



**UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICÓLAS DE
HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

Parásitos gastrointestinales en gatos

**SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
PMVZ. MARCELA CALDERÓN FERREYRA**

**PARA OBTENER EL TITULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**Asesor:
MVZ. MC. BEATRIZ SALAS GARCÍA**

Morelia, Mich. Junio de 2006



**UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICÓLAS DE
HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

Parásitos gastrointestinales en los gatos

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
PMVZ. MARCELA CALDERÓN FERREYRA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Mich. Junio de 2006

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A DIOS Y A LA VIRGEN:

Que me dieron el privilegio de tener esta vida y me han permitido vivir hasta ahora y con bien, al igual quiero agradecerles por darme ésta gran familia y la oportunidad de conocer grandes personas que me han rodeado ya que han sido de gran importancia en mi vida.

A MIS PADRES BEATRIZ Y JORGE:

Que me han dado tanto, que me dieron principios que me han ayudado a llegar a ser la persona que soy, por darme las bases para poder sobresalir y llegar a ser alguien no en el mundo sino en la vida de los demás y principalmente en la mía, por su apoyo sin importar los desvelos debidos a mi o mis estudios, por darme el amor que siempre me ha mantenido viva, darme unos hermanos y familia maravillosos y especialmente y sin olvidar por darme la vida.

A MIS HERMANOS BEATRIZ Y JORGE EMILIO:

De los cuales su apoyo ha sido de gran importancia para que haya salido con bien en mis estudios, al igual que han estado a mi lado cuando he sentido más que una ayuda de familia y que se que sin ellos no sería nada ya que son mis grandes ángeles.

A MIS ABUELOS MARTA, PRODIGIOS, RAMÓN Y EMILIO, TÍOS Y PRIMOS:

Que han sido mis raíces desde siempre, por el apoyo y consejos que hasta ahora que me han dado en todo el camino que mi vida ha tenido y que me han sido de gran ayuda para ser una persona de bien tanto en mi persona como en las demás.

A LA FAMILIA PEDRAZA:

Principalmente por formar parte de mi familia por el apoyo, consejos y conocimientos que me han dado ya sea para mi persona, familia y estudios de los cuales he egresado.

A MI ASESORA:

Por su apoyo para realizar este trabajo, por ayudar en mi crecimiento, como persona y profesionista ya sea en el trato a los animales y conocimientos nuevos y también por ser quien ahora considero mi amiga.

A MIS AMIGOS:

Por que en los momentos de pesares y alegrías han estado a mi lado, por el apoyo que siempre he recibido de ellos y especialmente por escucharme, no hablar cuando he necesitado sacar mis pensamientos y enseñarme algo nuevo cada día.

A MIS MAESTROS:

Que me dieron conocimientos y consejos para ser una buena profesionista y dirigirme con rectitud y honradez en la vida profesional.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
PROTOZOARIOS.....	3
TOXOPLASMOSIS.....	5
Sinonimia.....	5
Distribución geográfica.....	5
Morfología.....	5
Huéspedes.....	6
Ciclo biológico.....	7
Ciclo intepitelial (huésped definitivo).....	7
Ciclo extraintestinal.....	8
Epidemiología.....	10
Patogenia y lesiones.....	12
Signología.....	13
Diagnóstico.....	14
Tratamiento.....	16
Profilaxis y control.....	16
Zoonosis.....	17
GIARDIOSIS.....	17
Sinonimia.....	18
Distribución geográfica.....	18
Morfología.....	18
Huéspedes.....	19
Ciclo biológico.....	19
Epidemiología.....	21
Patogenia y lesiones.....	22
Factores que influyen en la Patogenia y lesiones.....	23
Dependientes del parásito.....	23
Dependientes del huésped.....	23

Dependientes del medio.....	23
Signología.....	24
Diagnóstico.....	25
Tratamiento.....	26
Profilaxis y control.....	26
Zoonosis.....	27
ISOSPORIOSIS.....	27
Sinonimia.....	27
Distribución geográfica.....	28
Morfología.....	28
Huéspedes.....	29
Ciclo biológico.....	29
Epidemiología.....	31
Patogenia y lesiones.....	32
Signología.....	32
Diagnóstico.....	33
Tratamiento.....	33
Profilaxis y control.....	33
Zoonosis.....	34
CESTODOS.....	35
DIPILIDIOSIS.....	36
Sinonimia.....	36
Distribución geográfica.....	36
Morfología.....	37
Huéspedes.....	38
Ciclo biológico.....	39
Epidemiología.....	40
Patogenia y lesiones.....	41
Signología.....	42
Diagnóstico.....	42
Tratamiento.....	43

Profilaxis y control.....	44
Zoonosis.....	44
NEMATODOS.....	45
TOXOCARIOSIS.....	46
Sinonimia.....	46
Distribución geográfica.....	46
Morfología.....	47
Huéspedes.....	48
Ciclo biológico.....	49
Epidemiología.....	52
Patogenia y lesiones.....	52
Signología.....	54
Diagnóstico.....	55
Tratamiento.....	55
Profilaxis y control.....	56
Zoonosis.....	57
ANCYLOSTOMIOSIS.....	58
Sinonimia.....	58
Distribución geográfica.....	58
Morfología.....	58
Huéspedes.....	59
Ciclo biológico.....	59
Epidemiología.....	61
Patogenia y lesiones.....	62
Signología.....	64
Diagnóstico.....	66
Tratamiento.....	66
Profilaxis y control.....	67
Zoonosis.....	68
TRICURIOSIS.....	68
Sinonimia.....	68
Distribución.....	68

Morfología.....	68
Huéspedes.....	70
Ciclo biológico.....	70
Epidemiología.....	71
Patogenia y lesiones.....	72
Signología.....	72
Diagnóstico.....	73
Tratamiento.....	73
Profilaxis y control.....	73
Zoonosis.....	74
BIBLIOGRAFÍA.....	75
GLOSARIO.....	83
IMÁGENES	
Imagen 1. a. Oocisto de <i>T. gondii</i> , b. Taquizoítos de <i>T. gondii</i>	6
Imagen 2. Ciclo evolutivo de <i>T. gondii</i>	10
Imagen 3. a. Trofozoíto, b. Oocisto, c. Representación e indicación del cuerpo de un trofozoíto.....	19
Imagen 4. Representación de la reproducción de la <i>Giardia</i> spp.....	19
Imagen 5. Ciclo evolutivo de la <i>Giardia</i> spp.....	21
Imagen 6. <i>I. felis</i> : estadios esporulados.....	28
Imagen 7. Ciclo evolutivo de <i>Isospora</i> spp.....	31
Imagen 8. a. Escólex de <i>Dipylidium</i> spp, b. Gusano cintilla adulto.....	37
Imagen 9. Cápsulas ovígenas.....	38
Imagen 10. Ciclo evolutivo de <i>Dipylidium caninum</i>	40
Imagen 11. Parásitos adultos de: a. <i>T. canis</i> , b. <i>T. cati</i> , c. <i>T. leonina</i>	47
Imagen 12. Huevos de: a. <i>T. canis</i> , b. <i>T. cati</i> , c. <i>T. leonina</i>	48
Imagen 13. Ciclo evolutivo de <i>T. cati</i>	51
Imagen 14. a. Cavidad bucal <i>Ancylostoma</i> spp, b. Bolsa copulatriz del macho de <i>Ancylostoma</i> spp, c. Larva migratoria del género <i>Ancylostoma</i> spp, d. Huevo de <i>Ancylostoma</i> spp.....	59
Imagen 15. Ciclo evolutivo de <i>Ancylostoma</i> spp.....	61

Imagen 16. Intestino de un gato experimentalmente infectado con <i>A. tubaeforme</i>	64
Imagen 17. <i>Trichuris vulpis</i> adulto.....	69
Imagen 18. Huevos <i>T. vulpis</i>	69
Imagen 19. Ciclo evolutivo de <i>T. vulpis</i>	71

INTRODUCCIÓN

Desde el comienzo de su domesticación el gato ha sido uno de los mejores amigos del humano a sabiendas que no es considerado como el principal pero si recordando que se ha mantenido durante siglos al lado de este, no sólo como su compañero sino también como un ayudante esencial en el control de plagas, como los roedores debido a que este pequeño mamífero es un hábil cazador independiente (Antoneavic, 2001).

El humano debe retribuir las acciones que el gato ha realizado por él, mediante diferentes cuidados como lo son la alimentación, seguridad, higiene (tanto al animal como al ambiente que lo rodea), ofreciendo así una buena calidad de vida tanto del animal, como de las personas que habitan con él.

Debido a esto es necesario tener un conocimiento especial en los agentes infecciosos que pueden causarle algún daño, tal es el caso de las bacterias, virus, hongos y parásitos que se encuentran en el ambiente. Tal es el caso de los parásitos gastrointestinales, que pueden llegar a infectar a los animales, con mayor probabilidad, si el gato permanece mucho fuera de casa, tal como sucede en nuestro país.

Múltiples autores han mencionado las desventajas que se tienen al poseer un gato, entre los problemas que pueden causar al humano son que pueden llegar a causar abortos a las mujeres embarazadas, el cuál, es el miedo más común; pero realmente cuanta culpa tiene este mamífero por el instinto de caza arraigado, (una de las formas de adquirir un parásito), y cuanta culpa tiene el dueño de un gato, por no darle el cuidado necesario y dejar que disemine los parásitos que contiene dentro de él.

Existen diferentes tipos de parásitos que pueden vivir y parasitar el cuerpo del gato, pero los parásitos de mayor importancia, son los que parasitan el tracto gastrointestinal debido a la gravedad de lesiones que pueden ocasionar y a las zoonosis que pueden llegar a provocar.

Existe una gran diversidad de parásitos que pueden infectar a los gatos (e-animales, 2005), entre estos se incluyen los protozoarios y los helmintos (cestodos y nematodos) (Tassara, 1999), pero sólo algunos de ellos pueden ser albergados por los gatos que habitan en México.

Este trabajo busca ayudar a conocer las parasitosis más comunes del gato y de esta forma facilitar su identificación cuando es presentado a consulta. Además se proporciona información general de las parasitosis gastrointestinales de los gatos tales como: vías de entrada de la infección, morfología de los parásitos, etapa del ciclo evolutivo del parásito en la que podemos intervenir para lograr el control por medio de un tratamiento específico, identificando las etapas en que el ser humano puede ser infectado, para prevenir problemas de zoonosis y de esta forma, eliminar o al menos reducir este problema que afecta la salud de la sociedad.

PROTOZOARIOS

Los protozoos son organismos unicelulares eucariotas cuyas células, únicamente están rodeadas por la membrana celular, que "aisla" el protoplasma (medio intracelular) del medio extracelular. Por encima de esta membrana, puede encontrarse la llamada membrana de secreción, una membrana semipermeable que también selecciona las partículas que entran y salen de la célula (Mendevill, 2005).

El cuerpo del protozoo (la célula, en definitiva) tiene forma variable de esférica a ovoide y un tamaño que fluctúa entre las 3 μm (micras) y 1000 μm (1 mm). Éste puede estar sostenido por un citoesqueleto interno. El citoesqueleto, que se sitúa inmediatamente debajo de la membrana celular, forma junto con ésta, una especie de pared en el cuerpo de los protozoos que recibe el nombre de película (Maceda y col., 2003).

Los flagelados, los genéricamente llamados protozoos "formadores de esporas", y también los ciliados, presentan microtúbulos. Éstos pueden disponerse formando las llamadas costillas microtubulares en toda la periferia del cuerpo del protozoo, o bien, como sucede con algunos flagelados, formar un esqueleto axial que recibe el nombre de axostilo (Maceda y col., 2003).

Algunos grupos de protozoos, como es el caso de los dinoflagelados, "protozoos formadores de esporas" y ciliados, presentan vesículas situadas inmediatamente por debajo de la membrana celular, cumpliendo funciones diversas, por ejemplo: osmoregulación en los ciliados o secreción de celulosa para formar el exoesqueleto en los dinoflagelados. Si estas vesículas son aplanadas y forman una capa continua debajo de esta membrana, reciben el nombre de alvéolos (Mendevill, 2005). Presentan una boca diferenciada que recibe el nombre de citostoma, una faringe que recibe el nombre de citofaringe y un orificio terminal o citoprocto por el cual salen los desechos no digeridos. La pared de la citofaringe está tapizada por microtúbulos, los cuales no sólo sustentan las paredes de la

citofaringe, sino que también ayudan en el transporte de las vacuolas alimenticias. El citostoma, muy frecuentemente, se encuentra en el interior de un embudo o pequeña depresión tapizada de cilios somáticos que recibe el nombre de vestíbulo, y que constituye la cámara preoral. En ocasiones, esta cavidad es propiamente una cavidad bucal (peristoma), dado que contiene cilios compuestos, en lugar de los cilios simples somáticos (Mendevil, 2005).

El desplazamiento de los protozoos pueden ser mediante: cilios, flagelos o unas expansiones de la membrana celular que reciben el nombre de pseudopodios. Cilios y flagelos son prolongaciones filamentosas de naturaleza proteica con movimiento vibrátil. En caso de un flagelo, estas prolongaciones son largas y el movimiento es como un látigo. Mientras que, en el caso de los cilios, éstos son: más cortos, más numerosos que los flagelos y ondulan como un suave "pestañeo" (Maceda y col., 2003).

La vida de muchos protozoos va ligada a las fluctuaciones microambientales que se producen en el medio donde viven (el interior de otro organismo). Pese a que las condiciones pueden ser más constantes (endoparásitos), la mayoría de protozoos presentan una vía de escape para asegurar la permanencia de la especie en ese hábitat, el enquistamiento (Maceda y col., 2003).

Los protozoos secretan una capa protectora gruesa que rodea su cuerpo y cesan toda actividad; es decir, quedan en estado latente a la espera de la llegada de condiciones ambientales favorables que les permitan reanudar su actividad. Hay variabilidad interespecífica (entre especies) en la resistencia de los quistes: resistencia a la desecación y/o resistencia a las bajas temperaturas. Aparte de ser una vía de escape, los protozoos también la utilizan como mecanismo de dispersión. Los quistes pueden ser desplazados por agua, lodo e incluso aire, y les permiten colonizar nuevos ambientes. El proceso de dispersión de quistes también puede verse favorecido por el movimiento de animales (Maceda y col., 2003).

Los protozoos pueden reproducirse por bipartición (división en dos), por gemación (crecimiento de una yema o célula hija) y por esporulación

(fragmentación de la célula madre en esporas). Cuando sucede este último caso, pueden permanecer mucho tiempo enquistados en una cápsula (Mendevil, 2005).

Los principales protozoos encontrados en el tracto gastrointestinal de los gatos son *Giardia* spp, *Toxoplasma gondii* y *Isospora* spp.

TOXOPLASMOSIS

La toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria entérica y sistémica producida por *Toxoplasma gondii*, tiene forma de media luna (del griego *toxos* =arco) (Cordero y col., 1999).

Clínicamente la toxoplasmosis en gatos se comporta como una coccidiosis discreta, en los huéspedes intermediarios generalmente es benigna; sin embargo, otras veces se manifiesta con muerte neonatal, hidrocefalia, macrocefalia y abortos (Quiroz, 1984).

Sinonimia

Toxoplasma (Cordero y col., 1999).

Distribución geográfica

Es una zoonosis distribuida mundialmente (Quiroz, 1984).

Morfología

Tienen forma esferoide, miden de 11 a 15 por 9 a 11 μm ; contienen dos esporozoítos elipsoidales, cada uno con cuatro esporoblastos. Los taquizoítos son asexuales de rápida división, tiene forma de coma o punta de flecha curvada y no tiene envoltura quística, la célula del huésped que contiene numerosos taquizoítos se llama pseudoquiste. Los bradizoítos en oposición a los taquizoítos se dividen

lentamente, tiene forma de coma y están rodeados de una verdadera membrana formando un oocisto, se parasitan diferentes células del organismo (Quiroz, 1984).

Las formas infectantes son tres:

- Oocistos esporulados: mide 9 a 11 mm (protozoosis digestivas). Se caracteriza por tener dos esporoblastos con cuatro esporozoítos cada uno (Cordero y col., 1999).

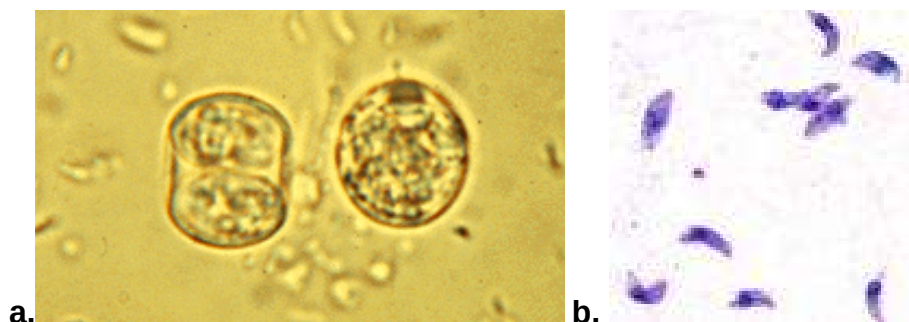


Imagen 1. a. Oocistos de *T. gondii*, **b.** Taquizoítos de *T. gondii* (b. Biagi y col., 2005).

- Pseudoquistes o agrupación de taquizoítos; es una forma de multiplicación rápida (endopoligenia) (Cordero y col., 1999).
- Pseudoquistes con bradizoítos: es una forma de multiplicación lenta (endodiogenia) (Cordero y col., 1999).

Huéspedes

Son huéspedes definitivos los felinos domésticos y silvestres (Cordero y col., 1999) debido a que en ellos el parásito completa el estado sexual en su ciclo biológico produciendo oocistos (Ricci y col., 1999).

Los huéspedes intermediarios son todos los animales de sangre caliente (Cordero y col., 1999), que pueden ser ratones, otros roedores, perros, cerdos, ovinos, caprinos, bovinos, equinos, humano y otros mamíferos (Quiroz, 1984). Se han reportado casos en aves rapaces (Ricci y col., 1999). El gato también puede convertirse en huésped intermediario, cuando padece la fase extraintestinal del

ciclo (Cordero y col., 1999). El parásito se ha aislado en mamíferos, aves y reptiles (b. Biagi y col., 2005).

Ciclo biológico

El gato (huésped definitivo), elimina oocistos que constituyen una de las formas infectantes del parásito. La eliminación de oocistos se produce durante un período de 7 a 10 días y sólo podría repetirse en casos de inmunodepresión (b. Biagi y col., 2005).

En el ciclo biológico se describen dos fases:

- La fase interepitelial ocurre solo en los gatos (salvajes o domésticos) y se producen oocistos (Venturini y col., 1997).
- La fase extraintestinal ocurre en todos los animales de sangre caliente (incluyendo los gatos) y se desarrollan los taquizoítos y después los bradizoítos (Venturini y col., 1997).

Ciclo interepitelial (huésped definitivo)

Los oocistos sin esporular salen en las heces de los felinos y contienen un esporonte o masa del citoplasma. Después de la esporulación en el ambiente, en condiciones favorables de temperatura y humedad, el esporonte se divide y da lugar a dos cuerpos esferoides llamados esporoblastos, los que al madurar desarrollan cuatro esporozoítos. Este proceso se conoce como esporogonia (Quiroz, 1984). El período de prepatencia es de 3 a 5 días y la patencia 7 a 20 días (Cordero y col., 1999).

El huésped definitivo se infecta preferentemente por la ingestión de oocistos esporulados u oocistos con bradizoítos; los esporozoítos no resisten la digestión gástrica (Cordero y col., 1999). Los gatos se infectan por la ingestión de oocistos (contaminación fecal de los alimentos), ingestión de pseudoquistes o de oocistos contenidos en diferentes células de los huéspedes intermediarios (tejidos infectados) (Quiroz, 1984).

Después que los gatos ingieren los oocistos, la acción de las enzimas proteolíticas del estómago y del intestino disuelve la pared (Quiroz, 1984) y

quedan libres los esporozoítos, que invaden las células de la mucosa intestinal, realizando hasta cinco esquizogonias (Cordero y col., 1999).

Se conocen cinco diferentes formas que varían en su manera de reproducción y se suceden. La primera, tipo A, se divide por endodiogenia (es un tipo especializado de división en el cual un taquizoíto da lugar a dos células hijas dentro de la célula madre, crecen y rompen la membrana materna), el tipo B por endodiogenia y endopoliogenia (reproducción asexual de los protozoos en la que la nueva progenie se producen por gemación dentro de la célula madre), el tipo C por esquizogonia (reproducción asexual de un esporozoito por fisión múltiple en el cuerpo del huésped, dando lugar a merozoito), el tipo D por esquizogonia y endodopoligenia y el tipo E por esquizogonia (Quiroz, 1984).

Los taquizoítos se multiplican asexualmente por repetidas endodiogenias dentro de las células; el proceso de multiplicación continúa hasta ocupar la célula (Quiroz, 1984).

Los bradizoítos difieren en su estructura ligeramente de los taquizoítos, en que su núcleo está situado hacia el extremo posterior, mientras que el núcleo del taquizoíto es localizado central. El período prepatente varía según el estado que ha causado la infección de 3 a 10 días después de la ingestión de oocistos (Quiroz, 1984).

La gametogonia se inicia a partir del tipo E o D, generalmente en las células epiteliales del íleon 5 a 15 días después de la infección, iniciándose la eliminación de oocistos (Quiroz, 1984)

Después se produce la gametogonia con diferenciación de macro y microgametos que se unen en un proceso de fecundación, tras la fecundación, se forma el cigoto, que se reviste de una cubierta que da lugar al oocistos, el cual sale con las heces (Cordero y col., 1999).

Ciclo extraintestinal

El huésped intermediario se infecta por la ingestión de:

- Oocistos esporulados: herbívoros y carnívoros (vegetales y suelo contaminados) (Cordero y col., 1999).

- Pseudoquistes y quistes: carnívoros (por hábitos de consumo) (Cordero y col., 1999).

Una vez ingeridas estas formas, se liberan los zoítos que atraviesan la mucosa intestinal y por vía linfohematógena llegan a diversos tejidos, donde se sitúan intracelularmente. Las células de elección son: fibroblastos, hepatocitos, células de miocardio y músculo estriado; donde se multiplican rápidamente por endopoligenia, dando lugar a la formación de pseudoquistes o agrupación de taquizoítos (Cordero y col., 1999).

Estas formas se acumulan en el interior de la célula huésped hasta que la rompen, invadiendo nuevas células. Esta fase se puede considerar la forma aguda de la enfermedad; pero a los 7 a 10 días se producen los anticuerpos específicos y entonces la infección se hace crónica. A partir de este momento, los zoítos se multiplican más lentamente (por endodiogenia), dando lugar a la formación de oocistos con bradizoítos (Cordero y col., 1999).

Estos oocistos son más resistentes que los pseudoocistos y se localizan principalmente en el cerebro, corazón, diafragma y músculo esquelético, donde pueden permanecer viables durante años. Miden hasta 100 µm y pueden contener hasta 60,000 parásitos (Cordero y col., 1999).

La formación de oocistos coincide generalmente con el desarrollo de la respuesta inmunitaria. Si ésta desciende puede darse una nueva proliferación de taquizoítos (Cordero y col., 1999).

Los oocistos tienen una triple importancia:

- Fisiopatológica: se asienta principalmente en el tejido muscular y en el cerebro (zonas pobres en anticuerpos) produciendo la signología típica de este proceso (Cordero y col., 1999).
- Inmunológica: provoca la formación constante de anticuerpos específicos y, por tanto, estimulan inmunidad permanente después de la primoinfección (Cordero y col., 1999).
- Epidemiológica: son muy resistentes (se destruyen por encima de los 45°C) y soportan la acción de los jugos gástricos, por lo que son el medio principal

de contagio, tanto para los animales como para el humano (Cordero y col., 1999).

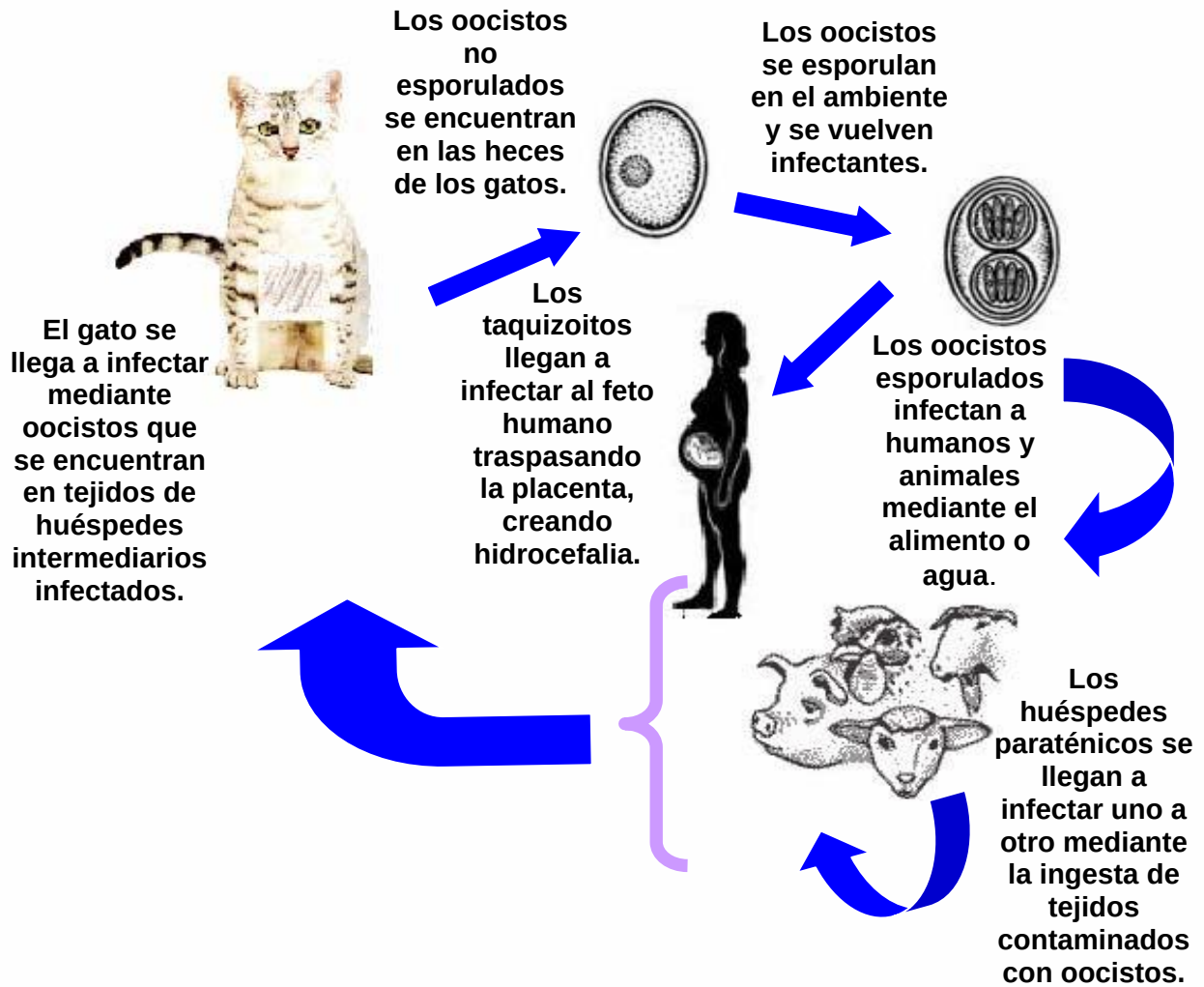


Imagen 2. Ciclo evolutivo de *T. gondii* (Modificado por Calderón, M. a partir de Dubey, 2001).

Epidemiología

Entre los factores relacionados con la prevalencia de la toxoplasmosis están el clima cálido, hábitos alimenticios deficientes en cuanto a higiene, susceptibilidad a las infecciones, hábitos higiénicos deficientes (b. Ohio State University, 2004).

Sólo los felinos son eliminadores de oocistos y, para efectos epidemiológicos en los animales domésticos y el humano, el gato es el factor más importante en el ciclo biológico de este parásito (Cordero y col., 1999).

Un gato con toxoplasmosis eliminará los oocistos en las heces por un período de entre 1 a 2 semanas exclusivamente.

Para que estos oocistos resulten infecciosos deberán haber estado un día en contacto con el aire (Vomend, 2004).

El gato puede adquirir la infección por tres vías:

- Ingestión de oocistos eliminados con las heces de otros gatos o por sí mismos (Cordero y col., 1999).
- Ingestión de pseudoocistos con taquizoítos: por carnivorismo (caza de ratones, aves silvestres, etc.). Esta vía es poco frecuente porque los pseudoquistes son lábiles (Cordero y col., 1999).
- Ingestión de oocistos con bradizoítos: por carnivorismo. Esta vía es la más frecuente (Cordero y col., 1999).

Los carnívoros no felinos y las aves pueden infectarse por dos vías:

- Ingestión de oocistos esporulados en el medio (Cordero y col., 1999).
- Ingestión de oocistos procedentes de la musculatura o vísceras de animales portadores (Cordero y col., 1999).

Los herbívoros adquieren la infección por ingestión de oocistos esporulados en los vegetales contaminados con heces de gato (Cordero y col., 1999).

En la mayoría de los animales infectados las coccidiosis cursan sin signología aparente. En los casos de coccidiosis clínica se asocia siempre a condiciones de hacinamiento, estrés, deficiencias sanitarias (tiendas de animales, criaderos, perreras, animalarios, etc.); enfermedades concomitantes, desnutrición y en resumen, cualquier estado de inmunosupresión predispone al padecimiento de estos procesos (Cordero y col., 1999).

El cuerpo del huésped ya sea o no definitivo desarrolla una respuesta inmune madura, pero la infección persiste por años (Ricci y col., 1999). Los oocistos contenidos en los tejidos y que se encuentran en reposo pueden

permanecer así de por vida en el huésped (Dubey, 2001). Estos parásitos se pueden activar si hay inmunodeficiencia (Ricci y col., 1999).

Patogenia y lesiones

En la mayor parte de las infecciones agudas, la invasión se inicia en el intestino (Cordero y col., 1999). La lesión predominante es la necrosis tisular, particularmente en el cerebro, pulmones, hígado y ganglios mesentéricos (Cordero y col., 1999).

Los bradizoítos penetran en las células del epitelio intestinal y se multiplican ejerciendo una acción expoliatrix al alimentarse del citoplasma de las células parasitadas y una acción traumática que se manifiesta por la ruptura de la célula ocupada por el parásito (Quiroz, 1984).

Los taquizoítos se multiplican activamente invadiendo los nódulos linfáticos mesentéricos y otros órganos por vía linfática y sanguínea. El proceso inflamatorio sigue a la necrosis inicial y tres semanas después los taquizoítos empiezan a desaparecer de los tejidos viscerales, permanecen como oocistos en tejido nerviosos como médula y cerebro, siendo la inmunidad menos efectiva a nivel nervioso que a nivel visceral (Quiroz, 1984). La necrosis ocasionada por *T. gondii* son a nivel de nódulos linfáticos mesentéricos y muchos otros órganos tales como corazón, adrenales, páncreas, hígado, riñones y bazo. Las lesiones pulmonares consisten en nódulos de 5 mm de diámetro de color blancogrisáceo en localización subpleural y en el parénquima. En la mucosa gástrica y del intestino delgado pueden aparecer úlceras de más de 10 mm de diámetro. En el sistema nervioso central se pueden observar grandes áreas de necrosis y atrofia cerebral (Cordero y col., 1999; Quiroz, 1984).

Si la infección alcanza niveles altos, los animales pueden morir en esta fase. Si no es así, los parásitos pueden eliminarse con las deyecciones; pero estas fases son muy lábiles, siendo casi imposible la difusión a otros huéspedes, incluso cuando los animales están hacinados (Cordero y col., 1999).

Se han observado casos de colangiohepatitis en gatos infectados por *T. gondii*, que no han sido descritos en ningún otro huésped. Los conductos biliares

aparecen hiperplásicos y semiobstruidos por un exudado abundante. Se han podido aislar taquizoítos de *T. gondii* en el epitelio de estos conductos biliares (Cordero y col., 1999).

La forma subaguda de la enfermedad se caracteriza por la aparición de anticuerpos, que eliminan los taquizoítos de la sangre y tejidos (hígado, bazo, pulmones); pero los parásitos que se encuentran en el cerebro tardan más en desaparecer (forma crónica) (Cordero y col., 1999).

Las formas intracelulares son poco afectadas por la respuesta inmune. El daño que causa este parásito también tiene relación con el estado de gestación o lactación en donde se han observado daños más severos. Se ha señalado que algunos huéspedes son más susceptibles que otros ya sea debido a la alimentación o manejo y que el parásito se asocia con otras enfermedades como lo son problemas bacterianos o relacionados con algún virus (Quiroz, 1984).

Signología

T. gondii es el coccidio más importante del gato y es el causante de una de las zoonosis de mayor interés sanitario, pero desde el punto de vista clínico, la toxoplasmosis felina pasa desapercibida en la mayoría de los casos, aunque puede cursar con diarrea (heces líquidas o pastosas) que, ocasionalmente pueden presentar moco, sangre o ambos que alternan con otras normales (Cordero y col., 1999); los animales infectados pueden presentar dificultad para respirar y algunos signos oculares, como uveítis (Vomend, 2004).

Otros signos, sobre todo en animales jóvenes son: letargia, pérdida de peso, deshidratación y vómito (Cordero y col., 1999); algunos otros simplemente mueren sin presentar ningún signo previo y la mayoría no presenta signos de la enfermedad (Vomend, 2004).

La eliminación de oocistos por el gato infectado ocurre al cabo de los 3-19 días post-infección (pi) y se mantiene durante un período no superior a las 3 semanas. La signología es inaparente (Cordero y col., 1999).

Cuando el gato adquiere el papel de huésped intermediario puede manifestar una signología más o menos presuntiva, con linfadenomegalia,

enteritis, hepatitis, miocarditis, neumonía, miositis, lesiones perivasculares y degenerativas del sistema nervioso central, encefalitis y nefritis intersticial crónica (Cordero y col., 1999).

La enfermedad es mucho más grave cuando existe una coinfección de *T. gondii* con virus de la leucemia felina, inmunodeficiencia felina o ambas. La toxoplasmosis clínica es mucho más grave en gatitos infectados por vía transplacentaria. Los animales afectados pueden nacer muertos o morir al cabo de unas horas (Cordero y col., 1999).

En la encefalitis de gatos recién nacidos, los animales pueden estar dormidos la mayoría del tiempo o presentar cuadros de hiperestesia con gemidos constantes. Estos signos junto con la incapacidad para amamantarse hacen que muera en pocos días (Cordero y col., 1999).

Diagnóstico

En el gato, los típicos oocistos se detectan en el análisis coprológico utilizando métodos de flotación (en sacarosa o solución Seather, sulfato de zinc), al igual que la morfometría de los mismos ayuda a tener un diagnóstico definitivo (Quiroz, 1984). En todos los casos es necesario el diagnóstico diferencial con el resto de los coccidios propios del gato (protozoítos del sistema digestivo) (Cordero y col., 1999).

En el caso del gato como huésped intermediario, el diagnóstico etiológico se basa en el aislamiento del *T. gondii* a partir de exudado, placenta, desechos fetales, restos de aborto, orina, heces, nódulos linfáticos y médula ósea (por punción). El parásito se pone manifiesto por observación microscópica con tinciones convencionales (Giemsa y PAS) (Cordero y col., 1999).

El xenodiagnóstico puede ser determinante en algunos casos, sobre todo en los que la serología no sea conveniente. Se realiza mediante biopsia (bazo, hígado, cerebro) o necropsia y posterior inoculación a animales de laboratorio (ratón blanco se inocula vía intraperitoneal o subcutánea). Al cabo de los 4 a 6 días se pueden evidenciar los taquizoítos a partir del líquido ascítico, y al cabo

de las 4 a 6 semanas pi, es posible evidenciar oocistos con bradizoítos en los tejidos, sobre todo, en el sistema nervioso (Cordero y col., 1999).

Para que un diagnóstico de toxoplasmosis esté justificado en un caso concreto deben concordar los hallazgos parasitológicos y clínicos. El diagnóstico serológico por si solo no es concluyente, ya que en animales con infecciones subclínicas frecuentemente presentan elevados títulos de anticuerpos (Georgi y col., 1994).

El diagnóstico serológico se basa en:

- Detección de IgM por la técnica de ELISA: las IgM se elevan al cabo de 1 a 2 semanas pi y persisten durante al menos 12 a 16 semanas. Títulos de 1/64 ó mayores sugieren una infección activa reciente. Un título positivo prolongado de IgM puede asociarse, bien con una reactivación de una infección crónica o con una respuesta retardada en la aparición de IgG, causada por infecciones concomitantes (virus de la inmunodeficiencia en el gato o virus del moquillo en el perro) o tras un período prolongado de corticoterapia (Cordero y col., 1999).
- Detección de IgG (mediante inmunofluorescencia indirecta, aglutinación directa y hemoaglutinación indirecta). Las IgG se elevan a las 2 a 4 semanas pi y persisten sus niveles al menos durante un año. No obstante, un solo título positivo de IgG no permite distinguir la infección activa de la crónica. Es necesario realizar al menos dos determinaciones séricas de IgG en un plazo de 2 a 3 semanas y si se elevan hasta cuatro veces los títulos, se trata de una infección activa (seroconversión positiva) (Cordero y col., 1999).

Una infección aguda por *T. gondii* únicamente significa que el microorganismo se está multiplicando rápidamente, fenómeno que puede estar o no acompañado de signos clínicos. Se pueden preparar biopsias de punción pulmonares o de líquido cefalorraquídeo y teñirlas con la técnica de Wright para la búsqueda de células que contengan *T. gondii* (Georgi y col., 1994).

Tratamiento

Hasta ahora no se ha logrado crear alguna vacuna o fármaco que logré acabar este parásito completamente o interrumpir su ciclo (Georgi y col., 1994), pero se tiene registrado tratamientos para la disminución del número de coccidios:

- Sulfadimetoxina 50 a 60 mg/kg/día PO por 1 a 3 semanas (Bichard y col., 1996).
- Sulfatrimetropina 15 a 30 mg/kg cada 12 a 24 horas PO por 1 semana (Bichard y col., 1996).
- Furazolidona 8 a 20 mg/kg/día PO por 1 semana (Bichard y col., 1996).

Profilaxis y control

Los oocistos pueden ser transportados por el aire, representando un problema en los sistemas de ventilación y calefacción (Georgi y col., 1994). Dado que la mayoría de los oocistos de coccidios deben permanecer en el ambiente durante unas horas para adquirir la capacidad infectante, la prevención de estos procesos resulta relativamente sencilla, evitando que los animales parasitados mantengan contacto con las heces, extremando las medidas de limpieza y desinfección de las jaulas o cajas de arena donde se encuentren (Cordero y col., 1999).

Cuando los gatos tienen que ser mantenidos en un criadero deben limpiarse las jaulas y camas diariamente para eliminar los oocistos, antes de que éstos tengan tiempo de esporular (Georgi y col., 1994).

Las medidas higiénico-sanitarias se pueden resumir en:

- Destruir por el calor los posibles oocistos con bradizoítos que se encuentran en las carnes (Cordero y col., 1999).
- Destruir los posibles oocistos de las verduras contaminadas con las heces de gato, mediante lavado con ácido acético diluido (Cordero y col., 1999).
- Cambiar diariamente la cama de los gatos domésticos y utilizar desinfectante (para evitar la esporulación de los oocistos, que en

condiciones óptimas de temperatura y humedad ocurre en 24 a 74 horas) (Cordero y col., 1999).

- No alimentar con carnes crudas a gatos (Cordero y col., 1999).
- Utilizar guantes en trabajos de jardinería, campo y manipulación de carnes (Cordero y col., 1999).
- Proteger y mantener limpias y libres de heces de gato los parques y zonas de juego de los niños (Cordero y col., 1999).
- Prevenir la caza de pájaros y roedores por parte del gato (Cordero y col., 1999).
- No dejar salir al gato de casa para evitar el riesgo de que se contamine (Vomend, 2004).
- Proporcionar al gato alimento comercial (Vomend, 2004).

Los oocistos pueden sobrevivir varios años en condiciones favorables y son resistentes a casi todos los desinfectantes (Ricci y col., 1999).

Zoonosis

El humano llega a convertirse en un huésped intermediario, cuando ha sido infectado por *T. gondii*. Este parásito ha llegado a tener una gran controversia respecto a las mujeres embarazadas ya que llega a provocar hidrocefalia en el feto o aborto, ya que se cree que el hecho de tener un gato ocasiona que la mujer sea infectada y provoque los signos ya mencionados, pero sabemos que con los cuidados médicos e higiénicos no habrá infección alguna (Ancha y col., 1992).

GIARDIOSIS

Las infecciones por *Giardia* spp pueden ser inaparentes o asociadas con diarrea de diversa gravedad y duración (Cordero y col., 1999). Éste parásito protozoario puede ser confundido con otros parásitos comunes (c. Lienden, 2005).

Hay pocas especies de *Giardia* spp y cada una infecta a más de un huésped (b. Kennedy, 2005).

Afortunadamente, aunque es muy frecuente este parásito en gatos no es tan frecuente la enfermedad clínica (c. Lienden, 2005). La diarrea puede comenzar una semana después de la exposición a la infección pero los oocistos no aparecen en las heces hasta transcurrida incluso una semana. Por esta razón no debe descartarse una posible infección por *Giardia* spp en las fases iniciales del curso de un caso de diarrea (Cordero y col., 1999).

Sinonimia

Giardiasis es el nombre dado a la infección (Syufy, 2005), lamblisis (Georgi y col., 1994).

Distribución geográfica

Mundial (Georgi y col., 1994).

Morfología

Giardia spp es un protozoo flagelado, cuyo ciclo vital comprende las fases de ooquiste y de trofozoíto. El oocisto es de forma ovoide y de 7 a 10 μm de largo, es eliminado al medio ambiente con las heces. Es el elemento infectante y muy resistente a los factores ambientales. Los trofozoítos son de tamaño muy variable (de 9.5 a 21 μm de largo y 5 a 15 μm de ancho), tienen cuatro pares de flagelos, dos núcleos y se adhieren de la mucosa del intestino delgado del huésped por una ventosa discoidal (Georgi y col., 1994).

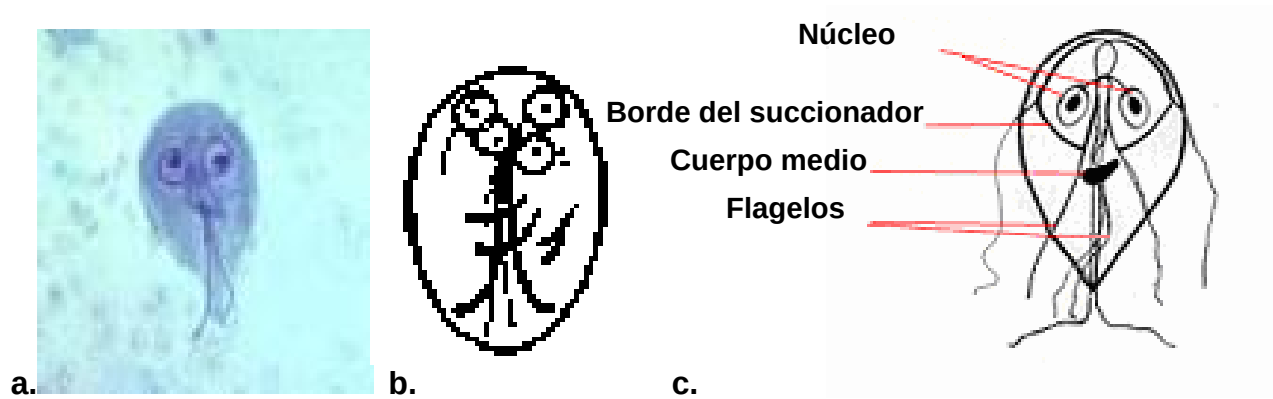


Imagen 3. a. Trofozoíto, b. Oocisto. c. Representación e indicación del cuerpo de un trofozoíto (a. Nolan, 2004).

Los trofozoítos se multiplican por fisión binaria, y pueden alcanzar un número considerable. El trofozoíto encerrado sufre otra división, de tal manera que el oocisto maduro tiene cuatro núcleos (Georgi y col., 1994).

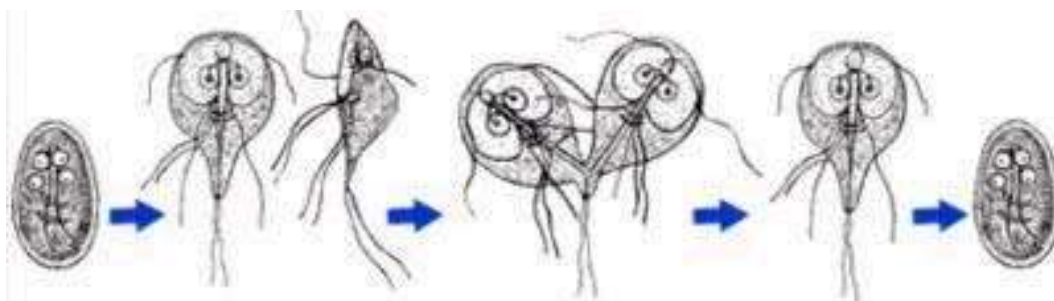


Imagen 4. Representación de la reproducción de la *Giardia* spp (a. Nolan, 2004).

Huéspedes

Es comúnmente encontrada en el intestino de muchas especies incluyendo gatos, perros y humano (Syufy, 2005).

Ciclo biológico

Son parásitos de ciclo directo. La giardiosis ocurre de dos formas:

- Etapa móvil y de alimentación (trofozoíto) que vive dentro del intestino (b. Kennedy, 2001).
- Etapa sin movilidad, que se encuentra en las heces (b. Kennedy, 2001).

Los quistes ingeridos se abren en el intestino del huésped para continuar a la etapa móvil y de alimentación (b. Kennedy, 2005). El trofozoíto o forma parásita, se encuentra adherido a la mucosa intestinal, donde se divide activamente por fisión binaria. A medida que se desprende y es arrastrado a lugares más distantes del tubo digestivo, se va formando el oocisto, de forma ovalada o redonda, con cuatro núcleos en su interior (Cordero y col., 1999).

El enquistamiento se produce cuando el contenido intestinal comienza a deshidratarse, al abandonar el yeyuno (Acha y col., 1992) y es expulsado al exterior con la materia fecal. El quiste es la forma de resistencia, diseminación y transmisión. Al ser ingerido por un nuevo huésped, en el estómago se inicia la exquistación, que se completa en el intestino por la acción de los componentes biliares, el ácido carbónico y las proteasas pancreáticas. De esta forma son liberados los trofozoítos, se fijan a la mucosa y comienzan de nuevo su replicación. El ciclo completo presenta una duración de 4 a 5 días. Los quistes son los responsables de la infección, pero en determinadas ocasiones, cuando las heces son diarreicas, se eliminan grandes cantidades de trofozoítos. A pesar de ser destruidos en el estómago, algunos pueden atravesar la barrera, fijarse en la mucosa y continuar su desarrollo (Cordero y col., 1999).

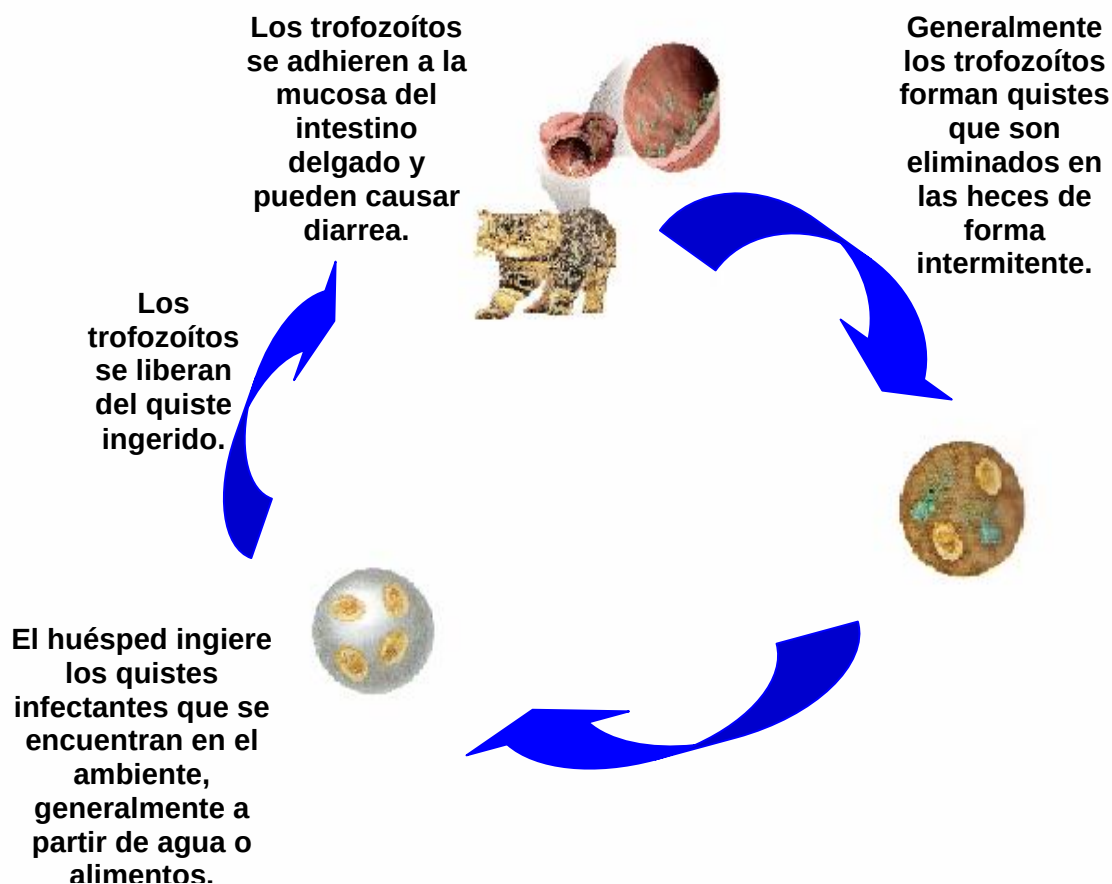


Imagen 5. Ciclo evolutivo de la *Giardia* spp (b. Blagburn y col., 2001).

Epidemiología

Los quistes de *Giardia* spp son muy poco resistentes a la desecación. Por el contrario, con buenas condiciones ambientales de temperatura y humedad (Cordero y col., 1999) pueden sobrevivir más de dos meses en el agua a 8°C, alrededor de un mes a 21°C (Acha y col., 1992), y 4 días a 37°C, en agua destilada (Cordero y col., 1999), es resistente a los desinfectantes clorados (Acha y col., 1992).

En las condiciones sanitarias de la vida de la mayoría de los animales la transmisión tiene lugar por vía oral-fecal. (Georgi y col., 1994). La presencia de *Giardia* spp en el gato es más común en criaderos, tienda de mascotas y estancias de animales (Acha y col., 1992).

La contaminación de alimentos y agua de bebida por quistes, son los otros elementos que hay que tener en cuenta en la aparición de brotes de giardiosis (Cordero y col., 1999).

Muy raramente son infectados los gatos saludables (c. Lienden, 2005), los animales que están en un continuo estrés nutricional, exposición continua al parásito o tienen una actividad física excesiva tienden a que una infección aguda se vuelva crónica (b. Kennedy, 2005).

Son fuentes de infección los animales enfermos y los portadores sin signos clínicos, eliminadores de quistes, ya que contaminan el entorno, alimento y agua. Los adultos eliminan bajas cantidades de quistes, pero las hembras en gestación o en lactancia son otra fuente importante de infección para los cachorros. Esto se debe al aumento de hormonas inmunosupresoras, como la progesterona, estrógenos y prolactina (Cordero y col., 1999). Se ha visto que los cachorros presentan más oocistos en sus heces que los gatos ya viejos (c. Lienden, 2005).

Otros mamíferos, ya sean domésticos o no, así como los roedores, actúan como fuente de infección para perros y gatos, por la poca especificidad del parásito. Moscas, mosquitos o cucarachas son huéspedes mecánicos de las formas infectantes (Cordero y col., 1999). *Giardia* spp se puede encontrar en la mayoría de los cúmulos o depósitos de agua, ser bebida por el animal y así infectarse (c. Lienden, 2005).

Patogenia y lesiones

Giardia spp ejerce su acción patógena de varias formas:

- Por un mecanismo traumático-irritativo, sobre las células intestinales, lo que ocasiona acortamiento de las microvellosidades intestinales y destrucción del borde en cepillo de las células. Como consecuencia, hay importantes alteraciones en la digestión y cuadro general de mala absorción, siendo los ácidos grasos más comprometidos, así como azúcares, vitaminas y proteínas. Ello se debe también a una mejor actividad de las disacaridasas (Cordero y col., 1999).

- Ejercen, asimismo, una acción expoliadora sobre los principales elementos nutricionales, tomando para su propio metabolismo proteínas, hidratos de carbono, grasas del huésped, e interfiriendo en el metabolismo de éste (Cordero y col., 1999).
- Se ha demostrado que la *Giardia* spp tiene una acción patógena importante, ya que son capaces de transportar en su interior a otros agentes patógenos como: virus, bacterias, micoplasmas, hongos y recientemente se ha descubierto la presencia del virus VIH-1. Por otro lado, actúan como precursoras y desencadenantes de otras afecciones que padecen perros, gatos y humanos (Cordero y col., 1999).

Factores que influyen en la Patogenia y lesiones

Dependientes del parásito

Influye el tipo de cepa, por la patogenicidad inherente de cada una de ellas. La cantidad de quistes ingeridos, con mayor posibilidad de desarrollo cuanto mayor sea el número, aunque un solo el quiste es capaz de desarrollar un cuadro patológico. La forma de presentación del parásito, quistes o trofozoítos, pues éstos tienen menor capacidad infectiva que aquellos (Cordero y col., 1999).

Dependientes del huésped.

El estado sanitario y nutricional, en general, si es bueno, previene en cierta medida la aparición del proceso. De igual forma, la situación inmunológica, si se encuentra comprometida por situaciones de estrés, procesos patológicos o carenciales, favorece el asentamiento del parásito y su posterior desarrollo (Cordero y col., 1999).

Dependientes del medio.

La humedad y temperatura del medio, la higiene de los locales y el manejo de los animales son factores que influyen en la presentación del proceso. Por la poca especificidad de *Giardia* spp, la presencia de otros huéspedes como roedores, otros mamíferos y animales incontrolados, pueden contaminar el medio y

desencadenar el proceso posterior en los carnívoros, perros y gatos (Cordero y col., 1999).

Signología

La giardiosis puede presentarse bajo tres formas:

- Asintomática, donde no se observan signos clínicos y los animales afectados actúan como reservorios para el resto del colectivo (Cordero y col., 1999). La mayor parte de las infecciones son subclínicas (Acha y col., 1992), los gatos pueden hospedar al parásito por años, mientras que lo transmite a otros animales (Syufy, 2005).
- Curso agudo, caracterizándose por diarrea mucosa con abundante grasa (esteatorrea), que acontece de 4 a 5 días pi, heces mal olientes, que alterna con períodos de estreñimiento o heces normales (Cordero y col., 1999), las heces pueden ser de suaves a acuosas, hasta ocasionalmente contener sangre (c. Lienden, 2005). Hay fiebre que puede alcanzar los 40 °C, anorexia, pérdida del apetito, distensión y dolor abdominal, ojos hundidos, deshidratación en grado diverso, fatiga y ocasionalmente, muertes en los animales afectados, así como también presentar flatulencias (Syufy, 2005). Esta fase aguda de la enfermedad dura unos 3 a 4 días (Cordero y col., 1999), puede llegar a ocurrir el vómito (c. Lienden, 2005).
- Curso crónico, en el intestino se observa un fuerte proceso inflamatorio, de tipo mucoide, con acortamiento y destrucción de las microvellosidades, infiltración con linfocitos, macrófagos y eosinófilos. En la sangre se aprecia hemoconcentración, linfocitosis y una ligera eosinofilia que no suele sobrepasar el 12 a 25% (Cordero y col., 1999). La pérdida de peso es evidencia de una mala absorción o mala digestión. Si la condición persiste, la enfermedad interferirá con el modo de absorción de la grasa (por esto las heces pueden contener grasa). Como resultado, el gato puede tener una deficiencia de grasa soluble, vitaminas, pelaje opaco y piel reseca (b. Kennedy, 2001).

En los individuos con signología, el período de incubación dura de 1 a 3 semanas (Georgi y col., 1994). El cuadro se caracteriza por un proceso de mala absorción con un importante retraso en el crecimiento. Transcurridos 30 días, el proceso se cronifica, sin manifestaciones clínicas en los animales, que actúan como portadores asintomáticos. No suelen producirse curaciones espontáneas (Cordero y col., 1999). La enfermedad es más frecuente en animales jóvenes (Acha y col., 1992).

Es frecuente la concomitancia con otros procesos de origen bacteriano, viral o parasitario que enmascaran y agravan el proceso. Aunque se producen altos niveles de anticuerpos en sangre no protegen totalmente a los animales y trascurridos algunos meses, pueden volver a adquirir la enfermedad, aunque de forma más leve (Cordero y col., 1999).

Debido a que estos signos pueden estar también presentes en otras enfermedades es necesario el uso del laboratorio para estar seguros de que se trata de esta infección y no de otra enfermedad (Syufy, 2005).

Diagnóstico

La giardiasis es diagnosticada con el conteo de quistes y trofozoítos en las heces y ambas están en las diferentes etapas su vida (a. Ohio State University, 2004).

Los quistes de *Giardia* pueden ser detectados en las heces formadas de los animales infectados (Georgi y col., 1994). Todos los medios de flotación destruyen completamente los trofozoítos y la mayoría de ellos distorsionan los quistes impidiendo su identificación (Georgi y col., 1994).

Dan buenos resultados las técnicas de flotación con una solución de sulfato de zinc al 33%, o el sulfato de magnesio, así como los métodos bifásicos (Bailenger). Dado que la eliminación de quistes varía de un día a otro (b. Kennedy, 2005), conviene repetirlo al menos tres veces en días alternos (Cordero y col., 1999), en un período de 7 a 10 días, para poder establecer el diagnóstico parasitológico definitivo (b. Kennedy, 2005). Si la muestra obtenida para el análisis

se tiñe con una solución de lugol, los quistes se hacen más evidentes (Cordero y col., 1999).

Los quistes de *Giardia spp* no pueden ser flotados con fiabilidad a partir de heces formalizadas, siendo preferible para este tipo de muestras recurrir al método de sedimentación con formalina-etilacetato (Georgi y col., 1994).

La tinción de frotis de materia fecal, ya sea con hematoxilina férrica, negro de clorazol o Giemsa, es otro método eficaz para el diagnóstico, siempre que la concentración de formas parasitarias sea elevada. La determinación de coproantígenos es de fácil realización y permite detectar la presencia del parásito, aunque no se eliminen quistes (Cordero y col., 1999).

La característica forma del trofozoíto es particularmente interesante cuando son vistos por un microscopio electrónico de scanner (a. Ohio State University, 2004).

La demostración de trofozoítos o quistes de *Giardia spp* en las heces diarreicas es una evidencia posible pero no absoluta de su relación etiológica (Georgi y col., 1994).

Tratamiento

El medicamento principal contra la *Giardia spp* es el Febendazol, este (Sumano y col., 1988), daña las unidades de la tubulina e interfiere con la formación de la microtubulina (a. Nolan, 2004) la dosis recomendada es de 50 mg/kg/día (Sumano y col., 1988) vía oral por 5 días (a. Nolan, 2004), de igual forma se puede llegar a utilizar Furazolidona 4mg/kg cada 12 horas, PO durante 5 días (Bichard y col., 1996).

Profilaxis y control

La desinfección de locales, el tratamiento de aguas residuales y de consumo, la detección y tratamiento de animales portadores y enfermos y el manejo adecuado de los animales, son medidas para una buena prevención, sin olvidar la aplicación de un programa de desinfección a todos los niveles (Cordero y col., 1999).

Estos parásitos se destruyen rápidamente y eficientemente por medio de las soluciones de fenol, cuaternarios de amonio o lisol que actúan de la misma forma (Cordero y col., 1999).

La cloración del agua, inyección de ozono y las radiaciones ultravioletas son eficaces en un 99%, lo que permite mantener viables a un bajo número de quistes, pero suficientes para que pueda establecerse una infección (Cordero y col., 1999). La eliminación sanitaria de heces es otra medida importante (Acha y col., 1992).

Zoonosis

Este es uno de los parásitos que mayormente llegan a infectar al humano por los gatos que no tienen hogar o no tienen los cuidados adecuados esto llega a crear un gran problema especialmente en los niños que viven dentro del hogar ya que son los que tienen más contacto con la mascota (Ancha y col., 1992).

ISOSPORIASIS

La mayoría de los coccidios en los gatos son de la especie *Isospora* (Fernández y col., 2001). Este parásito es una célula simple que infecta el intestino (Robles, 2001). Los coccidios más comunes son *Isospora canis* e *Isospora felis*. Estos usualmente no causan mucho daño en animales sanos, pero en animales debilitados o de inmunidad comprometida pueden llegar a enfermarlos gravemente. Los cachorros son más susceptibles que los adultos a una coccidiosis severa. Los coccidios son parásitos microscópicos que infectan comúnmente el intestino de los animales (Pla, 2002; Foster, 1998).

Sinonimia

Coccidia (Robles, 2001), Coccidiosis (Fernández y col., 2001).

Distribución geográfica

Son parásitos de distribución cosmopolita, en ocasiones en forma de infección muy intensa (Mehlhorn y col., 1993).

Morfología

El estadio infectante es el oocisto eliminado con la materia fecal, el cual es de paredes gruesas, conformadas por dos membranas claras, transparentes y dos esporoblastos con cuatro esporozoítos cada uno (Martínez, y col., 2002).

Las especies del género *Isospora* spp son muy específicas:

- *I. canis*: presenta grandes oocistos (40x30 μ m) (Mehlhorn y col., 1993).
- *I. felis*: sus oocistos son grandes (45 x33 μ m) (Mehlhorn y col., 1993).
- *I. rivolta*: presenta pequeños oocistos (26 x 24 μ m) (Mehlhorn y col., 1993).

Estos oocistos desarrollan sus esporoblastos (con 4 esporozoítos cada uno) en tiempo específicos de cada especie (1-4 días) y esporulan en el exterior (Mehlhorn y col., 1993).



Imagen 6. *I. felis*: estadios esporulados. En el exterior se producen finalmente dos esporoblastos con cuatro esporozoítos cada uno.

1. Pared del oocisto.
2. Citoplasma de los oocistos.
3. Esporoblasto.

4. Resto del cuerpo.

5 Esporozoito (Mehlhorn y col., 1993).

Huéspedes

Isospora spp es uno de los parásitos más comunes vistos en los gatos y es más frecuentes en cachorros. Se dice que un gato será por lo menos una vez en su vida infectado por este protozoario (Foster, 1998).

Las moscas y otros insectos son transmisores mecánicos (vectores) de los oocistos (Fernández y col., 2001).

Ciclo biológico

Isospora spp tiene varias etapas de desarrollo dentro del huésped animal y otras en el ambiente (a. Kennedy, 2001).

Un desarrollo asexual y sexual se llevan acabo en su ciclo biológico; se establece una reproducción sexual por gametogonia y asexual por esquizogonia y esporogonia uno en el intestino delgado (Martínez y col., 2002).

Los coccidios provienen de la tierra (pisos de cemento con grietas; pisos de madera, húmedos, poco soleados) contaminada por material fecal. Los oocistos no eliminados con la material fecal comienzan a esporular y se hacen infectantes para nuevos huéspedes (Martínez y col., 2002).

Los oocistos esporulados se encuentran en las heces del gato. Se necesita que estos estén 3 días en el ambiente para que se desarrollen en la etapa de oocistos esporulados (que contienen dos esporoblastos y cada uno contiene cuatro esporozoítos) (b. Nolan, 2004). Los dos esporoblastos maduros son ingeridos, se rompen y liberan los 8 esporozoítos (Robles, 2001) dentro del intestino delgado (Martínez y col., 2002). El gato se puede infectar por medio de la ingestión de un oocisto esporulado o un huésped mecánico (ratón) que ha sido infectado por un oocisto esporulado (c. Nolan, 2004).

Cuando un roedor ingiere un oocisto esporulado, éste invade las células intestinales y se enquista como un bradizoíto. El bradizoíto es infeccioso en el gato (c. Nolan, 2004).

Cuando el gato se come un oocisto esporulado (infeccioso) o un roedor con un bradizofo en sus tejidos, los esporozoitos se vuelven activos (b. Nolan, 2004), introduciéndose en las células epiteliales de las vellosidades y comienza a reproducirse dentro de ellas (Robles, 2001). La célula se llena de lo que se llama merozoitos, los que son expulsados a todo el intestino (Robles, 2001), muchos son fagocitados por macrófagos y transportados a las glándulas de Lieberkuhn, otros abandonan los macrófagos, algunos se transforman en trofozoitos y otros (Martínez y col., 2002) esporozoitos se desarrollan en esquizofo lo que provoca una multiplicación asexual interna llamada esquizogonia para producir la primera generación de merozoitos (c. Nolan, 2004). Estos penetran mas profundamente, llegando hasta la submucosa e inician la segunda esquizogonia.

Los merozoitos resultantes son mucho más grandes, penetran en nuevas células dando lugar a la tercera esquizogonia, aunque en su mayoría comienza la fase sexual del ciclo transformándose en gametocitos (Martínez y col., 2002). El gameto macho se divide, rompe su célula huésped conteniendo un gameto hembra y se fusionan. Tras la fertilización, se forma en el interior de la célula el oocisto inmóvil que (Martínez y col., 2002) rompe las células y sale con las heces. (b. Nolan, 2004). La esporogonia tiene lugar fuera del huésped, allí el citoplasma se divide por esporulación, formando los esporoblastos y luego los esporozoitos (Martínez y col., 2002).

Hay de 7 a 8 días entre la infección inicial del gato y la salida de los oocistos con las heces. Durante la primera infección un gato puede liberar oocistos sin esporular por 10 a 11 días. Los oocistos esporularán en 4 días y luego serán infecciosos para el próximo huésped (c. Nolan, 2004).

Hay de 4 a 7 días entre la infección inicial del el gato por *I. rivolta* y la salida de oocistos. Durante la primera infección un gato liberará oocistos durante más de 14 días ((d. Nolan, 2004).

Los esporoblastos maduros son ingeridos, se rompen y liberan esporozoítos.

Los esporozoítos se reproducen en las células epiteliales de las vellosidades.

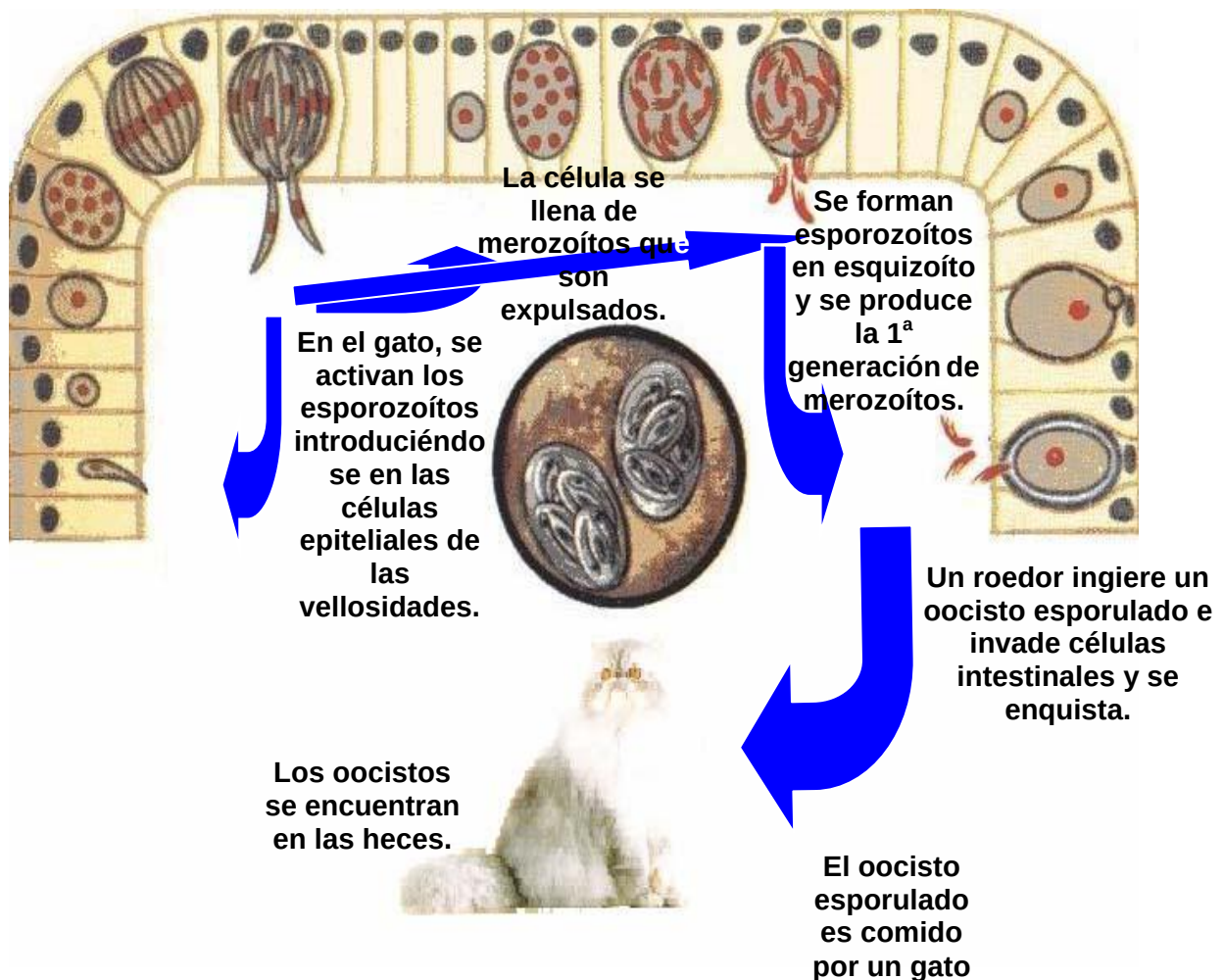


Imagen 7. Ciclo evolutivo de *Isospora* spp (a. Kennedy, 2001).

Epidemiología

Con condiciones adecuadas de temperatura, humedad y oxígeno, el oocisto se desarrolla en 3 a 5 días para formar los oocistos esporulados capaces de infectar a un animal (a. Kennedy, 2001).

Los gatos pueden adquirir el parásito por medio de la ingestión de cualquier fuente que este contaminada, como lo son el agua, el alimento, por roedores infectados o algún tipo de carne ya infectada (Foster, 1998).

En un cachorro sano la ingestión continua en un número reducido de oocistos que da lugar a una infección moderada que permite la producción de nuevos oocistos para beneficio del parásito y el desarrollo de inmunidad frente a la reinfección para beneficio del huésped (Robles, 2001).

Patogenia y lesiones

Este parásito provoca graves enfermedades en diferentes animales y en algunos casos llevan a la muerte de los afectados cuando se produce la llamada infección clínica, con presentación aguda o subaguda, o bien puede ser subclínica, que se desarrolla sin signos clínicos (Martínez y col., 2002).

Como consecuencia de la destrucción masiva del epitelio intestinal puede presentarse una enteritis hemorrágica que puede terminar en muerte cuando la infección es severa (Mehlhorn y col., 1993).

Signología

Dado que el número de células destruidas es determinado por el número de células invadidas por los esporozoítos, la gravedad de la infección depende de la tasa de ingestión de oocistos y del estado inmunitario del huésped. La infección coccidiana subclínica puede manifestarse como enfermedad (coccidiosis) cuando el número de células destruidas supera la capacidad del huésped para regenerarlas (Robles, 2001; Fernández y col., 2001).

Los signos pueden incluir diarrea severa líquida, baja de peso, deshidratación, anorexia, poco o nulo apetito, vómito, dolor abdominal, depresión (Pla, 2002). Estos signos pueden persistir 14 días o más (Foster, 1998).

La ingestión de un número elevado de oocistos en un período breve de tiempo puede causar enteritis grave, especialmente en individuos mal nutridos, enfermos o muy estresados (Robles, 2001).

Puede ocurrir la muerte por infecciones masivas, pero es necesario que se cumpla el ciclo dentro del intestino. Esto no ocurre antes de una semana de iniciada la infección (Robles, 2001).

Diagnóstico

Se llega a un diagnóstico a partir de la combinación de signos clínicos, examen físico de el animal y por la examinación por flotación fecal en la cual una muestra de heces es evaluada para la búsqueda de la presencia de oocistos (a. Kennedy, 2001). Los coccidios son difíciles de detectar ya que son parásitos muy pequeños (Pla, 2002). El diagnóstico preciso de las coccidiosis clínicas presenta considerables dificultades; los oocistos de tres de las especies no se pueden diferenciar con fiabilidad, pocos laboratorios los distinguen y son frecuentes las infecciones mixtas (Georgi y col., 1994).

Es importante tener en consideración que un resultado negativo no indica que el paciente no esté parasitado y libre de Coccidios, debido a que el paciente puede estar en un período de no expulsión de oocistos por lo que los estudios con resultados negativos deben ser repetidos para confirmar la negatividad del paciente (Fernández y col., 2001).

Tratamiento

Comúnmente, el tratamiento es con el uso de medicamentos llamados sulfonamidas, antibióticos que disminuyen el número de coccidios presentes (Pla, 2002).

La sulfadimetoxina en tratamiento continuo de 55 mg/kg el primer día y posteriormente con 27.5 mg/kg vía oral, durante 10 a 14 días como mínimo, eliminan satisfactoriamente el parásito (c. Nolan, 2004), así como también sulfatrimetropina y furazoliduna como se indica en las páginas 15 y 16.

Profilaxis y control

La infección por coccidios es especialmente común en animales jóvenes en criaderos o guarderías y no es necesariamente un signo de falta de limpieza (Pla, 2002). Es necesario controlar la fuente de suministro de agua ya sea de pozo o agua de red, que puede estar contaminada y pueda ser la causa de contagio para los animales (Robles, 2001).

La clave para la prevención es tener una buena sanidad para estar seguros que el ambiente está libre de heces. Una vez que *Isospora* spp está en las heces, rápidamente se pueden desarrollar a la etapa infectante, por esto la rápida remoción de heces es importante. Los oocistos esporulados son resistentes a muchos productos de limpieza y pueden sobrevivir por años en el ambiente. El uso de amoníaco puede ayudar a la desinfección, y ayuda a matar a los oocistos infecciosos (Pla, 2002).

Es necesario el uso de un antiparasitario que prevenga o controle la infección, el cual no interfiere con las vacunas, no produce signos secundarios y se ha demostrado que desaparece la mortandad asociada a estos parásitos en los criaderos que mantienen un buen control (Robles, 2001).

Los perros y gatos no deben ingerir roedores, ya que pueden ser huéspedes de parásitos. Se debe dar a las hembras un tratamiento antes de la gestación para prevenir la infección de *Isospora* spp en los cachorros, esta debe ser necesaria (Pla, 2002). Es necesario diagnosticar y en el caso de que sea necesario desparasitar a todos los animales adultos y cachorros después de los diez días del parto (Robles, 2001).

Todos los contenedores para el agua y comida deben estar fuera de la contaminación fecal. Los animales infectados deberán ser aislados y tratados. El no dejar a los animales cerca de las áreas contaminadas interrumpe el ciclo de parásito y ayuda al control de la enfermedad (a. Kennedy, 2001). Es necesario el control de insectos, palomas y moscas debido al contagio en forma mecánica (Fernández y col., 2001).

Zoonosis

Hasta el momento no se tiene registro de infección en el humano (Robles, 2001).

CESTODOS

Los cestodos son parásitos segmentados, sin cavidad celómica. Son alargados y aplanados dorsoventralmente (Espinosa, 2005). No están provistos de aparato digestivo, toman los materiales nutritivos a través de su cutícula, que presenta una gran variedad de vellosidades o estriaciones submicroscópicas (microticos), lo que aumenta la superficie de contacto con el exterior y están cubiertos por una capa de materia orgánica (glucocálix) a través de la cual absorben los nutrientes. Tienen un metabolismo anaerobio ya que viven en áreas donde hay poco oxígeno (a. Kasper y col., 2005).

Tienen órganos de función excretora y sistema nervioso simple. El escólex dotada de estructuras de fijación, ventosas, ganchos o botridios (estructura de hoja doblada que se enganchan a las microvellosidades intestinales), se localizan en una estructura móvil circular llamada rostelo. El cuello es la región que sigue al escólex, no está estrobilada. El estróbilo (cuerpo) está formado por una multitud de segmentos llamados proglótidos. Su cuerpo es una sucesión de anillos o proglótidos que pueden llegar a medir entre 5 y 10 metros de longitud, cada uno de los cuales posee un sistema reproductor hermafrodita completo, que una vez maduros se desprenden cargados de huevos (a. Kasper y col., 2005).

El sistema reproductor masculino tiene un número elevado de testículos, de los que salen espermiductos, que confluyen en un conducto deferente. Este acaba en la vesícula seminal y un órgano copulador (cirro) incluido en la bolsa del cirro. El cirro sale al exterior a través de un orificio genital común situado en la región lateral de cada proglótido.

El sistema femenino consta de un ootipo, en el cual vierten sus productos las glándulas vitelógenas, a través del conducto vitelógeno, una vagina se abre al exterior por el orificio genital común, la vagina se comunica con el ootipo mediante un conducto donde se almacenan los espermatozoides tras la cópula, en el receptáculo seminal; del ootipo parte un útero ciego que va creciendo a medida

que aumenta el número de huevos hasta ocupar casi todo el proglótido, los proglótidos grávidos se van desprendiendo del cuerpo y los huevos son liberados al exterior mediante la rotura de las paredes y por el útero (Espinosa, 2005).

Los proglótidos están limitados en sus extremos anterior y posterior por zonas de musculatura débil marcadas externamente por surcos, hay tres tipos:

- Inmaduros, en los que está por desarrollar, son más cercanos al cuello.
- Maduros, en los que el aparato reproductor ya está formado.
- Grávidos, son los más alejados del escólex, el sistema reproductor ya ha funcionado y están llenos de huevos.

Los cestodos son parásitos obligados permanentes; no pueden pasar ninguna etapa de su ciclo fuera de un huésped que puede ser carnívoro o herbívoro, con raras excepciones requieren al menos dos hospedadores (Espinosa, 2005).

DIPILIDIOSIS

La infección por *Dipylidium caninum* es la parasitosis gastrointestinal más común en los gatos (Division of parasitic diseases, 2004).

Sinonimia

Gusano cintilla (Carelse, 2004).

Distribución geográfica

La dipilidiosis es común donde abunden las pulgas y los piojos que intervienen como huéspedes intermediarios, por lo que es frecuente en zonas urbanas y rurales. Por lo que se considera de distribución cosmopolita (Cordero y col., 1999; Division of parasitic diseases, 2004).

Morfología

En el extremo anterior, este parásito presenta un escólex con cuatro ventosas dispuestas radicalmente y un rostelo apical retráctil armado con varias filas de ganchos en forma de espina (Georgi y col., 1994), según Cordero y col. (1999) tiene una longitud de 15 a 70 cm x 3 mm y según Serafinchon (2001) los adultos llegan a medir 30 cm de largo usualmente. Los proglótidos maduros y grávidos (Cordero y col., 1999), tienen forma oval (2 a 3 x 8 a 23 mm) similar a semillas de pepino (Georgi y col., 1994), son más que anchos y cada uno tiene dos dotaciones de órganos genitales, con poros genitales bilaterales que se abren ligeramente por detrás de la mitad del proglótido y la rotura de su pared permite la liberación de las cápsulas ovígenas características (Cordero y col., 1999).

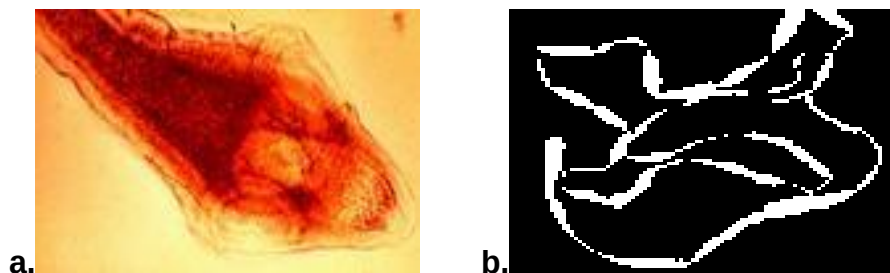


Imagen 8. a. Escólex de *Dipylium* spp (Serafinchon, 2001), b. Gusano cintilla adulto (Carelse, 2004)

En el ambiente se suelen desligar, arrugándose y tomando la apariencia de granos de arroz (Cordero y col., 1999), son de color amarillo y pueden estar pegados al pelo cerca del ano, liberando los huevos al medio. Los huevos se encuentran en grupos de cinco a treinta en el interior de cápsulas o bolsas ovígenas (Carelse, 2004).



Imagen 9. Cápsulas ovígenas (b. Blagburn y col. 2002)

El metacestodo es un cisticercoide que se desarrolla en la cavidad corporal de pulgas y de piojos masticadores (Cordero y col., 1999).

Huéspedes

Los adultos de *D. caninum* se desarrollan en el intestino delgado de numerosos especies domésticas y silvestres de cánidos y félidos y ocasionalmente también del humano. Los huéspedes intermediarios habituales son pulgas especialmente *Ctenocephalides felis*, con menos frecuencia *Ctenocephalides canis* o *Pulex irritans* y ocasionalmente piojos masticadores (*Trichodectes canis*) (Cordero y col., 1999).

La edad no parece ser un factor limitante de la infección, ya que los cestodos adultos generan una respuesta inmunitaria tan débil en sus huéspedes que habitualmente no impide la reinfección. Por este motivo, no se produce un descenso de la prevalencia o la intensidad de la infección por cestodos como *D. caninum* conforme se incrementa la edad de los huéspedes. *D. caninum* es significativamente más frecuente en perros que en gatos de más de una año de vida (Cordero y col., 1999).

Por otra parte, el crecimiento de *D. caninum* en el huésped definitivo está influenciado por la dieta, edad y estado de salud. Una dieta a base de leche es beneficiosa para el crecimiento del cestodo. En algunos cestodos se ha observado la existencia de una competencia interespecífica. Por ejemplo, el crecimiento de *D. caninum* en gatos es inhibido por la presencia simultánea de otros parásitos (Cordero y col., 1999).

Ciclo biológico

Existen tres etapas de vida del parásito: adulto, huevo y larva (Serafinchon, 2001).

Los huevos de *D. caninum* permanecen habitualmente en cápsulas ovígenas dentro del proglótido, por lo que es muy raro que se encuentren libres en las heces. Las cápsulas de huevos contienen arriba de 20 huevos (b. Lienden, 2005), estos son liberado al ambiente cuando el proglótido se seca. Los proglótidos secos son pequeños (cerca de 2mm), duros y de color amarillo, y se puede adherir alguna veces en el pelo que esta cerca del ano del animal huésped (Division of parasitic diseases, 2004). La eliminación de proglótidos, huevos o ambos, no es regular, pudiendo cesar durante varios días e incluso semanas. No obstante, los cambios de alimentación y diversas causas de hiperperistaltismo pueden provocar la expulsión espontánea de fragmentos grandes de cestodos (Cordero y col., 1999).

Los huevos de *D. caninum* deben ser ingeridos por larvas de pulgas (*Ctenocephalides* spp, *Pulex irritans*) o piojos masticadores (*Trichodectes canis*) (Cordero y col., 1999), las pulgas adultas no participan en esta parte del ciclo de *D. caninum*. Este parásito no puede completar su ciclo si no esta como huésped intermedio la pulga o el piojo en el medio ambiente (b. Lienden, 2005). A diferencia de las pulgas adultas, cuyas piezas bucales están adaptadas a la succión, las larvas tienen piezas bucales masticadoras simples y se alimentan de materia orgánica, entre la cual se incluyen los huevos de *D. caninum* (Cordero y col., 1999).

La pulga puede ser ingerida (b. Lienden, 2005), por el animal al bostezar o al rascarse.

Una vez que la pulga ha sido digerida dentro del huésped, la larva de *D. caninum* es liberada, mientras el parásito va madurando dentro de los intestinos (Carelse, 2004), para desarrollarse en un adulto dentro del huésped definitivo, completando así el ciclo biológico (Division of parasitic diseases, 2004).

El adulto *D. caninum* esta formado de muchos segmentos pequeños llamados proglótidos, cada uno es del tamaño de un grano de arroz; (Division of

parasitic diseases, 2004). Mientras el adulto madura dentro del intestino, los proglótidos se rompen, separan y son desechados con las heces. El período de prepatencia es de aproximadamente 3 semanas, mientras que el período de patencia puede alcanzar los 3 años (Cordero y col., 1999).

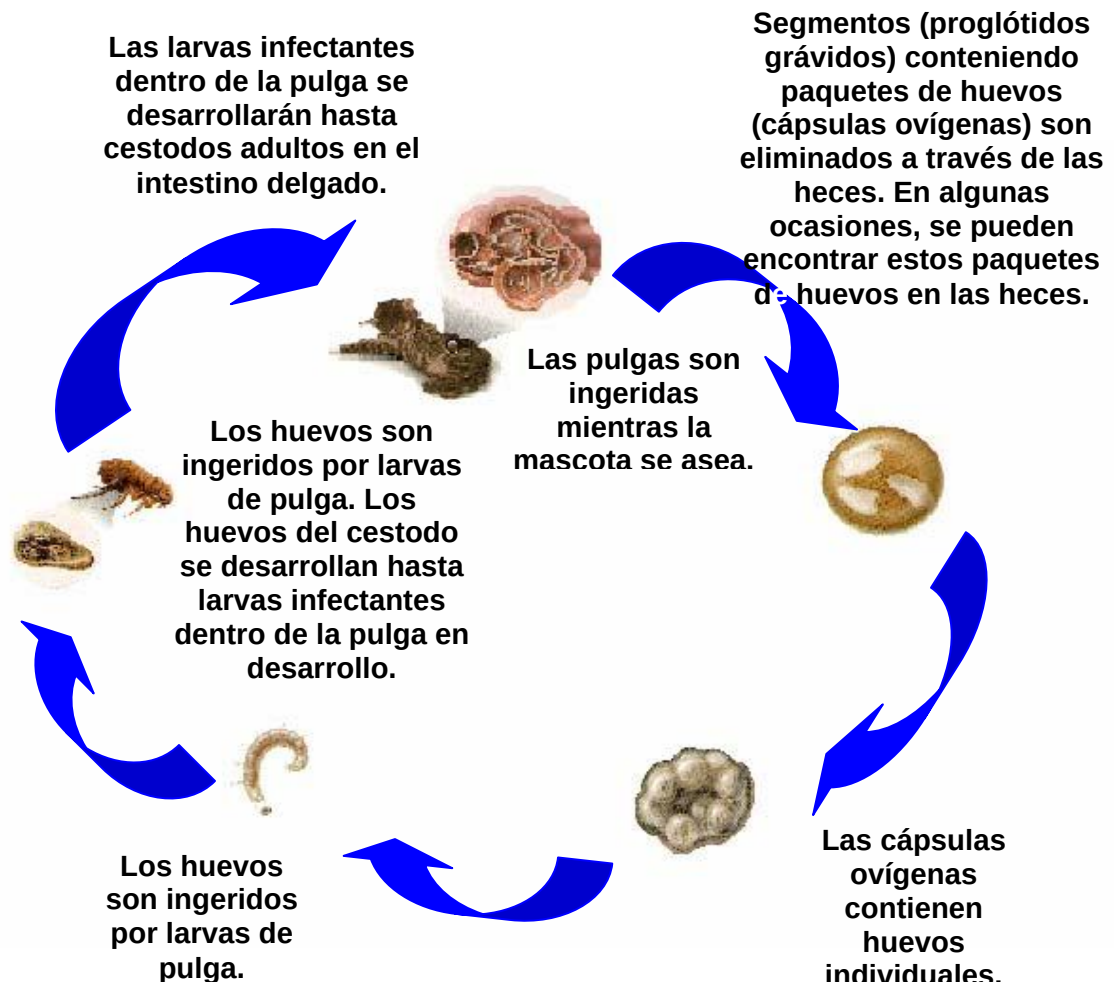


Imagen 10. Ciclo evolutivo de *Diipylidium caninum* (b. Blagburn y col., 2002).

Epidemiología

D. caninum se observa en todas las estaciones (Georgi y col., 1994).

Los huevos toleran un amplio margen de temperaturas, aunque son rápidamente inactivos a cualquier temperatura si la humedad es baja (Division of

parasitic diseases, 2004). Los huevos de *D. caninum* son infectantes durante un mes a 30⁰C, dos meses y medio a 20⁰C y hasta tres meses y medio a 15⁰C. Uno de los factores de mayor interés es el número de huevos eliminados y su distribución en el medio (Cordero y col., 1999). La combinación de temperatura, humedad y tiempo de exposición regulan la mortalidad, por lo que la infectividad de los huevos existentes en el ambiente es heterogénea (Division of parasitic diseases, 2004). La temperatura superficial de los mamíferos huéspedes (32⁰C) es esencial para que los parásitos completen su desarrollo (Cordero y col., 1999). Este parásito es común en ambientes infestados de pulgas (b. Lienden, 2005).

El número de metacestodos de *D. caninum* que se desarrollan en las pulgas adultas no depende de la disponibilidad de huevos en el medio ambiente (Cordero y col., 1999).

La transmisión potencial está en función de la densidad de las pulgas y piojos (huésped intermediario) (Georgi y col., 1994). La estrecha convivencia que los carnívoros mantienen con estos ectoparásitos justifica que la dipilidiosis sea justamente una de las cestodosis más frecuentes tanto en zonas urbanas como rurales (Cordero y col., 1999).

Patogenia y lesiones

Los adultos de *D. caninum* generalmente causan poco o ningún daño a sus huéspedes (Georgi y col., 1994). Los efectos traumáticos están ligados a la fijación del escólex en la mucosa intestinal, con un efecto irritativo directo sobre la misma.

Los proglótidos grávidos de *D. caninum* son especialmente activos y después de abandonar el intestino migran por la zona perineal, produce manifestaciones clínicas como prurito. La existencia de un elevado número de vermes en la luz del intestino delgado puede producir obstrucción mecánica (Cordero y col., 1999).

La acción expoliadora ocasiona la sustracción de nutrientes y secreciones intestinales del huésped, que si bien raramente compromete el estado nutricional del mismo, puede ser importante en casos de parasitismos prolongados y masivos (Cordero y col., 1999).

Signología

Los gatos adultos raramente llegan a adquirir la enfermedad, pero cuando la presentan los proglótidos pueden ser vistos algunas veces arrastrándose cerca del ano, por esto habrá ocasiones en los que se observará al gato arrastrar su ano a través del jardín, alfombra o suelo debido a la irritación de estos (b. Lienden, 2005).

Cuando los parásitos se adhieren a la pared del intestino y se mueven hacia el estómago, esto llega a irritar al estómago, ocasionando que el gato vomite; si esto ocurre se podrán ver varios proglótidos en el vómito (Carelse, 2004; Division of parasitic diseases, 2004).

Las infecciones masivas en animales jóvenes pueden cursar con signos inespecíficos, como deterioro del pelo, mal estado general, adelgazamiento y diversos trastornos digestivos como distensión abdominal, cólicos y presencia de diarrea o estreñimiento (Cordero y col., 1999), así como depresión y irritabilidad (Serafinchon, 2001). En casos graves puede producirse obstrucción intestinal, pero no es frecuente. Las parasitosis masivas por *D. caninum* en gatos se han asociado en algunos casos con convulsiones y ataques epileptiformes (Cordero y col., 1999).

Diagnóstico

En las dipilidiosis se eliminan los proglótidos (Cordero y col., 1999), por esto, la infección es usualmente diagnosticada cuando estos son vistos trepando alrededor del ano (Division of parasitic diseases, 2004), raramente se encuentran huevos libres, motivo por el cual las técnicas coprológicas de examen microscópico no siempre permiten realizar el diagnóstico, a menos que se macere uno o varios proglótidos durante el procesamiento de la materia fecal (Cordero y col., 1999).

La detección de proglótidos en las heces se realiza mediante el examen macroscópico de las mismas. La búsqueda de los segmentos hallados en la heces, en la área que rodea el ano o el pelo que rodea el área anal, ayudaran a la identificación de este parásito (Serafinchon, 2001).

Se distinguen fácilmente de los proglótidos de otros cestodos por su forma ovalada de pepino, la presencia de dos genitales bilaterales y la identificación de huevos contenidos en bolsas o cápsulas ovígenas. Los paquetes de huevos tienden a quedar retenidos por los proglótidos y no suelen encontrarse sueltos en las preparaciones fecales. La técnica propuesta es la de Graham en la cual se identifican huevos libres o bolsas ovígenas en la zona perianal (Georgi y col., 1994).

Tratamiento

El tratamiento consiste principalmente de estos fármacos:

- Prazicuantel, inhibe sistemas enzimáticos del metabolismo de los carbohidratos, aunque aún no se han determinado los puntos metabólicos alterados del parásito (Sumano y col., 1988), su dosis es de 2.75 mg/kg PO (Bichard y col., 1996).
- Bunamidina (Scoloban), altera la regeneración cuticular del cestodo, impidiendo la captación de glucosa y provocando la muerte por paro metabólico; el gusano muere digerido (Sumano y col., 1988). Es efectivo con una sola administración de 20 a 50 mg/kg en una dosis, los gatos de todas las edades y hembras gestantes aceptan sin problema el medicamento, no se recomienda su uso en animales lactantes, ni en pacientes hipertensos (Fuentes, 1987).
- Diclorofeno (Di-phentane-70, Teniatol, Anthipen), inhibe la absorción de glucosa y desacopla los procesos de fosforilación oxidativa en las mitocondrias del cestodo. El efecto resultante es la acumulación de ácido fólico que mata al parásito (Sumano y col., 1988). Se recomienda una dosis de 20 mg/kg por vía oral, es recomendable medicar al gato poco antes de la comida fuerte del día y evitar darle después más alimento durante el mismo día de tratamiento (Fuentes, 1987).
- Epsiprantel (Cestex), no se sabe con exactitud su modo de acción; es usado en dosis de 2.75 mg/kg en gatos mayores de 7 meses (c. Nolan, 2004).

Profilaxis y control

La mejor forma de evitar esta infección en las mascotas es previniéndola, por lo que se recomienda:

- Desparasitar a los animales si estos los tienen o si están comúnmente fuera de casa (Division of parasitic diseases, 2004).
- Limpiar después de que la mascota haya defecado, colocando los desechos en una bolsa de plástico y directo a la basura (Division of parasitic diseases, 2004).
- No permitir que los animales se acerquen a lugares donde no haya una completa higiene (Division of parasitic diseases, 2004).
- Lavar bien la caja de arena con guantes para que no queden huevos en ella (Division of parasitic diseases, 2004).
- Realizar análisis coprológicos rutinariamente (b. Lienden, 2005).
- Cocinar o congelar los alimentos cárnicos antes de alimentar al gato (Division of parasitic diseases, 2001).
- No permitir la predación por parte del gato (Serafinchon, 2001).
- Es necesario tener un control en las pulgas de la mascota, tanto dentro como fuera de la casa (Division of parasitic diseases, 2004).

Zoonosis

Este parásito en ocasiones llega a infectar al humano pero esto sólo sucede cuando hay una gran infección de pulgas o piojos en el lugar donde el humano llega a habitar (Division of parasitic diseases, 2004).

NEMATODOS

Los nematelmintos son gusanos de sección redondeada (nematodos), de acuerdo a su localización en el huésped se clasifican en intestinales, tisulares y filarias (Tassara, 1999). La palabra nematodo proviene de nematoide, que significa similar a un hilo. Estos son llamados de forma común como gusanos redondos, gusanos filamentosos o lombrices. Existen muchas especies parásitas, que exhiben diferentes grados de parasitismo y atacan a todos los grupos de animales.

Viven en distintas partes del cuerpo del huésped, tales como: intestino, pulmones y vías pulmonares, sistema sanguíneo y linfático y riñones.

Son varias las vías de transmisión. En la vía más simple, los huevos o las fases juveniles incluidas en la cápsula del huevo penetran por vía oral, en otros casos lo hace activamente por la piel, al igual que cuando existe un huésped intermediario que puede introducir las larvas en el huésped definitivo por una picadura. Su reproducción es por copula. Estos parásitos están distribuidos por casi todo el mundo (Morea, 1997).

Las formas libres son en general incoloras y las parásitas blanquecinas. Los nematodos son estructuralmente organismos simples, característicamente cubiertos por una cutícula proteínica (Morea, 1997). Los adultos contienen aproximadamente unas 1.000 células somáticas, y potencialmente centenares de células asociadas al sistema reproductivo. El desarrollo es directo, sólo en algunos parásitos aparecen larvas secundarias. No poseen sistema de vasos sanguíneos ni celoma. Miden desde 0,2 mm hasta más de 8 m de longitud. Son gusanos alargados, filiformes de cuerpo delgado y sección circular, cilíndricos, y con esófago filiforme o fusiforme.

Su extremo anterior es generalmente agudo y gradualmente se va engrosando. Son no segmentados (superficialmente estriados), por lo general transparentes con superficie brillante (Tassara, 1999).

Si bien en general son organismos con simetría bilateral, sus órganos se enrollan, a veces se pierde la simetría bilateral. Carecen de apéndices. No hay cabeza

diferenciada y existe un bajo grado de cefalización, el cerebro es anterior y los órganos de los sentidos se concentran especialmente alrededor de la boca. El ano es ventral y es seguido por una cola, que puede ser estrecha o incurvada. Se mueven por torción o serpenteo, mediante ondulaciones en el plano dorso-ventral, por la contracción alternada de fibras musculares longitudinales ventrales y dorsales, con ayuda del hidroesqueleto formado por el fluido del pseudoceloma (Morea, 1997).

TOXOCARIASIS

La toxocariasis en gatos es una infección parasitaria debida a la presencia y acción de varios nematodos, estos son: *Toxocara canis*, *Toxocara cati* y *Toxascaris leonina*. Esta enfermedad se manifiesta clínicamente por alteraciones entéricas provocadas por el estado adulto y por alteraciones viscerales en hígado y pulmón que son causadas por la migración errática de las larvas.

La transmisión se realiza por la tierra contaminada con materia fecal y la infección se realiza por vía oral mediante depredación e ingestión de huevos, por vía lactogénica y/o por vía transplacentaria (Quiroz, 1984).

La presencia de *larva migrans visceral* en varios animales y en el humano es un importante problema de salud pública (Cordero y col., 1999).

Sinonimia

Toxocariosis, ascariasis, gusano redondo (a. Lienden, 2005).

Distribución geográfica

T. canis, *T. cati* y *T. leonina* se encuentran distribuida en perros y gatos de todo el mundo (Cordero y col., 1999).

Morfología

El macho *T. canis* mide de 4 a 10 cm por 2 a 2.5 mm de diámetro (Quiroz, 1984), la cola termina en un proceso digitiforme (Georgi y col., 1994); la hembra mide de 5 a 18 cm de largo por 2.5 a 3 mm de diámetro (Quiroz, 1984), la hembra presenta un ventrículo intercalado entre el esófago y el intestino (Georgi y col., 1994).

T. cati es un ascárido pequeño (Acha y col., 1992), en el cual los machos miden de 3 a 6 cm y las hembras de 4 a 10 cm de largo (Quiroz, 1984).

El macho de *T. leonina* mide de 3 a 7 cm de largo por 1 mm de diámetro (Quiroz, 1984), su cola es estrecha más uniformemente (Georgi y col., 1994) y la hembra mide de 4 a 12 cm de largo (Quiroz, 1984). En el extremo posterior del macho se observan de 20 a 30 papilas preanales, cinco postanales y estrechamiento terminal en forma de apéndice (Cordero y col., 1999).

Las tres especies presentan tres labios en el extremo anterior, poseen alas cervicales estriadas las cuales son estrechas anteriormente y anchas en su parte posterior, dando el aspecto de punta de flecha en el caso de *T. canis*, *T. cati* presenta alas cervicales más anchas dando una apariencia de cabeza de cobra. (Quiroz, 1984).

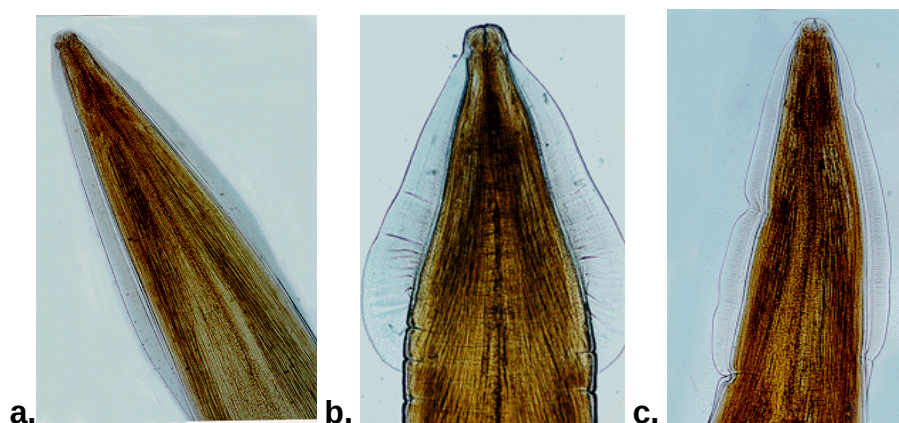


Imagen 11. Parásitos adultos de: **a.** *T. canis*, **b.** *T. cati*, **c.** *T. leonina* (e. Nolan, 2001).

Los huevos de *T. canis* son subesféricos tienen una cubierta gruesa, finamente granulada y miden de 85 a 95 por 75 a 90 μm (Quiroz, 1984).

Los huevos de *T. cati* son esferoides y miden 65 a 75 μm , siendo morfológicamente similares a los *T. canis*.

Los huevos de *T. leonina* son subesféricos con una envoltura ligeramente punteada, miden de 65 a 75 μm de diámetro (Quiroz, 1984), su cubierta es gruesa y lisa; su contenido es de color marrón, no está segmentado y deja espacios vacíos en ambos extremos (Cordero y col., 1999).

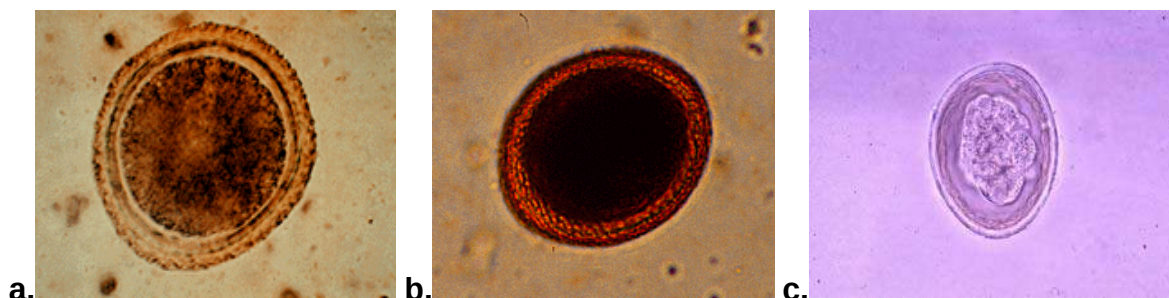


Imagen 12. Huevos de: **a.** *T. canis*, **b.** *T. cati*, **c.** *T. leonina* (e) Nolan, 2001).

Huéspedes

En general los ascáridos adultos infectan una gama de huéspedes restringida mientras que sus larvas son capaces de invadir, migrar y en muchos casos mantenerse vivas e infectantes en una amplia variedad de huéspedes (Georgi y col., 1994).

T. canis se encuentra principalmente en el intestino delgado de perros, zorros y lobos (Quiroz, 1984).

En *T. cati* algunos animales actúan como huéspedes transportadores cuando ingieren huevos en larva dos (L_2), éstos incluyen lombrices, cucarachas, pollos, perros, cerdos, ratones y el humano (Quiroz, 1984). Son huéspedes definitivos los felinos domésticos y silvestres (Cordero y col., 1999).

T. leonina afecta a cánidos y félidos, pero es menos frecuente que los agentes de la toxocariosis (Quiroz, 1984).

Ciclo biológico

Un animal puede adquirir una infección de *T. cati* de varias maneras: ingestión de huevos, ingestión de un huésped portador o por una larva a través de la leche ingerida (Refsal, 2005).

Las hembras de estos parásitos depositan huevos, sin segmentar en el intestino delgado, y estos salen con las heces, siendo altamente resistentes, y permanecen viables desde varios meses hasta más de un año (Cordero y col., 1999). En condiciones favorables de temperatura, humedad y presión de oxígeno, se desarrolla en 9 a 18 días una larva infectante que no eclosiona hasta ser ingerida por un huésped (Georgi y col., 1994).

La liberación de las L₂ se produce en el gato, pero también pueden intervenir huéspedes paraténicos (roedores, aves, algunos invertebrados, etc.) en cuyos tejidos se encapsulan y permanecen infectantes (Cordero y col., 1999). Tras ingerir los huevos con L₂; ésta eclosiona en el estómago, o en la mucosa del intestino delgado, éstas pasan a la circulación sanguínea e inician una larga migración somática (Potter, 2004) de tipo denominado ascaroide (Cordero y col., 1999), a las 24 a 48 horas, llegan al hígado por vía porta. Algunas quedan retenidas en él a causa de reacciones inflamatorias tisulares, otras continúan hacia los pulmones a través de la circulación, pasando por la vena hepática y cava posterior, el corazón derecho y la arteria pulmonar (Cordero y col., 1999).

Tras su llegada a los pulmones no pasan a la luz alveolar, pueden seguir dos vías. La migración traqueodigestiva, que sucede generalmente en cachorros menores de 6 semanas, se inicia al atravesar los alvéolos y asciende por el árbol bronquial para ser deglutidas con las secreciones traqueobronqueales y pasar al aparato digestivo.

El desarrollo continúa en el estómago y finaliza en el intestino mudando a L₅ y, alcanzando el estado adulto a las 3 a 5 semanas pi, a las 6 a 8 semanas pi, aparecen huevos en las heces si las larvas continúan en la circulación, son distribuidas por el organismo (migración somática); e invaden los pulmones, el hígado, los riñones, las glándulas mamarias y los músculos esqueléticos, permaneciendo enquistadas en ellos durante meses y años, sin proseguir su

desarrollo. Esta migración somática, cobra más importancia con la edad, y tiene lugar cuando otros huéspedes no habituales se infectan con *Toxocara* spp (Cordero y col., 1999).

La mayoría de las larvas que se encuentran en la pared del estómago corresponde a L₂ y las que están libres en el lumen intestinal corresponden a L₄ (Cordero y col., 1999). En los gatos la L₂ no realiza migración hepatocardiopulmonar, únicamente permanece en la mucosa gástrica (Quiroz, 1984).

Las gatas que se reinfectan en la última fase de la gestación o de la lactación, contribuyen directamente a la infección de los cachorros lactantes y con ello, tras un período de prepatencia de 4 a 5 semanas. La eliminación de larvas por leche, se inicia inmediatamente después del parto, y alcanza el máximo en la segunda semana y luego decrece paulatinamente. Este modo de infección no conlleva migración somática, pues las larvas se desarrollan directamente hasta adultos en el intestino de los cachorros (Cordero y col., 1999).

El ciclo biológico de *T. canis* es similar al de *T. cati*. En adición a la migración de las glándulas mamarias, las larvas que estaban encapsuladas en los tejidos pueden migrar al útero y placenta e infectar el feto. Esto es una transmisión (a. Frisby, 2004) placentaria o prenatal (Cordero y col., 1999). La larva entra a los pulmones del feto del cachorro; que al nacer y expectorar, este libera las larvas, las deglute y después estas maduraran en el intestino del cachorro. Esto da como resultado que los cachorros estén infectados de gusanos redondos al nacer (a. Frisby, 2004). Las larvas de *T. canis* no experimentan desarrollo alguno en sus huéspedes paraténicos (Georgi y col., 1994).

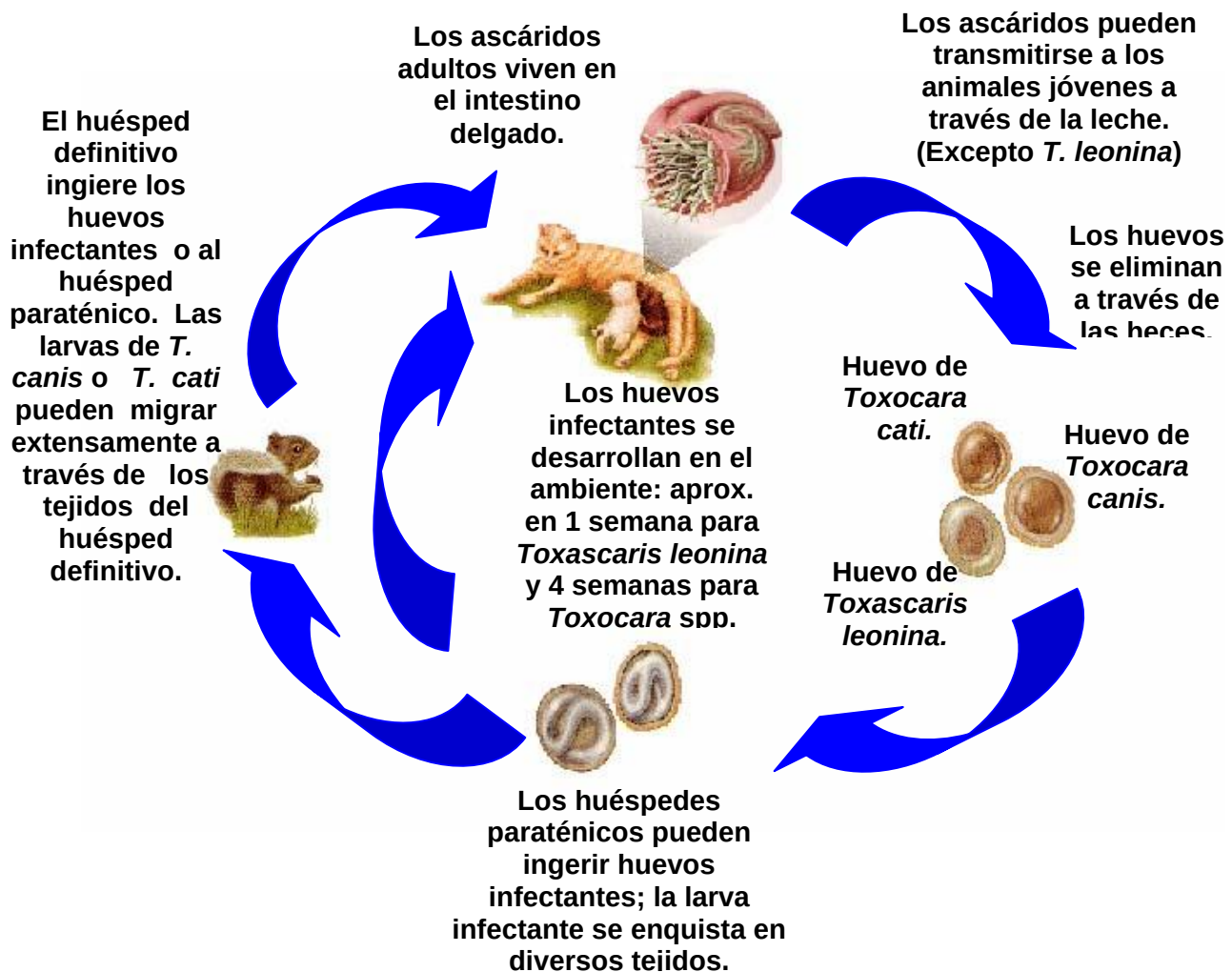


Imagen 13. Ciclo evolutivo de *T. cati* (Potter, 2004).

T. leonina tiene ciclo evolutivo simple (a. Frisby, 2004). Los huevos salen con las heces, después de un período de incubación exógena se desarrolla L₂ dentro del huevo (Quiroz, 1984). El desarrollo del estado infectante es rápido, pues en condiciones óptimas tarda de 3 a 6 días (Cordero y col., 1999). El período prepatente dura aproximadamente 74 días, aunque los parásitos adultos pueden encontrarse a los 28 días después de la infección (Quiroz, 1984); las hembras adultas de *Toxascaris* spp inician la puesta y por consiguiente, no hay migración somática (Cordero y col., 1999).

Cuando los huevos infectantes de *T. leonina* son ingeridos por ratones, la L₂ eclosiona en el intestino, pasa a varios órganos, tales como el hígado, pulmón y músculos de la cabeza y cuello, así como tejido retro-peritoneal y perirrectal en donde se encapsulan. El desarrollo de L₃ está determinado por la ingestión o depredación por parte de perros y gatos. Cuando esto sucede, la larva se libera en el intestino, hay migración y desarrollo en la pared intestinal, luego su madurez en el lumen (Cordero y col., 1999).

Se desconoce la existencia de transmisión vertical de las hembras a sus crías por vía transplacentaria o lactogénica, de hecho, las infecciones patentes por este parásito son relativamente raras, se presentan con mayor probabilidad en perros maduros y en fase de crecimiento, en lugar de cachorros recién destetados o ligeramente mayores (Georgi y col., 1994).

Epidemiología

Las hembras de *T. canis* son enormemente prolíficas, pues pueden liberar hasta 200,000 huevos por día. Los gatos pueden infectarse por ingestión de huevos en L₂, con frecuencia por transmisión galactógena y a través de los huéspedes paraténicos, la cual puede acumularse en los tejidos de diversas especies, desde roedores o aves, hasta lombrices de tierra (Cordero y col., 1999).

Los huevos depositados con la materia fecal son muy resistentes a los factores ambientales y pueden mantenerse viables durante muchos meses e incluso varios años (Quiroz, 1984).

Las condiciones ambientales como lo son las condiciones climáticas, la textura del suelo, el grado de contaminación del mismo (Cordero y col., 1999; Laird y col., 1995), especialmente la humedad (puede durar hasta inmersos en el agua), temperatura (hasta 26-30 °C) y tensión de oxígeno, influyen en el desarrollo de larvas infectantes que puede durar 2 a 5 semanas (Cordero y col., 1999).

Patogenia y lesiones

La lesiones en *T. canis* provienen de las migraciones larvarias y de su localización en diferentes tejidos y órganos. Las migraciones que realizan las

larvas corresponden a la entero-hepato-cardio-pulmonar. Ejercen acción traumática, acompañada de la mecánico obstructiva a su paso por la pared intestinal, hígado, pulmones, con ruptura de capilares y alvéolos. La migración de larvas da lugar a lesiones hemorrágicas, dependiendo del número las lesiones serán más o menos evidentes (Cordero y col., 1999).

En las infecciones intestinales masivas por toxocaras enrollados inmersos en abundante mucus, suele haber enteritis catarral más o menos intensa (Cordero y col., 1999), dependiendo de la importancia de la carga parasitaria, produciendo oclusión que interfiere notablemente con el paso de los alimentos, alterando la digestión y absorción (Quiroz, 1984); así como también puede haber perforación intestinal e invasión de los conductos biliares y pancreáticos (Cordero y col., 1999).

La acción expoliatriz en este caso hematófaga e histótrofa y de líquidos tisulares es electiva (Cordero y col., 1999), especialmente ejercen esta acción sobre nutrientes como vitaminas, utilizando por ejemplo grandes cantidades de vitamina C, proteínas, lípidos y carbohidratos, además de otros elementos (Quiroz, 1984), lo que supone competencia con el huésped y contribuye al deterioro de su nutrición (Cordero y col., 1999). Se han encontrado pequeñas cantidades de sangre en el intestino de los nematodos, sin embargo, se considera que no es la causa de la anemia que se produce (Quiroz, 1984).

La eliminación de mudas, líquido de mudas, secreciones y excreciones altera el contenido intestinal, provocando mala digestión, problemas de intoxicación (Quiroz, 1984) y/o ejercen acción antigénica al ser absorbidos, que puede, por una parte, causar una respuesta inmune positiva y, por otra, ocasionar efectos anafilácticos y alérgicos, ocasionando que el huésped esté inmunodeprimido y otros agentes infecciosos puedan entrar y ocasionar más daño (Cordero y col., 1999).

Algunas veces se encuentran en el estómago sobre todo L₃ y L₄, provocando distensión gástrica e intestinal (Quiroz, 1984).

En infecciones débiles, las migraciones larvarias no ocasionan daños importantes en los órganos y ni los adultos en el intestino. En infecciones intensas,

el paso de las larvas por los pulmones se relaciona con neumonía y en ocasiones, con edemas o exceso de exudado pulmonar (Cordero y col., 1999).

La migración larvaria se produce en el hígado, las lesiones miden 0.5 a 1.5 mm y están muy irregularmente distribuidas (Cordero y col., 1999). Los riñones se decapsulan con dificultad, poseen zonas decoloradas irregulares en la superficie y focos blanquecinos de 0.5 a 1 mm en la corteza. También hay lesiones similares en el bazo, diafragma y miocardio (Cordero y col., 1999).

En el caso de la *T. cati* en las infecciones más comunes, ingestión de larvas con la leche o mediante huéspedes de transporte, no se produce migración somática y, por tanto, no hay acción patógena de larvas en los pulmones (Cordero y col., 1999).

La migración perito-digestiva ocurre en el caso de *T. leonina*. Las larvas invaden el conducto colédoco y canales biliares y producen estásis biliar, provocando por una parte mala digestión debido a la deficiente cantidad de bilis que pasa al intestino y, por otra parte, congestión biliar a nivel hepático (Quiroz, 1984).

Signología

Los signos clínicos se presentan principalmente en cachorros y animales jóvenes (Quiroz, 1984). En ambos casos con pequeños números de larvas, no llegan a presentar signos aparentes (a. Frisby, 2004). Las infecciones intensas pueden manifestarse por tos, taquipnea, flujo nasal y manifestaciones nerviosas convulsivas periódicas que podrían deberse a la acción irritativa de los adultos en el intestino o bien a las larvas erráticas en el sistema nervioso central. Paralelamente, se observan alteraciones digestivas como emisión de heces blandas, a veces diarreicas y con frecuencia se acompañan de abundante mucosidad y sangre (Cordero y col., 1999).

Los gatitos muestran abdomen dilatado con reacción dolorosa a la palpación y no es rara la eliminación de nematodos con el vómito o de forma espontánea con las heces y mal aspecto general con el pelo deslustrado, los animales se tornan apáticos o muy intranquilos (Cordero y col., 1999). Los

cachorros antes de los tres meses, pueden mostrar sobre todo neumonía, con marcados focos inflamatorios a través de los pulmones con exudado (Quiroz, 1984).

La muerte súbita se debe muchas veces a la obstrucción y ruptura del intestino delgado con la consiguiente peritonitis (Acha y col., 1992).

La caquexia que se observa con frecuencia puede obedecer a invasiones intensas de ascáridos (Cordero y col., 1999). Las mucosas oral y conjuntival suelen estar más pálidas de lo normal debido a los cuadros anémicos que acompañan a esta enfermedad (Georgi y col., 1994).

El cuadro crónico de cachorros, perros y gatos de mayor edad es de un progresivo cuadro de desnutrición a pesar de tener buena alimentación (Quiroz, 1984).

Diagnóstico

Se basa en la demostración de huevos en las heces de los animales por medio de técnicas de flotación con soluciones saturadas (Flotación, McMaster, Faust). Con frecuencia, los cachorros eliminan nematodos espontáneamente con el vómito o en las deyecciones. En la necropsia; la observación de las lesiones hepáticas, pulmonares o renales, junto con la demostración directa de los nematodos en el intestino delgado, confirman el diagnóstico (e. Nolan, 2001).

Tratamiento

El tratamiento consiste en cualquiera de estos medicamentos en sus dosis exactas:

- Piperazina, bloquea los efectos de la acetilcolina en la placa mioneural del parásito, por ello los parásitos son incapaces de mantener su posición en el huésped y se les expulsa vivos con el peristaltismo; la dosis recomendada es de 100 a 250 mg/kg de peso corporal (Sumano y col., 1988).
- Mebendazol, inhibe la asimilación de la glucosa con lo que se agotan las reservas del glucógeno del parásito y lo incapacita para que produzca ATP; e interfiere con la función microtubular del parásito, al unirse con la tubulina

o con las proteínas asociadas con la tubulina, de tal modo que produce un colapso de la función celular; la dosis indicada es de 15 a 22 mg/kg durante 3 días, repitiendo la dosis a la semana (Sumano y col., 1988).

- Febendazol, daña las unidades de la tubulina e interfiere con la formación de la microtubulina (e. Nolan, 2004) la dosis indicada es de 50 mg/kg/día (Sumano y col., 1988) vía oral por 5 días (e. Nolan, 2004).
- Tetracloroetileno, está contraindicado su uso en animales gestantes y en presencia de enfermedades febriles renales, hepáticas o respiratorias, la dosis recomendada es de 0.2 a 0.5 ml (Fuentes, 1987).
- Haloxon, posee un efecto anticolinesterásico produciendo parálisis espásmica en el parásito, lo que provoca su liberación, es administrado en dosis de 50 a 70 mg/kg, hay gran tolerancia a la sobredosis (Fuentes, 1987).

Debido a que la mayoría de los cachorros nacen infectados se les debe de administrar un tratamiento al tener 2 semanas de edad y repetir a las 4 semanas (Bichard y col., 1996).

Profilaxis y control

Los huevos de *T. cati* son muy resistentes en el medio, especialmente si están protegidos de la acción directa del sol y de la desecación, en cuyo caso sobreviven de 6 a 18 meses (Cordero y col., 1999), para esto es necesaria la prevención de estos parásitos:

- Es necesaria la desparasitación de la hembra antes de la gestación y tener cuidado de la hembra durante la misma para evitar la reinfección, esto reducirá la contaminación ambiental del cachorro (a. Lienden, 2005).
- Los cachorros deben ser propiamente diagnosticados y de ser necesario desparasitarlos. La primera desparasitación debe ser dada a las 2 a 3 semanas de edad; esto es primordial antes de su primera vacunación (a. Lienden, 2005).
- Los gatos adultos son un riesgo de reinfección de larvas durante toda su vida. Cuando los parásitos son observadas ya sea en heces o en el vómito, el gato

debe ser desparasitado. Es apropiado que rutinariamente se desparasiten todos los gatos que puedan tener un riesgo de reinfección. Por ejemplo, gatos que tengan hábitos predadores (a. Lienden, 2005).

- El control de insectos y roedores es importante debido a que son una fuente de infección como huéspedes paraténicos (a. Lienden, 2005).
- La costumbre felina de enterrar sus excrementos contribuye, en cierta medida, a reducir la contaminación externa, pero favorece la supervivencia de los huevos, por esto las heces deben ser removidas de las cajas de arena diariamente (Cordero y col., 1999). Las cajas de arena pueden ser limpiadas con cloro para facilitar la remoción de los huevos al igual que deben ser bien enjuagadas ya que el cloro puede llegar a ser tóxico para el gato. Las superficies que puedan estar contaminadas deben ser lavadas de igual manera. Con esto es más fácil remover los huevos pero no los mata (a. Lienden, 2005).
- No es apropiado que se permita al gato que defeque en jardines, porque una vez que lo hagan el ambiente será contaminado y los huevos se mantendrán viables por largos períodos a menos que sean expuestos a los rayos del sol o condiciones muy áridas (a. Lienden, 2005).

Zoonosis

Las personas pueden padecer la larva migrans visceral, por lo que es conveniente el control adecuado, manteniendo a los gatos en condiciones higiénicas óptimas. Es también necesario resaltar el papel de los insectos como diseminadores ya que son portadores de larvas, ya que pueden diseminar una infección en corto tiempo; como es en el caso de *T. canis* en las cucarachas; la larva puede sobrevivir dentro del insecto durante una semana (Cordero y col., 1999).

ANCYLOSTOMIASIS

Son procesos parasitarios relativamente frecuentes en los carnívoros domésticos y silvestres, causados por nemátodos de la familia Ancylostomatidae, que se localiza en el intestino delgado y se caracteriza por su hematofagia (Cordero y col., 1999).

El género *Ancylostoma* spp comprende tres especies de importancia: *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma tubaeforme* y *Ancylostoma braziliense*.

Sinonimia

Dermatitis verminosa reptante, erupción serpiginosa (Acha y col., 1992), gusano de gancho (d. Lienden, 2005).

Distribución geográfica

A. tubaeforme y *A. caninum* aparecen distribuidos en una gran extensión geográfica del mundo mientras que *A. braziliense* esta limitado por regiones tropicales y subtropicales del mundo (a. Blagburn, 2002), con temperatura alrededor de 29°C y humedad superior a 87%, se ha descrito también en zonas templadas (a. Biagi y col., 2005).

Morfología

Las especies pertenecientes a *Ancylostoma* spp poseen cápsula bucal bien desarrollada, provista de estructuras dentiformes o placas quitinosas cortantes en su margen ventral. El extremo anterior adopta una curvatura típica en sentido dorsal (gusanos ganchudos) (Cordero y col., 1999). Este tipo de parásitos tiene la cabeza como garfio incrustada en el intestino delgado, donde comienzan a succionar sangre (Patterson, 2005).

Los ancilostomas miden 1 a 2 cm, y son de color gris-rojizo. Los huevos son ovalados y miden de 45 a 75 µm, con cubierta fina y transparente y tienen 6 a 8 células al salir con las heces (Cordero y col., 1999).

A. braziliense es una especie pequeña, cuya hembra mide aproximadamente de 1 cm de largo por 0.37 mm de ancho. Los adultos se distinguen por el número de dientes situados a cada lado del borde ventral de la cápsula bucal: *A. braziliense* tienen uno y *A. caninum* tienen 3 (Georgi y col., 1994).

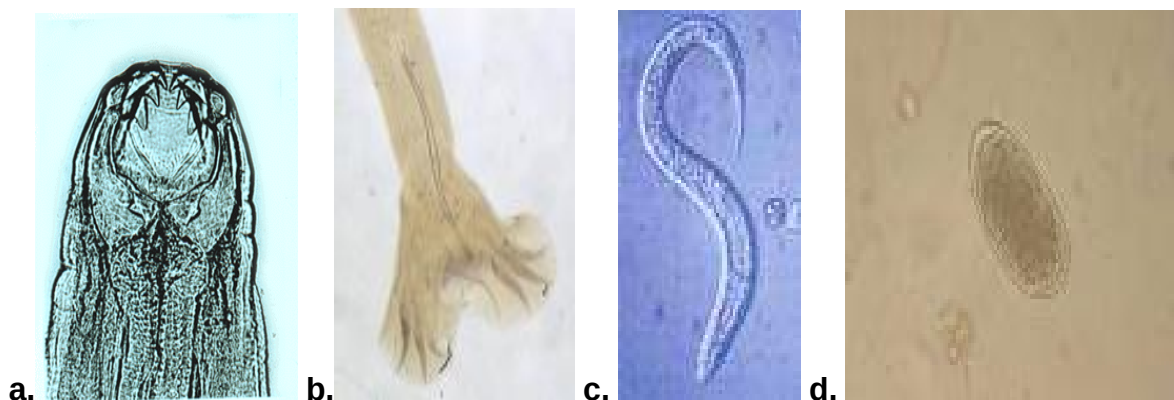


Imagen 14. a. Cavidad bucal *Ancylostoma* spp (a. Biagi y col., 2005), b. Bolsa copulatriz del macho de *Ancylostoma* spp (b. Blagburn, 2002), c. Larva migratoria del género *Ancylostoma* spp (a. Biagi y col., 2005), d. Huevo de *Ancylostoma* spp (b. Blagburn, 2002).

Huéspedes

A. caninum y *A. braziliense* son parásitos cosmopolitas comunes en los cánidos y félidos domésticos y silvestres así como en el ser humano (Acha y col., 1992; Cordero y col., 1999).

A. tubaeforme es un parásito específico del gato (b. Blagburn, 2002).

Ciclo biológico

Los ancilostomas se localizan en el intestino delgado de los carnívoros tienen en *A. caninum* como la especie modelo (Cordero y col., 1999).

Las hembras adultas depositan de 10,000 a 20,000 huevos por día (a. Biagi y col., 2005), siendo esta eliminación inversamente proporcional a la carga parasitaria (Cordero y col., 1999); aunque el número se reduce en infecciones

intensas y después de los primeros meses de vida de los parásitos, cuyo promedio de longevidad es de 6 a 18 meses (a. Biagi y col., 2005).

Los huevos eliminados durante la defecación hacen eclosión bajo condiciones adecuadas de temperatura, humedad y aireación (a. Biagi y col., 2005).

Tras la eclosión de L₂ mudan dos veces en el medio y se convierten en L₃, que miden 630 µm y son muy activas e infectantes (Cordero y col., 1999).

Las posibilidades de desarrollo larvario son varias: algunas larvas ingeridas completan su desarrollo realizando dos mudas en la mucosa del intestino delgado, y así llegan directamente a adultos; otras alcanzan el sistema circulatorio desde la mucosa de la propia cavidad bucal, pasando por los pulmones y efectuando una migración traqueal para regresar finalmente al intestino (Cordero y col., 1999).

La infección percutánea favorece que las larvas lleguen a los pulmones por vía sanguínea (larva migran cutánea). La muda a L₄ tiene lugar en los bronquios y tráquea y posteriormente son deglutidas con el mucus bronquial, finalizando su desarrollo en el intestino delgado (Cordero y col., 1999).

Los huevos de *Ancylostoma* spp se eliminan en las heces a las 2 a 3 semanas de infección oral y a las 4 a 5 semanas, cuando la infección es por vía cutánea (Cordero y col., 1999). Es posible encontrar casi en la superficie del suelo (aproximadamente a 1.5 cm de profundidad) larvas filariformes (L₃), las cuales son las formas infectantes y pueden tener supervivencia de seis meses (a. Biagi y col., 2005).

Algunas larvas que llegan a los pulmones no prosiguen su camino hacia el intestino, sino que migra hacia los músculos donde permanecen aletargados durante más de 240 días (Cordero y col., 1999).



Imagen 15. Ciclo evolutivo de *Ancylostoma* spp (b. Blagburn y col. 2002).

Epidemiología

Los huevos recién eliminados con 6 a 8 blastómeros, necesitan condiciones adecuadas de temperatura humedad y oxigenación para el desarrollo de la L₁ (Cordero y col., 1999).

De 25 a 30 °C el estadio infectante se alcanza en una semana; con temperaturas inferiores, el desarrollo es más lento. Por debajo de 15°C no tiene lugar el desarrollo y a temperaturas superiores a la óptima se producen menos estadios infectantes, aunque con mayor rapidez (Cordero y col., 1999). Las larvas infectantes sobreviven durante varias semanas en los suelos frescos y húmedos, pero son destruidos rápidamente por la congelación, la desecación o el calor

(Georgi y col., 1994; Acha y col., 1992). Así pues, las L₃ sobreviven varias semanas cuando hay humedad suficiente y temperaturas moderadas (Cordero y col., 1999).

Las larvas de *A. caninum* permanecen enquistadas en los músculos durante meses y pueden transmitirse con el calostro y la leche al menos en tres lactaciones seguidas, sin reinfección de la madre (Cordero y col., 1999).

Después del letargo, las larvas somáticas se reactivan y se eliminan por la leche, infectando a los cachorros durante las primeras 3 semanas de lactación, aunque la primera semana puerperal es realmente la más importante (Cordero y col., 1999).

Las larvas somáticas reanudan su migración y colonización del intestino del animal por varios meses después de la infección. A esto contribuyen el estrés, enfermedades concomitantes o tratamientos iatrogénicos, por ejemplo, con corticoides (Cordero y col., 1999).

Los gatos adquieren las larvas por varias vías de exposición. Pueden ser infectados por la ingestión de una larva, por la penetración a la piel y por consumir algún huésped que contenga alguna larva somática del parásito en sus tejidos (a. Blagburn y col., 2002).

En el caso del *A. tubaeforme* y *A. braziliense* no ha habido infección en gatos por vía transmamaria o transplacentaria. La larva del felino migra a través de los pulmones anteriormente a la migración para su maduración a larvas adultas en el intestino delgado. El ciclo completo requiere cerca de 3 a 4 semanas, dependiendo de la vía de infección (a. Blagburn y col., 2002).

Patogenia y lesiones

Los ancilostómidos son esenciales hematófagos, pero cada día se considera más su carácter histófago. Son parásitos que producen anemia hemorrágica de carácter agudo o crónico y ascitis, dependiendo de la intensidad de la infección, la edad del animal, el estado de nutrición, el nivel de reservas de hierro y el grado inmunidad. *A. caninum* es la especie más patógena, que suele afectar más a los animales rurales que a los urbanos, sospechándose la

intervención de deficiencias de nutrición y asociadas a animales que viven en espacios reducidos, con suciedad y humedad en los suelos, lo cual aumenta mucho el riesgo de aparición de L₃ en el verano y el otoño. La pérdida de sangre es mayor en animales anémicos y pierde importancia conforme mejoran los parámetros hemáticos, por la aplicación de terapia de hierro o transfusión sanguínea (Cordero y col., 1999).

Los cachorros infectados con *Ancylostoma* spp con la leche son más receptivos, probablemente debido a sus menguadas reservas de hierros y escaso aporte de mineral en la leche. La pérdida de sangre se inicia a los 8 días pi, cuando se ha desarrollado la cápsula bucal que permite a los ejemplares todavía inmaduros fijarse profundamente a la mucosa intestinal, hasta alcanzar los vasos sanguíneos, originando ruptura de capilares y hemorragias. Cada nematodo expolia hasta 100 µm de sangre al día y como los cachorros pueden tener varios centenares de ejemplares, puede conducir anemia intensa. Los parásitos se movilizan constantemente de lugar, lo que ocasiona que continúe el sangrado algún tiempo después; un parámetro importante es la utilización de la sangre como fuente de oxígeno, lo que incrementa la expoliación, de modo que la anemia puede ser intensa con infecciones graves (Cordero y col., 1999).

En animales adultos, cuando la infección es ligera, la anemia es leve y crónica, puesto que la respuesta eritropoyética de la médula ósea puede compensar bien la pérdida de elementos sanguíneos. Al comienzo de la infección, la anemia por ancilostómidos es de naturaleza normocítica normocrómica; no obstante, a medida que se va agotando las reservas de hierro del huésped, se torna hipocrómica y microcítica (Cordero y col., 1999).

El contenido intestinal se presenta hemorrágico, la mucosa inflamada y se observan las lesiones de la fijación de los parásitos, que se traducen por úlceras frecuentemente infectadas y que contribuyen a la pérdida de sangre. Los ancilostomas están fijos en la mucosa o libres en el lumen y son de color grisáceo o rojizo, dependiendo del contenido de sangre (Cordero y col., 1999).

Las secreciones anticoagulantes de los ancilostómidos que pasan a la circulación del huésped puede alterar la coagulación normal (Cordero y col., 1999).

Las lesiones que causa *A. braziliense* se limitan a la partes del cuerpo del animal que están en contacto con el suelo, como lo son los cojinetes y la piel. Los signos más importantes consisten en eritemas y pápulas en las partes afectadas, que desaparecen alrededor de cinco días después de comenzada la infección (Acha y col., 1992).



Imagen 16. Intestino de un gato experimentalmente infectado con *A. tubaeforme*. Se muestra la presencia de sangre y larvas en la superficie de la mucosa intestinal (a. Blagburn y col., 2002).

Signología

Pueden presentarse distintas formas clínicas de la ancilostomosis canina. La más frecuente es la infección débil, con signología variable, desde anemia ligera, compensada por la respuesta medular, hasta signos respiratorios, alteraciones cutáneas y moderada pérdida de peso y apetito. Los cachorros que se encuentran intensamente infectados por vía galactógena, parecen normales los primeros días de nacidos, pero su estado empeora con rapidez, cursando con anemia intensa. Este parásito es llamado el “succionador voraz de sangre” debido a que este puede causar severos problemas de salud a cachorros ya que pueden tener gran pérdida de sangre, y a causa de esto llega a tener anemia, diarrea, pérdida de peso, debilitación y lo que puede resultar en muerte (Patterson, 2005). En la fase agua, además de la anemia, se puede encontrar disnea y heces diarreicas de color negruzco (Cordero y col., 1999), debido que la sangre

eliminada por los ancilostomas al intestino delgado está sólo parcialmente digerida en el momento de llegar al ano (Georgi y col., 1994); los signos respiratorios coinciden con la fase de migración larvaria, pero también se deben a la anorexia causada por la anemia (Cordero y col., 1999).

En los gatos, la presentación de *A. tubaeforme* dependerá del grado de infección; este puede llegar a ser calculado por medio de los niveles de hemoglobina que se presentarán bajos en caso de una infección grave, así como también habrá reducción del volumen celular o mediante el calculo de la mortalidad de células. (a. Blagburn, 2002).

La enfermedad de los carnívoros por *A. braziliense*, de los cuales son huéspedes principales, es sobre todo intestinal. La invasión de la piel por las larvas de los parásitos puede causar dermatitis, que es en general de corta duración (Acha y col., 1992).

Pueden distinguirse las siguientes formas clínicas de ancilostomosis:

- Ancilostomosis peraguda. Se realiza con mayor probabilidad posmortem que en un examen clínico. Típicamente durante la primera semana los cachorros están sanos y presentan buen aspecto, durante la segunda semana, se encuentran enfermos, su estado se deteriora muy rápidamente presentando intensa anemia. En caso de realizar un análisis coprológico al cachorro, no debe rechazarse la posibilidad de ancilostomosis basándose únicamente en un examen fecal negativo, ya que se deben realizar tres exámenes durante 3 días alternados (Georgi y col., 1994).
 - Ancilostomosis aguda. Generalmente en los casos de ancilostomosis aguda los signos clínicos pueden aparecer durante el período de prepatencia, de igual forma se puede encontrar muchos huevos en las heces, debido a esto es necesario realizar exámenes coprológicos como anteriormente se menciono (Georgi y col., 1994).
 - Ancilostomosis crónica (compensada). Este caso presenta clínicamente un desequilibrio de nutrición entre el huésped y el parásito, presentando el huésped una anemia crónica (Georgi y col., 1994), por esto es necesario tomar en cuenta que toda anemia intensa requiere un examen fecal antes
-

de cualquier diagnóstico presuntivo, esto es para tener seguridad en el tratamiento a seguir como lo sería en el caso de ancilostomosis.

- Ancilostomosis secundaria (descompensada). El signo es también en este caso una anemia profunda, generalmente en animales desnutridos e incluso emaciados. De hecho los ancilostomas pueden llegar a provocar la muerte del animal pero en este caso es importante reconocer que desempeñan un papel secundario debido a que fueron agentes que llegaron después de que otro agente infeccioso inmunodeprimió al huésped (Georgi y col., 1994).

Diagnóstico

Se aconseja la coprología por métodos de flotación y determinar el valor hematocrito, grado de anemia, el estado general y la signología manifestada (Cordero y col., 1999).

El diagnóstico posmortem es sencillo al observar las lesiones intestinales y la presencia de numerosos adultos. En zonas templadas, lo más común es su presentación al final de la primavera y comienzo del otoño (Cordero y col., 1999).

En el diagnóstico clínico de *A. braziliense* se efectúa sobre la base del carácter de las lesiones y signología, tales como los túneles serpiginosos y el prurito cutáneo intenso especialmente en los miembros (Acha y col., 1992).

La demostración de la presencia de huevos elipsoidales en la fase de mórula en las heces es generalmente una evidencia fiable y veraz de infección por ancilostomas, pero con un microscopio equipado con un ocular micrómetro calibrado se pueden evitar algunos errores y lograr un diagnóstico más específico (Georgi y col., 1994).

Tratamiento

Estos antiparasitarios son usualmente usados para el control del *Ancylostoma* spp:

- Mebendazol en las vías y dosis mostradas en las páginas 54 y 55.
- Febendazol tal como se muestra en la página 55.

- Disofenol (DNP, Ancylo, Singamix), los parásitos son expulsados después de ingerir la sangre del huésped que ha sido medicado, no se sabe como afecta al parásito (Sumano y col., 1988). Se puede aplicar a cachorros y gatitos lactantes, no está contraindicado en estado de preñez y es el indicado en medicación de urgencia en animales muy infectados, puede ocasionar opacidad del cristalino, aunque en ocasiones puede ser regresiva (Fuentes, 1987); su administración es exclusivamente subcutánea de 7 a 11 mg/kg (Sumano y col., 1988), no se requiere de período de ayudo (Fuentes, 1987).

Profilaxis y control

La administración preventiva de antihelmínticos a las madres y cachorros es importante para el control de la parasitosis, pero también es fundamental el mantenimiento de condiciones higiénicas óptimas (Cordero y col., 1999).

Los suelos de las perreras o zonas de ejercicio de los animales deben estar secos y limpios (Cordero y col., 1999). Las jaulas elevadas de suelo de rejilla permiten controlar los ancilostómidos en la medida que permiten la separación física de los perros y sus heces. La superficie situada bajo las jaulas debe ser impermeable para que pueda limpiar convenientemente y no retenga olores. La elevada humedad ambiental y la consiguiente condensación de humedad sobre las superficies proporcionan a las larvas un ambiente propicio para su desplazamiento y puede frustrar todos los esfuerzos realizados y poder aprovechar la gravedad para separarlas de sus huéspedes potenciales (Georgi y col., 1994).

Es necesaria la prevención debido al arraigado instinto natural que tienen los gatos como depredadores, manteniéndolos desparasitados periódicamente para mantener un control de los parásitos o prevenir cualquier infección de los mismos. También reduce la exposición a la infección por larvas, el mantener a los gatos dentro de casa, aunque esto es difícil cuando el gato está acostumbrado a salir (a. Blagburn, 2002).

En condiciones naturales, las infecciones con dosis pequeñas pueden desarrollar un estado inmunitario de resistencia incompleta. También se ha advertido resistencia natural en perros adultos (Cordero y col., 1999).

Zoonosis

En humanos puede llegar a ocasionar erupciones en la piel producida por larvas de *Ancylostoma* spp, aunque el humano no es un huésped natural, por lo que estos parásito no pueden completar en él su ciclo evolutivo (Ancha y col., 1992).

TRICURIASIS

El parásito *Trichuris vulpis* es el más común en la infección de animales (b. Frisby, 2004).

Trichuris spp se localiza en el ciego y con menos frecuencia en el colon (Cordero y col., 1999). Estos parásitos tienen forma de látigo (Lafer, 2001).

Sinonimia

Tricuriosis, gusano látigo (Goldman, 2000), verme látigo (Georgi y col., 1994)

Distribución

Se encuentra distribuido mundialmente, su presencia es frecuente, pero suele pasar inadvertida clínicamente. Representa un problema especialmente en criaderos con condiciones higiénicas insuficientes o en perros incontrolados, más que en los de compañía (Cordero y col., 1999).

Morfología

Trichuris spp (cola capilar) es el género más importante de la familia Trichuridae, subfamilia Trichurinae. Tiene una morfología característica, con la parte anterior larga y delgada y la posterior más gruesa (Cordero y col., 1999),

esto lo usan para adherirse a el intestino grueso y ciego del huésped (Lafer, 2001). Mide 4 a 7 cm, de los que aproximadamente las tres cuartas partes son filiformes, lo que incluye la parte cefálica y el esófago (Cordero, y col., 1999). El estómago esta constituido por un tubo capilar rodeado por cuerpos de células glandulares (esticocitos) que forman una columna de una sola capa de células a todo lo largo del mismo desde el extremo posterior del débil y corto esófago muscular hasta el extremo anterior del intestino, esto equivale a las cuatro quintas partes de la longitud total del nematodo (Georgi y col., 1994). En la parte caudal, mucho más gruesa y enrollada, están el intestino y los órganos reproductores. Los machos tienen una sola espícula alargada alojada en una bolsa gruesa y espinosa.



Imagen 17. *Trichuris vulpis* adulto (Goldman, 2000).

Los huevos son de color amarillento a marrón, miden 70 a 90 por 32 a 40 μm , son ovalados con forma de limón, llevan dos tapones polares transparentes en los extremos y contiene una célula al salir con las heces (Cordero y col., 1999).

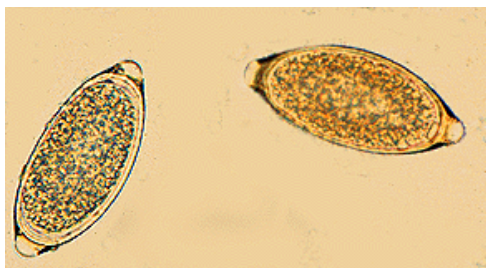


Imagen 18. Huevos *T. vulpis* (Lafer, 2001).

Huéspedes

Parásita cánidos, especialmente perros, lobos y zorros (Goldman, 2000), muy raramente afecta a los gatos (Lafer, 2001).

Ciclo biológico

Los huevos se eliminan con las heces en fase de una sola célula, desarrollándose el primer estadio larvario infectante en aproximadamente un mes (Georgi y col., 1994).

Los huevos de *T. vulpis* eclosionan una vez deglutidos por un huésped (Georgi y col., 1994), se desarrollan y en tres meses la larva se vuelve adulto (b. Frisby, 2004). Los adultos de *T. vulpis* penetran profundamente en la mucosa del ciego e intestino grueso de su huésped y dejan libre el extremo posterior (Cordero y col., 1999), son verdaderos gusanos chupadores de sangre, por esta razón se denominan hematófagos (Goldman, 2000).

En el intestino, los huevos eclosionan y las larvas penetran en la mucosa, donde experimentan cuatro mudas en un período de unos tres meses antes de convertirse en adultos, para pasar posteriormente al lumen del ciego y colon y convertirse en adultos. Su longevidad no suele superar los 5 meses (Cordero y col., 1999; Georgi y col., 1994).

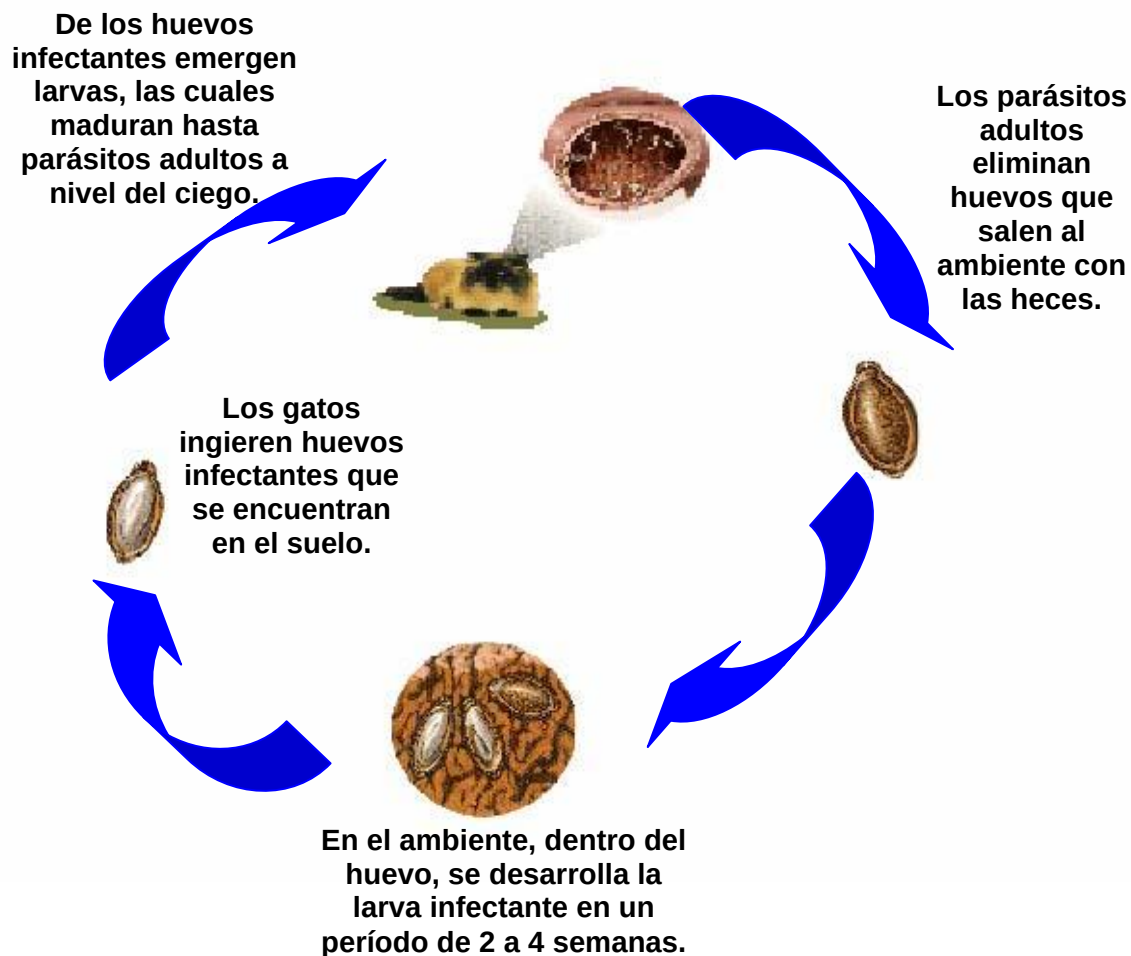


Imagen 19. Ciclo evolutivo de *T. vulpis* (b. Blagburn y col., 2002).

Epidemiología

En los huevos que salen al medio se desarrolla la larva infectante en 8 a 11 días, con temperaturas de 33 a 38 °C. En condiciones extremas tardan meses en desarrollarse las larvas (Cordero y col., 1999). Los huevos son susceptibles a la desecación, pero pueden resistir el calor y el frío (b. Frisby, 2004). Los huevos infectantes son difíciles de eliminar, pueden sobrevivir en la suciedad por mucho tiempo (Lafer, 2001), se estima varios meses, incluso años (Cordero y col., 1999).

El perro o el gato se infectan cuando ingieren comida o agua contaminada, con huevos que están en la etapa de infección, un proceso que toma cerca de un mes (Lafer, 2001; b. Frisby, 2004)

Patogenia y lesiones

Las infecciones ligeras no provocan una reacción importante en el huésped (b. Frisby, 2004). Los adultos se nutren de sangre y restos tisulares y su acción mecánica-traumática e irritativa ejercida sobre la mucosa se debe a la penetración de larvas y los adultos en el ciego, ya que estos se introducen profundamente en la pared intestinal con su porción más delgada. En casos crónicos, la inflamación afecta a todo el ciego, y se pueden apreciar adherencias en el peritoneo (Cordero y col., 1999).

En casos graves se aprecia colitis catarral crónica, que puede acompañarse de hiperemia, necrosis coagulativa, congestión de la mucosa y edema, siempre en relación con el grado de infección no apreciándose lesiones importantes en las infecciones leves (Cordero y col., 1999).

En infecciones graves las larvas pueden llegar a penetrar a través de la pared intestinal, resultando en inflamación causando adherencias peritoneales. Los animales en estas condiciones frecuentemente se lamen la zona en el cual ha ocurrido la adherencia (b. Frisby, 2004; Georgi, 1994).

Ocasionalmente en casos severos de infección, *T. vulpis* puede alterar los electrolitos del potasio y el sodio y causar problemas en el sistema nervioso central produciendo ataques, así como también a veces puede causar pérdida de proteínas (Lafer, 2001).

Signología

La mayoría de las infecciones carecen de significación clínica por ser moderadas. La signología más frecuente es dolor abdominal, cólicos y evacuaciones con diarreas pastosas con moco y sangre fresca de color ocre-amarillenta (Goldman, 2000), de consistencia normal, todo ello acompañado de emaciación, anemia y pérdida considerable de vitalidad (Cordero y col., 1999), los vómitos pueden o no estar presentes (Goldman, 2000).

Diagnóstico

El diagnóstico debe confirmarse mediante análisis coprológico con la demostración de huevos (Cordero y col., 1999). El procedimiento de flotación en el cual se utiliza un microscopio para la identificación de las heces. Algunas veces, es necesario varias muestras fecales para encontrar los huevos, por dos razones:

- No están siempre presentes cada vez que el perro defeca (Lafer, 2001).
- Los huevos que son defecados son pocos en número que otros parásitos (Lafer, 2001).

Una mejor valoración del problema debe considerarse conjuntamente los resultados de la coprología y las manifestaciones clínicas (Cordero y col., 1999).

Tratamiento

Estos medicamentos son eficaces para este parásito aunque no sean solo específicos para éste parásito:

- Mebendazol se sigue el protocolo descrito en las páginas 54 y 55.
- Febendazol siguiendo las vías y dosis mostradas en la página 55.

Las larvas inmaduras en el ciego o intestino son resistentes a las medicaciones, por esta razón, los tratamientos usualmente necesitan ser repetidos por varios meses, hasta que todas las larvas hayan madurado en adultos (b. Frisby, 2004).

Profilaxis y control

Los huevos de *T. vulpis* resisten las condiciones adversa ambientales, así como a los desinfectantes químicos normales, pero sucumben pronto a la acción directa del sol y de la desecación (Cordero y col., 1999), por esto es necesario poner la caja de arena directamente a los rayos del sol al limpiarla (b. Frisby, 2004).

La prevención es completada con el tratamiento de desparasitación a los animales, así como también mantener el ambiente del animal limpio, libre de heces (Lafer, 2001). Los análisis coprológicos para descubrir los portadores y

tratarlos convenientemente completarán un buen diagnóstico (Cordero y col., 1999).

Aunque el animal haya sido desparasitado, la reinfección sucederá si el ambiente en el que se desarrolla no permanece limpio y libre de heces (Lafer, 2001), por esto, el mantenimiento de medidas higiénicas en el albergue y zonas de parque, con suelos que permitan la limpieza y desinfección correcta, contribuye al mejor control (Cordero y col., 1999).

Zoonosis

No se han llegado a reportar casos por infección en humanos por *T. vulpis* (Lafer, 2001).

BIBLIOGRAFÍA

- Acha, N.P. y Szyfres, B. 1992. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2ed. Ed. Organización panamericana de la salud. Estados Unidos de America. p. 611-615, 844-847, 791-792, 841-844.

- Antoneavic, L. 2001. History of the Domestic Cat. [Consultado 22 de diciembre de 2005]. <http://www.catsinfo.com/history.html>.

- a. Biagi, F., Tay, J., Alvarez, R. y Gutiérrez, M. 2005. Dermatitis. [Consultado 23 de noviembre de 2005]. p. 29-31. <http://www.drscope.com/privados/pac/generales/parasitologia/dermatitis.html>.

- b. Biagi, F., Tay, J., Alvarez, R. y Gutiérrez, M. 2005. Toxoplasmosis. [Consultado 23 de noviembre de 2005]. p. 19-21. <http://www.drscope.com/privados/pac/generales/parasitologia/toxoplasmosis.html>.

- Bichard, S. J. y Sherding, R. G. 1996. Manual clínico de pequeñas especies. Ed. McGraw-Hill Interamericana. México D. F. P.824-830

- a. Blagburn, B.L. Mayo 2002. Problems associated with intestinal parasites in cats. [Consultado 21 de noviembre de 2005] <http://www.dumnewsmagazine.com/dum/article/articleDetail.jsp?id=17345&&pageID=2>.

- b. Blagburn, B.L.. y Dryden, M.W. 2002. Atlas pfizer de parasitología clínica veterinaria. Ed. Pfizer. México. p. 18

- Carelse, M. 2004. Kitten cat magazine: Tape worm in cats. [Consultado 24 de noviembre de 2005]. <http://www.kitten-cat-magazine.com/tapeworm-in-cats.html>.
- Cordero, M.C., Rojo F.A. y col. 1999. Parasitología Veterinaria. 1ed Ed. McGraw Hill-Interamericana. España. 615-618, 620-623, 626, 629-635, 636-648, 665-668.
- Division of Parasitic Diseases. Septiembre 2004. *Dipylidium* Infection: dog and cat flea tapeworm. [Consultado 24 de noviembre de 2005]. http://www.cda.gov/ncidod/dpb/parasites7/dipylidium7factsht_dipylidium.htm#how_spread.
- Dubey, J.P. 2001. *Toxoplasma Gondii*. [Consultado 24 de noviembre de 2005] Capítulo. 84. <http://gsbs.utmb.edu/microbook/ch084.htm>.
- E-animales. 2003. Parásitos intestinales en los gatos. [Consultado 28 de diciembre de 2005]. http://www.e-animales.com/gatos/ficha.php3?seccion=salud&id_sel=127&PHPSESSID=c306cdbfe3fb180089c0fe9f16
- Espinosa, F.L., Figueroa, R.D., Torres, F.G., Barriga, G.A., Castillo, N.T. Espinosa, O.A. 2005. Parasitosis: cestodos. [Consultado 25 de enero de 2006]. http://www.drscope.com/pac/infecto-1/a5/in1a5_p29.htm.
- Fernández, E.L. y Goldman, A.A. 2001. Coccidiosis. [Consultado 24 de noviembre de 2005] <http://mascotia.com/articulos/1325htm>.
- Foster, P. 1998. Parasites – Internal: Coccidial Infections [Consultado 21 de noviembre de 2005] http://maxshouse.com/Parasites_Internal.htm.

- a. Frisby, H. 2004. Roundworms (*Toxascaris leonina*, *Toxocara cati*). [Consultado 19 de noviembre de 2005]. http://www.purinaone.com/catcare_cond_atoz_article.asp?Seed=658&ArticleNumber=45.
- b. Frisby, H. 2004. Whipworms (*Trichuris vulpis*). [Consultado 24 de noviembre de 2005]. http://www.purinaone.com/dogcvare_cond_atoz_article.asp?Seed=717&ArticleNumber=30044.
- Fuentes, V. 1987. Farmacología y terapéutica veterinaria. Ed. Interamericana. México. p. 184-185, 188, 206
- Georgi, J.R. y Georgi, M.E. 1994. Parasitología en clínica canina. Ed MacGraw-Hill Interamericana. Ciudad p. 60-62, 80-83, 85, 89, 144-145, 160-163, 171-175, 177-179.
- Goldman, A.A. 2000. *Trichuris*. [Consultado 24 de noviembre de 2005], <http://www.mascotia.com/articulos/1406.htm>
- a. Kasper, D, Braunwald, E, Fauci, A, Hauser, S, Longo, D, Jameson, J y Isselbacher, K. 2005. Cestodos. [Consultado 12 de enero de 2006]. <http://www.harrisonmedicina.com/content.aspx?alD=78598&searchStr=clase+cestoidea+-+subclase+cestoda#78598>.
- b. Kasper, D, Braunwald, E, Fauci, A, Hauser, S, Longo, D, Jameson, J y Isselbacher, K. 2005. Larva migratoria visceral y ocular. [Consultado 30 de enero de 2006]. <http://www.harrisonmedicina.com/content.aspx?alD=78598&searchStr7484>.

- a. Kennedy, M. Abril, 2001. Coccidiosis in Dogs. [Consultado 24 de noviembre de 2005] [http://www1.agric.gov.ab.ca/\\$department/deptdocs.nsf/all/agdex3456](http://www1.agric.gov.ab.ca/$department/deptdocs.nsf/all/agdex3456).
- b. Kennedy, M. Abril 2001. Giardia in cats. [Consultado 24 de noviembre de 2005]. [http://www1.agric.gov.ab.ca/\\$department/deptdocs.nsf/all/agdex737?opendocument](http://www1.agric.gov.ab.ca/$department/deptdocs.nsf/all/agdex737?opendocument).
- c. Kennedy, M.J. 2005. Giardia in Dogs and Cats. [Consultado 24 de noviembre de 2005]. <http://www.thepetcenter.com/exa/gia.html>.
- Lafer, D.J. 2001. *Trichuris vulpi*, whipworms. [Consultado 24 de noviembre de 2005] <http://www.catslimitd.com/encyEntry.cfm?ENTRY=518COLLECTION=EncycIllness&MODE=full>.
- Laird, R.M., Carballo, D., Reyes, E.M., García R. y Prieto V. 1995. *Toxocara sp* en parques y zonas públicas de la Habana. [Consultado 16 de noviembre de 2005]. <http://scielo.sld.cu/pdf/hie/v38n2/hie04200.pdf>.
- a. Lienden, R.V. 2005. Feline roundworms infection. [Consultado 03 de noviembre de 2005], <http://www.sniksnak.com/cathealth/roundworms.html>.
- b. Lienden, R.V. 2005. Feline tapeworm infection. [Consultado 03 de noviembre de 2005]. <http://www.sniksnak.com/cathealth/tapeworms.html>.
- c. Lienden, R.V. 2005. Giardiasis in cats. [Consultado 24 de noviembre de 2005]. <http://www.sniksnak.com/cathealth/giardiasis.html>.

- d. Lienden, R.V. 2005. Hook infections in cats. [Consultado 03 de noviembre de 2005] <http://www.sniksnak.com/cathealth/hookworms.html>.
- Maceda, A y Gonzáles, I. 2003. Generalidades protozoos. [Consultado 3 de enero de 2006]. http://www.alaquarium.net/generalidades_protozoos.htm
- Martínez, F.A., Troiano, J.C., Gauna, L., Rearte, R. y Jara, D. Julio, 2002. Infección por coccidios en carnívoros silvestres de cautiverio de Argentina. [Consultado 02 de diciembre de 2005], p.146-148. http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-77122002000300011&script=sci_arttext&tlng=es.
- Mehlhorn, H., Düwel D., Raether W. Junio 1993. Manual de parasitología veterinaria. Ed. Grass- latros. Colombia. p. 47-48
- Mendevil, J. 2005. Protozoos, fauna en Aragón. [Consultado 10 de enero de 2006]. <http://www.aragonesasi.com/natural/fauna/protozoo.htm>
- Morea, L. 1997. Nematodos. [Consultado 3 de enero de 2006]. <http://www.monografias.com/trabajos5/nemato/nemato.shtml>
- a. Nolan, L. 2004. *Giardia duodenale*. [Consultado 02 de noviembre de 2005], <http://cal.vet.upenn.edu/dxendopar/parasitepages/protozoa/giardiaduo.html>.
- b. Nolan, L. 2004. *Isospora felis*. [Consultado 02 de noviembre de 2005] <http://cal.vet.upenn.edu/dxendopar/parasitepages/protozoa/isofelis.html>.
- c. Nolan, L., 2004. *Isospora canis*. [Consultado 02 de noviembre de 2005] http://cal.vet.upenn.edu/dxendopar/parasitepages/protozoa/i_canis.html.

- d. Nolan, L. 2004. *Isospora rivolta*. [Consultado 02 de noviembre de 2005], <http://cal.vet.upenn.edu/dxendopar/arasitepages/protozoa/isorevolta.html>.
- e. Nolan, L. 2001. *Toxascaris leonina* [Consultado 23 de octubre de 2005] <http://cal.vet.upenn.edu/dxendopar/paraitepages/ascarido/t-leonina.html>.
- Quiroz, H. 1984. Parasitología. 1 ed. Ed. Limusa. México. p. 143-147 y 404-411.
- a. Ohio State University. 2004. *Giardia lamblia* (giardiasis). [Consultado 24 de noviembre de 2005]. <http://www.biosci.ohio-state.edu/~parasite/giardia.html>.
- b. Ohio State University. 2004. *Toxoplasma gondii*. [Consultado 23 de noviembre de 2005] <http://www.biosci.ohio-state.edu/~parasite/toxoplasma.htm>.
- Patterson, A.P. 2005. *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma tubaeforme*, *Ancylostoma braziliense*, *Uncinaria stenocephala*. [Consultado 24 de noviembre de 2005] <http://www.atlanticvetintmed.com/encycEntry.cfm?ENTRY=102&COLLECTION=EncyIllness>.
- Pla, J.S. 2002. *Isospora spp.*, *Isospora canis*, *Isospora felis*: Coccidia. [Consultado 29 de noviembre de 2005] <http://www.catsexclusive.net/encyEntry.cfm?ENTRY=27&COLLETION=EncyIllness&MODE=full>.
- Potter, J. Octubre 2004. Intestinal parasites. [Consultado 19 de noviembre de 2005], <http://www.wbvc.bc.ca/internal.htm>.

- Refsal, K.R. 2005. *Toxascaris leonina*. [Consultado 23 de noviembre de 2005] <http://cvm.msu.edu/courses/mic569/docs/parasite/toxasc.html>.
- Ricci, S.R., Kuribayashi, M., Loureiro, V.S., Habu, J.Y. y Birgel, E.H. Agosto 1999. *Toxoplasma gondii* infection in brazilian domestic outpatient cats. [Consultado 24 de noviembre de 2005]. http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttextpid=S0036-46651999000400003.
- Robles, A.M. 2001. Giardias y Coccidios [Consultado 29 de noviembre de 2005] <http://www.aapoa.com.ar/articulo/giardias.htm>.
- Serafinchon, A. Abril 2001. Tapeworms in cats. [Consultado 24 de noviembre de 2005]. [http://www1.agric.gov.ab.ca/\\$department/deptdoes.nsf/all/agdex845?opendocument](http://www1.agric.gov.ab.ca/$department/deptdoes.nsf/all/agdex845?opendocument).
- Sumano, H. y Ocampo, L. 1988. Farmacología veterinaria. Ed McGraw-Hill. México. p. 230-231, 233- 234, 245, 264-266,
- Syufy, F. 2005. Giardia: Parasitic Organism Profile. [Consultado 24 de noviembre de 2005]. <http://cats.about.com/od/gastrictractdiseases/p/giardia.htm>.
- Tassara, R. 1999. Enteroparasitosis: realidad actual y manejo. [2 de diciembre de 2005]. [http:](http://)
- Venturini, M. C. y Castellano, M. C. Julio 1997. Bacigalupe, D. et al. Coinfección con *Toxoplasma gondii* y virus de la inmunodeficiencia felina (FIV). Parasitología Medica, Parte C, Libro 4. [Consultado 24 de noviembre de 2005]. p, 81-84. http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-07201997000300003&lng=es&nrm=iso.

- Vomend, K. 2004. ¿Puede tener gato estando embarazada?. Felinos. 19:10-12.

GLOSARIO

- **Acción expoliadora o expoliatriz.** Efecto que despoja ya sea de nutrientes, sustancias o tejido a un huésped, provocado por una bacteria o parásito y que puede llegar a ocasionar una anemia grave.
- **Acción obstructiva o mecánica.** Efecto que cierra algún conducto del organismo y que no permite el paso de la circulación ya sea de sangre, sustancias, componentes o alimento en el caso de la obstrucción de intestino delgado.
- **Acetilcolina.** Es un neurotransmisor de la sinapsis colinérgicas del sistema nervioso central y parasimpático.
- **Adenosina trifosfatasa.** Término usado para referirse a la actividad enzimática de ciertos procesos intracelulares que escinden el ATP para formar ADP más fósforo inorgánico, sin que la energía obtenida se use en la síntesis de compuestos químicos.
- **Adherencia.** Unión de dos superficies que normalmente están separadas; también cualquier banda fibrosa que las conecte.
- **Anemia.** Reducción por debajo de lo normal del número o volumen de eritrocitos o de la cantidad de hemoglobina de la sangre.
- **Anorexia.** Falta o pérdida del apetito por la comida.
- **Antibiótico.** Sustancia química producida por un microorganismo que tiene la capacidad, en soluciones diluidas, de matar (actividad biocida) o inhibir el crecimiento (actividad biostática) de otros microorganismo.
- **Antihelmíntico.** Agente que destruye los vermes.
- **Apéndice.** Crecimiento delgado o accesorio.
- **Ascáride.** Lombriz intestinal
- **Ascitis.** Acumulación anormal de líquido seroso (edematoso) dentro de la cavidad peritoneal.
- **Asexual.** No perteneciente ni relacionado al sexo.

- **Asintomático.** No muestra síntomas o signos clínicos.
- **Benigno.** No es maligno; no recurrente; de resolución favorable.
- **Biopsia.** Recogida y examen, normalmente microscopio, de un tejido obtenido de un cuerpo u organismo vivo.
- **Blástomero.** Una de las células producidas por división de un óvulo fecundado.
- **Caquexia.** Enfermedad de animales jóvenes en crecimiento causada por una deficiencia nutricional de fósforo o vitamina D.
- **Cefálico.** Perteneciente o relativo a la cabeza.
- **Cisticercoide.** Estadio en el ciclo vital de los cestodos. Una de las formas de metacestodos en la que hay un escoléx único y no invaginado contenido en la vesícula pequeña con una cavidad muy reducida.
- **Colapso.** Estado de postración y depresión extremas, con fallo circulatorio.
- **Cólico.** Síndrome causado por un dolor paroxístico grave debido a una enfermedad de un órgano abdominal.
- **Concomitante.** Que aparece o actúa conjuntamente con otra cosa.
- **Conducto colédoco.** Conducto formado por la unión de los conductos cístico y hepático.
- **Corticoide.** Costicosteroide; hormona de la corteza suprarrenal u otro compuesto natural o sintético con actividad similar.
- **Crónico.** Enfermedad que lleva desarrollándose por mucho tiempo, como lo son varios días, meses hasta años.
- **Degeneración.** Deterioro. Se considera verdadera degeneración cuando existe una alteración química del propio tejido; cuando el cambio consiste en el depósito de materia anormal en el tejido se llama infiltración.
- **Disacaridasa.** Cualquiera de un grupo de enzimas que son componentes de la capa vellosa del epitelio intestinal y que hidrolizan los disacáridos a monosacáridos. Incluyen lactasa, maltasa, sacarasa y galactodasa.
- **Efecto anafiláctico.** Sensibilidad exagerada del organismo debida a la acción de ciertas sustancias orgánicas, cuando después de algún tiempo de

haber estado en contacto con él, vuelven a hacerlo aún en pequeñísima cantidad, lo que produce desórdenes varios y a veces graves.

- **Elipsoidal.** Sólido cuyas secciones planas son todas elipses o círculos.
- **Encapsulación.** Inclusión en una cápsula.
- **Enquistamiento.** Encerrado en una bolsa, vejiga o quiste.
- **Entérico.** Relativo al intestino delgado.
- **Escólex.** Órgano de fijación de los cestodos, considerando como el extremo anterior o cefálico.
- **Espícula.** Espina o cuerpo afilado, con forma de aguja.
- **Esporoblasto.** Uno de los cuerpos que se desarrollan dentro del oocisto y que después se convierte en esporozoito.
- **Esporozoito.** Vesícula o saco que contiene esporas o células productoras, contenidos en el oocisto de ciertos protozoos y en los cuales se desarrollan esporozoítos.
- **Esporogonia.** Fase sexual del ciclo vital de un parásito esporozoario, con desarrollo del cigoto hacia una o varias esporas hapliodes, cada una de las cuales contiene un número característico de esporozoítos.
- **Esporonto.** Protozoario maduro en su ciclo sexual.
- **Esporulación.** Formación de esporas.
- **Estasis.** Estancamiento o disminución del flujo de la sangre u otros líquidos orgánicos o del contenido intestinal.
- **Expoliación.** Despojar con violencia o con iniquidad.
- **Exquistación.** Escape de un quiste o envoltura, como en aquella etapa del ciclo vital de los parásitos que ocurre después de que la forma quística ha sido tragada por el huésped.
- **Fagocito.** Cualquier célula que ingiere microorganismos u otras células; también si ingiere partículas extrañas.
- **Fagocitar.** Envolver y destruir bacterias y otros materiales extraños.
- **Fibroblasto.** Célula inmadura productora de células de tejido conectivo y susceptible de diferenciarse en condroblasto, colagenoblasto y osteoblasto.

- **Filiforme.** Filamentoso.
- **Fisión.** Reproducción asexual en la cual la célula se divide en dos (fisión binaria) o más (fisión múltiple) células hijas, cada una de las cuales da lugar a un organismo individual.
- **Flagelado.** Cualquier microorganismo poseedor de flagelos.
- **Flagelo.** Apéndice largo, móvil, con forma de látigo que se origina a partir de un cuerpo basal de la superficie celular y sirve como organela locomotora.
- **Fosforilación oxidativa.** Vía oxidativa final común en la que se forma los enlaces de alta energía por fosforilación del ADP en ATP, emparejada con la transferencia de electrones a lo largo de una cadena de proteínas portadoras con el oxígeno molecular como aceptor final. Se produce en las mitocondrias.
- **Gametogonia.** Desarrollo de merozoítos de gametos masculino y femenino, que más tarde se unen para formar un cigoto.
- **Hemático.** Perteneciente a la sangre.
- **Hematofagia.** Alimentación por medio de sangre.
- **Hematófago.** Animal que se alimenta de sangre.
- **Hemoconcentración.** Aumento en la proporción de elementos formados en la sangre, como consecuencia de una disminución de su contenido líquido.
- **Heterogénea.** De otro origen; no originado en el cuerpo.
- **Hidrocefalia.** Condición caracterizada por un agrandamiento del cráneo originada por una acumulación anormal líquido cefalorraquídeo dentro del sistema ventricular cerebral.
- **Hiperestesia.** Fuerza o tonicidad mayor que la normal.
- **Hiperplasia.** Aumento anormal del volumen de un tejido u órgano causado por la formación y crecimiento de nuevas células normales.
- **Hiponatremia.** Deficiencia de sodio en la sangre; depleción de sal.
- **Histotrofia.** Alimentación a base de tejidos del cuerpo.
- **Huésped definitivo.** Organismo en el que el parásito pasa su fase adulta y sexual.

- **Huésped intermediario.** Organismo en el que el parásito pasa su existencia larvaria no sexual.
- **Huésped paraténico o transportador.** Huésped intermediario en el que no se desarrolla el parásito, pero que ayuda en la transmisión de la infección. Llamado también huésped de transferencia o transmisor.
- **Iatrogénico.** Resultante de la actividad de un médico; dicese de cualquier estado adverso de un paciente, resultante del tratamiento por un médico o cirujano.
- **Incubación exógena.** Provisión de condiciones adecuadas para el crecimiento y desarrollo de los huevos de parásitos en el ambiente.
- **Intermitente.** Caracterizado por períodos alternantes de actividades e inactividad.
- **Intersticial.** Relativo a o situado entre partes o en los interespacios de un tejido.
- **Intraperitoneal.** Dentro de la cavidad peritoneal.
- **Larva migrans cutánea.** Erupción cutánea debida a la presencia de parásitos que se desplazan en la piel. Pueden ser responsables las larvas de varios anquilostomas que penetran en la piel donde haya habido contacto con la tierra o arena de la playa contaminada, y excavan lentamente en la dermis, dejando un serpinginoso túnel que crece 3 cm/día, provocando picor.
- **Larva migrans visceral.** Es un síndrome producido por nematodos que normalmente parasitan especies no humanas. En el hombre, las larvas de los nematodos no maduran hasta alcanzar la fase adulta, sino que emigran a través de los tejidos provocando una inflamación eosinófila (b. Kasper y col., 2005) puede causar ceguera si las larvas llegan al área de los ojos (López y col., 2005). La forma más frecuente de larva migratoria visceral es la toxocarosis, causada por las larvas de la ascárides canina *Toxocara canis* o, menos a menudo, de la ascárides felina *Toxocara cati* (b. Kasper y col., 2005).
- **Macrófago.** Cualquiera de las células fagocíticas, grandes y mononucleares derivadas de las células de la médula ósea, los promonocitos, de

los cuales derivan los monocitos, entran en la corriente sanguínea donde están unos pocos días antes de entrar en los tejidos y transformarse en macrófagos.

- **Merozoíto.** Uno de los organismo formados por fisión múltiple (esquizogonia) de un esporozoito dentro del cuerpo del huésped.

- **Metacestodo.** Estadio larvario de un cestodo.

- **Micoplasmas.** Microorganismo de la clase de Mollicutes.

- **Microtúbulo.** Cualquiera de la estructuras tubulares delgadas, compuestas principales de tubulina que se encuentran en la sustancia citoplásmica básica de casi todas las células; están relacionados con el mantenimiento de la forma celular y con los movimientos de la forma celular y con los movimientos de los organelas e inclusiones y forman parte de las fibras en huso en la mitosis.

- **Miositis.** Contracción excesiva de las pupilas.

- **Neonatal.** Relativo a la primera semana después del nacimiento.

- **Oocisto.** Etapa de resistencia del ciclo vital de los protozoos de la familia *Eimeriidae*. Contiene un cigoto y, bajo condiciones apropiadas, se convierte en un oocisto infeccioso maduro.

- **Perirectal.** Alrededor del recto.

- **Período patente.** Tiempo de una enfermedad durante el que se puede detectar el agente causal mediante pruebas clinicopatológicas.

- **Período prepatente.** Período comprendido entre la infección del huésped y el menor tiempo en el que el agente causal puede ser eliminado del paciente. Suele ser más corto que el período de incubación pero puede ser mayor en alguna infestaciones parasitarias.

- **Pos infección.** Después de una infección (invasión a un huésped por un agente infeccioso).

- **Prevalencia.** El número total de casos de una enfermedad específica existentes en una población dada en un momento determinado.

- **Primoinfección.** Primera infección ocasionada en un huésped.

- **Proglótido.** Uno de los segmentos que forman el cuerpo de un cestodo.

- **Proteasa pancreática.** Cualquier enzima proteolítica.

- **Quiste.** Saco cerrado revestido por epitelio o cápsula que contiene una sustancia líquida o semisólida.
- **Signo agudo.** Evidencia de una enfermedad en un paciente con un curso de 12 a 24 horas.
- **Signo crónico.** Indicio de una enfermedad en un paciente con un curso de varios días, semanas, meses o hasta años.
- **Signo peragudo.** Presentación de un síntoma grave de una enfermedad con un curso de pocas horas.
- **Somática.** Perteneciente o característico del cuerpo.
- **Subaguda.** Entre crónico y agudo de aproximadamente una semana de duración.
- **Sulfonamidas.** Cualquier compuesto que contenga el grupo $-\text{SO}_2\text{NH}_2$. Cualquier fármaco derivado de la sulfanilamida, que inhiben competitivamente la síntesis del ácido fólico de los microorganismos.
- **Transmisión vertical.** De una generación a la siguiente, quizá transováricamente o por infección intrauterina.
- **Transmisión horizontal.** Expansión lateral a otros del mismo grupo y al mismo tiempo; expansión entre coetáneos.
- **Trofozoíto.** Etapa de la alimentación, móvil activa de un parásito esporozoo.
- **Tubulina.** Proteína constituyente de los microtúbulos de las células, la cual provee de esqueleto para mantener la forma celular y se creen que están implicados en la motilidad celular.
- **Uveítis.** Inflamación del iris.
- **Verme.** Helmintos endoparásitos.