

HEMOPARÁSITOS AVIARES

Avian Haematozoa

NUBIA E. MATTA

ÓSCAR A. RODRÍGUEZ

Departamento de Biología, Facultad de Ciencias,

Universidad Nacional de Colombia.

nmatta@ciencias.ciencias.unal.edu.co

oarf_2000@altavista.com

RESUMEN

El parasitismo representa una de las formas de vida más exitosas sobre el planeta, existen más de 31.000 especies de protozoarios reportadas, y se calcula que falta por investigar y describir cerca del 80%. Entendiendo biodiversidad como un término aplicado para describir el número, variedad y variabilidad de organismos, surge la inquietud ¿cuál es la biodiversidad de los organismos parasíticos. Desafortunadamente esta pregunta no se puede contestar con la información actual; ya sea por la enorme diversidad y riqueza del grupo, por la falta de estudios o por una combinación de ambas. En la actualidad, el conocimiento de los protozoarios está ligado a su importancia clínica y económica, ej. existe información detallada en algunas especies de coccidios, flagelados y amebas de mamíferos, mientras que la investigación en hemosporidios de aves y reptiles es limitada. En Colombia específicamente los estudios en hemoparásitos en vida silvestre son muy reducidos, a pesar de poseer una gran diversidad orgánica y ecosistémica.

Palabras claves: Aves, *Plasmodium*, *Haemoproteus*, *Trypanosoma* y *Leucocytozoon*.

ABSTRACT

Parasites are one of the most successful life forms worldwide, although 31.000 protozoan species have been reported to date, it is estimated than at least 80% of them have not been described. Understanding "Biodiversity" as a term applied to describe the number, variety and variability of organisms, generates the query which is the parasitic organism biodiversity? Unfortunately the answer to this question cannot be obtained from the available information, due largely to the huge group diversity and richness, studies scarcity or both. Currently, the knowledge of protozoan that we have is linked to their clinical and economical importance; i.e. there are detailed knowledge of some species of coccidia, flagellates and amebae of mammals, meanwhile avian and reptilian hemosporida information is limited. Colombia specifically has few studies on wildlife parasites, despite of its organismic diversity and variety of ecosystems.

Key words: Birds, *Plasmodium*, *Haemoproteus*, *Trypanosoma* and *Leucocytozoon*.

INTRODUCCIÓN

Las aves son objeto de ardua investigación desde el siglo pasado, puesto que representan un modelo para el estudio de las enfermedades transmitidas por vectores en humanos, como es el caso de la malaria. En la actualidad la investigación de parásitos sanguíneos versus hospedero aviar, canaliza sus esfuerzos al análisis de la ecología comportamental y evolutiva; efecto de estos parásitos sobre el hospedero y su aplicación a la conservación de especies en vida silvestre (Van Riper III *et al.*, 1994). Se conocen alrededor de 450 especies de hemoparásitos en más de 4.000 especies de aves (Bishop y Bennett 1992). Dependiendo del tipo pueden hallarse en el plasma, glóbulos rojos –eritrocitos- o glóbulos blancos –leucocitos-. Los grupos más frecuentes en el Mundo son: *Haemoproteus*; *Leucocytozoon*; microfilaria; *Plasmodium*; *Trypanosoma* y en menores proporciones *Atoxoplasma*, *Babesia*, *Hepatozoon*, *Lankesterella* y *Toxoplasma*.

El ciclo de vida de los hemoparásitos involucra un hospedero invertebrado –vector- y un hospedero vertebrado –ave- (Fig. 1) La patología varía según la especie de parásito y del hospedero. Se ha asociado el aumento de parasitemia a periodos de cría y estrés. En general las aves jóvenes son más susceptibles que las adultas. La identificación de estos parásitos requiere de profesionales expertos, como la realizada por el Centro Internacional de Referencia de Hematozoarios Aviares (IRCAH). A continuación presentamos características específicas de cada uno de los géneros más frecuentes.

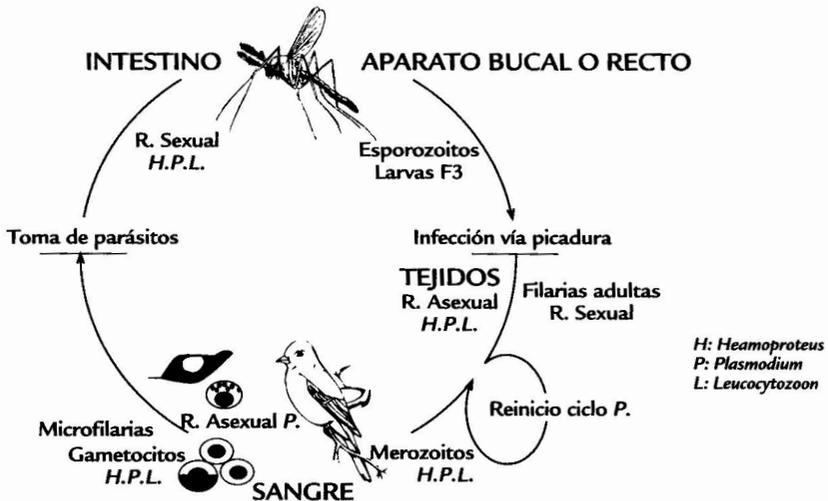


Fig. 1. Esquema del ciclo de vida de hemoparásitos aviares.

GÉNERO HAEMOPROTEUS

Apicomplexa: Haemoproteidae

El género *Haemoproteus* se reporta en aves, lagartos y tortugas.

Morfología y ciclo de vida: Las especies descritas hasta el momento se pueden clasificar en cinco tipos morfológicos, cada uno posiblemente equivalente a un subgénero (Bennett y Pierce, 1988) (Fig. 2).

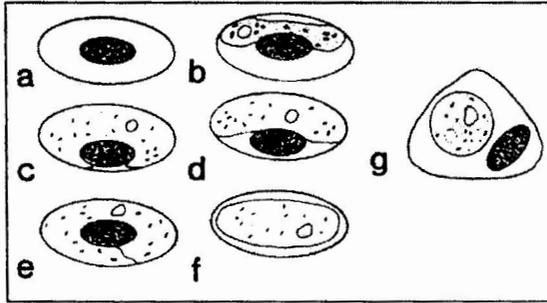


Fig. 2. Tipos Morfológicos de *Haemoproteus* a) eritrocito normal; b) microhalterial; c, d) halterial; e) circumnuclear; f) rabdosomal y g) discosomal (tomado de Bennet y Price, 1988).

En la sangre periférica de las aves, sólo es posible observar formas sexuales-gametocitos. Microscópicamente, los gametocitos pueden ser diferenciados así: los macrogametocitos, se caracterizan por tonos de azul intenso y formas redondeadas; mientras que los microgametocitos presentan tonalidades rosa (Fig. 3a-b) (Ahmed y Mohammed, 1978). En los haemoproteidos el ciclo de vida comienza cuando el insecto -hospedero definitivo- ingiere sangre que contiene macro y microgametocitos (Fig. 1). En el intestino se induce una serie compleja de eventos, donde los gametocitos maduran. Los microgametocitos producen de 8 a 12 células pequeñas en forma de hilo -microgametos-, que fecundan al macrogameto. La fertilización origina zigotos móviles -ooquinetos-, que penetran las células epiteliales del intestino, originando un ooquiste. Cuando el ooquiste madura, libera los esporozoitos -forma parasítica infectiva- al hemocele. Estos migran y se acumulan en las glándulas salivares del insecto que infecta al ave en la siguiente picadura (Atkinson 1989).

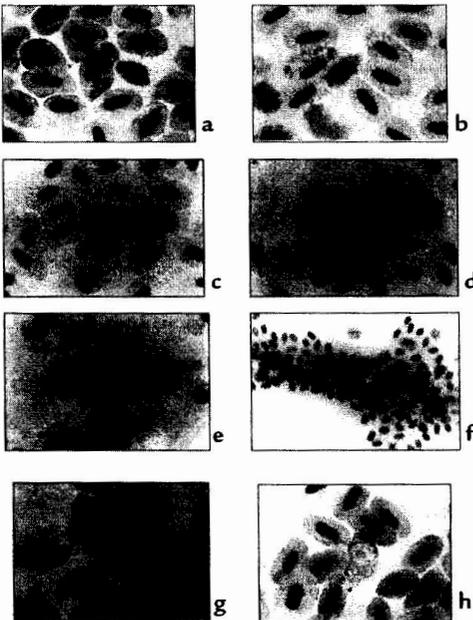


Fig. 3. *Haemoproteus columbae* (a, b) a) Macrogametocito; b) Microgametocito *Plasmodium*; (c, d) c) Esquizonte; d) Macrogametocito *Leucocytozoon*; (e) *Microfilaria*; (f) *Trypanosoma*; (g, h) Trypomastigotes. Giesma 1000x. (f400x).

En el ave -hospedero intermedio-, los esporozoitos pueden infectar el pulmón, pasando a una forma asexual de reproducción denominada esquizonte. El proceso final de maduración del esquizonte culmina con la liberación de cientos de merozoitos -formas parasíticas infectantes-. Estos pueden reinfectar los tejidos sólidos iniciales, o migrar a la sangre y desarrollarse en gametocito dentro de los glóbulos rojos. Los gametocitos se desarrollan hasta diferenciarse morfológicamente en macrogametocitos y microgametocitos (Fallis y Desser, 1977). La infección puede oscilar entre 9-12 meses, y usualmente cursa asintomática, recientemente se encontró una relación entre los megaloesquizontes -esquizontes gigantes con más de 1.000 merozoitos- y reacciones inflamatorias en loros y pavos (Atkinson, 1988).

GÉNERO *Plasmodium*

Apicomplexa: Plasmodiidae

Los plasmodios aviares -parásitos que producen malaria- son cosmopolitas en su distribución. Se han identificado 34 especies en cerca de 97 familias de aves hospederas (1.000 especies) (Bishop y Bennett, 1992).

Morfología y ciclo de vida: El desarrollo de la malaria aviar requiere de hospederos vertebrados -aves- e invertebrados -mosquitos culicinos-. *Plasmodium* alcanza su madurez sexual en el mosquito, mientras que las etapas tempranas del desarrollo sexual y la multiplicación asexual ocurren en el ave (Van Riper III *et al.*, 1994). El ciclo de vida de este parásito es muy similar al presentado para *Haemoproteus* (Fig. 1). Sus gametocitos son casi indistinguibles de los de *Haemoproteus*. Una diferencia importante es que en este último, se encuentran esquizontes sólo en órganos internos, mientras que en *Plasmodium* se pueden encontrar formas sexuales y asexuales en células sanguíneas (Fig. 3 c-d).

El parásito se reproduce principalmente en células del bazo, pulmón, cerebro etc. (UHF, 1954 en Seed y Manwell, 1977). Después de un mínimo de tres generaciones de desarrollo fuera de los glóbulos rojos, los parásitos liberan pequeños merozoitos. Estos pueden invadir glóbulos rojos o reinfectar tejidos sólidos. Una vez llevada a cabo la invasión de los eritrocitos, los merozoitos sufren una transformación, y pueden formar células asexuales conocidas como esquizontes, o sexuales -macro y microgametocito-. Las formas sexuales maduras son infectivas para el artrópodo vector (revisado por Van Riper III *et al.*, 1994).

La patogenicidad varía considerablemente con las especies de parásitos, incluso parásitos de la misma especie pueden diferir en su patogenicidad dependiendo del ave infectada. La patología se asocia con deterioros en la termorregulación; deshidratación; inflamación del hígado -hepatomegalia-; aumento de tamaño del bazo -esplenomegalia-; hemólisis intravascular; hemoglobinuria -presencia de sangre en la orina- y anemia severa (Fox *et al.*, 1996).

GÉNERO *Leucocytozoon*

Apicomplexa: Leucocytozoidae

La leucocitozoonosis causa pérdidas económicas importantes en la avicultura, espe-

cialmente en Norteamérica (Threlfall y Bennett, 1989). Este género presenta una baja frecuencia en el neotrópico, siendo ampliamente distribuido en otras zonas geográficas como el Neártico y Paleártico. Muy probablemente, esta baja frecuencia refleja una escasez de vectores ornitofílicos apropiados (Rodríguez, 2000).

Morfología y ciclo de vida: Para este género se reporta especificidad a nivel de familia o subfamilia hospedero; sin embargo, se han descrito más de una especie de leucocitoides por familia de aves. El ciclo de vida de este género involucra como vectores a las moscas negras -simúlidos- donde se desarrolla la fase sexual. La forma infectiva del parásito, alojada en las glándulas salivares del vector es transmitida al ave por picadura. En el vertebrado los esporozoitos migran hacia el hígado, bazo y ganglios linfáticos, entre otros; produciendo esquizontes que liberan cientos de merozoitos, en un corto tiempo (5-9 días). Éstos pueden infectar nuevamente los tejidos, glóbulos rojos o blancos, desarrollando las formas sexuales que serán ingeridas por el vector (Fig. 3e), reiniciando el ciclo (Fallis y Desser 1977).

La forma de los gametocitos en la sangre varía de acuerdo a la especie y al órgano en el cual el parásito se desarrolla. En la sangre se pueden observar parásitos de diversas formas, que sugieren infecciones mixtas, confundiendo a un investigador poco experto. La patología de este parásito está asociada a la presencia de megaloesquizontes. Es común observar anemia, hemólisis intravascular, heces diarreicas, pérdida del apetito, y focos necróticos e inflamatorios en el hígado

MICROFILARIA

Nematoda: Filarioidea

Entre los nematodos -gusanos redondos- se pueden encontrar organismos de vida libre y parasitaria, los cuales difieren en su morfología, huésped infectado y estadios de desarrollo (Beck y Davies, 1983). Las formas adultas o filarias se alojan extraintestinalmente entre los órganos, mientras que sus larvas -microfilarias- se ubican preferencialmente en el plasma sanguíneo.

Morfología y ciclo de vida: El ciclo de vida del parásito comprende dos etapas bien diferenciadas, una en el insecto vector y otra en el hospedero vertebrado. Cuando las microfilarias son ingeridas por el insecto, sufren una transformación a larva de primer y segundo estadio denominadas L1 y L2, allí ocurre una migración y maduración de las larvas produciendo la transformación en el estadio infectivo L3. Este estadio larval, migra a las glándulas salivales del insecto. En este momento, los parásitos (L3) están capacitados para penetrar la piel lacerada del hospedero vertebrado, como resultado de la picadura del vector (Anderson y Freeman, 1969).

No se conocen con exactitud los fenómenos que ocurren luego de la penetración de la L3 en la piel del ave. Pero por estudios en animales de laboratorio, se conoce que las larvas infectivas se transforman a L4 en pocos días y posteriormente a L5 (Cupp *et al.*, 1994). En este último estadio, los parásitos crecen y alcanzan la madurez sexual. Sin embargo, estas formas adultas sólo se encuentran entre los órganos.

En sangre periférica sólo se observan larvas (Fig. 3f) por tal motivo la única forma de identificar específicamente, la especie del parásito, es analizando simultáneamente al adulto y las larvas; labor imposible cuando no se sacrifican las aves hospederas. Los vectores conocidos para estos parásitos incluyen dípteros ceratopogónidos, simúlidos, culícidos y en casos excepcionales a Mallophaga y garrapatas (Anderson y Freeman 1969; Barlett y Anderson 1987). Se relaciona la ocurrencia de algunas especies de filaria, con inflamaciones crónicas en las áreas del cuerpo ocupadas por los adultos, en especial en aves en cautiverio (Barlett y Anderson 1987).

GÉNERO *Trypanosoma*

Sarcomastigophora: Trypanosomatiidae

Este género presenta un fuerte pleomorfismo, que dificulta en gran medida el diagnóstico, en la actualidad se recurren a técnicas de cultivo, e inmunológicas para una identificación más confiable (Nandi y Bennett 1994).

Morfología y ciclo de vida: Los tripanosomas aviares alcanzan dimensiones de 20-60 μ m de largo o más, dependiendo de la especie, son comúnmente alargados; y poseen un kinetoplasto generalmente alejado del extremo posterior, del cual se desprende un flagelo libre. (Fig. 3 g-h) (Nandi y Bennett 1994).

Experimentalmente se ha demostrado que las especies de tripanosomas pueden infectar un amplio rango de hospederas. Sin embargo, en medio silvestre el parásito presenta cierto grado de especificidad, que posiblemente se explica por la distribución del vector y preferencias alimenticias del mismo. Como vectores de los tripanosomas, han sido identificados los mosquitos culicinos, ceratopogónidos, simúlidos, las moscas hipoboscidas y los ácaros dermaniscidos (revisado por Apanius, 1991). Luego de la ingestión de sangre por parte del insecto vector, los tripanosomas cambian a la forma epimastigote -forma intermedia de maduración del parásito- en el intestino medio, se multiplican por fisión binaria y así pasan al intestino posterior. Una vez en el recto, continúan con su reproducción y finalmente se transforman en tripomastigote metacíclico (Levine, 1973).

El ave adquiere el *Trypanosoma* ya sea por contaminación de laceraciones de la piel con materia fecal, o por ingestión del insecto vector (revisado por Apanius, 1991). Cuando el insecto infectado es ingerido, las formas tripomastigotes metacíclicas penetran las membranas de boca y/o esófago y probablemente invaden el sistema linfático, desarrollándose formas más grandes, que luego aparecen en sangre (Levine, 1973). En el ave, es posible encontrar tripomastigotes en sangre periférica y médula ósea (Molyneux, 1973). Dada la baja parasitemia y ausencia de signos clínicos, se ha inferido que estos parásitos no son patogénicos (revisado por Apanius 1991). Sin embargo, bajo condiciones experimentales Molyneux *et al.*, (1983) demostraron patologías consistentes en esplenomegalia, miocarditis focal e hiperplasia linfoide.

Finalmente, es importante resaltar que la frecuencia de los hemoparásitos aviares reportada para el Neotrópico, es inferior a la presente en otras zonas geográficas como

el Neártico y Europa Occidental. Específicamente en Colombia la frecuencia encontrada varía de 10% - 25% muy inferior al 36% reportada para el neártico. (Rodríguez, 2000; White *et al.*, 1978). Este hallazgo puede explicarse por una distribución diferencial en las poblaciones de vectores. Por lo cual se requiere, una profunda investigación en vectores ornitofílicos, que permitan dar explicaciones certeras al fenómeno de distribución de estos parásitos en el Neotrópico. En Colombia existe un gran potencial en este tipo de investigaciones pues se desconoce la distribución y frecuencia de hemoparásitos en gran parte del territorio al igual que vectores propios para el país.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean agradecer a: División de Investigación Bogotá (D.I.B.), Departamento de Biología, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá.

BIBLIOGRAFÍA

- AHMED, F. E. y MOHAMMED, A. H. 1978. Studies of growth and development of gametocytes in *Haemoproteus columbae* Kruse. *Journal of Protozoology*. 25: 174-177.
- ANDERSON, R. C. y FREEMAN, R. S. 1969. *Cardiofilaria inornata* (Anderson, 1956) from woodcock with a review of *Cardiofilaria* and related genera (Nematoda: Filarioidea). *Transactions of the American Microscopical Society*. 88: 68-79.
- APANIUS, V. 1991. Avian trypanosomes as models of hemoflagellate evolution. *Parasitology Today*. 7: 87-90.
- ATKINSON, C. T. 1988. Epizootiology of *Haemoproteus meleagridis* (Protozoa: Haemosporina) in Florida: potential vectors and prevalence in naturally infected *Culicoides* (Diptera: Ceratopogonidae). *Journal of Medical Entomology*. 25: 39-44.
- _____. 1989. Ultrastructure of the ookinetes of *Haemoproteus meleagridis* (Haemosporina: Haemoproteidae). *Journal of Parasitology*. 75: 135-141.
- _____, FORRESTER, D. J. y GREINER, E. C. 1988. Pathogenicity of *Haemoproteus meleagridis* (Haemosporina: Haemoproteidae) in experimentally infected domestic turkeys. *Journal of Parasitology*. 74: 228-239.
- BARLETT, C. M. y ANDERSON R. C. 1987. *Chandlerella bushi* n. sp. and *Splendidofilaria caperata* Hibler, 1964 (Nematoda: Filarioidea) from *Fulica americana* (Gruiformes: Rallidae) in Manitoba, Canada. *Canadian Journal of Zoology*. 65: 2799-2802.
- BENNETT, G. F. y PIERCE, M. A. 1988. Morphological form in the avian Haemoproteidae and an annotated checklist of the genus *Haemoproteus* Kruse, 1890. *Journal of Natural History*. 22: 1683-1696.
- _____. 1993. Phylogenetic distribution and possible evolution of the avian species of the Haemoproteidae. *Systematic Parasitology*. 26: 39-44.
- BECK, J., y DAVIES, J. 1983. *Parasitología Médica*. Tercera Edición. Interamericana. México.

- BISHOP, M. A. y BENNETT, G. F. 1992. Host-parasite catalogue of the avian Haematozoa. Memorial University of Newfoundland. Occasional papers in biology.
- CUPP, E. W., TRAVI, B. L. y GONZALEZ, R. 1994. Filariasis. En Manual de Entomología Medica para Investigadores de América Latina. Ed. TRAVI B y J. MONTOYA. Fundación Centro Internacional de Entrenamiento e Investigaciones Médicas.
- FALLIS, A. M. y DESSER, S. S. 1977. On species of *Leucocytozoon*, *Haemoproteus*, and *Hepatozoon*. In Parasitic Protozoa Vol III. Ed. KREIER J. Academic Press. New York.
- FOX, J. H., GREINER, E. C., BAIN, P. y JONES, R. 1996. Malaria in a captive Emu (*Dromaius novaehollandiae*) from Florida. Avian Diseases. 40: 477-479.
- LEVINE, D. 1973. Protozoan Parasites of Domestic Animals and of Man. 2nd. Ed. Burgess Publishing Company. Minneapolis, Minnesota. U.S.A.
- MOLYNEUX, D. H. 1973. *Trypanosoma bouffardi* of west african Ploceidae (Aves). Parasitology. 66: 215-230.
- _____, COOPER, J. E. y SMITH, W. J. 1983. Studies on the pathology of an avian trypanosome (*T. bouffardi*) infection in experimentally infected canaries. Parasitology. 87: 49-54.
- NANDI, N. C. y BENNETT, G. F. 1994. Re-description of *Trypanosoma corvi* Stephens and Christophers, 1908 emend. Baker, 1976 and remarks on the trypanosomes of the avian family Corvidae. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. 89: 145:151.
- RODRÍGUEZ, O. 2000. Hemoparásitos en aves de los Llanos Orientales Colombianos Villavicencio y San Miguel (Meta Colombia). Trabajo de grado. Departamento de Biología. Universidad Nacional de Colombia.
- SEED, T. M. y MANWELL, R. D. 1977. Plasmodia of Birds. In Parasitic Protozoa Vol III. Ed. KREIER J. Academic Press. New York.
- SONI, J. L. y COX, H. W. 1974. Pathogenesis of acute avian malaria. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 23: 577-584.
- THRELFALL, W. y BENNETT, G. F. Avian haematozoa. Wildlife Journal. 12: 3-18.
- WHITE, E. M., GREINER, E. C., BENNETT, G. F. y HERMAN, C. M. 1978. Distribution of the hematozoa of neotropical birds. Revista de Biología Tropical. 26: 43-102.
- Van RIPER, C. III, ATKINSON, C. T. y SEED, T. M. 1994. Plasmodia of birds, in *Parasitic Protozoa*, Vol 7, KREIER J.P. ed. New York and London. Academic Press.