenecen a un conjunto fascinante de invertebrados que se encuentra en todos los grupos animales de interés veterinario. El parasitismo puede definirse como una relación entre dos organismos (huésped u hospedador y parásito), en la que el segundo es dependiente metabólicamente del primero. Esta forma de vida representa más de la mitad de toda la diversidad animal, lo que se debe en gran parte a la especificidad de cada parásito frente a cada hospedador. A lo largo del tiempo, evolucionan tanto el hospedador como el parásito, pudiendo hacerlo o no en forma paralela (co-evolución). Desde el punto de vista parasitológico, la coevolución es la relación histórica existente entre ambos, la cual frecuentemente es muy pronunciada. Este concepto es útil para determinar relaciones filogenéticas del hospedador.

Los parásitos son importantes por la relación que sostienen con sus hospedadores; en algunos casos pueden causar severos daños en ellos de acuerdo con la especie, la localización y las condiciones de vida del animal.

Todos los animales albergan parásitos correspondientes a diversos taxones con los cuales mantienen un equilibrio; cuando éste se altera se producen enfermedades que incluso pueden llevar a la muerte del huésped. Es por esto que el objetivo del veterinario, tanto a nivel individual como poblacional, es la prevención de las parasitosis clínicas a través de buenas prácticas de manejo, nutrición y epizootiología así como también, de la utilización de drogas específicas. El conocimiento de los ciclos de vida y de la epizootiología de los parásitos debe utilizarse para la formulación de programas destinados a su control.

Por otro lado, algunos organismos que constituyen la fauna parasitaria normal de los animales silvestres pueden infectar al hombre, especialmente a aquellas personas que manipulen animales o que se encuentren alrededor de ellos. Por tales razones, es importante el conocimiento de estas especies para que el hombre pueda controlar las enfermedades y, de ser el caso, evitar contraerlas.

I. Generalidades

- Las parasitosis son frecuentes en aves silvestres, en las provenientes de criadero, comercios de venta o que estén en recintos al aire libre.
- No constituyen un problema común en aves nacidas en cautiverio o criadas artificialmente.
- Algunos parásitos producen poco o ningún daño a sus huéspedes, mientras que otros causan enfermedades de moderadas a severas.
- Es importante que el veterinario, cuando realice el examen clínico de sus pacientes, incluya a las parasitosis en el diagnóstico diferencial.

II. Signos clínicos compatibles con parasitosis

- Falta de desarrollo en neonatos.
- Aumento de la mortalidad en recién nacidos.
- Diarrea: crónica, intermitente, acuosa, mucosa o hemorrágica.
- Deposiciones malolientes.
- Constipación, tenesmo, esfuerzos para defecar.
- Obstrucción gastrointestinal.
- Placas orales o esofágicas.
- Regurgitación.
- Debilitamiento, pérdida de peso, hipoproteinemia, anemia.
- Cambios en la voz, tos, estornudos.
- Disnea, respiración boquiabierta.
- Falta de descanso, irritabilidad, ataxia, signos neurológicos.
- Nódulos subcutáneos.
- Masas proliferativas hiperqueratósicas, en forma de panal de abejas en piel sin plumas.
- Piel seca, prurito, pérdida de plumas, picaje de plumas, automutilación.
- Muerte súbita.

III. Diagnóstico diferencial de las parasitosis en aves de acuerdo con sus signos clínicos

A. Signos gastrointestinales: anorexia, regurgitación, diarrea o constipación.

- *Giardia* spp.
- *Hexamita* spp.
- *Trichomonas* spp.
- *Cochlosoma* spp.

- *Eimeria* spp.
- *Isospora* spp.
- *Cryptosporidium* spp.
- *Atoxoplasma* spp.
- *Ascaris* spp.
- *Capillaria* spp.
- Spiruroides
- Trematodes (*Echinostoma* spp, *Prosthogonimus* spp.)
- Cestodes (*Davainea*, *Raillietina* spp.)

B. Lesiones orales y/o esofágicas
- *Trichomonas* spp
- *Capillaria* spp

C. Disnea u otros signos respiratorios
- *Syngamus trachea*
- *Sternostoma tracheacolum*
- *Trichomonas* spp
- *Sarcocystis falcatula*
- *Atoxoplasma* spp.
- *Toxoplasma gondii*

D. Anormalidades dermatológicas

<u>Protozoos:</u>
- *Giardia* spp.

<u>Ácaros:</u>
- *Knemidokoptes mutans*
- *Dermanyssus* spp.
- *Ornithonyssus* spp.
- *Argas persicus*

<u>Piojos:</u>
- *Eomenopon* spp.
- *Metamicrolichus nudus*
- *Neopsitta* spp.
- *Pacifimenopon* spp.
- *Pelecticus* spp.
- *Psittaconirmus* spp.

<u>Dípteros hematófagos:</u>
- Mosquitos
- Flebótomos (Simulidos, *Pseudolincha* spp.)

E. Signos neurológicos
- *Toxoplasma gondii*
- Nematodiasis cerebral

F. Anemia
- *Plasmodium* spp.
- *Haemoproteus* spp.
- *Leucocytozoon* spp.

G. Estado general pobre:
- *Giardia* spp.
- Coccidios (*Isospora*, *Eimeria* spp.)
- *Ascaris* spp.
- *Capillaria* spp.
- Trematodes
- Cestodes

H. Falta de desarrollo o mortalidad de juveniles

- *Giardia* spp.
- *Trichomonas* spp.
- *Cochlosoma* spp.
- Coccidios (*Isospora* spp., *Eimeria* spp.)
- *Cryptosporidium* spp.
- *Atoxoplasma* spp.

I. Muerte aguda o hiperaguda

- *Sarcocystis falcatula*
- *Atoxoplasma* spp.
- *Toxoplasma gondii*
- *Sternostoma tracheacolum*

IV. <u>Técnicas diagnósticas de rutina</u>

1. Flotación de materia fecal:
    a. Sn sobresaturada de ClNa (Willis)
    b. Sn sobresaturada de azúcar (Benbrook)
    c. Sn sobresaturada de sulfato de cinc
    d. Sn sobresaturada de nitrato de sodio
2. Sedimentación: Sn detergente al 0,1-1%
3. Examen directo en Sn salina fisiológica
4. Tinción de Gram de extendidos de materia fecal (MF)
5. Frotis de sangre
6. Tratamiento empírico

V. <u>Pruebas de laboratorio para la detección de parásitos en aves</u>

A. Examen directo:

- Trofozoitos de *Giardia* spp.
- *Trichomonas* spp.
- *Hexamita* spp.
- *Cochlosoma* spp.
- Otros protozoos móviles y larvas

B. Flotación en sulfato de cinc

- Quistes de *Giardia* spp.
- Huevos de nematodes (la mayoría)
- Larvas de nematodes
- Oocistos de coccidios
- Huevos de cestodes
- Huevos de trematodes (algunos)
- Huevos de acantocéfalos (pocos)

C. Flotación en azúcar, sal o nitrato de sodio:

- Oocistos de *Cryptosporidium* spp.
- Huevos de nematodes (la mayoría)
- Oocistos de coccidios
- Huevos de trematodes (usualmente distorsionados)
- Huevos de acantocéfalos (pocos)

D. Sedimentación:

- Trematodes
- Huevos y adultos de la mayoría de los parásitos

E. Frotis sanguíneos:

- Microfilarias
- *Tripanosoma* spp.
- Estadios intracelulares de: *Plasmodium* spp., *Haemoproteus* spp., *Leucocytozoon* spp. y *Atoxoplasma* spp.

F. Tinciones especiales:
- *Giardia* spp. (Gram)
- *Cryptosporidium* spp. (Ácido alcohol resistente)

G. Pruebas inmunológicas:
- *Toxoplasma gondii*
- *Giardia* spp (ELISA, IF en MF)

H. Estudios histopatológicos de tejidos:
- *Toxoplasma gondii*
- *Atoxoplasma* spp.
- *Sarcocystis* spp.

I. Observación directa del plumaje e identificación microscópica del parásito:
- Ectoparásitos

VI. **Consideraciones sobre las pruebas de laboratorio de materia fecal:**

a) Generales:
- Debe examinarse una cantidad representativa (1-2 g de materia fecal fresca).
- Las pruebas de laboratorio pueden no detectar ciertas formas reproductivas del parásito (huevos, larvas, oocistos, quistes). Si el parásito es inmaduro, produce pocas formas reproductivas o lo hace sólo en forma periódica.
- El número de huevos, oocistos u otras formas parasitarias recuperadas no reproduce necesariamente la cantidad real de parásitos presentes.
- Debe utilizarse la prueba apropiada:
  - La flotación en sulfato de cinc recupera más quistes de *Giardia* spp. y con mucho menos distorsión que la flotación en azúcar.
  - El diagnóstico ante mórtem de las parasitosis internas debe incluir exámenes de materia fecal y sangre.
- Examine las preparaciones en forma completa y sistemática.

b) Particulares:
- En lo posible deben realizarse exámenes directos de materia fecal. Ésta puede recolectarse sobre papel no absorbente dispuesto en el piso de la jaula. Ciertos protozoos como *Cochlosoma* spp. y *Hexamita* spp., se identifican mejor si se usa solución fisiológica.
- De ser necesario enviar las muestras de materia fecal al laboratorio, éstas deben mezclarse con un volumen igual de formol al 5%.
- Siempre manipule las heces con precaución. Recuerde que pueden contener parásitos, bacterias o virus con potencial zoonótico.
- Son preferibles las muestras individuales; sin embargo en aviarios, los pooles de materia fecal son de mucha utilidad. Debe considerarse la posibilidad de obtener resultados falsos-negativos.
- En las deposiciones, observe siempre consistencia o coloración anormal, melena, presencia de mucosidad, formas parasitarias (proglótidos o nematodes), cuerpos extraños, etc. Esto puede indicar infección parasitaria, mala absorción, dieta incorrecta u otros problemas.
- Antes de realizar un estudio de materia fecal, remueva la mayor cantidad posible de uratos. Estos pueden eliminarse lavando la materia fecal con agua.
- Para identificar ectoparásitos, éstos deben fijarse y almacenarse en alcohol etílico al 70%. Pueden recolectarse del ave utilizando pinzas, colocando las plumas afectadas directamente en alcohol, por medio de raspajes de piel o utilizando piretrina en forma tópica, recogiendo los parásitos eliminados del piso de la jaula.
- La detección y recuperación de helmintos pueden realizarse por sedimentaciones sucesivas de todo el contenido del tracto gastrointestinal en recipientes de un litro, hasta obtener sobrenadante limpio.
- Los nematodes pueden matarse y fijarse en ácido acético glacial o etanol al 70%. Se almacenan luego en alcohol glicerinado (9 partes de etanol al 70% y una parte de glicerina).
- Los cestodes, trematodes y acantocéfalos se relajan primero colocándolos en agua de la canilla, en la heladera por 2-4 h y luego se fijan en AFA (8,5 partes de etanol al 70%, una parte de formol puro y

0,5 parte de ácido acético glacial). Para identificar cestodes se debe conservar el escolex intacto, lo mismo que la probóscide de los acantocéfalos.

VII. **Parásitos de importancia en aves**

A. Protozoos flagelados:

1. ***Giardia psittaci* y especies relacionadas** (*Hexamita* spp., *Choclosoma* spp.)
Ciclo de vida: directo. Los quistes infectivos se eliminan en las heces. La transmisión es por lo tanto orofecal. En el intestino delgado, los parásitos se liberan de sus quistes, viven y se reproducen en él por fisión binaria. La contaminación ambiental ocurre debido a la prolongada supervivencia de las formas quísticas en materia orgánica y agua. *Hexamita* spp. y *Choclosoma* spp. no presentan formas quísticas, por lo que son más lábiles en el ambiente.
Signos clínicos: diarrea crónica o intermitente, con deposiciones blandas, malolientes y
mucosas; alimento sin digerir en materia fecal; letargia, anorexia, falta de desarrollo y mortalidad, especialmente en juveniles; piel seca, prurito y autopicaje. Los periquitos, agapornis y cocotillas son frecuentemente afectados. Los portadores asintomáticos son comunes. *Hexamita* es frecuente en palomas y tórtolas mientras que *Choclosoma* lo es en pinzones australianos.
Diagnóstico: observación directa de los trofozoitos o quistes en materia fecal. Los trofozoitos son binucleados, presentan cuatro pares de flagelos los que le dan un movimiento zigzagueante y un disco de adhesión. Su visualización puede mejorarse si se tiñe la materia fecal con yodo, Gram o tricrómicos. La flotación en sulfato de cinc mejora la concentración de las formas quísticas. Tanto trofozoitos como quistes se eliminan en forma intermitente, por lo que se requieren muestras repetidas de materia fecal fresca (menor de 10 minutos de puestas), para un correcto diagnóstico. Una única muestra negativa no es válida para determinar ausencia de infección. Hay disponibles en el mercado tests de ELISA para detectar antígenos específicos de *Giardia* en extractos acuosos de materia fecal.
Tratamiento: se debe realizar en forma agresiva con metronidazol, dimetridazol, carnidazol, ronidazol o tinidazol, vía oral, en agua de bebida o alimento. Las recidivas son comunes debido a reinfecciones por contaminación ambiental.Éstas no deben de confundirse con resistencia a las drogas.
Prevención: jaulas, posaderos y utensilios deben higienizarse y desinfectarse. Los amonios cuaternarios y el cloro son efectivos para eliminar los quistes. Debe evitarse la ingestión de materia fecal, ya sea en forma directa o indirecta (por ejemplo, vía insectos). Es necesario evitar el hacinamiento de aves en las jaulas, y tanto comederos como bebederos deben estar elevados del piso.
Potencial zoonótico: posible, a pesar de que la mayoría de las *Giardias* presentan especificidad de huésped.

2. ***Trichomonas gallinae* y especies relacionadas**
Ciclo de vida: directo, sin formación de quiste. Debido a la poca estabilidad de los trofozoitos en el ambiente, se requiere un estrecho contacto entre aves para que ocurra la transmisión.
Signos clínicos: placas a masas blanco-amarillentas o necróticas en la mucosa oral o esofágica. Éstas producen regurgitación, anorexia, disnea y debilidad. Los neonatos presentan poco desarrollo y muerte aguda; éstos se infectan a través del alimento que le regurgitan sus padres. Los portadores asintomáticos son frecuentes. Es una afección común en palomas y rapaces (que se alimentan de las primeras).
Diagnóstico: examen directo de hisopados de lesiones orales o de buche en solución fisiológica. Los trofozoitos son móviles y piriformes, presentan un solo núcleo, un flagelo polar y una membrana ondulante. Las tricomonas tienen un movimiento espasmódico característico.
Tratamiento: se realiza con metronidazol, dimetridazol, carnidazol, ronidazol o tinidazol, vía oral, en agua de bebida o alimento. Las recidivas son comunes en psitácidos y columbiformes. En lotes de palomas se aconseja realizar tratamientos de rutina para disminuir el número de portadores asintomáticos y evitar el contagio de los pichones por sus padres.
Prevención: se deben evitar el hacinamiento y la contaminación del agua de bebida por aves silvestres.

3. ***Histomonas* spp.**
Ciclo de vida: directo e indirecto. Los trofozoitos libres se eliminan por materia fecal y, debido a su poca estabilidad en el ambiente, no son de importancia en la transmisión. Los trofozoitos se mantienen viables e infectivos dentro del huevo del nematodo *Heterakis* spp., que al ser ingerido por las aves produce una infección conjunta. Los huevos de *Heterakis* suelen ser captados por la lombriz de tierra, la que actúa como huésped intermediario. En el intestino de las aves, los trofozoitos se liberan del huevo de *Heterakis* e invaden la pared del ciego. Ahí pierden su flagelo y se tornan pleomórficos y con movimiento ameboide. Por vía hemática llegan al hígado, principal órgano blanco.

Signos clínicos: diarrea con uratos de color amarillento, pérdida de peso, anorexia y muerte. Es una afección frecuente en galliformes (pavos, faisanes, perdices). El cuadro anatomopatológico se presenta con tiflitis hemorrágica a necrótica y lesiones ulcerosas características en hígado. Los portadores asintomáticos son comunes.
Diagnóstico: examen directo de hisopados cloacales o de materia fecal. Las histomonas tienen un movimiento circular característico. Observación de los trofozoitos en cortes histológicos de la pared del ciego o parénquima hepático.
Tratamiento: se realiza con metronidazol, dimetridazol, carnidazol, ronidazol, tinidazol o doxiciclina (esta última permitida en animales destinados a consumo), vía oral, en agua de bebida o alimento.
Prevención: evítense el hacinamiento y la contaminación del agua de bebida por aves portadoras. Deben realizarse desparasitaciones rutinarias para evitar la presencia de su vector, el *Heterakis* spp.

B. Protozoos del orden Apicomplexa:

1. ***Isospora* spp., *Eimeria* spp. y especies relacionadas**
Ciclo de vida: directo. Los oocistos se eliminan en forma intermitente en materia fecal y deben esporular en el ambiente para hacerse infectivos. Los ooquistes producidos permanecen infectivos en éste durante meses. Algunas especies de *Eimerias* tienen una fase extraintestinal, pudiendo parasitar hígado, riñones y/o pulmones (ejemplo *E. truncata* en anseriformes).
Signos clínicos: el ciclo de vida del parásito hace que la infección en aves de jaula sea poco frecuente y autolimitante. No sucede lo mismo en criaderos o colecciones de aves, sobre todo de canarios, pinzones, minas, tucanes, loris, codornices y faisanes. La destrucción del epitelio intestinal provoca mala absorción, anemia e hipoproteinemia. Las infecciones subclínicas son comunes; pero en aves jóvenes, cuando éstas se estresan o hacinan, pueden provocar diarrea mucosa a sanguinolenta con consecuente deshidratación y muerte.
Diagnóstico: los oocistos pueden ser fácilmente visualizados en análisis de materia fecal por flotación. Las formas asexuadas pueden identificarse en observaciones directas de mucosa intestinal o en preparaciones histológicas de los tejidos afectados. La clasificación de las especies de coccidios se realiza por el tamaño, la morfología de los oocistos, por el período de prepatencia y por el número de esporocistos y esporozoitos, a saber:
- *Eimeria*: ooquistes con 4 esporocistos que contienen 2 esporozoitos cada uno.
- *Isospora*: ooquistes con 2 esporocistos que contienen 4 esporozoitos cada uno.
- *Dorisella* (descripta en paseriformes): ooquistes con 2 esporocistos que contienen 8 esporozoitos cada uno.
- *Wenyonella* (descripta en anseriformes y paseriformes): ooquistes con 4 esporocistos que contienen 4 esporozoitos cada uno.
- *Caryospora* (descripta en rapaces): ooquistes con un solo esporocisto que contienen 8 esporozoitos. Este parásito se caracteriza por infectar huéspedes con hábitos predadores. Se describen para él dos ciclos de vida: rapaz-roedor y ofidio-roedor. Los oocistos son liberados por el huésped definitivo, en este caso el predador. La infección ocurre por la ingestión de ooquistes del ambiente o por roedores con carioquistes en lengua, dermis e hipodermis.

Tratamiento: sulfas coccidicidas (sulfaquinoxalina, sulfadimetoxina), toltrazuril, diclazuril y anticoccidiales (amprolium, ionóforos, etc.).
Prevención: reducir la transmisión oro-fecal elevando la jaula del piso, disminuyendo el número de individuos por jaula y mejorando las medidas de higiene y desinfección. Evitar la contaminación del agua de bebida y alimento por aves silvestres y vectores (insectos).

2. ***Cryptosporidium* spp.**
Ciclo de vida: directo; los ooquistes infectivos se eliminan directamente en materia fecal; la infección ocurre por su ingestión. La esporulación endógena de los occistos en el intestino da como resultado la autoinfección. A diferencia de otros coccidios, los *Cryptosporidium* presentan un desarrollo extracelular en la superficie apical (glucocalix) del epitelio del tracto digestivo; ocasionalmente también en los epitelios respiratorio y urinario. La infección ocurre por la ingestión o inhalación de los ooquistes.
Signos clínicos: depresión, anorexia, regurgitación, diarrea y pérdida de peso, secundaria a gastroenteritis. Conjuntivitis, rinitis, sinusitis, tos, estornudo y disnea, asociada a infección respiratoria. La criptosporidiosis normalmente es autolimitante. Las infecciones crónicas o severas se presentan en aves jóvenes y suelen ser secundarias a inmunosupresión inducida por agentes como el polyoma o el circovirus, entre otros. Es frecuente en psitácidos y tucanes.
Diagnóstico: los oocistos son muy pequeños (4 a 6 μm) y difíciles de ver en los análisis de materia fecal de rutina, ya que flotan en el plano más alto de la preparación o lo hacen asociados a materia orgánica.

Su visualización se facilita mucho, si se tiñen los extendidos de materia fecal con coloraciones para bacterias ácido alcohol resistentes.
Tratamiento: a la fecha, no existe ninguno totalmente efectivo. Son de utilidad el toltrazuril, la azitromicina y la minociclina.
Prevención: se deben eliminar los agentes o factores inmunosupresores y las aves portadoras, así como también incentivar las medidas de higiene y desinfección para cortar el ciclo oro-fecal de transmisión. Recordar que los ooquistes son resistentes a los desinfectantes comunes, no así al fuego, congelamiento, fenoles de última generación y glutaraldehido.

3. ***Atoxoplasma* spp.**
Ciclo de vida: directo. La reproducción asexual de *Atoxoplasma* spp. en órganos vitales como pulmón, hígado, bazo e intestino induce una reacción inflamatoria de tipo mononuclear. La fase sexuada se desarrolla en la pared intestinal y resulta en el pasaje de oocistos que esporulan en el ambiente.
Signos clínicos: diarrea, anorexia, pérdida de peso, plumas erizadas, distensión abdominal (a causa de hepatomegalia) y muerte aguda, sobre todo en juveniles. Es una afección frecuente en canarios, pinzones y minas. Los portadores asintomáticos son comunes.
Diagnóstico: el diagnóstico ante mórtem normalmente no se llega a realizar ya que la muerte suele ocurrir con anterioridad a la producción de oocistos. Las formas asexuadas se identifican en preparaciones histológicas de los tejidos afectados (por ejemplo: biopsia hepática o muestras post mórtem), o en el citoplasma de leucocitos mononucleares (sangre periférica, hígado, bazo). En los análisis de materia fecal por flotación de los portadores asintomáticos pueden observarse oocistos pequeños (20 μm), aunque son difíciles de distinguir de otras *Isosporas* spp. que afectan a las aves.
Tratamiento: a la fecha, no existe ningúno totalmente efectivo. Son de utilidad el toltrazuril, la azitromicina, la nitaxozanida y la primaquina (para combatir la fase asexuada intratisular).

4. ***Toxoplasma gondii***
Ciclo de vida: tanto directo como indirecto. Los oocistos se producen solamente en el ciclo enteroepitelial de los felinos. Las aves, al igual que las personas, se infectan al ingerir los ooquistes infectivos del ambiente o los quistes tisulares en carne cruda o mal cocida. El parásito presenta una fase de multiplicación asexuada (taquizoitos) en diferentes tejidos del organismo antes de transformarse en quistes quiescentes (bradizoitos).
Signos clínicos: T. gondii es un parásito poco frecuente en aves de jaula. La presentación aguda se manifiesta con signos nerviosos centrales (convulsiones, ceguera, parálisis), seguida de muerte. El resto de los signos (anorexia, pérdida de peso, disnea) varían de acuerdo al órgano afectado. La toxoplasmosis ha sido descripta en psitácidos, anseriformes y paseriformes.
Diagnóstico: pruebas serológicas, histología e inmunohistoquímica de tejidos afectados. Las aves son huéspedes intermediarios, por lo que no producen oocistos.
Tratamiento: son efectivas las combinaciones de trimetoprim-sulfametoxazol con pirimetamina y el toltrazuril.
Prevención: eliminar las fuentes de infección: ooquistes (heces de gatos) y evitar la ingestión de quistes tisulares (carne cruda o mal cocida). Se debe realizar control de insectos para evitar la transferencia de oocistos a través del ambiente.
Zoonosis: las aves no producen oocistos; por lo tanto, no son contagiosas para las personas.

5. ***Sarcocystis falcatula***
Ciclo de vida: indirecto, con un ciclo bifásico. *Sarcocystis falcatula* es un coccidio cuyos quistes (sarcoquistes) se encuentran en músculo estriado (esquelético y cardiaco) de herbívoros, tanto silvestres como domésticos. Los carnívoros que predan sobre los primeros se infectan y actúan como huéspedes definitivos cuando los esporozoitos se liberan durante la digestión, desarrollando la fase sexuada en el intestino del predador. Los esporocistos infectivos se eliminan por materia fecal, la que puede ser depositada directamente en los aviarios, o ser llevada a ellos por insectos como las cucarachas. Normalmente las aves actúan como huéspedes intermediarios.
Signos clínicos: la reproducción asexuada del parásito en los tejidos produce neumonitis, vasculitis severa, miositis y miocarditis. Dentro de las aves de jaula, los psitácidos del Viejo Mundo y los neonatos son los más susceptibles a la infección. La muerte hiperagua es hallazgo frecuente. Previo a la muerte pueden presentarse disnea y uratos amarillentos. El edema e hiperemia pulmonar y múltiples estrías musculares (especialmente en músculo pectoral) son hallazgos anatomopatológicos característicos.
Diagnóstico: estudios histopatológicos de los tejidos afectados para identificar esquizontes o merozoitos en pulmón o músculo esquelético.

Tratamiento: son efectivas las combinaciones de trimetoprim-sulfametoxazol con pirimetamina y el toltrazuril.
Prevención: se debe evitar el acceso a los aviarios de carnívoros predadores (comadrejas); retirar los comederos de los jaulones durante la noche y realizar control de insectos (cucarachas).

C. Hemoparásitos

Estos parásitos son frecuentes en aves silvestres, no así en las de jaula. Normalmente no son patógenos. El cuadro clínico puede ser asintomático o presentar depresión, anorexia, debilidad, anemia, organomegalia y muerte. El tratamiento puede realizarse con quinacrina o pirimetamina.

1. ***Hemoproteus* spp.:** todas las especies pueden ser afectadas (palomas, psitácidas, rapaces, galliformes, anseriformes). Los vectores son moscas hipoboscidas (*Culicoides*). El diagnóstico se realiza por la observación de los gametocitos pigmentados con forma de "C" en los eritrocitos o por el hallazgo de formas asexuadas (esquizontes), en preparaciones histológicas de los tejidos afectados.
2. ***Leucocytozoon* spp.:** muchas especies de aves son susceptibles. Patógeno en juveniles de paseriformes, galliformes y anseriformes. Los vectores son moscas de los géneros *Simulium* y *Culicoides*. El diagnóstico se realiza por la observación de los gametocitos en eritrocitos y leucocitos o por el hallazgo de formas asexuadas (megaloesquizontes), en preparaciones histológicas de los tejidos afectados.
3. ***Plasmodium* spp. (Malaria aviar):** los paseriformes (canarios), anseriformes, rapaces, palomas y pingüinos son los más susceptibles. Los vectores son mosquitos del género *Aedes* y *Culex*. El diagnóstico se realiza por la observación de los gametocitos pigmentados o esquizontes en los eritrocitos o por el hallazgo de formas asexuadas (esquizontes), en preparaciones histológicas de los tejidos afectados (células endoteliales, hígado, pulmón y bazo).
4. ***Tripanosoma* spp. (Tripanosomiasis):** muchas especies de aves son susceptibles. Los vectores pueden ser ácaros mordedores o insectos hematófagos. Presenta escasa patogenicidad y el cuadro generalmente es asintomático. El diagnóstico se realiza por observación de los tripomastigotes (fusiforme, flagelado y con membrana ondulante), en frotis gruesos de sangre teñidos con Giemsa.

D. Helmintos

Las infecciones por helmintos son poco frecuentes en aves de jaula. Esto se debe a que tienen poco acceso a los huéspedes intermediarios de estos parásitos, necesarios para cumplir su ciclo de vida. Las helmintiasis son comunes en aves mantenidas en recintos externos con piso de tierra y en las silvestres.

- **Cestodes** (*Raillietina* sp., *Davainea*, sp., *Choanotaenia* sp., *Hymenolepis* sp., *Aporina* sp., etc.)
  Son relativamente frecuentes en psitácidos silvestres del Viejo Mundo (yacos, cacatúas) o en aves alojadas en recintos con piso de tierra. Los huevos de éstos no suelen hallarse en los análisis de materia fecal, dado que quedan atrapados en los proglótidos. No es habitual la eliminación de estos últimos pero, de ocurrir, suele ser observada por los propietarios. Las teniasis cursan con pérdida de peso, decaimiento, esfuerzo para defecar, constipación, parálisis y muerte. El diagnóstico se basa en la observación de los proglótidos o huevos en las heces. Éstos contienen un embrión hexacanto característico. A los gusanos chatos se acostumbra tratarlos efectivamente con el praziquantel y la niclosamida.
- **Trematodes** (*Echinostoma* spp., *Trichobilharzia* spp., *Echinoparyphium* spp., *Hypoderaeum* spp., *Prosthogonimus* spp., *Apatemon* spp., etc.)
  Para infestarse con trematodes digeneicos es necesario que el ave ingiera los huéspedes intermediarios de éstos; de ahí que sean poco reportados en aves de jaula. Los casos normalmente se presentan en aves silvestres (rapaces, acuáticas, psitácidos del Viejo Mundo). Los signos clínicos incluyen: depresión, anorexia, pérdida de peso, hepatomegalia, diarrea, vómito y muerte. Las metacercarias de algunos de éstos, producen dermatitis al penetrar por la piel. El diagnóstico se basa en la detección de sus huevos en materia fecal por la técnica de sedimentación. Éstos son grandes y operculados. El tratamiento con praziquantel resulta efectivo.
- **Nematodos**
  Las nematodiasis se ven con escasa frecuencia en aves de jaula, pues para esta es necesario la ingestión de huevos larvados, los huéspedes intermediarios o materia fecal de otras aves. De presentarse, responden bien al tratamiento con piperacina, febendazol, levamisol o ivermectina.

  1. ***Ascaris* spp. y especies relacionadas** (*Baylisascaris* spp., *Heterakis* spp., etc.)
  Ciclo de vida: directo. Los huevos no son infectivos hasta que larvan, lo que sucede después de dos a tres semanas de ser eliminados en materia fecal. Éstos persisten viables en ambientes húmedos por

largos períodos de tiempo. La enfermedad es común en palomas y psitácidos con acceso al piso. La infección con ascaris no-huésped específico puede resultar en migración larval aberrante a hígado o sistema nervioso (*Baylisascaris* spp,).
Signos clínicos: la ascaridiasis intestinal cursa con anorexia, diarrea, mala absorción, pérdida de peso y falta de desarrollo. Infestaciones severas pueden producir obstrucción intestinal y muerte. La nematodiasis cerebroespinal puede provocar depresión, ataxia, tortícolis y muerte.
La infestación por *Heterakis gallinarum* o gusano del ciego, es importante en galliformes por ser el vector de *Histomonas meleagridis.*
Diagnóstico: por la observación de huevos grandes con forma de barril, en análisis de materia fecal mediante la técnica de flotación. En caso de nematodiasis cerebroespinal, por los signos clínicos, los que deberán ser confirmados post mórtem por histopatología del tejido nervioso.
Tratamiento: para la ascaridiasis intestinal son efectivos el pamoato de pirantel, la piperazina, el febendazol, el levamisol, el tiabendazol o la ivermectina. Puede ocurrir obstrucción intestinal seguida de muerte, después de tratar aves altamente parasitadas. De sospecharse esta situación, comenzar el tratamiento con dosis bajas del fármaco. Para la nematodiasis cerebroespinal no existe tratamiento efectivo.
Prevención: limitar el acceso de las aves a la materia fecal o insectos; mantenerlas sobre rejillas elevadas del piso. Conservar el ambiente seco y evitar la entrada al aviario de roedores, pequeños mamíferos o aves silvestres.

2. ***Capillaria* spp.**
Ciclo de vida: en general directo; algunas especies utilizan la lombriz de tierra como vector. Los huevos larvan en dos semanas, permaneciendo infectivos en el ambiente por largos períodos de tiempo.
Signos clínicos: los adultos se alojan entre las vellosidades intestinales y pliegues de la mucosa del esófago, provocando anorexia, regurgitación, diarrea y pérdida de peso. Infestaciones severas producen ulceraciones de la mucosa intestinal, anemia y muerte.
Diagnóstico: observación de huevos con forma de limón en análisis de materia fecal mediante la técnica de flotación.
Tratamiento: son efectivos el levamisol o la ivermectina. Para evaluar posibles resistencias, repetir el examen de materia fecal a la semana del tratamiento.
Prevención: limitar el acceso de las aves a la materia fecal o al piso.

3. **Spiruideos**
Ciclo de vida: indirecto, requieren un huésped intermediario.
Signos clínicos: diversos, de acuerdo con la especie presente. Los gusanos de estómago, como *Acuaria* spp., *Spiroptera* spp., *Dispharynx* spp. y *Tetrameres* spp., inducen hiperplasia epitelial; de penetrar y perforar la pared del proventrículo pueden provocar una celomitis. La nematodiasis conjuntival resulta de la infestación con formas adultas de *Oxyspirura* spp., *Thelazia* spp., *Caratospira* spp. y *Annulospira* spp.
Diagnóstico: examen directo de una muestra de lavaje proventricular o conjuntival en solución fisiológica; observación de huevos pequeños y larvados en examen de materia fecal por la técnica de flotación (los huevos son difíciles de identificar).
Tratamiento: ivermectina y tiabendazol. La remoción manual de los parásitos muertos del saco conjuntival requiere lavajes y anestesia.
Prevención: eliminar los huéspedes intermediarios o limitar el acceso de las aves a ellos.

4. ***Syngamus trachea***
Ciclo de vida: puede ser tanto directo como indirecto, actuando como vectores diversos tipos de invertebrados. Los huevos son expulsados del aparato respiratorio por medio de la tos; luego son deglutidos y eliminados por materia fecal. Dentro de ellos, ocurre el desarrollo larval. Éstas una vez ingeridas, migrar hacia el parénquima pulmonar. Los adultos se desarrollan en el árbol bronquial y la tráquea.
Signos clínicos: las infecciones por *Syngamus* son raras en aves de jaula. Sí son frecuentes en aves silvestres, sobre todo paseriformes, galliformes y ratites. Las aves jóvenes son las más afectadas y cursan con disfonía, tos, marcada disnea (pico boquiabierto) y secreciones traqueales sanguinolentas.
Diagnóstico: por transiluminación traqueal pueden observarse gusanos rojizos y largos con forma de Y, debido a que el macho (el más pequeño) permanece acoplado a la hembra. En preparaciones directas de secreciones o lavados traqueales, o en el examen de materia fecal por la técnica de flotación, pueden observarse los huevos típicos de *Syngamus* (grandes, con opérculo en ambos polos y morulados).
Tratamiento: febendazol, tiabendazol o ivermectina
Prevención: evitar el acceso de las aves al piso.

5. **Filarias** (*Pelectitus* spp.*, Chandlerella* spp.*, Cardiofilaria* spp.*, Serratospiculum* spp., etc.*)*
Ciclo de vida: indirecto; diversos artrópodos hematófagos actúan cómo huéspedes intermediarios. Las formas larvarias de estos parásitos (microfilarias) son migrantes. Los adultos se localizan en el subcutáneo o en cavidades corporales como ser las cámaras del ojo, el corazón, los sacos aéreos y cavidades articulares. No suelen ser patógenos.
Diagnóstico: el diagnóstico ante mórtem está usualmente limitado a la filariasis subcutánea, por ejemplo por *Pelecitus* spp. en la cual, la aspiración o exploración quirúrgica de los nódulos subcutáneos muestra la presencia de microfilarias o formas adultas.
Tratamiento: para lograr un tratamiento exitoso, es necesario remover tanto las formas adultas en forma quirúrgica como tratar las microfilarias con ivermectina.

E. Artrópodos

1. **Ácaros de tráquea** (*Sternostoma tracheacolum, Cytodites nudus*)
Ciclo de vida: se realiza en forma completa en el ave, por lo que su transmisión es directa.
Signos clínicos: disnea, chasquidos, estornudos y eventualmente muerte; estos signos se presentan con mayor frecuencia durante la noche y son más marcados en juveniles. Canarios, pinzones, periquitos y cocotillas suelen portar ácaros de tráquea. Entre las aves de jaula, el diamante de Gould es la más afectada.
Diagnóstico: por transiluminación traqueal, se observan pequeños puntos negros (ácaros), movilizándose por el interior de la tráquea. Los huevos a veces pueden identificarse en las heces o esputo.
Tratamiento: la ivermectina es la droga de elección. Se debe tratar simultáneamente a todas las aves que hayan estad en contacto. Para su erradicación, son necesarias de dos a tres aplicaciones con intervalos de 10 a 14 días.

2. **Sarna** (*Knemidokoptes* spp.)
Ciclo de vida: se realiza en forma completa en el ave, por lo que su transmisión es directa o por contacto estrecho.
Signos clínicos: el ácaro induce proliferación de la epidermis de la piel sin plumas (patas, cera, alrededor del pico, ojos y *ventus*), con aspecto de panal de abejas. Esta presentación es frecuente en periquitos australianos, canarios y gallinas. En otras aves, la sarna suele cursar con pérdida de plumas, prurito y piel escamada, sobre todo en cabeza y cuello, con ausencia de las lesiones proliferativas mencionadas.
Diagnóstico: el aspecto macroscópico de las lesiones en pico y patas es característico. Como método confirmatorio se encuentran la observación directa de raspajes o biopsias de piel y la respuesta clínica al tratamiento.
Tratamiento: la ivermectina es la droga de elección. Para su erradicación, son necesarias de dos a tres aplicaciones con intervalos de 10 a 14 días.

3. **Ácaros rojos** (*Dermanyssus* spp., *Ornithonyssus spp*., etc.)
Ciclo de vida: Dermanyssus spp. se alimenta con sangre sólo durante la noche, a diferencia de *Ornithonyssus* spp., que siempre está sobre el ave. De día, *Dermanyssus* spp. se esconde en grietas que halla en la jaula (puntas de posaderos, nidos) o en el aviario. Se transmiten por contacto directo. Es común en paseriformes y galliformes. Son más frecuentes durante primavera y verano.
Signos clínicos: falta de descanso, irritabilidad, debilidad, anemia, prurito, falta de desarrollo. Los pichones y juveniles son los más afectados por este ácaro, que puede provocarles la muerte.
Diagnóstico: identificación del parásito (adultos, ninfas, larvas, huevos) en el ave o en la jaula, preferentemente de noche. Los adultos tienen un tamaño aproximado de 1 mm y presentan color rojo después de alimentarse; de lo contrario son de color marrón o negro. La visualización de los ácaros se facilita si se cubre la jaula de noche con un paño blanco y éste luego se observa por la mañana.
Tratamiento: es necesario tratar a las aves y al ambiente con piretroides, fipronil, carbamatos u organofosforados en polvo o pulverizados. Para el tratamiento de las aves se recomienda la ivermectina.

4. **Ácaros de las plumas y cañón** (*Epidermoptes* spp., *Dermophytes* spp., *Syringophilus* spp., etc.)
Ciclo de vida: se realiza en forma completa sobre el ave. Se transmiten por contacto directo. No son hematófagos; se alimentan con barbas y escamas de las plumas. Son poco patógenos. Común en paseriformes, columbiformes y galliformes.
Signos clínicos: falta de descanso, irritabilidad, prurito, plumas roídas o agujereadas.
Diagnóstico: identificación del parásito (adultos, ninfas, larvas, huevos) en las plumas.

Tratamiento: es necesario tratar a las aves y al ambiente con piretroides, fipronil, carbamatos u organofosforados en polvo o pulverizados. Para los ácaros del cañón, como el *Syringophilus* spp., es útil la ivermectina.

5. **Garrapatas** (*Argas* spp., *Ixodes* spp., *Amblyoma* spp., *Ricinus* spp., *Riphicephalus* spp., etc.)
   Ciclo de vida: se realiza en forma completa o incompleta sobre el ave. Se transmiten por contacto directo. Son hematófagas pero poco patógenas. Se alimentan preferentemente de noche. Afectan a todas las especies. Son vectores de espiroquetas.
   Signos clínicos: ansiedad, debilidad y anemia.
   Diagnóstico: identificación del parásito (adultos, ninfas, larvas, huevos) en el ave. Los adultos suelen prenderse en regiones de piel sin plumas, como la periocular o la intermandibular.
   Tratamiento: la ivermectina es de elección para el tratamiento de las aves. Para el ambiente se recomiendan los piretroides u organofosforados.

6. **Insectos: piojos masticadores** (*Mallophaga* spp.), **pulgas** (*Ceratophyllus* spp., *Dasypsyllus* spp., *Hectopsilla* spp.), **moscas hipoboscidas** (*Pseudolincha* spp., *Dermatobia* spp.), **mosquitos** (*Culex* spp.,*Aedes* spp., *Anopheles* spp.) y **chinches.**
   Ciclo de vida: se realiza en forma completa o incompleta sobre el ave. Se transmiten por contacto directo. Algunos son hematófagos (pulgas, chinches, moscas chupadoras, mosquitos), otros se alimentan con las barbas y escamas de las plumas (piojos masticadores) o de tejidos (miasis). Son poco patógenos. Afectan a todas las especies de aves. Algunos actúan como vectores: *Pseudolincha* spp. del *Haemoproteus* spp.; *Culex* spp. del *Plasmodium* spp. (Malaria), del *Avipoxvirus* (Viruela) y del *Flaviviurs* (Ecefalitis del Oeste del Nilo), entre otros.
   Signos clínicos: falta de descanso, irritabilidad, prurito, plumas roídas o agujereadas, picaduras, gusanos en el subcutáneo (dermatobia - ura), debilidad, anemia.
   Diagnóstico: identificación del parásito (adultos, ninfas, larvas, huevos) en las plumas o en el ave.
   Tratamiento: es necesario tratar a las aves y al ambiente con piretroides, fipronil, carbamatos u organofosforados en polvo o pulverizados. Para las miasis es útil la ivermectina. Evitar la entrada de mosquitos y moscas a los aviarios.

VIII. Principales zoonosis parasitarias transmitidas por aves

AGENTE	ENFERMEDAD	FORMA DE TRANSMISIÓN
Protozoo *Toxoplasma gondii*	Toxoplasmosis	Ingestión de carne cruda o mal cocida
Trematodo *Trichobilharzia* spp.	Dermatitis cercaria	Contacto con metacercarias en espejos de agua dulce
Artrópodos Piojos	Pediculosis transitoria	Contacto con aves infestadas

IX. Parásitos comunes en aves de compañía:

- **Canarios:** *Isospora* spp, *Atoxoplasma* spp., *Dermanyssus* spp, *Ornithonyssus* spp, *Knemidokoptes* spp, *Sternostoma* spp.
- **Pinzones:** *Isospora* spp, *Cochlosoma* spp, *Sternostoma* spp, *Dermanyssus* spp, Cestodes, *Atoxoplasma* spp, *Cryptosporidium* spp.
- **Periquitos australianos:** *Knemidokoptes* spp, *Trichomonas* spp, *Giardias* spp., *Ascaris* spp.
- **Cocotillas:** *Ascaris* spp, *Giardias* spp.
- **Amazona:** *Giardias* spp, *Ascaris* spp, *Capillaria* spp, *Pelecitus* spp.
- **Cacatúa:** Cestodes, *Haemoproteus* spp, microfilarias, *Pelecitus* spp.
- **Guacamayos:** *Capillaria* spp, *Ascaris* spp, *Pelecitus* spp.
- **Tucanes:** Coccidios, *Giardia* spp, *Ascaris* spp, *Capillaria* spp.

- **Palomas:** Coccidios, *Trichomonas* spp, *Hexamita* spp, *Ascaris* spp, *Capillaria* spp, Spiruideos, Cestodes, Parásitos externos.
- **Galliformes:** Coccidios, *Histomona* spp, *Ascaris* spp, *Capillaria* spp, *Heterakis* spp, Spiruideos, Cestodes, *Syngamus trachea,* Parásitos externos.

X. **Tratamientos antiparasitarios sugeridos:**

PARÁSITO	TRATAMIENTO
Haemoproteus	No recomendado en aves asintomáticas
Leucocytozoon	Pirimetamina, Clopidol (preventivo)
Plasmodium	Cloroquina, Primaquina
Giardia	Metronidazol, Ronidazol
Trichomonas	Metronidazol, Ronidazol, Tinidazol
Histomona	Dimetridazol, Ronidazol
Atoxoplasma	Primaquina + Sulfadimetoxina
Cryptosporidium	No hay tratamiento efectivo. Útil el Toltrazuril, la Nitaxozanida, la Paramomicina y la Azitromicina
Sarcocystis	Primetamina, Trimetoprim + Sulfa
Isospora/Eimeria	Trimetoprim + Sulfa, Toltrazuril, Diclazuril
Ascaris	Piperacina, Levamizol, Pirantel
Capillaria	Levamizol, Mebendazol, Fenbendazole, Ivermectina
Oxyspirura	Ivermectina
Syngamus	Ivermectina, Tiabendazol, remoción física
Cestodes	Praziquantel, Albendazol
Knemidokoptes	Ivermectina tópica
Sternostoma	Ivermectina, remoción física
Filarias	Ivermectina, remoción quirúrgica de adultos
Parásitos externos	Piretrinas, Carbamatos, Fipronil,Organofosforados, Ivermectina