

**TETRAMEROSIS EN PALOMA DOMESTICA (*COLUMBA LIVIA* L.)
POR *TETRAMERES (PETROWIMERES) FISSISPINA*
DIESING, 1861 (NEMATODA, TETRAMERIDAE)**

Por L. Castañón Ordóñez
J. M. Pereira Bueno
M. Cordero del Campillo
I. Menes Alvarez
A. Escudero Díez

INTRODUCCION

Las especies del género *Tetrameres* parasitan muy diversos órdenes de aves, tanto terrestres como acuáticas y tanto domésticas como silvestres. En cuanto a *Tetrameres (Petrowimeres) fissispina*, ha sido descrita en siete órdenes de aves en todo el mundo^{6, 10, 11, 15, 18}. Por lo que respecta al género *Columba*, dicho nematodo ha sido citado en *C. livia* (paloma doméstica), *C. palumbus* (paloma torcaz) y *C. oenas* (paloma zurita)^{6, 10, 15, 17, 18}.

En la Península Ibérica son escasas las citas de *T. (P.) fissispina*; CARBALLLEIRA TELLA y col.² la denuncian en Lugo, sin indicar el hospedador; CUEZVA SAMANIEGO y col.⁷ la citan en Vizcaya, en la paloma doméstica; MARTÍNEZ GÓMEZ y col. (inéd., 1976) (cit. en⁵), en Córdoba, en el tarro blanco, y, finalmente, en Portugal, LEITAO y col. (1969) (cit. en⁵), en la gallina, y ALVES DA CRUZ y RODRIGUES DA COSTA (1954) (cit. en¹⁷), en la paloma torcaz

La bibliografía sobre la enfermedad es muy escasa, incluso a nivel mundial, aunque existen datos de algunos países^{8, 13, 17}. En España, la única cita hasta el presente es de CUEZVA SAMANIEGO y col.⁷. Por esta razón, consideramos conveniente revisar algunos aspectos del problema, con ocasión de la observación de un brote agudo, con elevado número de bajas, en Asturias.

Según la bibliografía consultada^{1, 6, 7, 8, 10, 13, 14, 16, 17}, el ciclo biológico, patogenia, sintomatología y lesiones son como sigue: los vermes adultos se localizan en el estómago glandular de las aves hospedadores definitivos: las hembras en el interior de las glándulas, y los machos en el lumen, dispuestos sobre la

An. Fac. Vet. León., 1983, 29, 287-299.

mucosa. Las hembras, ovovivíparas, eliminan huevos embrionados que salen al medio exterior con las heces; estos huevos son ingeridos por los crustáceos hospedadores intermediarios (*Daphnia pulex*, *Gammarus pulex*, *G. locusta* y *Pontogammarus maoticus*), en cuya musculatura las larvas alcanzan el estado infestante, en 9-28 días. Se ha citado la intervención de peces como hospedadores paraténicos (*Caspialosa brashnikovi*, *Lucioperca lucioperca*, *Neogobius melanostomus*, *N. fluviatilis*, *Rutilus rutilus* y *Scardinius erythrophthalmus*).

La infestación de los hospedadores definitivos tiene lugar por ingestión de los hospedadores intermediarios con el agua de bebida o al alimentarse en charcas, acequias, abrevaderos, etc., hábitats naturales de los invertebrados. Sucede, principalmente, en los meses de julio a octubre, presentándose la enfermedad en el otoño. Son receptivas todas las aves, tanto domésticas como silvestres, y lo son más los animales jóvenes. Las aves silvestres actúan como reservorios.

La cópula tiene lugar antes de que las hembras penetren en las glándulas proventriculares, donde se desarrollarán para alcanzar la madurez sexual en 18-33 días. Alcanzan su tamaño definitivo a los tres meses.

La acción patógena, ejercida casi exclusivamente por las hembras, es de tres tipos: expoliadora, irritativa y mecánica. Las hembras, para alimentarse, expolían sangre produciendo, en infestaciones intensas, anemia. La acción irritativa la ejercen cuando penetran en las glándulas, mientras que la mecánica es consecuencia del progresivo aumento de tamaño durante el desarrollo parasitario. Como consecuencia de estas acciones se produce inflamación catarral de la mucosa, aumento del tamaño del proventrículo (hasta tres veces su tamaño normal), engrosamiento de su pared, incremento de la secreción mucosa, así como atrofia glandular. Debido a estas alteraciones se origina disfunción grave del proventrículo y, consecuentemente, trastornos digestivos, principalmente vómitos y diarreas, siendo las heces de color pajizo, así como también alteraciones del estado general (depresión, tendencia al aislamiento, erizamiento de plumas y anorexia).

En la necropsia, además de las lesiones antes descritas, se aprecia emaciación, presencia de alimento parcialmente digerido en el intestino anterior y sin digerir en el proventrículo, así como formaciones rojizas, prominentes, de tamaño variable, localizadas en la pared proventricular, que se corresponden con las hembras en su localización definitiva.

El curso suele ser crónico, disminuyendo considerablemente las defensas de los animales, aunque en infestaciones intensas la muerte de los mismos puede sobrevenir al cabo de 3-5 días de la presentación del cuadro clínico descrito.

Las alteraciones histopatológicas son: atrofia glandular, pudiendo también estar afectadas las glándulas adyacentes a las parasitadas, descamación epitelial, hiperplasia del tejido conjuntivo de los espacios interglandulares, infiltración inflamatoria de la submucosa y rodeando a las glándulas, en la que predominan linfocitos, eosinófilos, histiocitos y monocitos. En ocasiones también se observa edema de la capa muscular.

MATERIAL Y METODOS

El examen bacteriológico se realizó mediante cultivos de heces, bazo, hígado, sangre y médula ósea, en medios de aislamiento de salmonelas, sin y con enriquecimiento previo.

Las muestras de sangre se tomaron de la vena del ala, utilizándose tubos con EDTA. Se determinó hemoglobina (método de la oxihemoglobina) y valor hematocrito (método del microhematocrito).

La necropsia de las 10 palomas, muertas recientemente, enviadas a nuestro laboratorio, se practicó siguiendo las pautas de ZANDER¹⁹. El proventrículo se ligó e independizó, procediéndose seguidamente a su estudio anatomopatológico. A continuación se seccionó longitudinalmente y se recogió su contenido y líquido de lavado de la mucosa, cuyo conjunto se sometió a sedimentación, para la recuperación de nematodos machos. Por su parte, la recogida de las hembras se realizó mediante presión, con pinzas atraumáticas, de la pared proventricular, en suero fisiológico y con lupa Swift, anotándose el número total por animal con el fin de determinar la intensidad de la infestación. Parte del material se fijó en formalina al 10 % y se destinó para investigación histopatológica.

El estudio de parte de los vermes se practicó en fresco, inmediatamente después de su recogida, para determinar la métrica y características morfológicas. Otra parte del material se fijó en formalina al 5 %, en caliente, y posteriormente se aclaró en lactofenol azul de algodón al 0,001 %, montándose los nematodos en gelatina-glicerina para hacer preparaciones permanentes. Las hembras se montaron en portaobjetos excavados. Los huevos, embrionados, se obtuvieron de las heces por sedimentación y se montaron en fresco para su estudio microscópico. Las mediciones se realizaron sobre 15 machos, 10 hembras y 15 huevos.

Los dibujos se realizaron mediante proyección con cámara clara Leitz (Modelo Tubo-S). Las microfotografías se hicieron con microscopio Ortholux de Leitz y cámara Wild MPS 51S, empleando película Kodak Tri-X Pan.

Para la identificación genérica seguimos las obras de SKRJABIN¹⁵ y YAMAGUTI¹⁸. El subgénero se determinó en base a las consideraciones de CHERTKOVA³, mientras que la determinación específica se hizo basándonos en las obras que más adelante citaremos.

RESULTADOS

La infestación sucedió en tres explotaciones (A, B y C), situadas en zonas próximas a Gijón. La explotación A constaba de 462 palomas, principalmente de fantasía, pertenecientes a diversas variedades. Se explotaban privadas de libertad, excepto 12 animales de la variedad «monje», que volaban en completa libertad. Anejas a esta explotación se hallaban gallináceas y anátidas de diversas especies y variedades.

Las explotaciones B y C estaban integradas por 250-300 palomas, la mayoría «mensajeras», y también «buchonas». Las primeras se explotaban en libertad y en semilibertad (un vuelo por día) las buchonas.

Las jaulas eran estructuras de obra, a base de módulos de $5 \times m$, con frontal abierto y protegido por tela plástica rígida cubierta de enredadera. Los bebederos eran de tipo sifón invertido. Por su parte, los posaderos eran tejadillos de madera, adosados a las paredes, mientras que los nidales, de cerámica, estaban dispuestos sobre tabla.

La alimentación era a base de grano y pienso medicado con coccidiostáticos.

Las explotaciones A y C habían sido vacunadas contra la enfermedad de Newcastle, empleando la vacuna Galli-Pest 2 (Lab. Sobrino) administrada en el agua de bebida en la explotación A y por vía óculo-nasal en la C. En las tres explotaciones se había vacunado contra viruela aviar con la vacuna Inmugal F.P. (Lab. Ovejero), en administración percutánea. Ocasionalmente había aparecido CRD, por lo que se seguía un tratamiento preventivo con Lavirasol Tetrafur (Lab. Labiana) o con Eriticol (Lab. Sobrino). En todas ellas se habían dado casos aislados de candidosis, en mucosa oral y tricomonosis, detectándose también, a veces, ascáridos, capilarias, coccidios y acuarioideos, pero siempre a nivel de parasitismos.

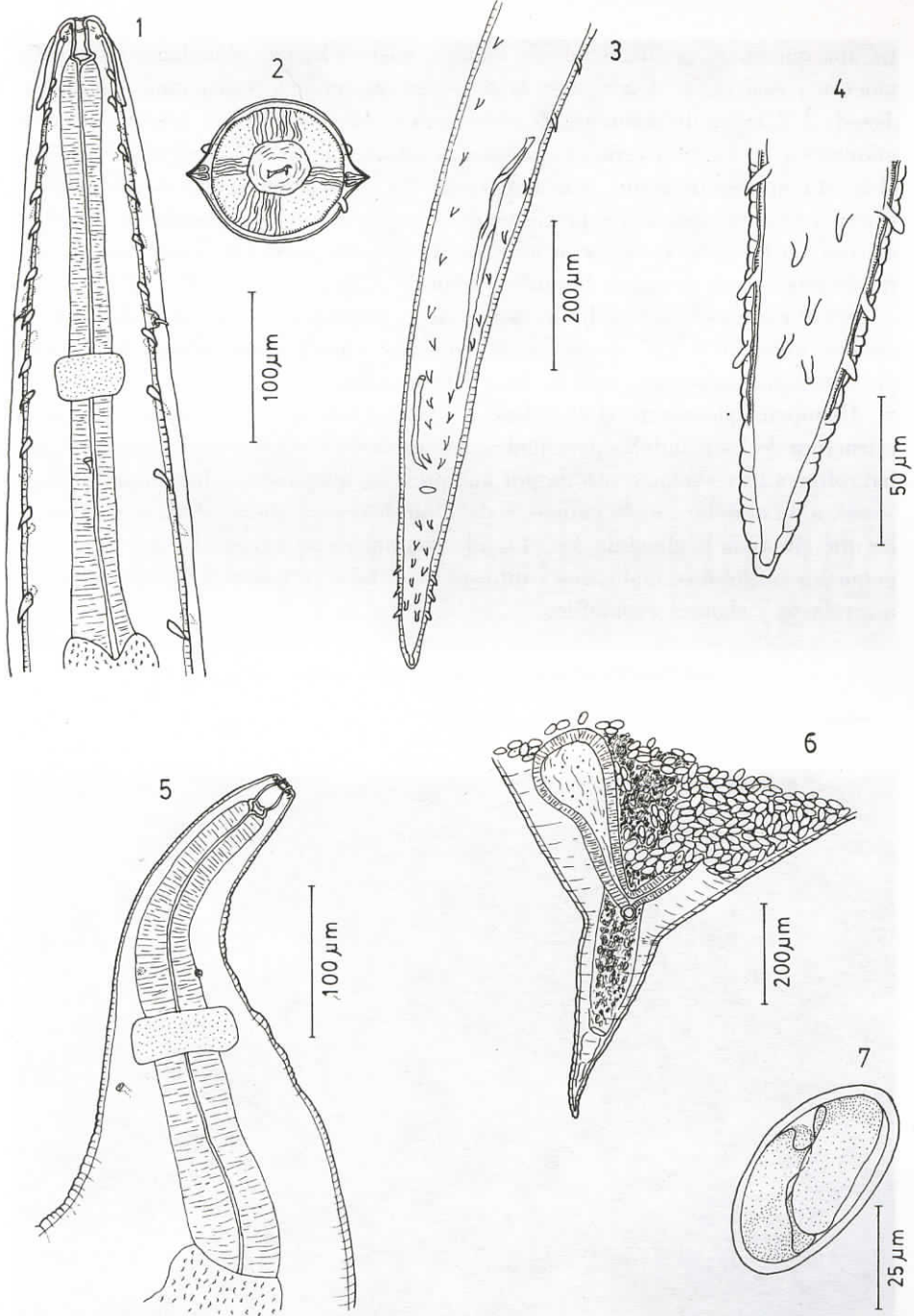
La enfermedad se inició en la explotación A, a comienzos de octubre de 1983, muriendo en los 21 días siguientes, la totalidad de las 450 palomas que no volaban. Por el contrario, las 12 palomas «monje» no mostraron síntoma alguno, como tampoco el resto de las aves explotadas contiguamente.

En las explotaciones B y C, el proceso se presentó unos 15 días más tarde que en la explotación anterior, y el número de bajas ascendió al 50 % de los efectivos de cada una de ellas. El problema se resolvió con la aplicación de cloruro de tetramisol (Ripercol, Lab. Janssen), a razón de un comprimido de 20 mg por paloma y día, durante 3 días, administrado individualmente y de modo forzado.

La sintomatología fue uniforme, y se caracterizó por anorexia y adelgazamiento progresivo, vómitos, apatía, mucosas ligeramente pálidas, heces de normales a diarreicas y color marrón-verdoso con alimento sin digerir en las mismas. La muerte de los animales sobrevino a los 8-10 días del inicio de los síntomas. Algunos animales, sobre todo en la explotación A (aproximadamente 50 palomas), presentaron un cuadro nervioso concomitante, que incluía: rotación de cabeza, movimientos espasmódicos de las alas, opistótonos, aleteo incontrolado, etcétera.

El examen hematológico puso de manifiesto una ligera anemia, normocítica y normocrómica. El valor medio de la hemoglobina (Gm %) fue de 12,5, y del hematocrito, del 36 %. El examen bacteriológico fue negativo en todos los casos.

En la necropsia, las alteraciones se limitaron casi exclusivamente al proven-



Figuras 1-7.—*Tetrameres (Petrovimeres) fissispina*. 1: Extremo anterior del macho, posición ventral. 2: Sección transversal del macho, a nivel del esófago glandular. 3 y 4: Extremo posterior del macho, posición ventral. 5: Extremo anterior de la hembra, posición sublateral. 6: Extremo posterior de la hembra, posición ventral. 7: Huevo embrionado.

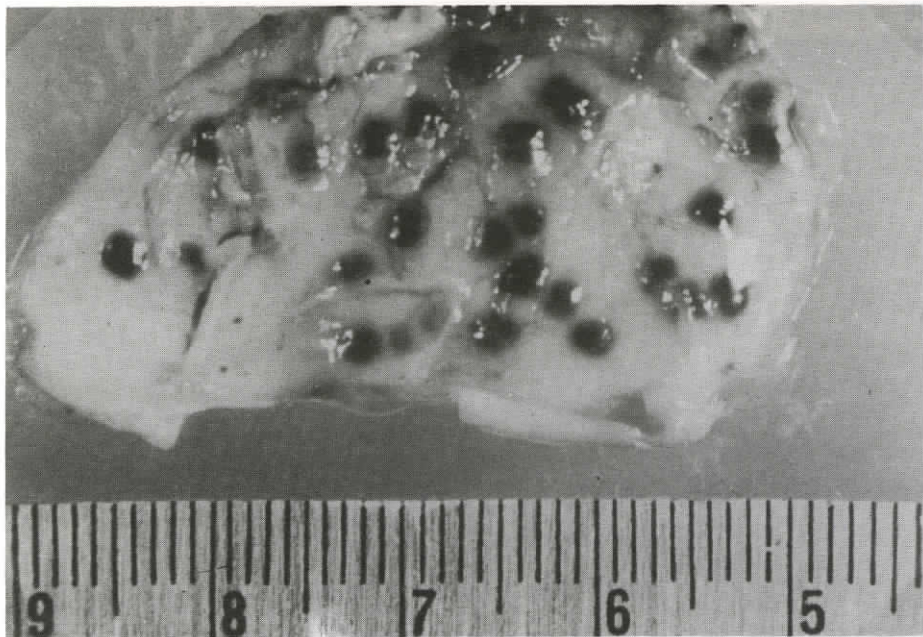
trículo, que aparecía aumentado de tamaño, engrosado, con abundante secreción mucosa y casi vacío. A través de la serosa se observaban formaciones redondeadas, de 1-2,5 mm de diámetro, de color rojo oscuro a negrozco, ligeramente prominentes y en número variable (fotografías 1 y 2). La molleja contenía abundante alimento, apenas triturado, con una coloración verdosa, de modo casi constante. En el intestino apenas había contenido, siendo las heces blandas y de color marrón verdoso. No se observaron otras alteraciones salvo en el tracto respiratorio de unas pocas aves, por lo que se sospechó CRD.

En el contenido y líquido de lavado de la mucosa del proventrículo se recuperaron entre 30 y 152 ejemplares machos por animal, mientras que de la pared proventricular se recuperaron de 20 a 105 hembras por paloma.

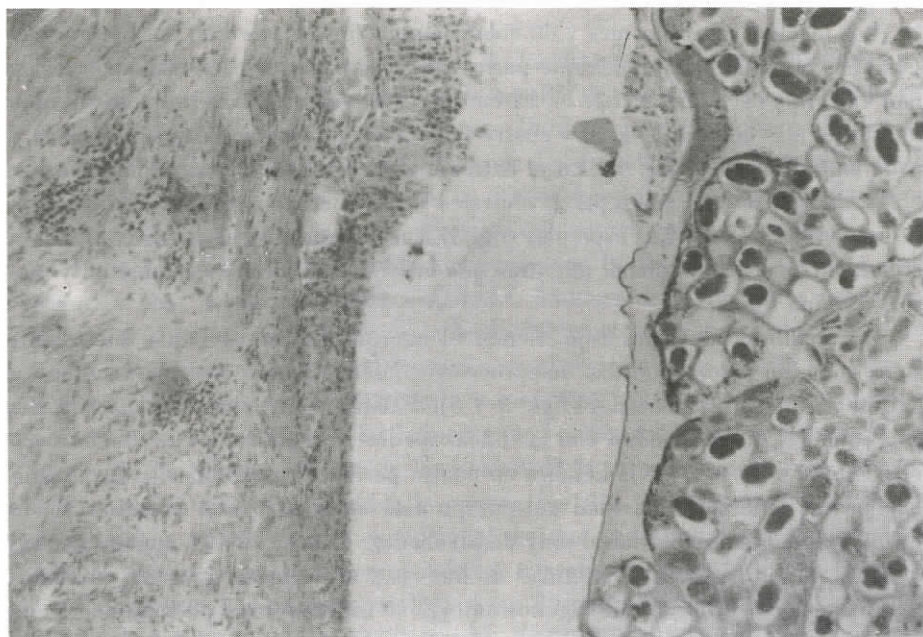
Histopatológicamente (fotografías 3 y 4) se observó clara hipertrofia de la estructura de las glándulas parasitadas; su mucosa, especialmente la lámina epitelial, ofrecía una evidente atrofia por compresión, quedando reducida, en algunas zonas, a un epitelio simple cúbico. Existía un discreto refuerzo de la capa muscular que circunda la glándula. En el tejido conjuntivo interglandular se observaban pequeños infiltrados, nodulares y difusos, de células inflamatorias, especialmente macrófagos y algunos eosinófilos.



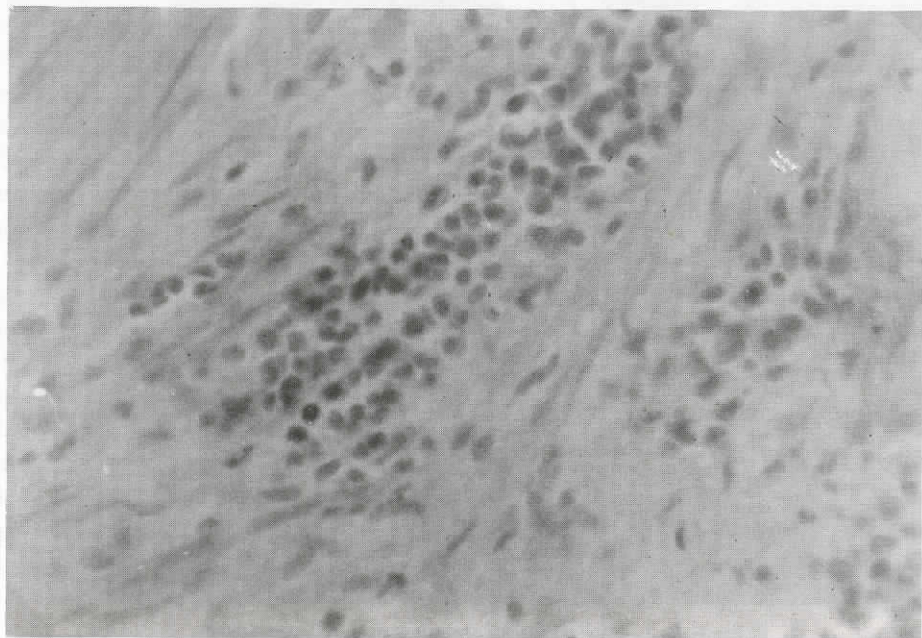
Fotografía 1.—Lesiones en el proventrículo.



Fotografía 2.—Alteraciones anatomopatológicas del proventrículo.



Fotografía 3.—Atrofia del epitelio glandular, refuerzo de la capa muscular e infiltrados inflamatorios (X 100).



Fotografía 4.—Detalle de los infiltrados inflamatorios (X 400).

Los machos son filiformes y de color blanquecino. Poseen un par de procesos cefálicos cuticulares laterales que parten de la base de los pseudolabios y terminan en forma de embudo (fig. 1). El cuerpo está recorrido longitudinalmente por un par de alas laterales (fig. 2) y cuatro filas de espinas cuticulares sublaterales, a cada lado de las alas (fig. 1). En el extremo posterior, por detrás de la cloaca, se observan únicamente cinco pares ventrales y tres lateroventrales de espinas papiliformes (figs. 3 y 4). Las espículas (fig. 3) son desiguales, a la derecha tubular y afilada en su extremo distal, mientras que la izquierda, de mayor longitud y grosor, termina roma.

Las hembras, de color rojo, tienen el cuerpo globoso, del que únicamente sobresalen, en polos opuestos, dos procesos cónicos que se corresponden con los extremos anterior y posterior (figs. 5 y 6). Existen cuatro surcos longitudinales superficiales, que coinciden con las líneas medias y laterales, y que dividen aparentemente el cuerpo de la hembra en cuatro partes, de donde deriva la denominación del género. La cavidad del cuerpo está ocupada por el intestino, sacciforme, y los órganos genitales, muy desarrollados. El útero forma numerosas asas uterinas que albergan gran cantidad de huevos y el oviyector presenta un divertículo sacular ventral, al que algunos autores se refieren con la denominación de «receptáculo copulador»⁶. Los huevos (fig. 7) son ovales, de superficie lisa, y presentan distinto grado de evolución en las asas uterinas, saliendo embrionados en

las heces. La vulva y el ano se abren ventralmente en la parte posterior del cuerpo.

Los datos métricos de los machos y de las hembras figuran en las tablas 1 y 2, respectivamente.

TABLA I
Datos métricos (μm) de los machos de *Tetrameres (Petrowimeres) fissispina*
(15 ejemplares)

| Dimensión | \bar{x} | mín.-máx. |
|---|-----------|-----------------|
| Longitud total..... | 6.209 | 5.750-6.750 |
| Anchura a nivel de la unión esófago-intestino..... | 142 | 120-164 |
| Profundidad de la cápsula bucal..... | 33 | 28-43 |
| Longitud de los procesos cefálicos cuticulares..... | 55 | 50-62 |
| Longitud del esófago muscular..... | 426 | 365-500 |
| Longitud del esófago glandular..... | 898 | 659-1.005 |
| Distancia deiridios-extremo anterior..... | 207 | 142-239 |
| Distancia anillo nervioso-extremo anterior..... | 264 | 195-315 |
| Distancia poro excretor-extremo anterior..... | 321 | 282-367 |
| Distancia ano-extremo posterior..... | 242 | 212-275 |
| Longitud de la espícula derecha..... | 124 | 106-149 |
| Longitud de la espícula izquierda..... | 347 | 290-400 |
| Relación espícula derecha/espícula izquierda..... | 1 : 2,8 | 1 : 2,1-1 : 3,1 |

DISCUSION

Las condiciones ecológicas del área de localización de las explotaciones pueden considerarse adecuadas para el desarrollo de los crustáceos hospedadores intermediarios, los cuales, principalmente *Daphnia pulex*, se observaron en forma habitual en cualquier acúmulo de agua. La explotación en libertad o semilibertad de las aves facilita el acceso a dichos hospedadores intermediarios, así como la intervención de las aves silvestres que actúan como reservorios.

La sintomatología, básicamente, coincide con la descrita por CUEZVA SAMANIEGO y col.⁷ y por FATUNMBI y ADENE⁸, limitándose a trastornos generales y digestivos. Los valores medios de la hemoglobina y del hematocrito fueron inferiores a los dados por LEONARD⁹ como normales en palomas (16-20 y 42 %, respectivamente). Este estado de anemia, normocítica y normocrómica, se debe a la alimentación hematófaga de las hembras de *Tetrameres* y, en consecuencia, está directamente relacionada con la intensidad de la infestación. Esto explicaría el que, mientras que para nosotros la anemia fue una observación frecuente, para FATUNMBI y ADENE⁸ lo fue excepcional, ya que la intensidad de la infestación hallada por estos autores fue muy inferior a la observada por nosotros.

Las alteraciones anatomopatológicas no difieren de las descritas por BOCH y SUPPERER¹, CUEZVA SAMANIEGO y col.⁷, FATUNMBI y ADENE⁸, LEVINE¹⁰, POPOVA¹³ y SOULSBY¹⁶, y se limitaron casi exclusivamente al proventrículo. No obs-

tante, como hemos dicho, la intensidad de la parasitación fue muy superior a la encontrada por FATUNMBI y ADENE⁸ y WILLIAMS¹⁷, cuyos datos fueron de 2-34 y 1-51 hembras de *Tetrameres* por ave, respectivamente. La elevada intensidad de infestación determina una grave disfunción proventricular que, unida al carácter amenizante de estos parásitos, podría explicar el elevado número de bajas observado.

Por lo que respecta a las lesiones histopatológicas, nuestras observaciones coinciden con las descritas por CUEZVA SAMANIEGO y col.⁷, FATUNMBI y ADENE⁸, LEVINE¹⁰ y POPOVA¹³, y se caracterizan, esencialmente, por atrofia de las glándulas parasitadas. Sin embargo, en nuestras observaciones, las glándulas adyacentes apenas estaban afectadas y los infiltrados inflamatorios no contenían linfocitos, siendo escasos los eosinófilos.

Lo expuesto anteriormente, unido al éxito del tratamiento antihelmíntico, nos permite afirmar que la causa de mortalidad en las explotaciones B y C fue de naturaleza parasitaria.

En cuanto a la explotación A, la situación fue sustancialmente distinta. Los datos epizootiológicos diferían claramente de los de las explotaciones B y C, al tratarse de palomas en cautividad. Por otro parte, debido a la rápida evolución del proceso y al retraso en el establecimiento del diagnóstico, no fué posible efectuar el tratamiento antihelmíntico como en el caso de las explotaciones B y C.

Consideramos que la infestación de estas palomas tuvo lugar por ingestión de hospedadores intermediarios parasitados, presentes en las propias jaulas, en donde su desarrollo era fácil dadas las precarias condiciones higiénicas de explotación. En estas condiciones se completa el ciclo vital del parásito, aumentando progresivamente la intensidad de infestación en las aves, hasta adquirir carácter clínico. La sintomatología nerviosa y los datos anatomopatológicos observados en algunos animales de esta explotación, nos permiten sospechar que, asociadas a la infestación por *Tetrameres*, pudieran existir infecciones por el virus de la enfermedad de Newcastle y/o por microplasma; en relación con la primera, parece que durante los dos últimos años se han presentado bastantes focos de la enfermedad en palomas en nuestro país. No obstante, esto no ha podido ser confirmado categóricamente y, por otra parte, observaciones similares se realizaron en palomas de las explotaciones B y C, en las que el diagnóstico de tetramerosis, como causa principal de bajas, fue concluyente. Por ello, consideramos que también en la explotación A se trató de una tetramerosis, cuyo cuadro pudo estar agravado por las citadas infecciones concurrentes.

Resulta difícil de explicar que no sufrieran la enfermedad las 12 palomas de la variedad «monje», que volaban en régimen de libertad, así como tampoco las gallináceas y anátidas explotadas contiguamente. En estas últimas podría deberse a una menor receptividad, lo que coincide con las observaciones de CUEZVA

TABLA 2
Datos métricos (μm) de las hembras de *Tetrameres (Petrowimeres) fassispina*
(10 ejemplares)

| Dimensión | \bar{x} | mín.-máx. |
|--|----------------|-----------------|
| Longitud total..... | 4.250 | 3.145-4.594 |
| Anchura máxima..... | 2.672 | 2.125-3.125 |
| Profundidad de la cápsula bucal..... | 22 | 18-33 |
| Longitud del esófago muscular..... | 260 | 194-380 |
| Longitud del esófago glandular..... | 1.052 | 750-1.400 |
| Distancia deiridios-extremo anterior..... | 135 | 100-175 |
| Distancia anillo nervioso-extremo anterior..... | 175 | 145-225 |
| Distancia poro excretor-extremo anterior..... | 215 | 180-255 |
| Distancia vulva-extremo posterior..... | 301 | 150-500 |
| Distancia ano-extremo posterior..... | 93 | 59-200 |
| Relación ano-extremo posterior/vulva-extremo posterior.. | 1 : 2,3 | 1 : 2,1-1 : 2,6 |
| Huevo (embrionado)..... | 54 \times 29 | — |

SAMANIEGO y col.⁷, o quizás al hecho de que se explotaran en óptimas condiciones, dado su alto valor económico e interés para el avicultor.

Por lo que respecta a la identificación del agente etiológico, basándonos en las obras de SKRJABIN¹⁵ y YAMAGUTI¹⁸, los ejemplares objeto de nuestro estudio son espirúridos pertenecientes a la familia Tetrameridae Travassos, 1914, género *Tetrameres* Creplin, 1846. La denominación de *Tropisurus* Diesing, 1835, empleada por YAMAGUTI¹⁸ y otros autores que le siguieron, ha sido rechazada por la International Commission of Zoological Nomenclature en 1969, de acuerdo con la Ley de Prioridad⁴.

Según CHERTKOVA³ y YAMAGUTI¹⁸, las especies del género *Tetrameres* se agrupan en tres subgéneros: *Tetrameres* Creplin, 1846; *Gynaecophila* Gubanov, 1950, y *Petrowimeres* Chertkova, 1966. Los tetrameres recogidos por nosotros pertenecen al subgénero *Petrowimeres*, por poseer los machos cuatro filas longitudinales de espinas y dos procesos cefálicos cuticulares dispuestos lateralmente.

PENCE y col.¹² revisaron exhaustivamente las especies descritas de *Tetrameres* y recopilaron las 13 que integran el subgénero *Petrowimeres*. Comparando los datos métricos (tablas 1 y 2) y las características morfológicas de nuestros ejemplares con las aportaciones de CHERTKOVA³, CRAM⁶, LEVINE¹⁰ y diversos autores citados por CRAM⁶, consideramos que corresponden a la especie *Tetrameres (Petrowimeres) fassispina* Diesing, 1861.

RESUMEN

Se describe un brote agudo de tetramerosis en palomas (*Columba livia* L.), con elevado número de bajas, producido por *Tetrameres (Petrowimeres) fassispina* Diesing, 1861, en Asturias.

Los síntomas observados fueron: anorexia, adelgazamiento progresivo, apatía, ligera palidez de mucosas, heces de normales a diarréicas y de color marrón-verdoso. La lesiones anatomopatológicas se limitaban casi exclusivamente al proventrículo, destacando la presencia de formaciones rojizas de localización intraglandular, que se correspondían con las hembras del parásito. El examen histopatológico reveló una clara atrofia por compresión de las glándulas parasitadas, así como infiltrados inflamatorios.

El tratamiento con cloruro de tetramisol resultó eficaz a la dosis de 20 mg por paloma y día, durante tres días.

Se describe e ilustra (figs. 1-7) *T. (P.) fissispina*, y se exponen sus datos métricos (tablas 1 y 2). Se incluyen cuatro fotografías.

TETRAMEROSIS IN DOMESTIC PIGEONS (*COLUMBA LIVIA* L.) BY *TETRAMERES (PETROWIMERES) FISSISPINA* DIESING, 1861 (NEMATODA, TETRAMERIDAE)

SUMMARY

A description is made of an acute outbreak of tetramerosis in domestic pigeons (*Columba livia* L.), with a high number of deaths, produced by *Tetrameres (Petrowimeres) fissispina* Diesing, 1861, in Asturias.

The symptoms observed were: anorexia, progressive weight loss, apathy, a slight paleness of the mucous membranes and greenish-brown droppings varying in consistency from normal to diarrhoeal. Anatomopathological changes were restricted almost exclusively to the proventriculus and, reddish nodules were observed, each of them containing a female parasite. The histopathological examination revealed a clear atrophy by compression in the affected glands, and inflammatory infiltrations.

Treatment with a daily dose 20 mg of tetramisol chloride per pigeon over three days was effective.

A description and illustrations (figs. 1-7) of *T. (P.) fissispina* and their measurements (tables 1 and 2) are given. Four photographs are included.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al personal de la Cátedra de Patología Infecciosa, y especialmente al Dr. Máximo Fernández Díez, su colaboración en algunos aspectos de la discusión del presente trabajo.

Asimismo, agradecemos a doña María del Carmen Ferreras Estrada la realización de las preparaciones para el estudio histopatológico.

- 1) BOCH, J., y SUPPERER, R. (1982).—*Parasitología en Medicina veterinaria*. Edit. Hemisferio Sur, S. A., Buenos Aires, 627 pp.
- 2) CARBALLEIRA TELLA, D.; VÁZQUEZ PAREDES, L. E., y RÍO LOZANO, J. del (1957).—Acerca de la clasificación y conservación de parásitos. *Supl. Cient. Bol. Inf. Cons. Gral. Col. Vet. España*, **2**: 27-34.
- 3) CHERTKOVA, A. N. (1966).—A new nematode, *Tetrameres (Petrowimeres) pavonis* nov. subgen., nov. sp., from the pescocock. In: A. M. PETROV *et al.* (Edits.), *Contributions to Helminthology: Published to commemorate the 75th birthday of K. I. Skrjabin*. Israel Program for Scientific Translations, Jerusalem, pp. 738-740.
- 4) CHITWOOD, M. B. (1970).—Nomenclatural note - *Tetrameres* vs. *Tropisurus*. *J. Parasitol.*, **56**: 374.
- 5) CORDERO DEL CAMPILLO, M. y col. (1980).—*Índice-catálogo de zooparásitos ibéricos*. Serv. Public. M. de Sanidad y Seguridad Social, Madrid: 579 pp.
- 6) CRAM, E. B. (1927).—*Bird parasites of the nematode Suborders Strongylata, Ascaridata, and Spirurata*. United States Government printing Office, Washington, 465 pp.
- 7) CUEZVA SAMANIEGO, J.; ENCINA, J. de la; y PALENZUELA, F. (1954).—Los *Tetrameres* de la paloma. *Avic. Española*, **2**: 25-28 y 42.
- 8) FATUNMBI, O. O., and ADENE, D. F. (1979).—Occurrence and pathogenicity of tetrameriasis in guinea fowl and chickens in Nigeria. *Vet. Record*, **105**: 330.
- 9) LEONARD, J. L. (1982).—Clinical laboratory examinations. In: M. I. PETRACK (Edit.): *Diseases of Cage and Aviary Birds*. Lea and Febiger, Philadelphia, pp.aa 269-303.
- 10) LEVINE, N. D. (1968).—*Nematode parasites of domestic animals and of man*. Burgess Publishing Company, Minneapolis, 600 pp.
- 11) PEMBERTON, R. T. (1963).—Helminth parasites of three species of British gulls, *Larus argentatus*, Pont., *L. fuscus* L. and *L. ridibundus* L. *J. Helminth.*, **37**: 57-88.
- 12) PENCE, D. B.; MOLLHAGEN, T., y PRESTWOOD, A. K. (1975).—*Tetrameres (Tetrameres) tinamicola* sp. n. from the crested tinamou, *Eudromis elegans*, with comments on the subgenus *Petrowimeres* (Nematoda: Tetrameridae). *J. Parasitol.*, **61**: 825-829.
- 13) POPOVA, Z. G. (1966).—Pathomorphological disorders of proventriculus of ducks in natural tetrameriosis. In: A. M. PETROV *et al.* (Edits.), *Contributions to Helminthology: Published to commemorate the 75th birthday of K. I. Skrjabin*. Israel Program for Scientific Translations, Jerusalem, pp. 549-554.
- 14) QUENTIN, J. C., et BARRE, N. (1976).—Description et cycle biologique de *Tetrameres (Tetrameres) cardinalis* n. sp. *Ann. Parasit. hum. comp.*, **51**: 65-81.
- 15) SKRJABIN, K. I. (1969).—*Key to parasitic nematodes. I. Spirurata and Filariata*. Acad. Sci. U.S.S.R. Israel Program for Scientific Translations, Jerusalem, 497 pp.
- 16) SOULSBY, E. J. L. (1982).—*Helminths, Arthropods and Protozoa of domesticated animals*. Baillière Tindall, London: 809 pp.
- 17) WILLIAMS, I. C. (1965).—The stomach worm *Tetrameres fissispina* (Diesing, 1861) (Nematoda: Spiruridea) infecting the Wood-Pigeon, *Columba palumbus* L., and Sotek Dove, *C. oenas* L., in Cambridgeshire. *J. Helminth.*, **39**: 303-308.
- 18) YAMAGUTI, S. (1961).—*Systema Helminthum*. III. *The nematodes of vertebrates* (Part. I). Interscience Publishers, New York and London, 679 pp.
- 19) ZANDER, D. V. (1972).—Principles of disease prevention: Diagnosis and control. In: *Diseases of poultry*, HOFSTAD *et al.* (Edits.). Iowa State University Press, Iowa, pp. 30-49.