

**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS
DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

**“ESTUDIO RECOPILATIVO DE LOS ENDOPARÁSITOS
GASTROINTESTINALES MÁS COMUNES EN LOS PERROS”**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

JULIO CESAR LÓPEZ RODRÍGUEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

M.C. SALVADOR PADILLA ARELLANES

MORELIA, MICHOACÁN, OCTUBRE DE 2008

AGRADECIMIENTOS

A dios:

Gracias por los momentos de mi vida que me has permitido pasar en compañía de mi familia, amigos y seres queridos. Por enseñarme que hay algo más grande que nada en el mundo, en el que podemos confiar y creer en los momentos difíciles, y que siempre vas a estar ahí para cuidarnos y protegernos.

A mis padres: Flavio e Irma

Gracias por darme la vida y enseñarme a vivirla como un hombre de bien. Gracias por todo su cariño, amor, afecto, comprensión y por el apoyo que me brindaron en todas las decisiones que yo he tomado, buenas y malas. Pero sobre todo por darme los estudios que es la mejor herencia que ningún padre le puede dejar a un hijo. No acabaría nunca de agradecerles todo lo que han hecho por mí, mil gracias por todo. Los quiero mucho.

A mis hermanos y mi sobrina: angélica, Luis, Orlando y Anita.

Gracias por crecer conmigo y permitirme aprender de ustedes y con ustedes, por ayudarme y siempre estar ahí para apoyarme. Y gracias a Anita por ayudarme a despertar el niño que tenía dormido y que con tu sonrisa me has enseñado que la vida es más bella viéndola desde unos ojos tan lindos e inocentes como los tuyos.

A Liz y mi Yare:

Gracias Liz por estar conmigo y ayudarme a crecer día a día, por darme esa fuerza y esas ganas de salir adelante que solo tú habrías podido despertar en mi, por estar conmigo en los momentos que más te necesite y por darme esa bendición que ahora está con nosotros. Mil gracias por ser como eres y sobre todo por estar conmigo. Te amo

A mis maestros:

Gracias por enseñarme a ser un buen protagonista y guiarme en el camino de la responsabilidad y ética profesional. Gracias por la paciencia y el empeño que siempre tuvieron para transmitirme sus conocimientos y por el amigo que sé, siempre voy a tener en ustedes.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
NEMATODOS.....	2
ASCARIDIOSIS.....	3
TOXOCARIOSIS DEL PERRO.....	4
EPIDEMIOLOGIA.....	5
CICLO BIOLOGICO.....	6
PATOGENIA.....	9
SIGNOS CLINICOS.....	11
LESIONES.....	12
DIAGNOSTICO.....	13
TRATAMIENTO.....	14
CONTROL.....	15
ASPECTOS ZONOTICOS.....	15
TOXASCARIOSIS.....	17
EPIDEMIOLOGIA.....	18
CICLO BIOLOGICO.....	18
DIAGNOSTICO.....	19
TRATAMIENTO.....	19
CONTROL.....	20
ANCILOSTOMATIDOSIS.....	20
ETIOLOGIA.....	20
EPIDEMIOLOGIA.....	22

CICLO BIOLÓGICO.....	23
PATOGENIA.....	25
SIGNOS CLÍNICOS.....	27
LESIONES.....	28
DIAGNÓSTICO.....	28
TRATAMIENTO.....	29
CONTROL.....	30
ASPECTOS ZOONÓTICOS.....	31
ESTRONGILOIDOSIS.....	32
EPIDEMIOLOGÍA.....	34
CICLO BIOLÓGICO.....	34
SIGNOS CLÍNICOS.....	35
DIAGNÓSTICO.....	36
TRATAMIENTO.....	37
CONTROL.....	38
ASPECTOS ZOONÓTICOS.....	38
TRICURIOSIS.....	40
ETIOLOGÍA.....	40
EPIDEMIOLOGÍA.....	41
CICLO BIOLÓGICO.....	41
PATOGENIA.....	42
SIGNOS CLÍNICOS.....	42
LESIONES.....	43
DIAGNÓSTICO.....	43
TRATAMIENTO.....	43

CONTROL.....	44
CESTODOS.....	44
ECHINOCOCCUS GRANULOSUS.....	45
EPIDEMIOLOGIA.....	47
CICLO BIOLÓGICO.....	47
SIGNOS CLÍNICOS.....	49
DIAGNÓSTICO.....	49
TRATAMIENTO.....	50
CONTROL.....	50
DIPYLIDIUM CANINUM.....	51
CICLO BIOLÓGICO.....	52
SIGNOS CLÍNICOS.....	54
DIAGNÓSTICO.....	55
TRATAMIENTO.....	55
CONTROL.....	56
CONCLUSIONES.....	57
BIBLIOGRAFIA.....	58
GLOSARIO.....	61
IMÁGENES	
Imagen 1. Cavidad bucal de <i>T. canis</i>	4
Imagen 2. Huevo de <i>T. canis</i>	5
Imagen 3. Ciclo biológico de <i>Toxocara canis</i>	9
Imagen 4. Intestino de perro infestado por <i>T. canis</i>	10
Imagen 5. Larva de <i>Toxocara canis</i> en una lesión del hígado de un animal experimental.....	12

Imagen 6. Heces de un perro con estadios adultos de <i>T. canis</i>	13
Imagen 7. Aspectos zoonoticos del <i>T. canis</i>	16
Imagen 8. Larva de <i>Toxascaris</i> todavía dentro del huevo.....	17
Imagen 9. Cavidad bucal de los ancilostomas.....	21
Imagen 10. Larva en intestino y huevo de <i>A. caninum</i>	21
Imagen 11. Intestino de perro infestado por ancilostomas.....	26
Imagen 12. Larva migrans cutánea en piel humana.....	32
Imagen 13. Imágenes de <i>Strongyloides</i> y su anatomía.....	33
Imagen 14. Muestra de heces con la larva del parasito de <i>S. stercoralis</i>	37
Imagen 15. Estadio adulto de <i>T. vulpis</i>	40
Imagen 16. a. Hígado y b. pulmón con quistes hidatídicos.....	46
Imagen 17. Ciclo biológico del <i>Echinococcus</i>	48
Imagen 18. Parasito adulto de <i>Dipylidium caninum</i>	51
Imagen 19. Esta es una cápsula ovígera de <i>Dipylidium caninum</i>	52
Imagen 20. Ciclo biológico de <i>Dipilydium caninum</i>	54

INTRODUCCION

Las parasitosis intestinales son un problema muy frecuente en los animales de compañía. Aparte de afectar la salud del animal, pueden ser transmitidas al hombre y causar graves trastornos en algunos casos.

Por ello, el propietario de un animal de compañía debe conocer cuáles son los parásitos que pueden afectar a su mascota, su forma de contagio (tanto para su animal como para él mismo), los síntomas que producen en los animales infectados y la forma de prevenirlos y tratarlos.

Los dos grupos de parásitos intestinales más frecuentes que podemos encontrar en el perro son los nematodos o "gusanos redondos" y los cestodos o "gusanos planos". Según el tipo de parásito, puede afectar al perro o afectar a otros animales, inclusive el hombre.

Dentro de los nematodos hay 4 grupos: áscaris (*Toxocara canis*, *Toxocara cati* y *Toxascaris leonina*), ancilostomas (*Ancilostoma caninum* y *Uncinaria stenocephala*), estrombilidos y trichúridos. Los más frecuentes son los del grupo de los áscaris.

Los perros y los gatos pueden tener diversas especies de nematodos intestinales, cuyos ciclos biológicos y acciones patógenas varían considerablemente. (Cordero y col. 1999)

Los cestodos que pueden parasitar al perro son las tenias, entre ellas el *Echinococcus* (que en el hombre puede producir la peligrosa hidatidosis o "quiste hidatídico") y el *Dipilidium caninum*.

Este trabajo busca ayudar a conocer las parasitosis más comunes en los perros y de esta forma facilitar su identificación y diferenciación de otras enfermedades cuando el animal es llevado a consulta. Además se proporciona información general de los parásitos tales como: vías de entrada de la infección, etiología de los parásitos, etapas del ciclo biológico en las que se podemos intervenir para lograr el control por medio de tratamientos específicos para cada tipo de infección, identificando las etapas en las que el ser humano puede ser infectado y de esta manera, prevenir problemas de zoonosis que afectan a la salud pública en nuestra sociedad.

NEMATODOS

En los perros se pueden encontrar representantes de casi todos los ordenes de los nematodos, y junto con las pulgas y los coccidios, forman parte integral de la vida de casi todos los perros. (Georgi, 1994)

La vida de un nematodo comienza con un huevo fertilizado. *Strongyloides stercoralis* es una excepción entre los nematodos que parasitan a los perros, siendo sus hembras partenogénicas. La regla general es que se precisen machos y hembras para la producción de la descendencia y, a diferencia de los trematodos y los cestodos, los nematodos no presentan ningún tipo de reproducción asexual. (Georgi, 1994)

El embrión en desarrollo aumenta rápidamente de longitud y se dobla en el interior de la mascara o cubierta del huevo para formar lo que frecuentemente se denomina "estadio de renacuajo", antes de transformarse en una clara prelarva vermiforme. Las prelarvas tienen grupos de núcleos que representan los inicios de diversos órganos, pero carecen de esófago, intestino y aparato reproductor. (Georgi, 1994)

El resto de vida de los nematodos se divide en cinco estadios separados por cuatro mudas. Cada estadio larvario esta dotado de la maquinaria anatómica y fisiológica necesaria para sus tareas inmediatas. (Georgi, 1994)

A continuación se mencionan los principales nematodos que afectan al perro:

ASCARIDIOSIS

Las ascaridiosis están causadas por las especies de *Toxocara* y de *Toxascaris* cuyos adultos se localizan en el intestino delgado de los perros, gatos y otros carnívoros silvestres. Algunas de sus fases larvianas realizan migraciones intraorgánicas complejas. (Cordero y col., 1999)

Los ascáridos de los carnívoros son de distribución mundial y se encuentran entre los endoparásitos más frecuentes de estos hospedadores. (Cordero y col., 1999)

Son nematodos del orden Ascaridia, super familia Ascaridoidea y familia ascarididae, relativamente grandes, de color blanquecino cuya cutícula posee finas estriaciones transversales. Tienen tres labios y lateralmente dos alas cervicales. El extremo posterior es romo en las hembras y digitiforme en los machos con dos especulas desarrolladas. (Cordero y col., 1999)

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

Clínicamente se caracterizan por disturbios entéricos provocados por el estado adulto y por alteraciones viscerales en hígado y pulmón. La transmisión se realiza por la tierra, y la infestación es por vía oral mediante depredación e ingestión de huevos, por la leche y por la vía transplacentaria. (Quiroz, 1990)

El género *Toxocara* incluye dos especies: *Toxocara canis* que parasita al perro y *Toxocara cati* que se encuentra en el gato y otros félidos silvestres. (Cordero y col., 1999)

La otra especie, *Toxascaris leonina*, es menos frecuente y puede afectar indistintamente a cánidos y félidos domésticos y de vida libre. (Cordero y col., 1999)

La presencia de *larva migrans* en varios animales y en el hombre es un importante problema de salud pública. (Quiroz, 1990)

TOXOCARIOSIS DEL PERRO

Los machos de *Toxocara canis* miden 4 – 10 cm x 2 – 3 mm de diámetro y las hembras de 5 – 18 cm. La boca se cierra con tres labios y lateralmente hay dos alas cervicales que miden 2.5 x 0.2 mm y tienen forma de punta de lanza. (Cordero y col., 1999)

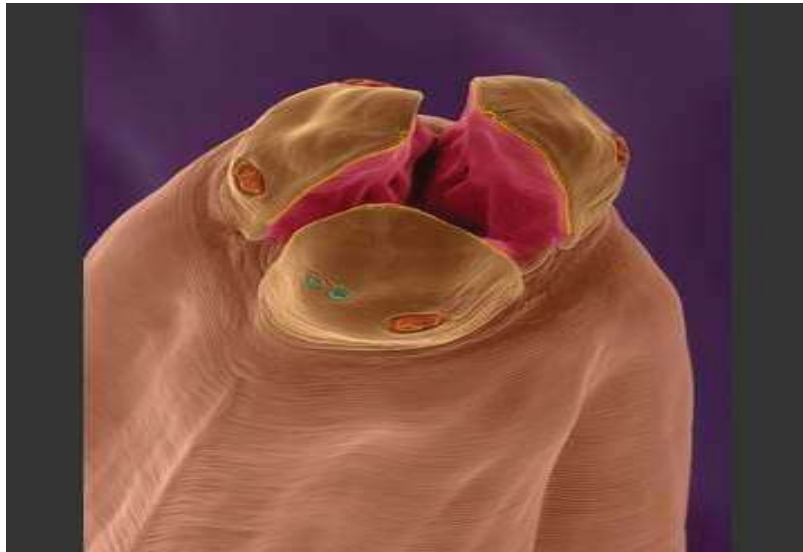


Imagen 1. Cavidad bucal de *T. canis* (Kunkel 2004)

Los huevos son esféricos de 75 – 90 micrómetros y poseen una cubierta gruesa y rugosa con varias capas concéntricas. Son de color marrón oscuro no segmentados y su contenido ocupa prácticamente todo el espacio interior. (Cordero y col., 1999)

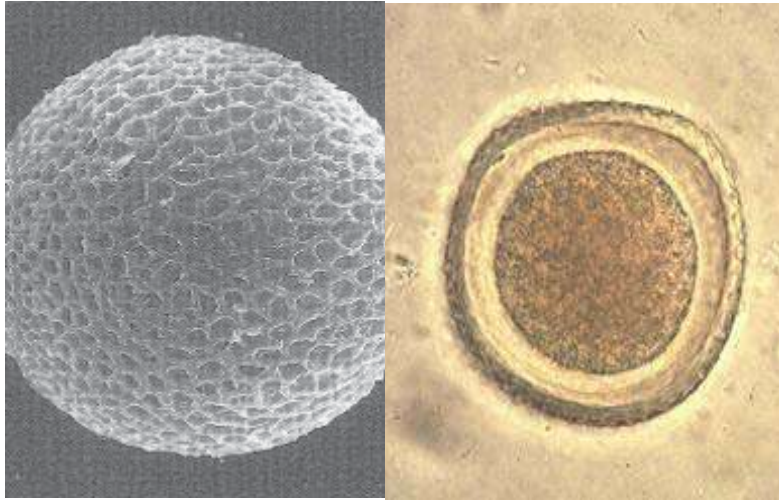


Imagen 2. Huevo de *T. canis*. (Guitton, 2006) (Hastings, 2005)

En el extremo posterior del macho se observan de 20 a 30 papilas preanales, cinco postanales y un estrechamiento terminal en forma de apéndice. (Quiroz, 1990)

EPIDEMIOLOGIA

Toxocara canis es ampliamente distribuido en los climas subtropicales y templados, pero su prevalencia disminuye gradualmente al acercarse a los polos. Por ejemplo es raro encontrarlo en los territorios del noroeste de Canadá. (Georgi, 1994)

La prevalencia de *T. canis* en los perros es muy alta debido, sobre todo, a la eficacia de la transmisión prenatal, por lo que la mayoría de los cachorros recién nacidos tendrán *T. canis*. Numerosas encuestas dan tasas de positividad desde el 5% hasta más del 80%; estos resultados dependen de la edad, procedencia de los animales, condiciones higiénico-sanitarias e incluso en las diferencias en los procedimientos de diagnóstico. (Cordero y col., 1999)

Los perros mayores de 6 meses suelen tener menos toxocaros adultos en el intestino que los cachorros, en los que son muy frecuentes, particularmente en criaderos cuyas condiciones favorecen la contaminación ambiental con huevos del parásito. (Cordero y col., 1999)

A pesar de que se ha puesto cierta resistencia relacionada con la edad de los perros previamente infectados por *T. canis*, se tienen constancia de que estos no desarrollan inmunidad protectora y que pueden contribuir de modo significativo a la contaminación del medio con los huevos del parásito. (Cordero y col., 1999)

Las larvas somáticas de las perras constituyen el principal reservorio de la infección. Además, las hembras de *T. canis* son enormemente prolíficas, pues pueden liberar hasta 200 000 huevos por día, de modo que en las coprologías de los cachorros son habituales eliminaciones de varios miles de huevos por gramo de heces, los cuales resisten bien las condiciones del medio y muchos desinfectantes de uso común. (Cordero y col., 1999)

Ocasionalmente intervienen hospedadores paraténicos, en los que se encuentran con cierta frecuencia larvas titulares, lo que representa otra posibilidad de infección para el perro. (Cordero y col., 1999)

El suelo es el último reservorio de la infestación y los tejidos de la población de hembras caninas son la principal fuente inmediata de infestación canina patente por *T. canis*. El papel de los hospedadores paraténicos en la distribución de *T. canis* en el espacio y en el tiempo también tiene posiblemente implicaciones epidemiológicas. (Georgi, 1994)

CICLO BIOLÓGICO

Las hembras depositan huevos sin segmentar en el intestino delgado, que salen con las heces y son extraordinariamente resistentes, pues permanecen viables desde varios meses hasta más de un año. (Cordero y col., 1999)

Las condiciones medioambientales, especialmente la humedad, temperatura y tensión de oxígeno, influyen en el desarrollo de larvas infectantes que pueden durar de 2 a 5 semanas. A 26-30 °C, e inmersos en agua, el desarrollo del huevo tiene lugar en 9-18 días. La fase infectante es la larva en su segunda fase (L-II) que permanece dentro del huevo, después de la primera muda, hasta su ingestión por un hospedador. La liberación de las L-II se produce en el perro, pero también pueden intervenir hospedadores paraténicos (roedores, aves, algunos invertebrados, etc.) en cuyos tejidos se encapsulan y permanecen infectantes. (Cordero y col., 1999)

El ciclo biológico de *T. canis* es complejo, con cuatro posibilidades de infección: directa, mediante la ingestión de huevos embrionados; placentaria o prenatal; galactógena, por la leche materna, y a través de hospedadores paraténicos. (Cordero y col., 1999)

Las larvas que eclosionan del huevo penetran en la mucosa del intestino delgado, pasan a la circulación sanguínea y realizan una larga migración intraorgánica de tipo denominado *ascaroides*. A las 24-48 horas, llegan al hígado por vía portal. Algunas quedan retenidas en él a causa de reacciones inflamatorias tisulares, otras continúan hacia los pulmones a través de la circulación, pasando por las venas hepática y cava posterior, el corazón derecho y la arteria pulmonar. (Cordero y col., 1999)

Las L-II representan el estadio infectante, que tras su llegada a los pulmones, pueden seguir dos vías. La migración traqueodigestiva, que sucede generalmente en cachorros menores de 6 semanas, se inicia al atravesar los alveolos y ascender por el árbol bronquial para ser deglutidas con las secreciones traquebronquiales y pasar al aparato digestivo. El desarrollo continúa en el estómago y finaliza en el intestino, mudando a L-V, y alcanzando el estado adulto a las 3-5 semanas postinfección (pi), con la consiguiente eliminación de huevos en las heces. (Cordero y col., 1999)

En los perros de más de seis semanas, la mayor parte de las L-II que llegan a los pulmones ya no pasan a la luz alveolar, sino que continúan en la circulación y son distribuidas por el organismo (migración somática). Las larvas invaden los pulmones, hígado, riñones, útero, glándulas mamarias, músculos esqueléticos, etc., permaneciendo acantonadas en ellos durante meses y años, sin proseguir su

desarrollo. Esta migración somática, que cobra más importancia con la edad del perro, también tiene lugar cuando el hombre y otros hospedadores no habituales se infectan con *T. canis*. (Cordero y col., 1999)

En las perras a partir del día 40-42 de gestación, las larvas somáticas que permanecen en reposo se activan y movilizan hacia la placenta y glándulas mamarias. El mecanismo principal de infección e los perros por *T. canis* es el transplacentario y, en segundo término, el transmamario. Entre el 95.5% y el 98.5% de los ascáridos intestinales los adquieren los cachorros por vía placentaria. (Cordero y col., 1999)

El estado inmunitario y hormonal determina la reactivación de las larvas tisulares, pasando en su mayor parte a través de la placenta hacia el hígado del feto. (Cordero y col., 1999)

Poco antes del parto se produce una muda y las L-II continúan su desarrollo inmediatamente después del nacimiento de los cachorros. Mediante la migración traqueal, como la descrita antes, llegan al intestino donde maduran sexualmente en 3-4 semanas. Pueden producirse infecciones prenatales de varias camadas sin que la perra se infecte de nuevo. Además con la toma de calostro, las larvas de *T. canis* pasan a la descendencia. Se ha comprobado que cachorros nacidos de madres libres de *T. canis* y criados con perras infectadas, resultaban parasitados en la quinta semana de lactación. La eliminación de larvas por leche, que se inicia inmediatamente después del parto, alcanza el máximo en su segunda semana y luego decrece paulatinamente. Se estima que esta vía supone el 1.5-4.5% de la carga parasitaria total del cachorro. Este modo de infección no conlleva ninguna migración intraorgánica, pues las larvas se desarrollan directamente hasta adultos en el intestino. (Cordero y col., 1999)

Los perros, lobos y zorros pueden adquirir la infección al depredar hospedadores (roedores, aves, etc.), en cuyo caso tampoco se ha demostrado migración intraorgánica, de modo que el desarrollo de los adultos tiene lugar en el intestino en unas 4-5 semanas. Las perras que se reinfectan en la última fase de la gestación o de la lactación, contribuyen directamente con la infección de los cachorros lactante y con ello, con un periodo de prepotencia de 4-5 semanas, contaminan el medio. (Cordero y col., 1999)



Imagen 3. Ciclo biológico de *Toxocara canis* (Vela, 2007)

PATOGENIA

Proviene de las migraciones larvares y de su localización en diferentes tejidos y órganos. Ejercen acción traumática, acompañada de la mecánica obstructiva a su paso por la pared intestinal, hígado, pulmones, con ruptura de capilares y alveolos, es difícil concretar la acción expoliadora, que es histófaga y sobre líquidos tisulares y lo mismo sucede con la antigénica, ejercida por sustancias liberadas con las mudas de las larvas, que pueden tener efectos positivos o negativos en caso de reacciones anafilácticas. (Cordero y col., 1999)

Los ascáridos juveniles y adultos en su fase intestinal ocasionan también acciones mecánica, irritativa y obstructiva, que puede interferir el tránsito y la digestión normal de los alimentos. La acción expoliadora selectiva la ejercen sobre nutrientes como vitaminas, proteínas o hidratos de carbono, lo que supone competencia con el hospedador y contribuye al deterioro de su nutrición. (Cordero y col., 1999)

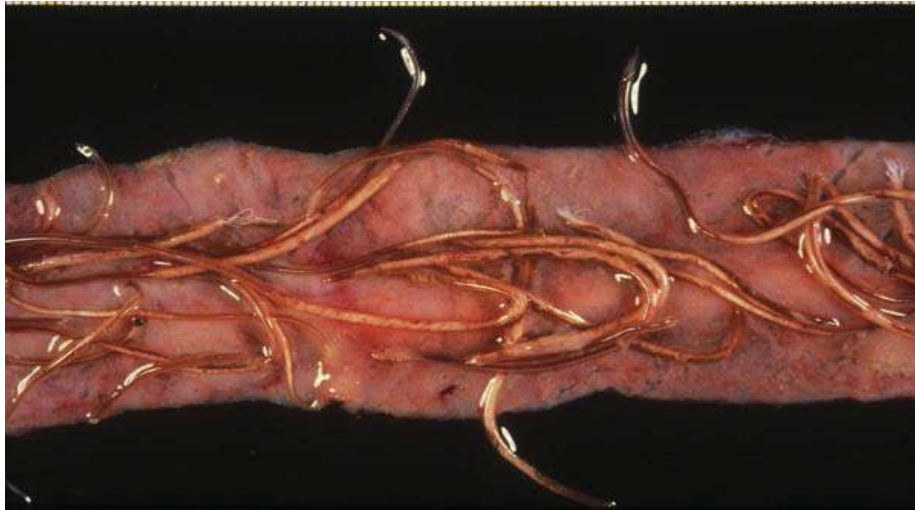


Imagen 4. Intestino de perro infestado por *T. canis*. (Vela, 2007)

En infecciones débiles, las migraciones larvares no ocasionan daños importantes en los órganos y tampoco los adultos en el intestino. Por el contrario, 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)

En cachorros con infección prenatal intensa, la acción de larvas de *T. canis* a su paso por el hígado y pulmones puede provocar muertes que suelen presentarse entre las 1-3 semanas de vida. Las infecciones intestinales masivas producen enteritis catarral y, ocasionalmente, oclusión y perforación intestinal, así como invasión de los conductos biliares y pancreáticos. (Cordero y col., 1999)

SIGNOS CLINICOS

Las infecciones moderadas normalmente no cursan con manifestaciones apreciables en la fase de migración intraorganica. En cambio, las intensas pueden manifestarse por tos, taquipnea, flujo nasal y signos nerviosos de intranquilidad, que podrían deberse a la acción irritativa de los adultos en el intestino, o bien a larvas erráticas en el SNC. Paralelamente, se observan alteraciones digestivas como emisión de heces blandas, a veces diarreicas y con frecuencia se acompañan de abundante mucosidad y sangre. El abdomen está muy dilatado, con reacción dolorosa a la palpación y es rara la eliminación de nematodos con los vómitos, pero si hay expulsión de forma espontanea con las heces. El raquitismo que se observa con frecuencia en los cachorros puede obedecer a invasiones intensas por ascáridos. (Cordero y col., 1999)

El curso crónico ofrece una progresiva desnutrición con o sin diarreas intermitentes y, a veces, manifestaciones nerviosas convulsivas periódicas. Hay un considerable retraso del crecimiento de los cachorros, con anemia y delgadez, pelo hirsuto y diferencias de peso considerables. Excepcionalmente puede producirse obstrucción intestinal y perforación. El paso de nematodos y contenido intestinal hacia la cavidad abdominal causa peritonitis, generalmente mortal. (Cordero y col., 1999)

La infección experimental de perras durante la gestación dio lugar a diferencias considerables en la intensidad de parasitación de las camadas pues, mientras algunas murieron al poco de nacer, otras tuvieron cargas parasitarias muy distintas. Así pues, hay diferencias en el grado de enfermedad que se deben más a la resistencia a la infección que a la propia exposición. (Cordero y col., 1999)

Si se superan las fases críticas de la toxocarosis, el restablecimiento puede ser adecuado y después de 6-8 meses ya se han liberado de sus cargas parasitarias. (Cordero y col., 1999)

LESIONES

El paso de las larvas, especialmente en pulmones, hígado y riñón, causa inflamaciones focales, inicialmente hemorrágicas y más tarde de carácter granulomatoso-eosinofílico. (Cordero y col., 1999)

En el hígado, las lesiones miden 0.5-1.5 mm y están muy irregularmente distribuidas. (Cordero y col., 1999)

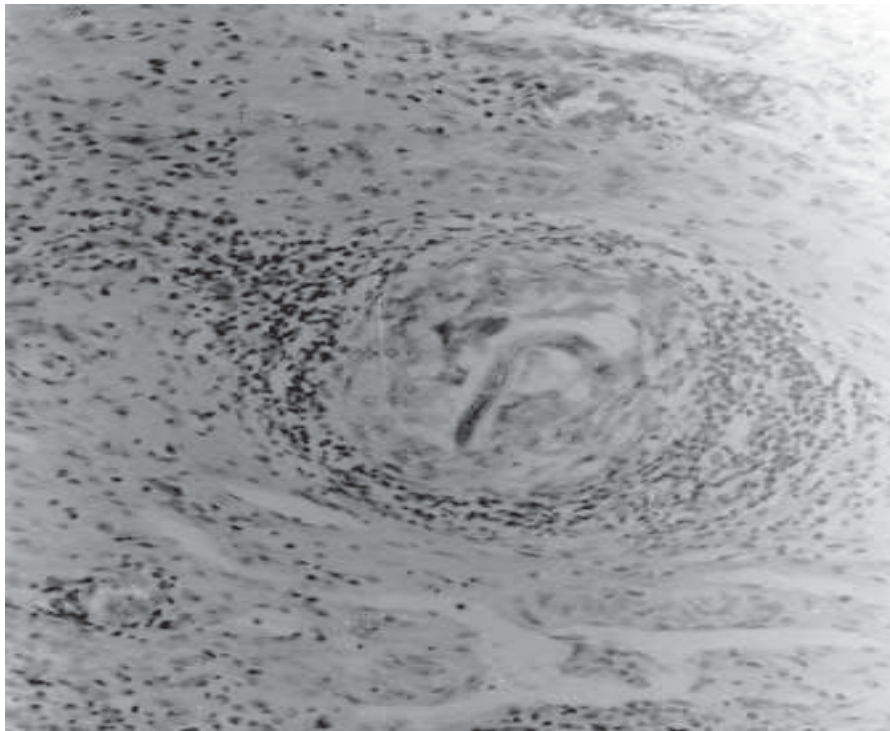


Imagen 5. Larva de *Toxocara canis* en una lesión del hígado de un animal experimental (Kelsey, 1993)

En infección experimental se observa ligera hepatomegalia y microscópicamente infiltración de eosinófilos en la capsula de Glisson y focos granulomatosos en el parénquima con pequeñas hemorragias y necrosis celular local. Los ganglios linfáticos están infartados moderadamente. En los pulmones aparecen focos múltiples amarillentos o rojizos de 0.5-3 mm, dispersos en todos los lóbulos. Hay también neumonitis intersticial multifocal, con infiltrados inflamatorios, y eosinofilia que persiste hasta 7 semanas después del paso de las larvas y que puede superar el 80% a los 11 días de la infección. (Cordero y col., 1999)

Los riñones se decapsulan con dificultad, poseen zonas decoloradas irregulares en la superficie y focos blanquecinos de 0.5-1 mm en la corteza. También hay lesiones similares en el bazo, diafragma y miocardio. (Cordero y col., 1999)

En el intestino se encuentran toxocaras enrollados inmersos en abundante moco. Suele haber enteritis catarral más o menos intensa, dependiendo de la importancia de la carga parasitaria. (Cordero y col., 1999)

DIAGNOSTICO

Hay dos niveles de infestación observados, normalmente los cachorros se mantienen lustrosos, apetentes y atentos. Su abdomen puede presentarse ligeramente distendido. Las heces tienden a ser blandas y a contener mucus y en ocasiones indicios de sangre. Periódicamente se eliminan con las heces estadios adultos y juveniles de *T. canis*, pero estos rara vez son vomitados. (Georgi, 1994)



Imagen 6. Heces de un perro con estadios adultos de *T. canis*. (Fernández, 2006)

Los cachorros se muestran apáticos e inapetentes, tienden a presentarse “barrigones” y su pelo aparece mate y desgredado, tras el destete la anorexia se hace mas patente, se presentan diarrea y estreñimiento alternantes y los cachorros pueden mostrar dolor a la palpación epigástrica. Las mucosas oral y conjuntival suelen estar mas pálidas de lo normal y pueden ser vomitadas o eliminadas por el ano autenticas masas de *T. canis* adultos. (Georgi, 1994)

Se basa en la demostración de huevos en las heces de los animales. Solo los signos pulmonares que afectan a toda la camada 1-2 semanas después del nacimiento hacen sospechar la infección. La necropsia y la observación de las lesiones hepáticas, pulmonares o renales, junto con la demostración directa de los nematodos en el intestino delgado, confirman el diagnostico. (Cordero y col., 1999)

El hallazgo laboratorial mas significativo es la eosinofilia intensa, que coincide con la fase de migración larvaria y que fácilmente supera el 50% en la primera semana de vida. (Cordero y col., 1999)

También se han investigado otros componentes antígenos para diagnosticar la toxocariosis del perro, valorándolos especialmente por inmunofluorescencia y ELISA. Los resultados indican que el nivel de anticuerpos frente a las larvas somáticas de *T. canis* se mantiene alto durante un periodo prolongado, lo cual podría servir para mejorar el diagnostico en perros adultos. Las larvas tisulares se han podido determinar también, en condiciones experimentales, mediante el marcado radiactivo y con un contador de rayos gamma. (Cordero y col., 1999)

TRATAMIENTO

Los compuestos a base de piperacina administrados a dosis de 110 mg de piperacina base por kg de peso corporal representan el tratamiento estándar para los estadios luminales de *T. canis*. (Georgi, 1994)

La dietilcarbamacina, el diclorvos, el yoduro de ditiazanina, el febantel, el fenbendazol, el mebendazol, el nitroscanato, el pirantel y el tolueno presentan actividades muy satisfactorias frente a *T. canis*. (Georgi, 1994)

CONTROL

La base del control de la toxocariosis es el tratamiento de los perros infectados, en especial cachorros y madres, con lo que se reduce la contaminación medioambiental con huevos del parásito. Además, es necesario eliminar las deyecciones caninas, con limpieza frecuente y a fondo, para eliminar los huevos. (Cordero y col., 1999)

Los suelos de arena contaminados deben retirarse o sustituirse por arena o grava limpia periódicamente. En las perreras grandes se obtienen resultados mejores y más económicos si los alojamientos de los perros se pavimentan con hormigón o con asfalto bituminoso. (Georgi, 1994)

En pruebas in Vitro se ha comprobado que del 11% al 27% de los huevos de *T. canis* continuaban su desarrollo embrionario después de permanecer en soluciones desinfectantes de uso común (formaldehído y cloruro de benzalconio), incluso concentrados cinco veces más de los recomendados en la práctica y algo similar sucedió con el hipoclorito sódico al 2%. En cambio, por la acción directa de los rayos solares y en condiciones de desecación, se inactivan fácilmente y lo mismo sucede si se flamea el suelo directamente. (Cordero y col., 1999)

ASPECTOS ZONOTICOS

T. canis constituye una amenaza para el hombre, sobre todo para los niños desde pocos meses hasta 4-5 años, dados sus hábitos de pica o geofagia. La tierra de jardines y parques públicos, con frecuencia tiene huevos de ascáridos, en muchos casos ya embrionados, lo que es un indicador directo del riesgo de LEV (larva emigrante visceral) humana y está muy relacionado con la textura del suelo. Cuando las personas ingieren huevos de *T. canis* embrionados, las L-II eclosionan en el intestino y emigran hacia los tejidos, donde permanecen mucho tiempo (más de 5 años), causando el síndrome de LEV, cuyas manifestaciones clínicas dependen del número de larvas, de la frecuencia de infección, de las respuestas inmunitarias y especialmente de la distribución de las larvas en los órganos y tejidos. Es habitual la ingestión de escaso número de huevos y la ausencia de repercusiones clínicas, aunque sí se detectan títulos de anticuerpos que suelen persistir bastante tiempo. (Cordero y col., 1999)

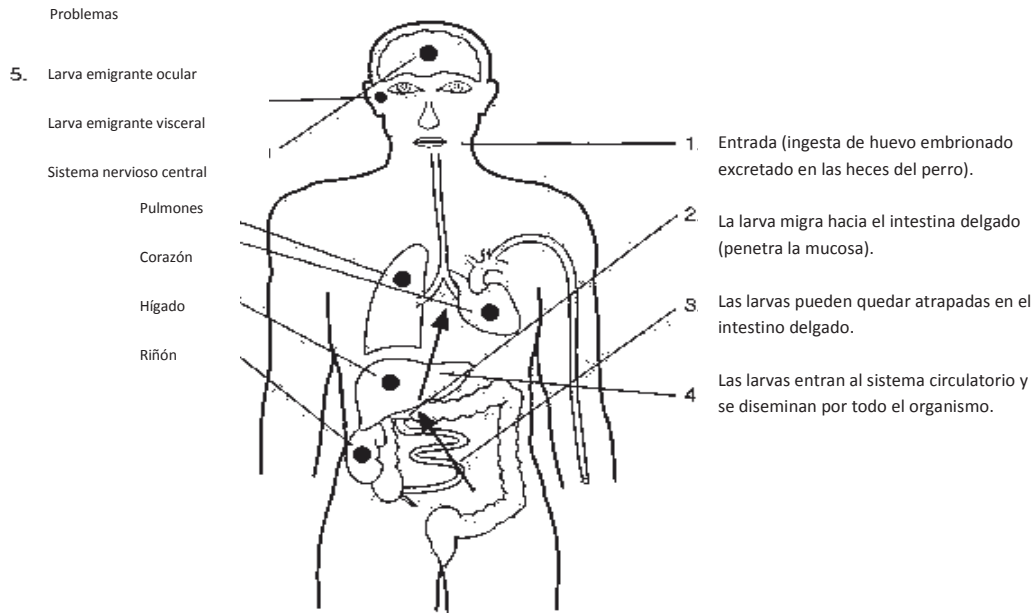


Imagen 7. Aspectos zoonóticos del *T. canis* (Kelsey, 1993)

Los casos clínicos humanos se caracterizan por neumonía, hepatomegalia, hipergammaglobulinemia y eosinofilia marcada (superior siempre al 50% y en ocasiones hasta del 80%). Si las larvas afectan al ojo dan origen al síndrome de la larva migratoria ocular, que se manifiesta frecuentemente por retinitis granulomatosa y endoftalmia de difícil diagnóstico, que con alguna frecuencia se confunde con un retinoblastoma. (Cordero y col., 1999)

La toxocarosis humana puede diagnosticarse por reacciones inmunológicas con antígenos específicos obtenidos de larvas o adultos de *T. canis*. Sin embargo, el diagnóstico tiene dificultades que enmascaran en parte las denuncias de esta afección y su importancia real. Es imprescindible el diagnóstico indirecto, por ejemplo con antígenos de excreción/secreción de las L-II. Básicamente son glucoproteínas de pesos moleculares diversos las que actúan como antígenos reconocidos por el hospedador. Es muy útil la prueba de ELISA para confirmar casos de sospecha mediante la detección de anticuerpos séricos frente a antígenos de excreción/secreción. Esta prueba tiene especificidad y sensibilidad altas (92 y 78%, respectivamente). También es posible diferenciarlo de *T. cati* por medio de anticuerpos monoclonales que son muy específicos y capaces de capturar antígenos circulantes indicativos de ambas infecciones. (Cordero y col., 1999)

El riesgo de larva emigrante visceral (LEV) se reduce al mínimo si se mantienen alejados los perros de parques y zonas de recreo de los niños y evitando el contacto estrecho de estos con perros sin el adecuado control parasitario. (Cordero y col., 1999)

El control del censo canino conlleva la retirada de perros callejeros o vagabundos, junto con la educación sanitaria sobre el riesgo de transmisión de LEV que, en gran parte, es desconocido. (Cordero y col., 1999)

TOXASCARIOSIS

Toxascaris leonina afecta a canidos y félidos, pero es menos frecuente que los agentes de la toxocariosis. Los machos miden 3-7 cm y las hembras 4-10 cm. Las alas cervicales tienen forma lanceolada. Los huevos son ligeramente ovales, de 75-85 micrómetros y 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 8. Larva de *Toxascaris* todavía dentro del huevo. (Vela, 2007)

EPIDEMIOLOGIA

La contaminación ambiental con huevos infestantes es de máxima importancia en la transmisión de la infestación por *T. leonina*, pero no debe olvidarse el papel de los hospedadores paraténicos capturados como presas. Se desconoce la existencia de transmisión vertical de las hembras a sus crías por el útero o la glándula mamaria y, de hecho, las infestaciones patentes por este parásito relativamente raro se presentan con mayor probabilidad en perros maduros y en fase de crecimiento, en lugar de cachorros recién destetados o ligeramente mayores. (Georgi, 1994)

El suelo de las perreras y de las inmediaciones de las casetas de los perros dentro del alcance de sus movimientos, puede contaminarse intensamente con los huevos si en ellas se aloja un perro que padezca una infestación patente por *T. leonina*. Dichos huevos se vuelven infestantes rápidamente en comparación con los de *T. canis* y posiblemente permanecen infestantes durante tanto tiempo como éstos. Nosotros hemos observado un problema persistente con las infestaciones por *T. leonina* en un grupo de perros de experimentación mantenidos en locales relativamente saneados para el que no encontramos explicación. (Georgi, 1994)

T. leonina es menos frecuente que los otros ascáridos de carnívoros, como se desprende de las encuestas en las que generalmente no sobrepasa el 5-10% de animales infectados. (Cordero y col., 1999)

CICLO BIOLÓGICO

La infección por *T. leonina* se puede producir con L-II infectantes dentro del huevo o mediante hospedadores paraténicos. El desarrollo del estado infectante es rápido, pues en condiciones óptimas solo tarda 3-6 días. En el hospedador definitivo, los huevos eclosionan y las larvas penetran en la mucosa intestinal, donde mudan para regresar pronto al intestino, en el que, al cabo de aproximadamente dos meses y medio, los toxascaris adultos inician la puesta y, por consiguiente no hay migración intraorgánica. (Cordero y col., 1999)

Cuando los huevos de *T. leonina* llegan a hospedadores paraténicos, las larvas eclosionan y pasan a los tejidos, donde mudan a L-III, de modo que estos hospedadores actúan más como intermediarios que de espera. Cuando son depredados por cánidos o félidos, el desarrollo del nematodo se completa directamente en el intestino. (Cordero y col., 1999)

Las mismas consideraciones mencionadas en la toxocariosis son aplicables a *T. leonina*, respecto a la patogenia, síntomas y tratamiento, salvo las diferencias relativas a su biología. No hay muchos casos clínicos debidos a *T. leonina* lo que indica un menor poder patógeno. (Cordero y col., 1999)

DIAGNOSTICO

Los huevos, blancos, lisos y elipsoidales se eliminan por las heces en estadio de una sola célula pero rápidamente se desarrolla el embrión en su interior. A pesar de su tamaño mucho mayor, los huevos de *T. leonina* pueden confundirse con ooquistes de coccidios. Los huevos de los nematodos tienen un revestimiento vitelino en su cascara, mientras que los ooquistes de los coccidios carecen de esta estructura. La micrometría y los cultivos son técnicas elaboradas, pero pueden llevarse a cabo si surge la discusión sobre la identidad de estos objetos. (Georgi, 1994)

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección son las piperacinas administradas por vía oral a razón de 110 mg de piperacina base por kg de peso vivo. Además, todos los tratamientos recomendados para *T. canis* probablemente tienen aplicación frente a *T. leonina*. (Georgi, 1994)

CONTROL

La separación del perro del suelo de tierra contaminado con una capa de hormigón o de asfalto bituminoso resulta probablemente más eficaz que la sustitución de la capa de arena por arena, tierra o grava limpia. No obstante, el pavimento debe limpiarse al menos una vez por semana para evitar el desarrollo de las formas infestantes. La pulverización o rociado con una disolución de hipoclorito sódico al 1% destruye la cubierta proteica de los huevos facilitando su eliminación de las superficies, aunque no matan a las larvas de su interior. (Georgi, 1994)

ANCILOSTOMATIDOSIS

(Ancilostoma caninum y Uncinaria stenocephala)

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

ETIOLOGIA

Los ancylostomatidae poseen capsula 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)

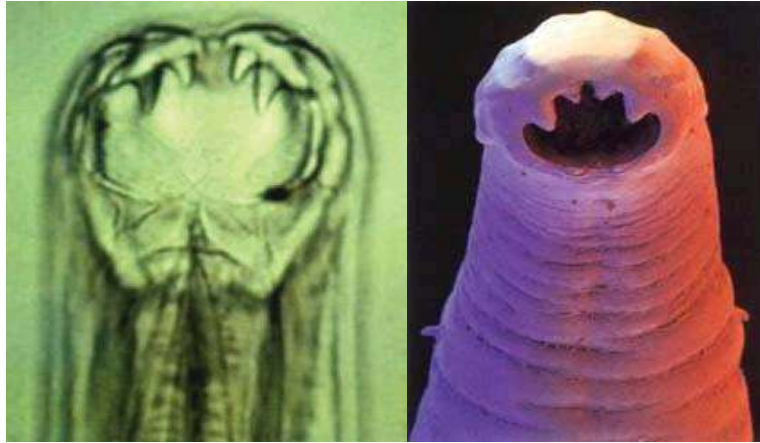


Imagen 9. Cavidad bucal de los ancilostomas (american, p. b. registry, 2008)

Los ancilostomas miden de 1-2 cm, y son de color gris-rojizo. Los huevos son ovalados de unos 45 x 74 micrómetros, con cubierta fina y transparente y tienen 6-8 células al salir con las heces. (Cordero y col., 1999)

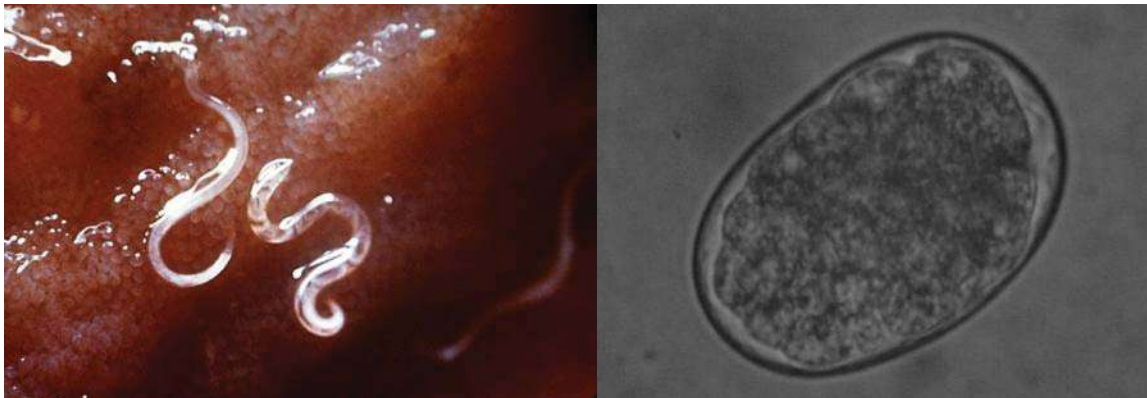


Imagen 10. Larva en intestino y huevo de *A. caninum* (Mills, 2006)

Se distinguen 2 subfamilias. La primera, Ancylostominae, que comprenden tres especies de importancia veterinaria que son: *Ancylostoma caninum*, localizado en el intestino delgado del perro. Su capsula bucal posee tres pares de dientes en el borde ventral y otro dos en el fondo de la misma. (Cordero y col., 1999)

Ancylostoma tubaeforme, que es específico del gato. Su capsula bucal es similar a la anterior. (Cordero y col., 1999)

Ancylostoma braziliense, parasita al perro, al gato y otros carnívoros silvestres. Morfológicamente se distingue porque posee dos pares de dientes en capsula. (Cordero y col., 1999)

La subfamilia Bunostominae incluye el género *Uncinaria*, con la especie más representativa, *Uncinaria stenocephala*, que parasita el intestino delgado del perro y se encuentra con más frecuencia en zonas templadas. No supera 1 cm de longitud y en el margen ventral de la capsula bucal lleva dos placas cortantes grandes y quitinosas en lugar de dientes. Los huevos de *U. stenocephala* son similares a los de *Ancylostoma*, aunque ligeramente mayores (72-80 x 45-55 micrómetros). (Cordero y col., 1999)

EPIDEMIOLOGIA

La distribución geográfica de los ancilostomas depende principalmente de la correspondencia entre las temperaturas habituales y con las temperaturas óptimas para el desarrollo y supervivencia de los estadios larvarios. *Ancylostoma braziliense* presenta distribución tropical y *A. caninum* se encuentra en las regiones templadas y subtropicales. (Georgi, 1994)

Existen dos fuentes principales de larvas infestantes de *A. caninum*, el suelo y los tejidos de las perras. (Georgi, 1994)

La contaminación del suelo es la principal fuente de infestación en los perros de todas las edades durante las estaciones cálidas en los climas templados. Las larvas latentes en los tejidos sirven como fuente de “reinfestación” para perros aislados de la exposición a suelos contaminados y para cachorros nacidos de hembras infestadas. Tras una dosis única oral o percutánea de larvas de *A. caninum* una perra elimina larvas por la leche por los tres partos siguientes. El número de larvas eliminadas decrece en las sucesivas lactaciones. (Georgi, 1994)

Los huevos de *U. stenocephala* son muy resistentes al frío. Una parte de las larvas infestantes de *U. stenocephala* que ingresan en el hospedador detienen su desarrollo y posteriormente maduran después de un prolongado periodo de tiempo, pero aparentemente no se transmiten a los cachorros por vía placentaria ni mamaria. El periodo de prepatencia tras la infestación es de dos semanas. (Georgi, 1994)

CICLO BIOLÓGICO

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

Ancylostoma caninum representa un espacio del que las restantes especies de vermes armados o ancilostomas difieren únicamente en detalles cuantitativos. (Georgi, 1994)

Las hembras maduras depositan alrededor de 16 000 huevos por día, siendo esta eliminación inversamente proporcional a la carga parasitaria. Los huevos recién eliminados con 6-8 blastómeros, necesitan condiciones adecuadas de temperatura, humedad y oxigenación para el desarrollo de la L-I. Tras la eclosión, las L-I mudan dos veces en el medio y se convierten en L-III, que miden 360 micrómetros y son muy activas e infectantes. (Cordero y col., 1999)

A 25-30 °C este estadio infectante se alcanza en una semana, con temperaturas inferiores, el desarrollo es más lento y se detiene por debajo de los 15 °C o superados los 37 °C. Así pues, las L-III sobreviven varias semanas cuando hay humedad suficiente y temperaturas moderadas, pero resisten muy poco temperaturas extremas bajas y el excesivo calor y la sequía. La infección se puede producir por ingestión de L-III o por su penetración activa a través de la piel. En cambio, en *Uncinaria* la infección oral predomina sobre la percutánea y no va seguida de migración pulmonar. (Cordero y col., 1999)

El proceso de segmentación requiere oxígeno, el cual se encuentra en abundancia en el interior del ancilostoma gracias al flujo constante de sangre del hospedador a través de su intestino. (Georgi, 1994)

Una vez en el exterior y nuevamente expuesta a presiones parciales de oxígeno elevadas, la mórula se transforma muy rápidamente en el primer estadio larvario, el cual eclosiona y se desplaza por las heces que le rodean para encontrar bacterias para su nutrición. (Georgi, 1994)

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; las de *A. caninum* poseen una metaloproteasa reconocida por el suero inmune, que se puede emplear para reconocer perros infectados de los sanos. La muda a L-IV tiene lugar en los bronquios y tráquea y posteriormente son deglutidas con el mucus bronquial, finalizando su desarrollo en el intestino delgado. Los huevos de ancilostoma se eliminan en las heces a las 2-3 semanas de la infección oral y a las 4-5 semanas, cuando la infección es por vía cutánea. La vida media de los adultos es de aproximadamente de 6 meses. (Cordero y col., 1999)

Algunas larvas que llegan a los pulmones no prosiguen su camino hacia el intestino, sino que migran hacia los músculos donde permanecen aletargados durante más de 40 días. En este aspecto cobran interés especial las perras porque durante la gestación las larvas somáticas se reactivan y se eliminan por la leche, infectando a los cachorros durante las primeras tres semanas de lactación, aunque la primera semana puerperal es realmente la más importante. (Cordero y col., 1999)

Las larvas permanecen acantonadas en los músculos durante meses y pueden transmitirse por el calostro y la leche al menos en tres lactaciones seguidas, sin reinfección de la madre. No se ha demostrado infección prenatal. (Cordero y col., 1999)

A veces, las larvas somáticas reanudan su migración y colonizan el intestino del animal macho o hembra varios meses después de la infección. A esto contribuyen el estrés, enfermedades concomitantes o tratamientos iatrogénicos, por ejemplo, con corticoides. Cabe la posibilidad, demostrada experimentalmente, de que algunas larvas permanezcan mucho tiempo en la mucosa intestinal en desarrollo inhibido, reanudándolo si se efectúa la desparasitación contra los adultos presentes en esos animales o durante el periodo de lactación. En todo caso es difícil delimitar lo que significa este hecho, aunque puede revestir interés epidemiológico. (Cordero y col., 1999)

A. tubaeforme y *A. braziliense* tienen ciclos biológicos similares al descrito para *A. caninum*, con la excepción de la transmisión galactogena de larvas musculares quiescentes. (Cordero y col., 1999)

Las larvas de *Uncinaria* que penetran por vía cutánea no completan generalmente su desarrollo. Tampoco hay demostración de infección placentaria o galactogena. El periodo de prepatencia es de unos 15 días. (Cordero y col., 1999)

PATOGENIA

Los ancilostómidos son esencialmente hematófagos, pero cada día se considera más su carácter histófago. Son parásitos que producen anemia hemorrágica de carácter agudo y crónico, dependiendo de la intensidad de la infección, la edad del animal, su estado de nutrición, el nivel de reservas de hierro y el grado de inmunidad. (Cordero y col., 1999)

A. caninum es la especie más patógena, que suele afectar más a los perros de campo que a los urbanos, sospechándose la deficiencia de nutrición proteica, vitamina B1 o de hierro, o asociadas a animales que viven en espacios reducidos,

con suciedad y humedad en los suelos, lo cual aumenta mucho el riesgo de aparición de L-III en el verano y el otoño. Se ha observado que 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. Parece tener considerable importancia la asociación con otras parasitosis como toxocariosis y especialmente la tricuriasis. (Cordero y col., 1999)

Los cachorros infectados con la leche son los más receptivos, probablemente debido a sus menguadas reservas de hierro y escaso aporte de este mineral en la leche, la pérdida de sangre se inicia a los 8 días post infección (pi), cuando se ha desarrollado la capsula 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 0.1 ml de sangre al día y como los cachorros pueden tener varios centenares de ejemplares, pueden conducir a una anemia intensa. Además, cambian constantemente de lugar, que continua sangrando algún tiempo después, y utilizan la sangre como fuente de oxígeno, lo que incrementa el volumen sustraído, de modo que la anemia puede ser intensa con infecciones graves. (Cordero y col., 1999)



Imagen 11. Intestino de perro infestado por ancilostomas. (american, p. b. registry, 2008)

En perros 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 ancilostomidos es de naturaleza normocítica-normocrómica; no obstante, a medida que se van agotando las reservas de hierro del hospedador, se torna hipocrómica y microcítica. (Cordero y col., 1999)

En ocasiones, especialmente en infecciones intensas, las secreciones anticoagulantes de los ancilostomidos que pasan a la circulación del hospedador pueden alterar la coagulación normal. (Cordero y col., 1999)

También se ha observado un incremento de la coproporfirina en la orina, que retorna a niveles después del tratamiento o al disminuir la intensidad de la infección. (Cordero y col., 1999)

En infecciones percutáneas en perros previamente sensibilizados, pueden producirse alteraciones cutáneas como eccemas o úlceras en los puntos de penetración de las larvas y especialmente en las zonas interdigitales y región abdominal, acompañados de eritema y prurito. (Cordero y col., 1999)

SIGNOS CLINICOS

Pueden presentarse distintas formas clínicas de la ancilostomosis canica. La más frecuente es la infección débil, con signología variable, desde anemia ligera, compensada por la respuesta medular, hasta síntomas respiratorios, alteraciones cutáneas y moderada pérdida de peso y apetito. En cambio, los cachorros que resulten intensamente infectados por vía galactógena, aparecen normales los primeros días, pero su estado empeora con rapidez, cursando con anemia intensa. Esta fase aguda, además de la anemia, se caracteriza por disnea y heces diarreicas de color negrozco: los síntomas respiratorios coinciden con la fase de migración larvaria, pero también se deben a la anoxia causada por la anemia. (Cordero y col., 1999)

Hay formas sin signos clínicos crónicas que no están compensadas, y que muestran un grado de anemia considerable, que se traduce por animales caquéticos, cuya capacidad de regeneración es mínima, lo cual requiere un tratamiento compensado, con aportación férrica y proteica. (Cordero y col., 1999)

LESIONES

En los animales con ancilostomatidosis se aprecia anemia y ocasionalmente edema y ascitis. El contenido intestinal es hemorrágico, la mucosas inflamada y se observan las lesiones de la fijación de los parásitos que se traducen por ulceritas frecuentemente infectadas y que contribuyen a la pérdida de sangre. Los ancilostomas están fijados en la mucosa o libres en el lumen y son de color grisáceo o rojizo, dependiendo del contenido de sangre. (Cordero y col., 1999)

DIAGNOSTICO

La sangre eliminada por los ancilostomas al intestino delgado esta solo parcialmente digerida en el momento en que llega al ano, y por lo tanto considerablemente ennegrecida. Por esta razón las heces de un perro infestado por *A. caninum* tienden a ser de color rojo oscuro o negro. (Georgi, 1994)

Se aconseja la coprología por métodos de flotación y determinar el valor del hematocrito, grado de anemia, el estado general y la signología manifestada. No obstante, el efecto multitudinario hace difícil la interpretación de los análisis coprológicos y la diferenciación con los huevos de *Uncinaria* no es sencilla, puesto a que estos son algo mayores, sus medidas se aproximan mucho: 53-69 x 36-53 micrómetros los de *A. caninum* frente a 75-85 x 40-45 micrómetros los de *Uncinaria stenocephala*, que son ligeramente mas alargados y estrechos. Se puede acudir al cultivo de larvas y su identificación microscópica. (Cordero y col., 1999)

Los adultos de *U. stenocephala* son grisáceos blanquecinos en lugar de rojos, como los ejemplares no fijados de *A. caninum* y el borde ventral de su capsula bucal presenta placas redondeadas en lugar de dientes afilados. (Georgi, 1994)

La demostración de la presencia de huevos elipsoidales en fase de mórula en las heces caninas es generalmente una evidencia fiable y veras de infestación por ancilostomas, pero con un microscopio equipado con un ocular micrómetro calibrado se pueden evitar algunos errores y lograr un diagnostico mas especifico. (Georgi, 1994)

El diagnóstico postmortem 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)

TRATAMIENTO

Existen muchos fármacos seguros y eficaces para librar a los hospedadores de los ancilostómidos maduros. Algunos de estos, como el closilato de tenio y el disofenol son específicos para el tratamiento de los ancilostómidos pero no representan especiales ventajas sobre antihelmínticos de amplio espectro y gran efectividad como el pamoato de pirantel, los diclorvos, el mebendazol, el fenbendazol, la ivermectina y el nitroscanato. El tratamiento eficaz de la ancilostomatidosis se puede lograr fácil y rápidamente con cualquiera de estos antihelmínticos modernos. (Georgi, 1994)

La ancilostomatidosis peraguda neonatal precisa la trasfusión de sangre completa o de otro medio para mantener el volumen sanguíneo y el equilibrio de fluidos y electrolitos el tiempo suficiente para permitir la acción del antihelmíntico. Bajo ningún concepto debe retardarse el tratamiento antihelmíntico esperando la mejoría del estado general del animal, ya que no se producirá ninguna mejora hasta que se expulsen los nematodos. (Georgi, 1994)

En la ancilostomatidosis nos enfrentamos a vasos sanguíneos abiertos que deben tratarse con un antihelmíntico en vez de con una ligadura. Sin embargo, los casos neonatales tienen un pronóstico malo, por muy bueno e intenso que sea el tratamiento. Deben examinarse diariamente las mucosas visibles de todos los cachorros desde la primera semana hasta bastante tiempo después del destete y administrar antihelmínticos al menor signo de anemia. (Georgi, 1994)

La ancilostomatidosis aguda en cachorros recién destetados y de mayor edad aun representa una amenaza vital pero por lo general responde drásticamente a una terapia antihelmíntica precoz. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de infecciones bacterianas secundarias, debiéndose considerar un signo de advertencia la presencia de hipertermia. La polidipsia, la deshidratación y el desequilibrio electrolítico pueden compensarse con una adecuada fluidoterapia. (Georgi, 1994)

U. stenocephala tiene fama de ser difícil de matar. Sin embargo la mayoría de los antihelmínticos modernos resultan probablemente bastante eficaces para la eliminación de los parásitos adultos de esta especie del intestino delgado. (Georgi, 1994)

La producción de huevos cesó 3-4 semanas después de la administración de nitroscanato, pamoato de pirantel y fenbendazol, pero las infestaciones aparecieron después, induciendo a los autores a suponer que los adultos habían sido expulsados en todos los casos pero que las larvas latentes o “detenidas en su desarrollo” habían establecido la infestación en el intestino después del tratamiento. (Georgi, 1994)

CONTROL Y PROFILAXIS INMUNITARIA

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. La milbemicina como preventiva a dosis de 0.5 mg/kgpv, vo, ha demostrado ser eficaz frente a *A. caninum* en perros adultos con infección natural. Se ha demostrado también que la ivermectina, aplicada a las perras desde 2-10 días anteparto (0.5-1 mg/kgpv) redujo las cargas de los cachorros el 96.6 y 98.5% respectivamente. (Cordero y col., 1999)

Los suelos de la perreras o zonas de ejercicio de los animales deben estar secos y limpios, las zonas de tierra pueden desinfectarse con borato sódico (0.5 kg/m) que destruye las larvas de ancilostomas, o con hipoclorito sódico al 1%. También con sosa caustica caliente o limpieza a base de vapor de agua a presión. (Cordero y col., 1999)

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

Cuando es difícil evitar infecciones masivas se plantea la necesidad de vacunar con larvas irradiadas por vía subcutánea, pues se ha comprobado que dos dosis de 1000 L-III irradiadas con 40 Krad protegen bien: sin embargo, no hay vacunas comerciales, pues el alto costo de producción y el periodo de actividad relativamente corto, comparado con vacunas inactivadas o liofilizadas y la escasa viabilidad comercial, obligaron a su retirada del mercado. (Cordero y col., 1999)

ASPECTOS ZOONOTICOS

Las larvas infestantes de los ancilostómidos y de otros nematodos capaces de atravesar la piel migran abortivamente por la piel de las personas provocando una reacción pruriginosa muy intensa denominada larva migrans cutánea (LMC) o “erupción deslizando”. Las larvas migran por la piel produciendo un trayecto serpenteante prominente. (Georgi, 1994)

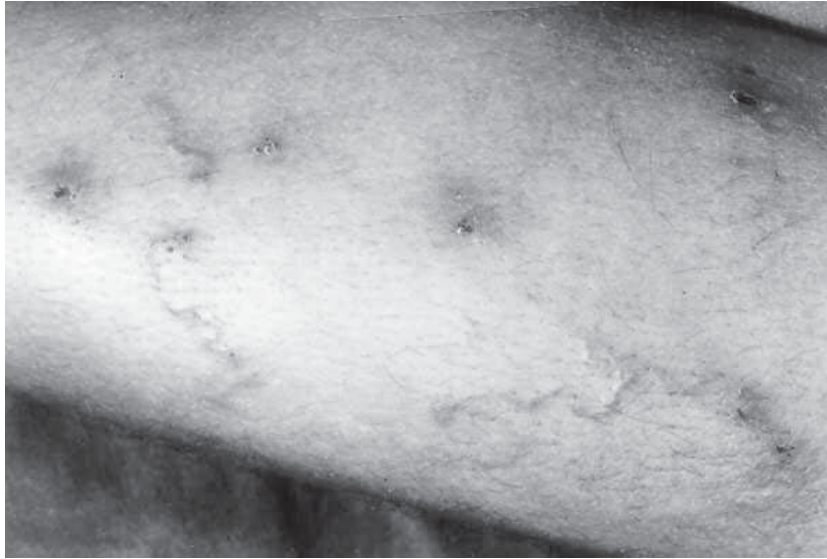


Imagen 12. Larva migrans cutánea en piel humana. (kelsey, 1993)

A. braziliense, es posiblemente el agente patógeno más común, pero también puede actuar *A. caninum*. Hay una forma rabiosa de larva migrans cutánea, denominada *larva currens* debido a que la larva corre a velocidades que se miden en centímetros por hora, se debe a la penetración en la piel humana de larvas infestantes de *Strongyloides stercoralis*. (Georgi, 1994)

ESTRONGILOIDOSIS

Strongyloides es un género que debe haber conservado consigo los hábitos de vida libre de sus ancestros en su camino hacia el parasitismo con todos sus efectos, ya que tiene dos generaciones completamente distintas morfológica y biológicamente, una parásita y otra de vida libre. Los adjetivos “filariforme” y “estrongiloide” se aplican comúnmente a los miembros de la generación parásita porque su esófago es largo y fino en comparación con el esófago en forma de maza “rabditiforme” o “rabditoide” e la generación de vida libre. (Georgi, 1994)

El hombre y muchas especies de mamíferos domésticos y salvajes, aves, reptiles y anfibios actúan como hospedadores de uno o más miembros de este género. Por ejemplo, *Strongyloides stercoralis* es un parásito del hombre y del perro siendo el único que nos ocupa aquí. (Georgi, 1994)

Strongyloides stercoralis, es un nematodo rabditiforme del orden Rhabditia, familia Rhabditidae, cuyas hembras son pequeñas, de 2.5-4 mm x 30-50 micrómetros de diámetro.(Cordero y col., 1999)

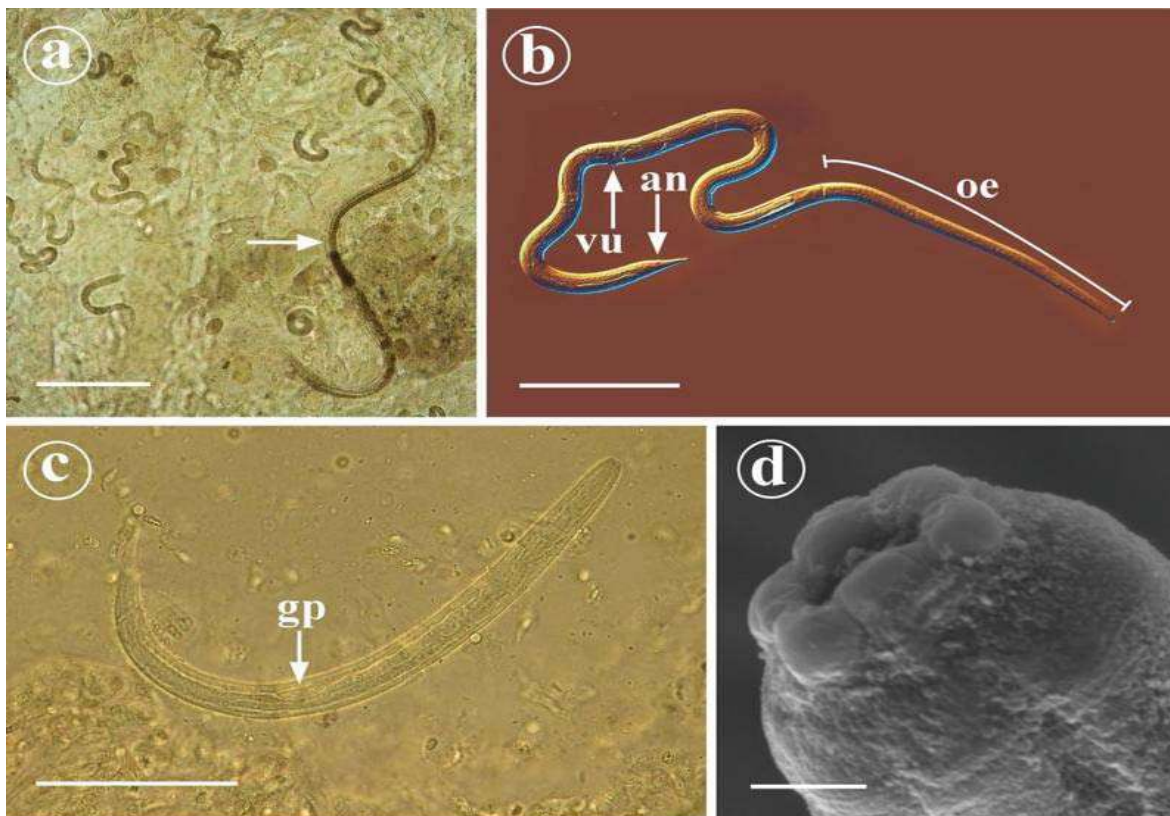


Imagen 13. Figura a: En el raspado intestinal del duodeno numerosas hembras adultas y pequeños nematodos (flecha), se encontraron también las larvas y huevos. Figura b: Adultos parasitarios poseen una forma cilíndrica parecida a un esófago (oe) que ocupa el tercio anterior del cuerpo. Vulva (VU) y el ano (an) se encuentran en el tercio posterior del cuerpo y la cola es cónica. Figura c: Primera fase de larva de *S. stercoralis*. su parte genital (gp) es muy prominente. Figura d: El extremo anterior de una hembra parasitaria *S. stercoralis*. La cavidad oral está rodeada por seis labios bien definidos. (A. Veterinaria, 2007)

Strongyloides stercoralis es un nematodo que puede parasitar a los seres humanos. (wikipedia, 2008)

EPIDEMIOLOGIA

Es frecuente en zonas cálidas y húmedas, *S. stercoralis* tiene una muy baja prevalencia en las sociedades donde la contaminación fecal del suelo o el agua es rara. Por lo tanto, es una infección muy rara en los países desarrollados con economías de mercado y es menos frecuente en las zonas urbanas en los países en desarrollo que en las zonas rurales, donde las normas de saneamiento son pobres. *S. stercoralis* se puede encontrar en las zonas tropicales y subtropicales (wikipedia, 2008).

La contaminación ambiental con larvas infestantes de *S. stercoralis* es una fuente de contagio inmediato pero temporal. No se cuentan con datos referentes a la resistencia de las larvas infestantes en el medio externo, pero sospechamos que unas larvas con una movilidad tan elevada deben consumir con relativa rapidez sus reservas energéticas. (Georgi, 1994)

La generación parásita puede completarse con o sin la generación de vida libre, pero los terceros estadios larvarios producidos por la generación de vida libre son siempre filariformes y únicamente pueden madurar infestando a un hospedador. Por esta razón la generación de vida libre es incapaz de infectar más de una generación y no representa un problema duradero de contaminación ambiental. (Georgi, 1994)

CICLO BIOLÓGICO

Su ciclo es directo, de modo que los huevos depositados por las hembras ya están embrionados y eclosionan rápidamente; fuera del hospedador las larvas mudan hasta convertirse en L-III infectantes en unas 24-48 horas. Estas L-III de *S. stercoralis* se encuentran en el agua y suelo húmedo de los lugares de reposo

donde contactan con la piel del hospedador hasta que logran penetrar por ella. La vía digestiva es menos habitual. Además en condiciones experimentales no se ha demostrado que en la perra haya transmisión placentaria, ni galactógena. En el mecanismo de penetración cutánea interviene directamente la dotación enzimática de las larvas; estas migran hacia la circulación, pasando por los pulmones y llegando por último al intestino hacia el día 3-4 pi. Después de un periodo de prepatencia de 1-2 semanas los adultos se localizan en el intestino delgado, preferentemente en el duodeno y yeyuno. (Cordero y col., 1999)

Se han podido infectar perros con cepas de *S. stercoralis* de origen humano, y aunque no se ha establecido bien el papel de los animales, si se sospecha su intervención en la infección humana. (Cordero y col., 1999)

Los gusanos *S. stercoralis* adultos pueden vivir hasta un año en perros (wikipedia, 2008).

Una característica inusual de *S. stercoralis* es la autoinfección. La autoinfección se lleva a cabo en el desarrollo de L-1 en pequeñas larvas infectivas en el intestino del huésped. Estas larvas penetran la pared del íleon, la parte inferior del colon o la piel de la región perianal, entran en la circulación de nuevo, hasta los pulmones, y regresan al intestino delgado por lo tanto se repite el ciclo (wikipedia, 2008)

SIGNOS CLINICOS

La importancia de la infección deriva de la diarrea, neumonía y dermatitis. Efectivamente, puede constituir un grave problema que si se presenta en criaderos en condiciones deficientes de higiene, por la reinfección a las que están expuestos especialmente los cachorros, entre los que incluso puede haber muertes. La infección causa alteraciones cutáneas (dermatitis) con prurito y alopecia. Los signos pulmonares se suelen complicar con neumonías infecciosas, pero normalmente se observan tos y bronconeumonías pasajeras. (Cordero y col., 1999)

La fase intestinal, según la intensidad de la infección, se traduce por diarreas moderadas o por emisión de heces sanguinolentas. Cuando la enteritis no es hemorrágica, las manifestaciones ceden rápidamente y, en consecuencia, la gravedad se debe a la inflamación, acompañada de úlceras y necrosis de la mucosa duodenal. La eosinofilia no supera normalmente el 15%. Además, hay inapetencia, vómitos, dolor abdominal y pérdida de peso y, en casos graves, se acompaña de deshidratación, apatía y algunas muertes a las 2 semanas pi. La edad del hospedador es un factor importante, pues solo se manifiesta clínicamente en los más jóvenes. (Cordero y col., 1999)

DIAGNOSTICO

La mayoría de los casos de infestación canina por *S. stercoralis* son inaparentes, pero las infestaciones masivas pueden estar asociadas con todos los grados de enfermedad clínica. El aparato gastrointestinal y el aparato respiratorio son los más afectados directamente y los casos graves se manifiestan con signos clínicos que recuerdan a los del moquillo canino. (Georgi, 1994)

El diagnostico se realiza por flotación, a partir de muestras de heces recientes o la búsqueda repetida de larvas mediante el método de Baermann, por la eliminación larvaria intermitente. (Cordero y col., 1999)

Otras técnicas utilizadas es el frotis fecal, el cultivo de las muestras de heces en placas de agar, y su diagnostico a través de las pruebas de ELISA (wikipedia, 2008)



Imagen 14. Muestra de heces con la larva del parásito de *S. stercoralis* (Dolores y col., 2002)

TRATAMIENTO

El tratamiento se efectúa con dietilcarbamazina por vía oral (100mg/kgpv), mebendazol (20mg/kgpv/día, durante 3- días) y tiabendazol (50mg/kgpv, 3 días consecutivos). (Cordero y col., 1999)

Ivermectina es el fármaco de primera elección para el tratamiento debido a una mayor tolerancia en los pacientes y como segunda línea, albendazol. Sin embargo, estos fármacos tienen poco efecto sobre la mayoría de las larvas autoinfectantes durante su migración a través del cuerpo. Por lo tanto, tratamientos repetidos con ivermectina tiene que ser administrado para matar a los adultos que se desarrollan a partir de las larvas autoinfectantes (wikipedia, 2008).

CONTROL

Puede ser un problema también de salud pública ante la posibilidad de infección de personas con larvas de *S. stercoralis*, apreciándose un síndrome de LEC (larva emigrante cutánea). (Cordero y col., 1999)

El control exige la limpieza y la eliminación frecuente de los excrementos de las perreras, la supresión de zonas húmedas donde persisten las larvas y, finalmente, el tratamiento reiterado de los perros infectados. (Cordero y col., 1999)

Resulta muy difícil eliminar *Strongyloides stercoralis* de un criadero sin recurrir a una política rigurosa y posiblemente ruinosa de selección. Las hembras con infestaciones inaparentes pueden identificarse examinando sus heces y a sus crías por el método de Baermann durante el periodo de lactancia e inmediatamente después del destete. Pueden experimentarse varios regímenes antihelmínticos moderados de actividad parenteral, con los benzimidazoles y las ivermectinas, pero es poco probable que esterilicen la carga de larvas. Si la hembra no puede ser curada ni desechada la medicación antihelmíntica repetida de sus cachorros durante el final de la lactación y durante varias semanas después del destete pueden prevenir el establecimiento de infestaciones por adultos y las consecuentes enfermedades, reduciendo el riesgo de transmisión horizontal. (Georgi, 1994)

ASPECTOS ZOONOTICOS

En el hombre al igual que en el perro, *S. stercoralis* produce la enfermedad clínica desde infestación inaparente hasta enfermedad generalizada mortal. La mayoría de los casos son completamente asintomáticos, pero la infestación puede ser mortal para pacientes inmunosuprimidos. En las zonas tropicales cálidas y húmedas el 85% de la población humana puede estar infestada. La baja prevalencia de la estrogiloidosis humana en los países desarrollados se debe posiblemente a la eliminación higiénica de las heces humanas, pero incluso en las grandes ciudades *Strongyloides* puede alcanzar proporciones endémicas donde la falta de higiene personal se combina con el hacinamiento, por ejemplo, en las instituciones para enfermos mentales. (Georgi, 1994)

La estrongiloidosis humana se suele caracterizar por una marcada cronicidad. Algunas personas pueden mantenerse infestadas durante decenios, liberando periódicamente larvas en sus heces y quizás sufriendo brotes ocasionales de diarrea acompañados de intenso dolor epigástrico. Algunas personas pueden no percatarse de su infestación por *S. stercoralis* hasta que les alarma una depresión de su inmunidad mediada por células por cualquier razón. En el hombre pueden en ocasiones recuperarse directamente de la ampoya rectal larvas del tercer estadio, así como del primer y segundo estadios. (Georgi, 1994)

Estas larvas del tercer estadio pueden atravesar la pared intestinal provocando una autoinfestación interna o la piel del ano y del periné, produciendo autoinfestación externa. Esta última infestación puede manifestarse por *larva currens*, una forma de larva migrans cutánea de rápido movimiento en la que la lesiones serpentantes irradian del ano. La combinación de la autoinfestación y la depresión de la inmunidad mediada por células determina una diseminación masiva de la infestación (hiperinfestación), citada en casos de malnutrición proteica y calórica, enfermedad de Hodgkin, leucemia linfocitaria, lupus eritematoso sistémico, quemaduras, lepra e individuos tratados con fármacos citotóxicos y glucocorticoides. (Georgi, 1994)

Siempre que se manejen perros infestados debe tenerse presente la infectividad de la infestación por *S. stercoralis* y avisar a los propietarios. Se sabe desde hace tiempo que los *S. stercoralis* de origen humano son transmisibles experimentalmente al perro y existe al menos un caso bien documentado de transmisión del perro al hombre. El riesgo representado por un animal de compañía infestado por *S. stercoralis* es posiblemente insignificante para la gente sana con buenas prácticas higiénico-sanitarias, pero puede ser realmente serio para una persona que padezca una inmunosuficiencia de cualquier origen. (Georgi, 1994)

TRICURIOSIS

Trichuris vulpis, se localiza en el ciego y con menos frecuencia en el colon del perro y canidos silvestre de todas las edades, estando distribuido mundialmente; en general, su presencia es frecuente, pero puede 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)

ETIOLOGIA

Trichuris es el género más importante de la familia Trichuridae, subfamilia Trichurinae. Se le denomina comúnmente el "verme látigo" por su morfología característica, con la parte anterior larga y delgada y la posterior mucho más gruesa. Mide 4-7 cm, de los que aproximadamente las tres cuartas partes son filiformes lo que incluye la parte cefálica y el esófago con esticosoma. En la parte caudal, mucho más gruesa y enrollada, están los intestinos y los órganos reproductores. Los machos tienen una sola espícula alargada, alojada en una sola bolsa gruesa y espinosa. Los huevos son de color amarillento y marrón, miden 70-90 x 32-40 micrómetros, son ovalados con forma de limón, llevan dos tapones polares transparentes en los extremos y contienen una célula al salir con las heces. (Cordero y col., 1999)



Imagen 15. Estadio adulto de *T. vulpis*. (American, p. b. registry, 2008)

EPIDEMIOLOGIA

La principal fuente de huevos preinfestantes son los perros de seis meses o más, no existiendo una inmunización significativa para la edad frente a las infestaciones de *T. vulpis* y representando el suelo el reservorio de los huevos infestantes. (Georgi, 1994)

Los huevos de *Trichuris vulpis* son más susceptibles a la desecación que los huevos de los ascáridos pero pueden mantenerse infestantes y viables con una humedad adecuada durante prolongados periodos de tiempo. El grado de exposición a los suelos contaminados determina directamente el grado de infestación. (Georgi, 1994)

CICLO BIOLÓGICO

Los adultos de *T. vulpis* penetran profundamente en la mucosa del ciego e intestino grueso de su hospedador y dejan libre el extremo posterior. En los numerosos huevos que salen al medio se desarrolla la larva infectante en 8-11 días, con temperaturas de 33-38 °C. En condiciones extremas tardan meses en desarrollarse las larvas. (Cordero y col., 1999)

Los huevos de *Trichuris vulpis* eclosionan una vez deglutidos por el perro u otro hospedador cándido adecuado. A continuación las larvas penetran en la mucosa del ciego donde experimentan cuatro mudas en un periodo de unos tres meses antes de convertirse en adultos con capacidad reproductora. (Georgi, 1994)

Su longevidad no suele superar los 5 meses. (Cordero y col., 1999)

La viabilidad de los huevos de *T. vulpis* en el medio se estima en varios meses, incluso años, en suelos relativamente húmedos, pero resisten poco a la desecación. (Cordero y col., 1999)

Trichuris vulpis es un nematodo muy común de los perros de todas las edades. Un 31-52% de los perros vagabundos de América del Norte fueron encontrados infestados en encuestas epidemiológicas. (Georgi, 1994)

PATOGENIA

Infecciones ligeras no provocan una reacción importante en el hospedador, en cambio, las cargas parasitarias altas, originan inflamación de la mucosa cecal, con hipermucosidad, acompañada habitualmente de hemorragias. (Cordero y col., 1999)

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 en el ciego y a los adultos, que se introducen profundamente en la pared intestinal con su porción más delgada. (Cordero y col., 1999)

En casos crónicos, la inflamación afecta a todo el ciego, y se pueden apreciar adherencias en el peritoneo. (Cordero y col., 1999)

SIGNOS CLINICOS

La mayoría de las infecciones carecen de significación clínica por ser moderadas. No obstante, en ocasiones, los perros tienen procesos diarreicos con abundante mucus, acompañado con estrías sanguinolentas. También se describe eliminación de mucosidad y sangre en heces de consistencia normal, todo aquello acompañado de delgadez, anemia y pérdida de considerable vitalidad, que suele coincidir en perros parasitados también por *Toxocara* y *Ancylostoma spp.* (Cordero y col., 1999)

LESIONES

Cantidades pequeñas o moderadas de *T. vulpis* provocan escasa o nula reacción por parte del hospedador. Grandes cantidades desencadenan inflamación de la membrana mucosa con producción de grandes cantidades de mucus y hemorragias ocasionales. En infestaciones masivas crónicas la inflamación puede afectar a todas las capas de la pared el ciego y dar lugar a adherencias entre este órgano y el peritoneo parietal del lado derecho. (Georgi, 1994)

DIAGNOSTICO

La gran mayoría de las infestaciones caninas por vermes látigo o tricúridos no presentan signos clínicos de enfermedad y se diagnostican únicamente tras exámenes coprológicos. No obstante, las infestaciones suficientemente intensas se manifiestan por brotes diarreicos. El aumento de la cantidad de mucus puede aparecer asociado tanto con heces líquidas como con heces formadas y ocasionalmente pueden observarse estrías de sangre de color rojo brillante. La peritiflitis con adherencia del ciego al flanco derecho se manifiesta por el frecuente lamido por el perro de esa parte del cuerpo. Esos perros se conocen como "lamedores del costado". (Georgi, 1994)

Los huevos de *T. vulpis* son más grandes que el de todas las especies de *Capillaria* parásitas de los perros. Por término medio, si un huevo bipolar mide más de 75 micrometros de longitud pertenece a *T. vulpis* y si es más corto pertenece a alguna especie de *Capillaria*. (Georgi, 1994)

TRATAMIENTO

Los antihelmínticos de elección son el mebendazol, fenbendazol, oxifendazol, diclorvos e ivermectina, a pesar de que ninguno resulta completamente eficaz frente a los distintos estadios del desarrollo del parasito y, en muchos casos, deben aplicarse de forma repetida. Dosis de 11.3 mg/kgpv/día de oxifendazol deben repetirse 3 días seguidos para obtener del 95.1 al 98.1 % de eficacia contra los adultos. (Cordero y col., 1999)

CONTROL Y PROFILAXIS

El periodo de prepatencia de tres meses durante el que los estadios en fase de desarrollo puede resistir la medicación antihelmíntica altamente eficaz frente a las formas adultas puede requerir la repetición del tratamiento varias veces durante ese periodo para evitar una posterior contaminación del ambiente con huevos. (Georgi, 1994)

Los huevos de *Trichuris* resisten mucho las condiciones adversas ambientales, así como a los desinfectantes químicos normales, pero sucumben pronto a la acción directa del sol y la desecación. El mantenimiento de medidas higiénicas en las perreras y zonas de parque, con suelos que permitan la limpieza y desinfección correcta, contribuye al mejor control. Los análisis coprológicos para descubrir los portadores y tratarlos convenientemente completaran la profilaxis. (Cordero y col., 1999)

CESTODOS

Los cestodos son junto con las pulgas, los tricúridos, los áscaris y los ancilostomas, los parásitos más comunes en los perros. El cuerpo de un cestodo adulto es una cinta segmentada de unidades reproductoras encadenadas unidas a un extremo de la pared del intestino delgado del perro a través de un anclaje denominado escólex u órgano de adhesión. Todos los intercambios metabólicos se producen a través del tegumento de los cestodos, los cuales no presentan ni el más simple esquema de aparato digestivo como el que poseen los trematodos. La forma aplanada del cuerpo de los cestodos maximiza la relación superficie volumen interior, adaptando idealmente a los cestodos a la nutrición y excreción trastegumentaria. (Georgi, 1994)

Los perros contraen las infestaciones por cestodos al ingerir una larva enquistada en el cuerpo de un mamífero, anfibio, pez, serpiente, ave o insecto, dependiendo del tipo de cestodo. Todos ellos son cazados o comidos, excepto los insectos. Las pulgas y los piojos picadores son deglutidos inadvertidamente cuando los perros se asean, y los escarabajos son ingeridos con los alimentos almacenados, especialmente harinas y granos. El escólex se encuentra totalmente desarrollado en la forma juvenil del cestodo (larva o metacestodo) y es el único tejido que resiste la digestión cuando el perro come una carne infestada o deglute una pulga infestada. (Georgi, 1994)

A continuación se mencionan los principales cestodos que afectan al perro:

ECHINOCOCCUS GRANULOSUS

(QUISTE HIDATÍDICO)

La Hidatidosis es una enfermedad parasitaria causada por la forma juvenil de los helmintos pertenecientes al género *Echinococcus*, que afecta a varias especies de animales y al Hombre (zoonosis). La formación de vesículas con líquido a presión en diferentes órganos del cuerpo de los hospedadores intermediarios hacen de esta enfermedad de riesgo importante para la salud animal y humana. (Drugueri, 2002)

Los hospedadores definitivos son el perro y los cánidos salvajes, y los intermediarios son los bovinos, ovinos, caprinos, porcinos, equinos, camélidos, cérvidos, canguros y el Hombre. (Drugueri, 2002)

Esta zoonosis es producida principalmente por las siguientes especies: *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthrus* y *E. vogeli*. Siendo la primera de las especies mencionadas la más frecuente. (Drugueri, 2002)

Las formas juveniles de estos parásitos se enquistan en los órganos de los hospedadores intermediarios como el hígado, el pulmón principalmente y con menor frecuencia intestino, riñón, cerebro, hueso, bazo, etc. (Drugueri, 2002)

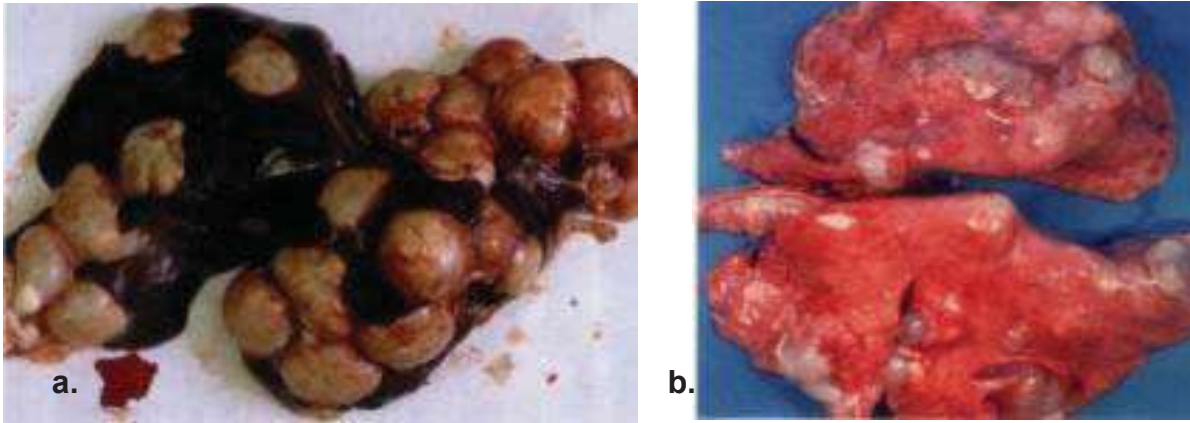


Imagen 16. a. Hígado y **b.** pulmón con quistes hidatídicos (Sanches, 2002)

Taxonómicamente se clasifica al agente causal de la Hidatidosis de la siguiente forma: Phylum: Platyhelminthes, Clase: Cestoda, Orden: Cyclophyllidea, Familia: Taeniidae, Género: *Echinococcus*, Especie: *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthrus* y *E. vogeli*. (Drugueri, 2002)

El género *Echinococcus* representa a un grupo de cestodos (vermes chatos) muy pequeños y de gran importancia para la salud pública. De las tenias que afectan al hombre es la más común de todas. (Drugueri, 2002)

El escólex es armado con dos filas de ganchos. Presenta cuello. El adulto llega a medir 3-4 milímetros y posee 3-4 proglótidos, siendo sólo el último el grávido (lleno de huevos) y con poro genital. Los proglótidos son más largos que anchos, tienen un poro genital simple alternado irregularmente. Son hermafroditas. (Drugueri, 2002)

Los huevos miden 30 micras y poseen una membrana gruesa y radiada. No poseen cámara de aire, en el interior se encuentra la oncosfera o embrión hexacanto, llamado así por poseer tres pares de ganchos. (Drugueri, 2002)

EPIDEMIOLOGIA

Esta enfermedad es de distribución mundial, pero se presenta en lugares donde se realiza cierto tipo de manejo en la hacienda, sobre todo lanar. Es mayormente endémica en lugares con cultura ovina y donde se pastorea con perros que se alimentan de las vísceras del rebaño. Siendo de muy baja prevalencia en lugares donde esta práctica no se realiza. La hidatidosis está relacionada con la ganadería en régimen extensivo, asociadas generalmente a la ausencia de educación sanitaria. (Drugueri, 2002)

CICLO BIOLÓGICO

Es indirecto. Los huevos salen al exterior con las heces del animal y contaminan el área donde son expulsados; pueden sobrevivir durante varios meses en los pastizales, jardines, etc. (Drugueri, 2002)

Los hospedadores intermediarios ingieren los huevos de *E. granulosus* cuando comen pasturas contaminadas por estos. La diseminación de los huevos por los pastizales y otros recursos forrajeros se lleva a cabo gracias a la acción de la lluvia, el viento y los insectos. (Drugueri, 2002)

Cuando estos llegan al estómago se destruye la capa de quitina del huevo por acción del ácido clorhídrico del jugo gástrico y se liberan los embriones hexacantos que atraviesan la mucosa gástrica e intestinal y llevados por la circulación portal, alcanzan el hígado. Gran parte de estos embriones son fagocitados y destruidos por el sistema mononuclear fagocítico, aunque algunos evolucionan al estado juvenil y se enquistan en el hígado y otros en pequeña cantidad embolizan en capilares pulmonares donde siguen una evolución semejante. O sea, se enquistan en el pulmón o pasan a la circulación sistémica y se diseminan por el resto del organismo. (Drugueri, 2002)

Como el quiste hidatídico crece lentamente (alrededor de 1 cm por año) y puede alcanzar un diámetro de hasta 20 cm, puede comprimir estructuras adyacentes, fisurarse, infectarse y más raramente romperse en el peritoneo, vías biliares. La equinococosis tiene un período de incubación variable, de meses a varios años, en dependencia del número y la localización de los quistes y de la rapidez con que se desarrollan. (Drugueri, 2002)

Cuando el perro se alimenta de las vísceras de los animales herbívoros afectados por hidatidosis, se está comiendo a la forma juvenil del parásito con lo cual el ciclo biológico evoluciona. (Drugueri, 2002)

Una vez dentro del perro (u otro cánido), el quiste hidatídico madura gracias a la acción de los jugos gástricos del perro. (Drugueri, 2002)

Ya maduro, el *E. granulosus* se instala en la mucosa entérica de perro, permanece ahí por un lapso de tiempo de 2 ó 3 años durante el cual libera a través de la materia fecal los huevos. Los perros empiezan a expulsar huevos del parásito alrededor de 7 semanas de la infección. (Drugueri, 2002)



Imagen 17. Ciclo biológico del *Echinococcus*. (Vela) 2007

SIGNOS CLINICOS

El quiste hidatídico crece velozmente dentro del órgano blanco, causando sintomatologías dependientes de tres factores básicos: (Drugueri, 2002)

- 1) El número de quistes hidatídicos presentes en un mismo individuo;
- 2) la localización de dichos quistes;
- 3) y el tamaño que estos quistes pueden alcanzar dentro de dicho órgano. (Drugueri, 2002)

Generalmente no existe sintomatología clínica y si la hay, el período de incubación es muy largo debido al desarrollo del parásito dentro del órgano blanco. En infestaciones masivas, dependiendo de donde se aloje el o los quistes hidatídicos, puede haber dilatación hepática, engrosamientos, aumentos de tamaño del hígado y ascitis. A pesar de una buena alimentación puede aparecer adelgazamiento, ictericia por retención y finalmente caquexia y muerte. (Drugueri, 2002)

DIAGNOSTICO

Clínicamente no es posible por la casi ausencia de síntomas y signos, pero en infestaciones masivas se puede hacer a través de exámenes coproparasitarios o por hallazgos de necropsia. Existen métodos complementarios de diagnóstico como ecografías, rayos X, etc. que pueden servir en estos casos para arrimarse a un diagnóstico definitivo. (Drugueri, 2002)

Apariencia de minúsculos proglotis del cestodo en el pelaje o en las heces de un perro debe servir como señal de alerta. Si estos presentan un solo poro genital lateral y contienen huevos de ténidos se tratara probablemente de especies del genero *Echinococcus*, mientras que si los huevos se encuentran formando una masa en el interior de un órgano parauterino de gruesa pared se tratara probablemente de *Mesocestoides*. (Georgi, 1994)

Los perros actúan muy infrecuentemente como hospedadores intermediarios de *Echinococcus*, pero la identificación macroscópica y microscópica de quistes hidatídicos y alveolares debe formar parte de cualquier programa minucioso de cualquier investigación o control de hidatidosis. (Georgi, 1994)

TRATAMIENTO

Es fundamental cortar el ciclo de las tenias dejando de alimentar a los caninos con carne o vísceras crudas. Se debe necesariamente cocinar todo alimento para los perros. Existen muchos lugares donde los propietarios de hacienda alimentan a los perros pastores con las vísceras de los animales de cría (lanares generalmente), esta práctica debe ser erradicada si se quiere disminuir la prevalencia de la Hidatidosis en alguna zona en particular. (Drugueri, 2002)

Otro punto fundamental es la utilización de drogas cuyo espectro abarque al género *Echinococcus*. Dicho tratamiento se lleva a cabo mediante la utilización de Prazicuantel, Fenbendazole o Epsiprantel. La Arecolina sólo sirve para diagnosticar presencia de proglótidos grávidos en materia fecal de perros, ya que es tenífugo y no tenicida. (Drugueri, 2002)

CONTROL

Los ciclos domésticos de *E. granulosus* con participación exclusivamente de perros y ganado domestico pueden controlarse teóricamente previniendo la contaminación de los alimentos del ganado con heces portadoras de huevos de perros infestados o impidiendo la infestación de los perros evitando que estos coman vísceras crudas de animales domésticos parasitados con quistes hidatídicos. (Georgi, 1994)

La medicación masiva de perros y la cocción de toda víscera utilizada para la alimentación de estos ha permitido reducir la prevalencia de la hidatidosis. (Georgi, 1994)

DIPYLIDIUM CANINUM

La Dipilidiasis es una enfermedad parasitaria interna causada por una tenia pequeña que posee un ciclo de vida indirecto y que afecta a animales domésticos de ciudad cursando generalmente de manera subclínica. (Drugueri, 2002)

Este parásito puede infestar al perro, al gato y rara vez al Hombre (zoonosis). Se denomina vulgarmente como "tenia de ciudad" porque el hospedador intermediario son las pulgas y los piojos de los perros y de los gatos urbanos. (Drugueri, 2002)

Taxonómicamente se puede clasificar a esta tenia de la siguiente forma: Phylum: Platyhelminthes, Clase: Cestoda, Familia: Dilepididae, Género: Dipylidium, Especies: *Dipylidium caninum*. (Drugueri, 2002)

D. caninum es un gusano plano (cestodo) que mide entre 20 y 50 centímetros de largo de color blanquecino y sus proglótidos tienen forma de semilla de melón. (Drugueri, 2002)

El escólex presenta un rostelo armado con 3-4 filas de ganchos en forma de espina de rosa. Con doble juego de aparato reproductor con poro genital doble. (Drugueri, 2002)



Imagen 18. Parasito adulto de *Dipylidium caninum* (American, p. b. registry, 2008)

Los huevos son similares a los de la familia Taenidae y se eliminan incluidos en cápsulas ovígeras. (Drugueri, 2002)



Imagen 19. Cápsula ovígera de *Dipylium caninum*. (U de Chile 2001)

CICLO BIOLÓGICO

Es indirecto. Los huevos son ingeridos por los hospedadores intermediarios, como pueden ser las pulgas (*Ctenocephalides canis*, *Ctenocephalides felis*, *Pulex irritans*) y rara vez los piojos (*Trichodectes canis*). En el aparato digestivo de estos artrópodos, los huevos evolucionan a la forma juvenil, que es un cisticercoide (*Cryptocistis thricodectes*) y en ese estado se quedan esperando al hospedador definitivo. (Drugueri, 2002)

Los perros y los gatos se infestan cuando ingieren pulgas o piojos infestados. Probablemente las infestaciones humanas se deben a la ingestión accidental de pulgas o piojos (enteros o partes) infestadas con larvas (cisticercoide) de *D. caninum*, cuando los niños juegan con los perros o los gatos. (Drugueri, 2002)

La ocurrencia de la infestación humana prevalece en niños que están en estrecha relación con los animales de la familia y con sus ectoparásitos. (Drugueri, 2002)

Las pulgas adultas son inmunes a la infestación, ya que sus piezas bucales succionadoras especializadas las limitan a una dieta exclusivamente líquida. Únicamente las larvas con sus mandíbulas masticadoras pueden ingerir los huevos de *D. caninum*. Las larvas de la especie *Pulex* también actúan como hospedadores intermediarios, al igual que los piojos malófagos *Trichodectes canis*. (Georgi, 1994)

El embrión hexacanto se desarrolla en el organismo de la pulga, dando lugar al segundo estadio larvario, denominado cisticercoide no invaginado, que es infestante para el hospedador definitivo tras su ingestión. La velocidad de desarrollo depende de la temperatura ambiente. Por debajo de 30°C el desarrollo se suspende hasta que la pulga adulta emerge y se introduce en un ambiente con una temperatura de unos 32°C, como el que representa la cubierta de pelo de un perro o gato, donde se completa el desarrollo hasta cisticercoide infestante en unos pocos días. De esta manera, las pulgas se infestan con el embrión hexacanto de *D. caninum* durante su estadio larvario, pero generalmente los cisticercoides no se desarrollan hasta que la pulga adulta emerge de la pupa y encuentra a su hospedador. El desarrollo del cisticercoide aparentemente no es determinado por la metamorfosis de la pulga hospedadora sino por la temperatura ambiente. (Georgi, 1994)

DIPILIDIOSIS

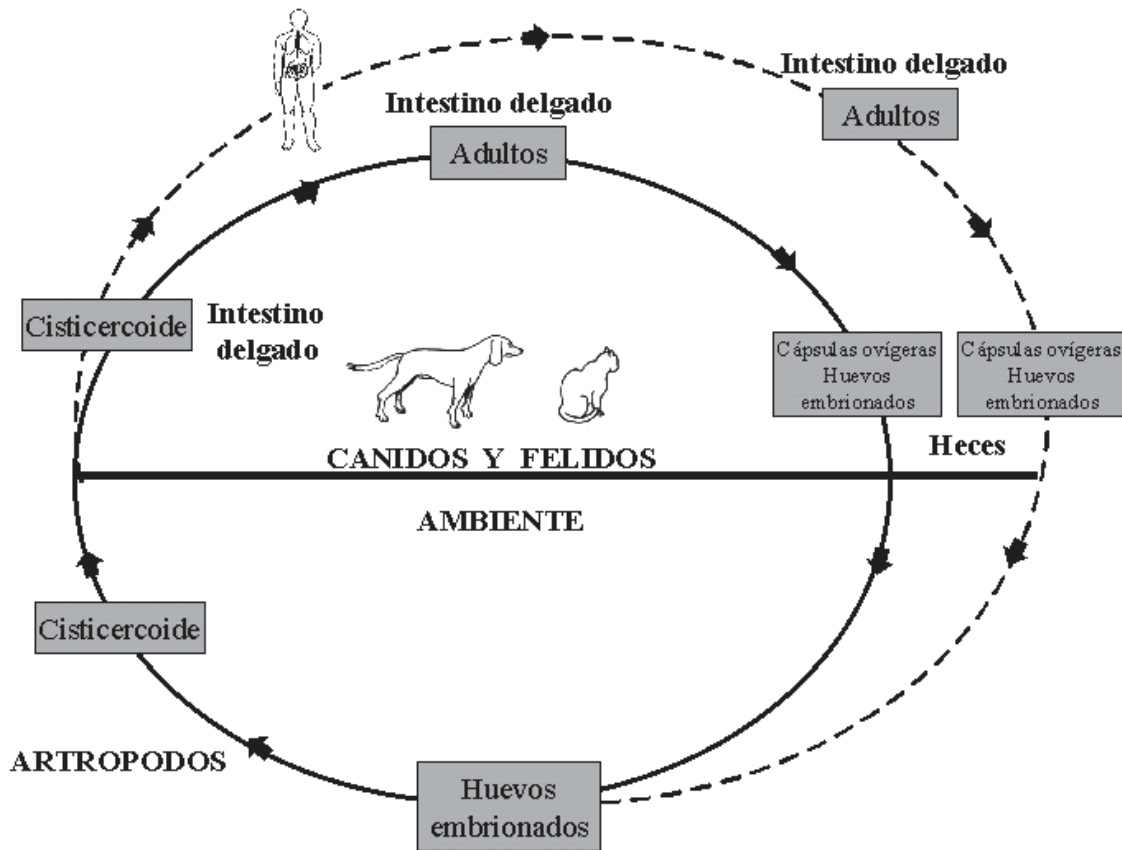


Imagen 20. Ciclo biológico de *Dipilydium caninum* (U de Chile 2001)

SIGNOS CLINICOS

Generalmente cursa de forma asintomática. No presenta demasiadas complicaciones a nivel clínico, aunque un signo muy característico es ver a los proglótidos de los parásitos en la zona perineal de los animales o en los lugares donde éstos se echan. (Drugueri, 2002)

A menudo las mascotas infestadas presentan prurito anal. (Drugueri, 2002)

DIAGNOSTICO

Los proglotis de *D. caninum* se descubren desplazándose entre el pelaje de los perros infestados. Se distinguen fácilmente de los proglotis de otros cestodos caninos por su forma ovalada o de forma de pepino, por la presencia de poros genitales bilaterales y por la presencia de reducidos grupos de sus huevos contenidos en paquetes uterinos. Los paquetes de huevos tienden a quedar retenidos por los proglotis. (Georgi, 1994)

La visualización de los proglótidos en la zona perineal o en los alrededores de los hospedadores, relacionado con la presencia de pulgas y/o piojos facilita el diagnóstico. (Drugueri, 2002)

En las heces del perro parasitado no siempre pueden evidenciarse los proglótidos. (Drugueri, 2002)

TRATAMIENTO

Los antiparasitarios que se expenden en locales de venta de productos veterinarios son generalmente combinaciones de drogas cestocidas y nematocidas. Aunque los hay específicos para el tratamiento de alguno de los dos grupos, comúnmente son asociaciones de ambos. (Drugueri, 2002)

En el tratamiento de esta enfermedad se debe incluir también el control de los hospedadores intermediarios (ectoparásitos). (Drugueri, 2002)

A continuación se encuadra el espectro antiparasitario de las drogas más utilizadas en el tratamiento contra tenias de pequeños animales: (Drugueri, 2002)

Droga	Dipylidium	Echinococcus	Taenia spp
Arecolina	Si	Si	Si
Niclosamida	Si	No	Si
Prazicuantel	Si	Si	Si
Nitroscanato	Si	No	Si
Benzimidazoles	No	No	Si

CONTROL

El control de tenias intestinales de perros y gatos exige tratamiento y prevención. Desparasitando a los animales contra parásitos externos e internos de forma regular. (Drugueri, 2002)

La mejor prevención es controlar las pulgas en las mascotas y en el medio ambiente. (Drugueri, 2002)

CONCLUSION

Los parásitos intestinales es un gran problema de salud pública, tanto por la facilidad de su transmisión, la resistencia del parásito en el medio ambiente y la cantidad de transmisores que nos encontramos a diario en cualquier parte de nuestra sociedad (perros callejeros).

Hay muchos tipos de parásitos que pueden ser transmitidos al hombre y que pueden causar serios trastornos a su salud. Conocer los tipos de parásitos, así como sus síntomas y vías de contagio es una buena herramienta para su control y eliminación de nuestro ambiente.

En este trabajo, en la totalidad de los parásitos antes mencionados, la mejor alternativa para eliminar este problema es un calendario riguroso para desparasitar a nuestros perros y tener un estricto control en la eliminación de las heces ya que por estas, es la vía de contagio más común a los seres humanos.

También se recomienda a las personas que si tienen mascotas o tienen un estrecho contacto con ellas, se desparasiten regularmente ya que nosotros somos una parte esencial para que el ciclo biológico de los parásitos se desarrolle completamente.

BIBLIOGRAFIA

American Pit Bull Registry, 2008 (consultado el 16 de junio del 2008)
<http://translate.google.com.mx/translate?hl=es&sl=en&u=http://www.pitbullregistry.com/health%2520issues.htm&sa=X&oi=translate&resnum=3&ct=result&prev=/search%3Fq%3DParvo%2B%2BReturn%2Bto%2BIndex%26hl%3Des%26sa%3DG>

Cordero, M.C., Rojo F.A. y col. 1999. Parasitología veterinaria. 1ed Ed. McGraw-Hill Interamericana. España. P.

Dolores M. y col. Octubre 2002. Enfermedades infecciosas, microbiología clínica (consultado el 25 de junio de 2008)
<http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://db.doyma.es/Images/28v20n08/28v20n08-13037008tab02.gif&imgrefurl=http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext%3Fpident%3D13037008&h=114&w=150&sz=20&hl=es&start=54&um=1&tbnid=a4y0rrWsMG9b4M:&tbnh=73&tbnw=96&prev=/images%3Fq%3Dstrongyloides%2Bstercoralis%2Ben%2Bheces%26start%3D36%26ndsp%3D18%26um%3D1%26hl%3Des%26sa%3DN>

Drugueri L., agosto, 2002. Zoetecnocampo. (consultado el 10 de junio del 2008)
<http://www.zoetecnocampo.com/forop/Forum1/HTML/000046.html>

FERNANDEZ E., 2006. ASCARIDIASIS (Consultado el 16 DE Junio del 2008)
<http://perros.mascotia.com/enfermedades/parasitos/ascaridiasis.htm>

Georgi, J.R. y Georgi, M.E. 1994. Parasitología en clínica canina. Ed. MacGraw-Hill Interamericana. Ciudad. P. 127, 136-144 155-168, 171-180.

Guitton, 2006. Prevención de las parasitosis digestivas (consultado el 10 de junio del 2008).
<http://publications.royalcanin.com/renvoie.asp?type=1&id=102438&cid=133664&com=6&animal=0&lang=5&session=770288>

Hostings on line. Diciembre 2005. Melestias animal (consultado el 25 de junio del 2008).

<http://translate.google.com/translate?sourceid=navclient&hl=es&u=http%3a%2f%2fwww%2ehastings%2egov%2euk%2fanimal%5fnuisance%2fdogmess%2easpx>

Kelsey D., 1993. Enteric Nematodes of Lower Animals Transmitted to Humans: Zoonoses (consultado el 12 de Junio del 2008)
<http://gsbs.utmb.edu/microbook/ch091.htm>

kunkel D., 2004. dog intestinal roundworm (consultado 17 de junio del 2008)
<http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.astrographics.com/GalleryPrints/Display/GP2098.jpg&imgrefurl=http://www.astrographics.com/cgi-bin/ase/ase.cgi%3Faffiliate%3D%26mode%3Ddisplay%26gallery%3D3%26type%3Dinvertebrate%26color%3D%26keywords%3D%26page%3D2&h=360&w=360&sz=11&hl=es&start=9&um=1&tbnid=5Kkx5CjVNyTLvM:&tbnh=121&tbnw=121&prev=/images%3Fq%3Dtoxocara%2Bcanis%26um%3D1%26hl%3Des%26sa%3DN>

Mills J., Abril 2006. Hookworm (consultado el 7 de junio de 2008)
<http://translate.google.com/translate?sourceid=navclient&hl=es&u=http%3a%2f%2fcommons%2ewikimedia%2eorg%2fwiki%2fParasitic%5froundworms>

Quiroz, H. 1990. Parasitología. 1 ed. Ed. Limusa. México. P.

U. de Chile, 2001. *Dypilidium caninum* (consultado el 12 de junio del 2008)
http://www.parasitologia.uchile.cl/apuntes_de_clases/_PRIVATE/Medicina/apuntes_medicina/ciclos/ciclo_difilo_himeno_dipi.htm

Vela Y., 2007. blog de Yolanda Vela Lic. en veterinaria Los gusanos redondos: una resistente plaga de gusanos viajeros (consultado el 17 de junio del 2008)
http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://to2aclick.com/periodista/wp-content/uploads/2007/01/toxocara-lamina.JPG&imgrefurl=http://to2aclick.com/periodista/%3Fp%3D157&h=1654&w=2491&sz=2141&hl=es&start=6&um=1&tbnid=00s3KUEm26N_5M:&tbnh=100&tbnw=150&prev=/images%3Fq%3Dtoxocara%2Bcanis%26um%3D1%26hl%3Des%26sa%3DN

Veterinaria A. Scandinavica, 2007 infecciones por *S. stercoralis*. (consultado el 16 de junio del 2008)
<http://www.actavetscand.com/content/49/1/37/figure/F1?highres=y>

Wikipedia, 2008. Estrongiloidosis (consultado el 15 de junio del 2008)
http://translate.google.com.mx/translate?hl=es&sl=en&u=http://en.wikipedia.org/wiki/Strongyloides_stercoralis&sa=X&oi=translate&resnum=7&ct=result&prev=/search%3Fq%3Dstrongyloides%2Bstercoralis%26hl%3Des%26sa%3DN

GLOSARIO

- **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.
- **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 otro microorganismo.
- **Antihelmíntico:** agente que destruye los vermes.
- **Ascáride:** lombriz intestinal.
- **Ascitis:** acumulación anormal de líquido seroso (edematoso) dentro de la cavidad peritoneal.
- **Asexual:** no perteneciente ni relacionado con el sexo.
- **Asintomático:** no muestra síntomas o signos clínicos.
- **Blastómero:** una de las células producidas por división de un óvulo fecundado.
- **Cisticercoide:** estadio en el ciclo vital de los cestodos. Una de las formas de metacestodos en la que hay un escólex único y no invaginado contenido en la vesícula pequeña con una cavidad muy reducida.
- **Crónico:** enfermedad que lleva desarrollándose por mucho tiempo, como lo son varios días, meses y 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.
- **Encapsulación:** inclusión en una capsula.
- **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.
- **Esporulación:** formación de esporas.
- **Fagocito:** cualquier célula que ingiere microorganismos u otras células; también si ingiere partículas extrañas.
- **Fagocitar:** envolver o destruir bacterias y otros materiales extraños.
- **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.
- **Hemático:** perteneciente a la sangre.
- **Hematofagia:** alimentación por medio de sangre.
- **Hematófago:** animal que se alimenta de sangre.
- **Heterógena:** de otro origen; no originado en el cuerpo.
- **Huésped definitivo:** organismo en el que el parásito pasa a su fase adulta y sexual.
- **Huésped intermediario:** organismo en el que el parásito pasa su existencia larvaria no sexual.
- **Huésped paraténico:** 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 algún paciente, resultante del tratamiento por 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 periodos alternantes de actividad e inactividad.
- **Intersticial:** relativo o situado entre partes o en los interespacios de un tejido.

- **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 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, puede causar ceguera si las larvas llegan al área de los ojos. La forma más frecuente de larva migratoria visceral es la toxocariosis, causadas por las larvas de la ascárides canina *Toxocara canis* o, menos a menudo, de la ascárides felina *Toxocara cati*.
- **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.
- **Metacéstodo:** estado larvario de un cestodo.
- **Neonatal:** relativo a la primera semana después del nacimiento.
- **Perirectal:** alrededor del recto.
- **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.
- **Proglótido:** uno de los segmentos que forman el cuerpo de un cestodo.
- **Quiste:** saco cerrado revestido por epitelio o capsula 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.
- **Verme:** helmintos endoparásitos.
- **Zoonosis:** enfermedad de los animales transmisible al hombre.