



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PRINCIPALES HEMOPARASITOS DE PERROS

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

PMVZ. MARIA MAGDALENA JAIMES JAIMES

PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICA VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

Maestro en Ciencias Salvador Padilla Arellanes

Morelia, Michoacán. Septiembre de 2015

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIA

Esta investigación está dedicada a mi familia, en especial a mis padres que a pesar de cualquier circunstancia me apoyaron para concluir mis estudios. Por todas las palabras de aliento cuando más lo necesité y por estar siempre apoyando cada decisión que tomé. Gracias por enseñarme que la perseverancia y humildad es el arma más eficaz para cumplir cualquier meta.

A mis hermanos, Hugo, Abel y Mauricio por siempre creer en mí y por ofrecerme todo su apoyo desde siempre.

A mi abuelita Nena, que ya no está con nosotros pero siempre estuvo para mí brindándome todo su amor, este trabajo lo dedico a ella.

A mis maestros que durante los cinco años de estudios me compartieron su conocimiento y experiencias, lo cual fue pieza clave para llegar hasta donde estoy ahora.

A la MC. Leslie Gárate Gallardo que me orientó para la realización de ésta investigación, por su paciencia y buenos consejos. Y sin olvidar a mis mascotas que son el motor para que siga adquiriendo las habilidades y conocimientos de esta amadísima profesión.

PRINCIPALES HEMOPARÁSITOS DE PERROS

Resumen

Dentro de los principales hemoparásitos que afectan la salud de las mascotas, se encuentran *Dirofilaria immitis*, *Babesia canis* y *Trypanosoma cruzi*. Estos parásitos principalmente se caracterizan por dañar órganos específicos; *D. immitis* afecta principalmente corazón de los cánidos, *B. canis* a los glóbulos rojos los invade, causando una anemia regenerativa progresiva, que con el tiempo va deteriorando la salud del animal, *T. cruzi* se caracteriza por la invasión en sangre y diferentes órganos.

Algo importante que tienen en común estos agentes etiológicos es que necesitan de un huésped intermediario para poder llegar a su fase final, sin estos huéspedes es imposible su existencia. Además del factor del clima, *T. cruzi*, *B. canis* y *D. immitis* dependen de un clima tropical, bajo estas condiciones se pueden replicar ampliamente. Es importante mencionar que las tres enfermedades son de carácter zoonótico. De ahí la importancia de la prevención para así evitar daños a las mascotas y a las personas.

Abstract

Among the main hemoparasites that affect the health of pets, there are heartworm, *Dirofilaria immitis*, *Babesia canis* and *Trypanosoma cruzi*. These parasites are characterized primarily for making damage to specific organs; *D. immitis* affects mainly canids heart, *B. canis* invades red blood cells, causing a progressive regenerative anemia, which eventually deteriorates the health of the animal, *T. cruzi* is characterized by the invasion of blood and organs.

One important thing that these etiologic agents have in common is that they need an intermediate host in order to reach its final stage, without these guests is impossible their existence. Another consideration is the weather factor, T, cruzi, B. canis and D. immitis depend on a tropical climate, under these conditions they can be replicated widely. It is noteworthy that the three diseases are zoonotic. Hence the importance of prevention in order to avoid damage to pets and people.

Palabras clave: *Dirofilaria immitis*, *Babesia canis*. *Tripanozoma cruzi*.

Keywords: *Dirofilaria immitis*, *Babesia canis*. *Trypanosoma cruzi*.

Contenido

INTRODUCCIÓN.....	1
JUSTIFICACION Y OBJETIVO	2
1 DIROFILARIASIS.....	3
1.1. Definición	3
1.2. Sinonimias	3
1.3. Distribución	4
1.4. Etiología	6
1.5. Ciclo biológico	8
1.6. Patogenia.....	9
1.7. Signos.....	10
1.8. Lesiones.....	11
1.9. Diagnóstico	13
1.9.1 Diagnósticos Diferenciales.....	15
1.10.Tratamiento.....	15
1.11. Control y Prevención.....	18
2 BABESIOSIS	21
2.1. Definición	21
2.2. Sinonimia	21
2.3. Distribución	22
2.4. Etiología	23
2.5. Ciclo evolutivo	26
2.6. Patogenia.....	27
2.7. Signos.....	28
2.8. Lesiones.....	29
2.9. Diagnóstico	30
2.9.1. Diagnósticos Diferenciales.....	31
2.10. Tratamiento	31
2.11. Control y Prevención.....	33
3 TRIPANOSOMIASIS	34
3.1. Definición	34
3.2. Sinonimias	34

3.3. Distribución	35
3.4. Etiología	38
3.5. Ciclo evolutivo	40
3.6. Patogenia.....	41
3.7. Signos clínicos:	42
3.8. Lesiones.....	44
3.9. Diagnóstico	45
3.9.1. Diagnósticos Diferenciales.....	46
3.10. Tratamiento	46
3.11. Control y Prevención.....	47
4. CONCLUSIONES	49
5. BIBLIOGRAFIA.....	50

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig.1. Distribución mundial de la dirofilariosis.....	4
Fig.2. Corazón de un canino con síndrome de vena cava.....	12
Fig.3. Microfilaria de <i>D. immitis</i> . En la imagen microscópica se puede observar una microfilaria en sangre de un perro parasitado.....	14

Fig.4. Detalle de Merozoito de *B. canis* presentado morfología piriforme, oval y plegada.....24

Fig.5. Ictericia por *Babesia canis* en ojo derecho de un perro.....29

Fig.6. Prevalencia de *T. cruzi* en algunos municipios del estado de Michoacán.....36

Fig.7.Distribucion que tiene el parasito *T. cruzi* en el mundo.....37

Fig.8. distribución que tiene el parásito *T. cruzi* en el país.....37

Fig. 9. *T. Cruzi* observado en sangre periférica de un canino.....39

Fig.10. insecto *Triatoma infestans*, conocido en México como “chinche besucona”..40

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Etiología de babesia, tamaño, distribución, vector y hospedador.....25



INTRODUCCIÓN

Los parásitos que afectan a los perros son de gran importancia en medicina veterinaria y más aún los parásitos que afectan la sangre de estos.

Dentro de los principales hemoparásitos que pueden afectar la salud de los animales, se encuentran *Dirofilaria immitis*, *Babesia canis* y *Tripanosoma cruzi*. Estos parásitos se encuentran en prácticamente todas las regiones del mundo, y no son más que agentes parasitarios, que si no se detectan a tiempo pueden llegar a ocasionar gran daño en el hospedador, llegando incluso a causarle la muerte.

Es importante que el Médico veterinario esté capacitado para enfrentar alguna enfermedad parasitaria, sepa la forma en que actúan, su ciclo y principalmente el tratamiento inmediato que se debe de llevar para cada caso. Además de que es de suma importancia conocerlos, ya que algunos de ellos tienen repercusiones zoonóticas y pueden llegar a dañar incluso la salud de las personas.

El médico veterinario entonces es el encargado de cortar con los ciclos de cada hemoparásito para así conservar la salud del animal y por ende la salud de las personas.

En el presente trabajo se redacta de una forma concreta cada uno de los principales hemoparásitos de los perros, con el objetivo de que el médico o estudiante de medicina veterinaria conozcan más a fondo cómo se comportan estas enfermedades y el grado de daño que pueden llegar a causar en el hospedador si no se hace un correcto diagnóstico de las mismas.



JUSTIFICACION Y OBJETIVO

Para prevenir el aumento de casos de zoonosis por hemoparásitos en la población humana de México, es necesario realizar un estudio de cada uno de los ciclos de los vectores causantes para así poder evitar el aumento de casos y por ende la transmisión al ser humano.

Para que esto se lleve a cabo se requiere analizar las características, los ciclos biológicos, la patogenicidad y la prevalencia que tienen los hemoparásitos más comunes que se presentan en perros: *Dirofilaria Immitis*, *Babesia canis* y *Tripanozoma cruzi*.



1 DIROFILARIASIS

1.1. Definición

Enfermedad de carácter grave producida por el nematodo *Dirofilaria immitis*, que en forma adulta se localiza en las arterias pulmonares y en el ventrículo derecho, produciendo un proceso conocido como “enfermedad del gusano del corazón” (Marti y Corcoral, 1999).

Las especies que se infectan por *D. immitis* comprenden el perro doméstico, lobos, zorros, coyotes, gatos no domésticos, coatíes y seres humanos (Ettinger ,2007).

1.2. Sinonimias

Se le conoce también como Dirofilariosis cardiaca, enfermedad por gusanos cardiacos, enfermedad del gusano del corazón, dirofilariosis cardipulmonar, filariosis cardiopulmonar del perro (Quiroz, 2006; Amaro, 2013).

1.3. Distribución

Es una enfermedad enzoótica en la mayoría de las zonas tropicales y subtropicales, incluyendo Australia, Japón, la costa Atlántica y la zona del río Mississippi en Estados Unidos. En la fig. 1 se muestra la distribución mundial de *D. immitis* (Marín y Corcoral, 1999).

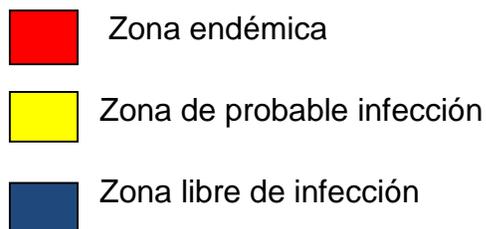


Fig. 1. Distribución mundial de la dirofilariosis (Vargas, 2005).



La prevalencia de la parasitosis en perros que viven en el exterior y no reciben tratamiento preventivo puede ser mayor del 50% en lugares endémicos como Estados Unidos. En Europa, las mayores prevalencias se registran en los países mediterráneos, con un importante carácter enzoótico, frente a prevalencias globales del 1 al 4 %, en zonas del sur de Francia, norte de Italia y España, más del 30% de los perros están parasitados (Kittlenson y Kienle, 2000).

Para que las larvas maduren hacia el estadio infeccioso dentro del mosquito, la temperatura diaria promedio debe superar los 17.6 °C durante casi un mes, en los Estados Unidos la transmisión de los gusanos cardiacos es máxima entre julio y agosto (Nelson y Cuoto, 2000).

En coyotes se han encontrado prevalencias en España de entre 13 a 58% y en zorros de 28,2% a 31%, pudiendo ser un reservorio tan importante como el perro (Gómez *et al.*, 1999).

La dirofilariosis se presenta en casi todas las zonas templadas y cálidas del mundo, sin embargo este parásito se está adaptando a zonas de clima continental, en la que su transmisión se limita a las estaciones templadas y cálidas, los vectores necesitan zonas encharcadas para el desarrollo de sus larvas, por lo que la dirofilariosis se limita en su distribución a zonas con humedad constante (cuencas de ríos, áreas con abundante vegetación, cultivos de regadío etc.) (Cordero del Campillo, 1999).

En México se diagnosticaron en perros callejeros de la ciudad de Mérida, Yucatán, una frecuencia de *D. immitis* de 7.47%. Un estudio en 2599 perros de diferentes ciudades del país reportó una prevalencia nacional de 7.5%, se



menciona que Ciudad Victoria Tamaulipas; Cuernavaca, Morelos; Guadalajara, Jalisco; Veracruz y Villahermosa, Tabasco presentan una prevalencia de 0.4, 2.7, 9.2, 13.0 y 15.6%, respectivamente (Rodríguez et al., 2000; Ramírez y Lemus, 2011).

Ramírez y Lemus (2011) hicieron un muestreo de 50 animales en la costa michoacana, con la prueba de ELISA para detectar *Dirofilaria immitis*. De los 50 animales muestreados, con la prueba de ELISA se detectó positividad en 8 de ellos, lo cual dio una prevalencia del 16% en la población estudiada. Solo en cuatro casos se observaron microfilarias, lo cual corresponde al 8% de los animales muestreados, cabe recalcar que los cuatro animales microfilarémicos habían sido positivos en la prueba de ELISA, por lo que la prevalencia de microfilarias en los perros positivos fue del 50%. Algunos autores mencionan que sólo entre el 70 y el 80% de los perros infectados tienen microfilarias circulantes, por lo tanto, las pruebas de antígeno son muy superiores en la detección de parásitos adultos y son casi 100% específicos. En cuanto a la mayor prevalencia de *Dirofilaria immitis* en lo que se refiere al sexo de los perros que salieron positivos, se encontró que un 63% de los casos fueron hembras y solo un 37% machos.

1.4. Etiología

Dirofilaria immitis, es un parasito alargado, blanquecino, de tamaño medio a grande, los machos miden 12 a 20 cm de longitud y las hembras de 15 a 30 cm de longitud. (Marín y Corcoral, 1999).

Características morfológicas de los machos y hembras de *D. immitis*:

Hembras: miden de 13,5 a 30 cm. de largo y de 1 a 1,3 mm. De diámetro. La vulva se encuentra ligeramente detrás del esófago. Su extremo caudal es redondeado y no enrollado. Son ovovivíparas, liberando microfilarias a la circulación.



Machos: son de menor tamaño, miden 9,5 a 20 cm. de largo, con 0,7 a 0,9 mm. de diámetro. Su extremo posterior termina en espiral. Posee espículas desiguales en forma y tamaño, la derecha es corta y roma de 175 a 229 μm de longitud y la izquierda larga y afilada de 300 a 375 μm ., no posee gubernáculo. Su extremo posterior está provisto de dos pequeñas aletas laterales, además posee 4 a 5 pares de papilas preanales más un par de papilas grandes y 4 a 5 papilas pequeñas postanales (Muñoz, 2003).

En cuanto a las microfilarias, Muñoz (2003) menciona que en promedio miden alrededor de 308 μm . de largo (con un rango de 295 a 325 μm .) y 5 a 7,5 μm . de ancho, fusiformes, el extremo cefálico es ahusado y el extremo caudal puntiagudo y recto, no poseen vaina (Muñoz, 2003).

Se encuentra en el ventrículo derecho y arteria pulmonar y rara vez en abscesos y patas, nódulos interdigitales, vomito, la cara anterior del ojo y cavidad abdominal de perros, zorras y gatos (Quiroz ,2006).

D. immitis es un nemátodo filiforme y cilíndrico, de color blanco que posee una cutícula con estriaciones transversales y longitudinales. En su extremo anterior que no se adelgaza se encuentran: apertura oral pequeña con labios, cápsula bucal rudimentaria sin órganos de fijación, diez pequeñas papilas cefálicas, sin faringe, esófago con porción anterior muscular y posterior glandular no muy bien delimitada. El ano se ubica en posición subterminal. Presentan dimorfismo sexual marcado (Muñoz, 2003).



1.5. Ciclo biológico

Se trata de una enfermedad de ciclo indirecto, por transmisión vectorial, es decir para que se transforme una filaria adulta en el hospedador definitivo el perro, las larvas deben superar previamente un proceso de maduración en el hospedador intermediario (mosquito culícido). El mosquito se infecta cuando toma sangre de un perro con microfilarias circulantes, una vez ingeridas por el mosquito, las microfilarias migran desde el abdomen del mosquito a los tubos de Malpighi y se desarrolla hasta su estado infectivo. El tiempo necesario para que la larva se desarrolle en el mosquito depende de la temperatura ambiental (Marin y Corcoral 1999).

Las microfilarias (L1) mudan dos veces en el mosquito y luego mudan hacia la boca como (L3) esto en 10 a 14 días, las larvas (L3) son inyectadas dentro del huésped y migran (L4) hacia el tórax, donde se transforman en larvas (L5) dos a tres meses después de la infección. Las larvas (L5) penetran en las venas sistémicas y llegan al ventrículo derecho y arteria pulmonar cuatro meses después de la infección (Marin y Corcoral 1999).

Después de tres meses mas, los gusanos alcanzan la madurez sexual y se completa el ciclo vital; el periodo prepatente comprende un mínimo de 190 días (Marin y Corcoral 1999).

La infestación del perro ocurre en el momento en que el mosquito se alimenta del huésped definitivo, ya dentro del animal se establecen en el corazón en un lapso de tiempo de 85 a 120 días, midiendo 3 a 11 cm. Dos a tres meses después alcanzan su madurez sexual y las microfilarias aparecen en sangre (Quiroz, 2006).



Las microfilarias (L1), que están presentes en forma variable en los perros infectados, muestran una periodicidad tanto estacional como diurna, de modo que el mayor número aparece en la sangre periférica durante las horas vespertinas y el verano. Las filarias adultas en perros viven hasta 5 años y las microfilarias hasta 30 meses (Ettinger, 2007).

1.6. Patogenia

El parásito adulto ejerce importante acción mecánica por obstrucción, principalmente en el corazón derecho y en la arteria pulmonar interfiriendo con el paso normal de la sangre y el cierre de la válvula. En ocasiones diferentes estados evolutivos son arrastrados por la corriente sanguínea provocando problemas de embolias en pulmón, cerebro y otros tejidos. Los vermes a través de sus movimientos ejercen una acción irritativa sobre el endotelio de los vasos, dando lugar a endoarteritis y endocarditis con hipertrofia compensadora. Las lesiones vasculares son un estímulo para la formación de trombos que son arrastrados a las ramas pequeñas de la arteria pulmonar, la tromboembolia es una causa de neumonitis y tos en perros con parásitos adultos (Quiroz ,2006).

Cuando hay gran cantidad de vermes adultos en el corazón derecho afectan el paso de la sangre y el cierre de la válvula del corazón derecho y de la arteria pulmonar. La presencia del parásito adulto en el corazón da como consecuencia incompetencia de la válvula tricúspide y semilunar, con un incremento de la resistencia de la sístole, causando un deterioro de la contracción miocárdica (Quiroz, 2006).



El trabajo del corazón esta aumentado pero hay un desequilibrio entre el trabajo y el daño cardiaco, el mecanismo compensatorio es la hipertrofia, el volumen adicional de sangre produce congestión y como consecuencia hay incremento en el tamaño de hígado, bazo y pulmones con ascitis (Quiroz ,2006).

Los gusanos adultos viven principalmente en las arterias pulmonares, donde su presencia incita la formación de lesiones vasculares reactivas que desencadena la hipertensión pulmonar (Nelson y Couto, 2000).

1.7. Signos

Las manifestaciones dependen del número de vermes y el tiempo de la infestación, generalmente hay tos crónica, falta de resistencia debida a la falta de circulación. Los signos de insuficiencia cardiaca son tos, fatiga rápida, murmullos cardiacos y colapso agudo (Quiroz, 2006).

Es importante señalar que la mayoría de los perros con infección por dirofilarias están asintomáticos. Los hallazgos de los perros afectados comprenden de forma variable pérdida de peso, disminución de la tolerancia al ejercicio, letargo, mal estado general, tos disnea, síncope y ascitis (Quiroz, 2006).

Los síntomas clínicos, se desarrollan en perros parasitados por un gran número de filarias adultas con relación a su peso corporal y en perros que desarrollan una respuesta alérgica intensa a los parásitos adultos o a las microfilarias, los que albergan un promedio de 25 gusanos se mantienen sin signos de enfermedad y



cerca de 50 gusanos se asocian a enfermedad de moderada a severa (Kittlenson y Kienle, 2000).

Los perros trabajadores o que normalmente son muy activos, son más propensos a desarrollar signos clínicos que los inactivos. Generalmente el curso es crónico, pero en primo infecciones masivas o en animales muy jóvenes se presentan cuadros agudos de curso rápido y mortal (Knight, 1994; Gómez et al., 1999).

1.8. Lesiones

La gravedad de las lesiones y por tanto las ramificaciones clínicas, se relacionan con el número relativo de parásitos (que varía desde 1 hasta 250) (Ettinger, 2007).

El principal efecto en las arterias pulmonares se produce por la proliferación mioíntima vellositaria inducida por el parásito, inflamación, hipertensión pulmonar, alteración de la integridad vascular y fibrosis. Las lesiones vasculares pulmonares comienzan a desarrollarse al cabo de los días de la llegada del parásito (hasta tres meses después de la infección) con daño endotelial y muda, proliferación vellositaria y activación y atracción de leucocitos y plaquetas. Las lesiones proliferativas pueden extralimitarse e incluso ocluir la luz vascular. La inflamación endotelial con uniones intracelulares alteradas incrementa la permeabilidad de la vasculatura pulmonar (Ettinger, 2007).

En infecciones crónicas, hay una importante reducción de la luz arterial y de la elasticidad del sistema arterial pulmonar, debido a la endoarteritis pulmonar proliferativa y a la tromboembolización asociada con proliferaciones vellosas desgarradas y émbolos de vermes. Lo anterior provoca un incremento de la

resistencia al flujo sanguíneo que, en caso de ser grave, conduce a un aumento de la presión en la arteria pulmonar, lo que se define como hipertensión pulmonar (Muñoz, 2003).

Los parásitos, que han muerto de forma natural o se han aniquilado, desencadenan una reacción incluso más grave, dando lugar a trombosis, inflamación granulomatosa e inflamación vellositaria rugosa. Macroscópicamente las arterias pulmonares están dilatadas, con paredes gruesas, tortuosas y con superficies endoteliales rugosas. Estos cambios son solo parcialmente reversibles (Ettinger, 2007).

En general no hay lesiones del lado venoso, pero algunas veces se encuentra oclusión de la vena cava por parásitos adultos; otras veces las venas y vénulas están dilatadas y hay extravasación de sangre. Los cambios pulmonares consisten en enfisema y congestión pasiva (Quiroz, 2006).



Fig 2: Corazón de un canino con síndrome de vena cava (Muñoz, 2003).

En las lesiones renales, la glomerulonefritis membranosa, se presenta en casi todos los perros con dirofilariosis crónica. Esta glomerulopatía es causada por adhesión de inmunocomplejos en la membrana basal del glomérulo, provocando su engrosamiento con la consiguiente obstrucción de los capilares glomerulares. La glomerulonefritis puede dar paso a una nefrosis grave con proteinuria y, en



algunos casos, puede llegar a provocar azotemia por insuficiencia renal con hipoalbuminemia (Muñoz, 2003).

El hígado de perros con hipertensión pulmonar, suele presentar congestión pasiva leve, que no afecta la funcionalidad, siendo apreciable en cortes histológicos la dilatación de sinusoides y áreas focales con retención de sangre. Cuando hay una insuficiencia cardiaca congestiva, existe una congestión venosa crónica y el hígado está más afectado, la retención de sangre provoca hepatomegalia y disfunción de los hepatocitos, apreciable en el perfil enzimático. Muchas veces los perros presentan cirrosis y ascitis hepática (Muñoz, 2003).

1.9. Diagnóstico

El diagnóstico de la infección en perros, se basa por lo general, en la identificación de microfilarias de *D. immitis* en una muestra de sangre o en la detección de antígenos del parásito adulto en sangre, suero o plasma, incluyendo siempre un examen físico (Frank *et al*, 1998; Gómez *et al*, 1999; Kittlenson y Kienle, 2000).

Ocasionalmente se llega al diagnóstico gracias a la detección de cambios radiográficos típicos o mediante la identificación de filarias en la ecografía, especialmente en casos de síndrome de la vena cava. Un resultado positivo en cualquiera de estas pruebas lleva a un diagnóstico positivo de la enfermedad (Frank *et al*, 1998; Gómez *et al*, 1999; Kittlenson y Kienle, 2000).

Se recomienda usar test serológicos junto con la detección de microfilarias, para detectar dirofilariosis agudas u ocultas. Sólo un 1% de los perros tiene microfilarias

circulantes como se observa en la fig. 3, sin presencia de antígenos detectables ni gusanos adultos (Rawlings y Calvert, 1997; Ferrer *et al.*, 2002).

El procedimiento más simple para diagnosticar la presencia de microfilarias, es depositar una gota gruesa o extensión de sangre fresca heparinizada en un portaobjetos y observar microscópicamente bajo amplificación baja y alta. Estas revelan su presencia agitando los eritrocitos en su vecindad inmediata, permaneciendo más o menos en el mismo lugar y alejando gradualmente a los eritrocitos, por lo que terminan localizadas en zonas claras de plasma. Otra alternativa es utilizar preparaciones en seco teñidas con Giemsa (Muñoz, 2003).

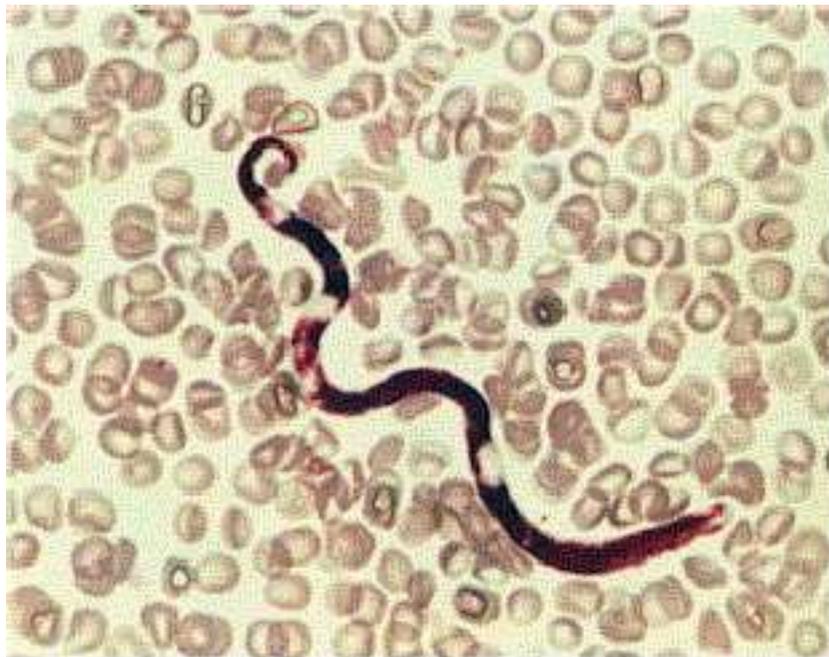


Fig. 3. Microfilaria de *D. immitis*. En la imagen microscópica (x40) se puede observar una microfilaria en sangre de un perro parasitado (Vargas, 2005).



1.9.1 Diagnósticos Diferenciales

Se puede confundir con enfermedades como: Coagulación intravascular diseminada (CID), enfermedad hepática y hemangiosarcoma (Schaer, 2006).

Los pacientes con trastornos cardiovasculares presentan eritrocitosis, sin embargo en el caso de *D. immitis* puede presentarse anemia debido al proceso inflamatorio crónico que se presenta.

Hay variables hematológicas en el hemograma que indican animales positivos a *D. immitis*, presentando anemia, un incremento considerable en el valor de las proteínas plasmáticas (hiperproteinemia), lo cual se asocia a inflamación crónica o hemoconcentración, además trombocitopenia, linfocitosis que indica estimulación antigénica crónica o posvacunal, leucocitosis con desviación a la izquierda lo cual indica que hay un importante proceso inflamatorio (Ramírez y Lemus, 2011).

1.10. Tratamiento

Para poder realizar un tratamiento exitoso, es de vital importancia evaluar y clasificar el grado de afección de los animales por *D. immitis*, ya que de ello depende el tratamiento a realizar (Muñoz, 2003).

No existe ningún fármaco simultáneamente eficaz frente a los adultos y estadios larvarios, por lo que es necesario un tratamiento secuencial con diferentes fármacos (adulticida y microfilaricida). Los fármacos adulticidas son hepato y nefrotóxicos, siendo necesario conocer la funcionalidad de estos órganos antes de



su administración. Los compuestos esenciales orgánicos, melarsomina tiacetarsamida, son los únicos adulticidas eficaces. (Codero del Campillo, 1999; Nelson y Couto, 2000).

La tiacetarsemida sódica se administra mediante inyecciones endovenosas estrictas de 2.2 mg/kg, dos veces al día a intervalos de 6 a 8 horas por dos días. Con este sistema los parásitos se van destruyendo paulatinamente, evitando complicaciones tromboembólicas. Se debe tomar la temperatura rectal, y dar alimento 30 minutos o una hora antes de la administración del fármaco (Arellano, 2013).

Para la melarsomina, la dosis a utilizar depende de la raza, siendo administrada intramuscular profunda, en una dosis de 1 ml /10 kg (Arellano, 2013).

La melarsomina, es efectiva contra los gusanos cardiacos inmaduros y maduros, esta se absorbe con rapidez desde el sitio de la inyección IM (Couto, 2000).

Se debe implementar reposo estricto durante cuatro a seis semanas después de la terapia adulticida, para reducir las secuelas del efecto vermicida y tromboembolismo pulmonar. El periodo de reposos para los perros de trabajo, probablemente debería ser más prolongado, porque el aumento de flujo sanguíneo pulmonar, que sucede en respuesta a la actividad física exacerba el daño del lecho capilar pulmonar y fomenta fibrosis (Arellano, 2013)

La ivermectina puede administrarse a dosis preventiva de 6 µg /Kg inmediatamente después del tratamiento adulticida. El número de microfilarias se



reduce paulatinamente hasta llegar prácticamente a cero en unos 6 a 12 meses. La posibilidad de que aparezcan efectos indeseables es mínima. Otra modalidad consiste en administrar 50 µg /Kg de ivermectina para destruir las microfilarias con mayor rapidez, en este caso la administración se inicia entre 4 y 6 semanas después del tratamiento adulticida destruyendo todas las microfilarias en el 90% de los casos en un plazo de 15 a 30 días (Muñoz, 2003).

Para poder realizar un tratamiento exitoso, es importante evaluar y clasificar el grado de afección de los animales por *D. immitis*, ya que de este depende el tratamiento a realizar, los perros de menos de seis meses de edad no requieren de evaluación y se les puede administrar un tratamiento profiláctico desde ese momento. Si el animal no ha recibido tratamiento preventivo y tiene la edad suficiente como para albergar parásitos adultos, se somete a los procedimientos de evaluación diagnóstica como; anamnesis, examen físico, radiografía torácica, pruebas inmunodiagnósticas, y detección de microfilarias (Arellano, 2013).

Otro tratamiento es por medio de extracción quirúrgica de los parásitos. Esta técnica está indicada en pacientes con síndrome de la vena cava, en aquellos que se ha observado un gran número de parásitos en la arteria pulmonar mediante una ecocardiografía y en los que es posible acceder a los vermes en la aurícula derecha y venas cavas (Muñoz, 2003).

El procedimiento se realiza con el animal en decúbito lateral con anestesia general o sedado más anestesia local, se aísla la vena yugular derecha distalmente en el surco yugular cervical caudal, colocando una ligadura en el lado craneal de la vena hasta realizar su incisión. Como herramientas de extracción se pueden utilizar una pinza recta de cocodrilo de 20 o 40 cm de diámetro fino, un dispositivo endoscópico de retirada con cesta, fórceps o un catéter uretral para cálculos. Se introduce el artefacto lentamente guiándose mediante fluoroscopia, para facilitar el



paso por la entrada del tórax se extiende el cuello y a la altura de la base del corazón se dirige el instrumento en dirección medial. Una vez introducidas, se extraen los vermes repitiendo el proceso hasta hacer 5 o 6 intentos fallidos. Tras la extracción se liga la vena yugular distalmente y se efectúan las suturas cutáneas y subcutáneas de rutina.

La eliminación de parásitos tiene una efectividad de entre 80 y 100%, las lesiones en las estructuras cardiovasculares son mínimas, la recuperación de la función cardiaca es inmediata y continua progresivamente durante las siguientes 24 horas (Muñoz, 2003).

1.11. Control y Prevención

Todos los perros susceptibles de regiones endémicas deben considerarse en riesgo y deben ponerse en programas de vigilancia y profilaxis (Muñoz, 2003).

En perros adultos, la prevención de la dirofilariosis se realiza básicamente con quimioprofilaxis, mediante dietilcarbamacina o con avermectinas. Las tabletas de ivermectina se administran en una dosificación mínima de 6 a 12 μg . /Kg. una vez al mes, se comienza a partir de la primera exposición a los mosquitos y se termina un mes después de la última exposición. La administración profiláctica regular de ivermectina en perros, es segura en todas las razas y 100% eficaz. En cachorros puede iniciarse cualquiera de estas medicaciones entre los 6 y 8 meses de edad (Muñoz, 2003).

El Citrato de Dietilcarbamacina, es un compuesto derivado de la piperazina que se ha utilizado como preventivo contra *D. immitis* desde principios de los años 60. La dietilcarbamacina combinada con oxibendazol controla además infecciones con *Ancylostoma spp.*, *Toxocara canis*, *Trichuris vulpis* y probablemente *Uncinaria stenocephala* y *Toxascaris leonina*, se administra a dosis mínima de 5,5 a 6,6 mg./Kg./diariamente vía oral, lo que consigue prevenir la maduración de larvas de



dirofilaria en el perro. La administración debe iniciarse al menos dos semanas antes de que la temperatura media ambiental llegue a los 14 o 15° C. y continuarse durante 2 meses después de que haya caído de nuevo por debajo de ese nivel (Kittlenson y Kienle, 2000).

En regiones no endémicas, no es recomendable la administración de profilácticos hasta que se establezca la enfermedad, deben efectuarse controles frecuentes para determinar si está o no presente en la zona. Cualquier perro que pase por una zona endémica o no endémica debe recibir tratamiento preventivo (Muñoz, 2003).

La administración apropiada durante la estación de transmisión previene constantemente la infección con *D. immitis*, las dirofilarias no se multiplican *in situ*, por lo tanto, si la infección se previene, el número de parásitos permanecerá inalterado hasta una próxima infección natural (Muñoz, 2003).

Ahora bien Chandler (1986) menciona tres objetivos en el tratamiento de los perros ya infestados:

1. Tratamiento paliativo para mejorar lo más posible el estado general del animal, antes de administrarle los medicamentos propiamente dichos contra la infestación.
2. Eliminación de los vermes adultos administrando tiacertasamida. El paciente debe hospitalizarse, adoptándose las medidas precisas si aparece alguna manifestación toxica.
3. Eliminación de las microfilarias circulantes con dosis repetidas de levamisol o ditiazanina.



El control de la transmisión en el ámbito de vector es casi imposible, la única medida eficaz de control ha sido administrar drogas quimioprolácticas a los hospedadores definitivos. La dirofilariosis sigue siendo endémica en los lugares donde se ha podido controlar la malaria, debido al número de mosquitos capaces de transmitir la dirofilariosis. La prevención del establecimiento de la dirofilariosis una región no endémica es prácticamente imposible, ya que las poblaciones de perros salvajes se infectan de forma simultánea o antes que los perros domésticos cuando la dirofilaria invade una zona (Kittlenson y Kienle, 2000).



2 BABESIOSIS

2.1. Definición

La *Babesia spp* es un protozoario que parasita los glóbulos rojos causando anemia progresiva. La babesiosis en perros se asocia comúnmente a *Babesia canis* y *Babesia gibsoni*, protozoos que parasitan los eritrocitos, que ocasionan progresivamente anemia (Nelson y Couto 2000).

La babesiosis canina es una enfermedad protozoaria transmitida por garrapatas que produce un cuadro hemolítico (hipertermia, anemia, hemoglobinuria, letargia y anorexia) de intensidad variable. Otros sistemas orgánicos pueden verse comprometidos ocasionando una amplia diversidad de signos. La patogenicidad del agente implicado, el sistema inmunitario del perro infectado y la posibilidad de coinfecciones con otros agentes son los principales factores causantes de esta variabilidad en su presentación clínica (Suárez *et al.*, 2011).

2.2. Sinonimia

También llamada piroplasmosis canina, fiebre biliar, fiebre de Texas o bien hemoglobinuria infecciosa (Chandler *et al*; 1986; Aragundi, 2010).



2.3. Distribución

Es de distribución cosmopolita, son especialmente frecuentes en zonas tropicales o subtropicales, habiendo sido diagnosticadas, sin embargo, en países de tan diferente climatología como en algunos de Europa, Asia, América Central y del sur, Oceanía, en Estados Unidos y México (Cordero del Campillo, 1999).

En las zonas endémicas, como el sur de Europa y territorios de Estados Unidos, América Latina y Asia, muchos perros se ven protegidos por una premunidad, es decir que permanecen inmunes padeciendo un bajo nivel de parasitemia (Chandler *et al.*, 1986).

En España la babesiosis en el perro, ha sido encontrada en Andalucía, Aragón, Cataluña y Valencia, sin embargo, la babesiosis felina no ha sido denunciada en España, por ser deficiente su diagnóstico más no por su inexistencia (Cordero del Campillo, 1999).

En una investigación sobre prevalencia de hemoparasitos en Yucatán se encontró que en 102 muestras sanguíneas tomadas a perros callejeros, procesadas mediante extendidos sanguíneos teñidos con Giemsa al 10 %, cuatro de estos perros salieron positivos a *B. canis*, teniendo entonces una frecuencia de 3.92% de la enfermedad en ese estado (Rodríguez *et al.*, 2000).



2.4. Etiología

La babesiosis es provocada por piroplasmas grandes (*Babesia canis*) y por piroplasmas pequeños (*Babesia gibsoni*). Existen tres subespecies de *B. canis* (*B. canis vogeli*, *B. canis rossii*, *B. canis canis*) y dentro de la *B. gibsoni* existe el genotipo asiática y la californiana. Las últimas investigaciones indican que en España existe una *Babesia* pequeña (*Babesia microti-like*), que se ha identificado como *Theileria annae* (Roura, 2006).

B. canis es la especie más frecuente y grande que afecta a los caninos. El vector principal es la garrapata marrón del perro *Rhipicephalus sanguineus*, aunque *Haemophysalis leachi*, *Hyalomma marginatum* y especies de *Dermacentor* también han sido informados como vectores (Barlough, 1992).

La garrapata pálida del perro *Rhipicephalus sanguineus* lleva ese nombre común debido a que presenta un escudo de color rojo marrón uniforme y que se alimenta casi exclusivamente del perro. La hembra ingurgitada presenta, frecuentemente un color gris pizarra. En los climas cálidos constituye una plaga doméstica grave, ya que pone los huevos tanto en el entorno como en las perreras. Esta garrapata constituye un hospedador intermediario de la *B. canis* agente etiológico de la piroplasma canina (Aragundi, 2010).

Cabe mencionar que la temperatura baja retrasa el desarrollo tanto del vector como del parásito. Las condiciones ambientales demasiado secas producen la muerte de las garrapatas en desarrollo (Aragundi, 2010).

Se han propuesto como especies separadas tres de las subespecies de *B. canis*; *B. canis rossii* es la más patogénica; *B. canis canis* es transmitida por *Dermacentor reticulatus* y es moderadamente patogénica, *B. canis vogelii* la menor patogénica



y es transmitida por *Rhipicephalus sanguineus* (garrapata marrón del perro). *B. canisvogeli* es la más común de las subespecies de *B. canis* que afecta a los Estados Unidos (Nelson y Couto, 2000).

B. canis es un organismo piriforme (con forma de lagrima o de pera) que mide 5 a 7 um de largo por 2 a 4 um de ancho, por lo general se encuentra agrupado de a pares en los eritrocitos infectados, se ha podido observar de 1 a 16 parásitos en una misma célula, en la fig. 4 se puede observar *B. canis* en una muestra sanguínea (Barlough, 1992).

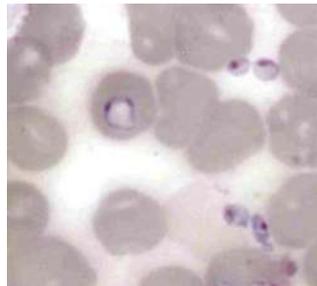


Fig. 4. Detalle de Merozoito de *B. canis* presentando morfología piriforme, oval y plegada (Roura, 2006).

B. gibsoni tiene forma de anillo y mide 1 a 3 um de diámetro, a diferencia de *B. canis* el microorganismo no suele aparecer de a pares en la célula afectada. (Barlough, 1992).

Ahora bien, en el siguiente cuadro, (Cordero del Campillo, 1999) muestra la etiología de la babesiosis en carnívoros, haciendo hincapié en las características diferenciales, y aceptando para el perro solo dos especies parásitas, *B. canis* y *B. gibsoni*.



Especie	Tamaño	Distribución	Vector	hospedador
<i>Babesia canis canis</i>	Grande (5x 2.5um)	Península ibérica, resto de Europa y América	<i>Dermacentor spp</i>	Perro, lobo, chacal
<i>Babesia canis vogeli</i>	Grande (5x 2.5um)	Sur de la península ibérica, norte de África	<i>Rhipicephalus spp</i>	Canidos
<i>Babesia canis rossi</i>	Grande (5x 2.5um)	Asia y África del sur	<i>Haemaphysalis spp</i>	Canidos
<i>Babesia gobsoni</i>	Pequeña (2.5x 1.2 um)	Asia y África	<i>Haemaphysalis spp</i> <i>Rhipicephalus spp</i>	Canidos
<i>Babesia felis</i>	Pequeña (1.5- 2 um)	Europa, Asia, África	<i>Haemaphysalis spp</i>	Gato, león, puma, leopardo, lince

Cuadro 1. Etiología de babesia, tamaño, distribución, vector y hospedador
(Cordero del Campillo, 1999)

Existen diferentes vías de transmisión de la *Babesia spp*. La principal vía de transmisión son las garrapatas, pero cada especie de *Babesia* se transmite por un vector diferente. En general, la *Babesia spp*. se transmite de forma transestadial, de un estadio de la vida de la garrapata a otro, también de forma transovárica, a través de los huevos de la garrapata, y pueden pasar a través de generaciones de



garrapatas sin alimentarse de ningún hospedador infectado. Otra vía de transmisión son las transfusiones sanguíneas (Roura, 2006).

Como factores de riesgo debemos considerar la predisposición racial en Greyhounds (*B. canis*), American Staffordshire y Pit Bull (*B. gibsoni*), las perreras (donde hay una elevada presencia de garrapatas) y las peleas de perros (*B. gibsoni*, *B. canis*) (Roura, 2006).

2.5. Ciclo evolutivo

Las garrapatas transmisoras son *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor marginatus*, *D. pictus*, *Hyalomma marginatum*, *Haemaphysalis leachi*. Los trofozoitos con forma de pera se dividen por fisión binaria longitudinal por dentro de los eritrocitos. Este proceso puede ser indefinido y el estado de inmunidad influye en la velocidad (Quiroz, 2006).

La garrapata se alimenta de sangre e ingiere eritrocitos parasitados, los trofozoitos de *Babesia* se liberan del glóbulo rojo mediante un proceso de digestión, la mayoría son destruidos en el intestino de la garrapata. Los que quedan son de tres tipos; unos de 3 a 5 micras de diámetro con una vacuola central y una capa de citoplasma, el segundo tipo tiene tres o cuatro gránulos de cromatina en la periferia cuando se dividen dan lugar a elementos en forma de huso, con un núcleo central y miden de 4 a 7 micras. El tercer tipo es esferoide con dos núcleos, uno alargado en la periferia y el otro redondo central (Quiroz, 2006).

Luego aparecen elementos en forma cilindroide con núcleo central, que miden de 8 a 10 micras de largo, estos penetran en las células intestinales y ahí producen



formas redondas que miden de 9 a 16 micras. Mediante un proceso de división múltiple, forman vermículos los cuales, al romperse la célula pasan a la hemolinfa de la garrapata, llegan a las células de Malpigio, se redondean y mediante un proceso de división similar al anterior dan lugar a vermículos hijos que pasan a los ovarios de la garrapata e invaden los huevos, permaneciendo en el vitelio. Posteriormente que la larva se desarrolla pasan al epitelio intestinal, donde se repite de nuevo el proceso de fisión múltiple y producen más vermículos o merozoitos. Al romperse las células epiteliales, pasan a las glándulas salivales hasta la fase de ninfa, en donde se redondean, crecen y hay otra división binaria múltiple, dando lugar a elementos piriformes que miden de 2 a 3 micras, al momento de alimentarse del huésped vertebrado, penetran junto con la saliva y pasan a la sangre, apareciendo en los eritrocitos entre 8 a 12 días (Quiroz, 2006).

2.6. Patogenia

La patogenicidad del parásito varía según condiciones de este (virulencia de la cepa, primoinfección o reinfección, número de parásitos que penetren y ritmo de la penetración) y del hospedador (Cordero del Campillo, 1999).

Existe una acción mecánica, de rotura de glóbulos rojos tras la división de los zoítos en su interior, incrementado por la destrucción de glóbulos rojos, consecuencia de la fagocitosis, al ser este un mecanismo celular de defensa que el organismo pone en juego en su lucha contra el parásito. Además se produce un cambio de fragilidad en los hematíes, nueva vía para la destrucción de ellos. Todo ello conduce a la presencia de una grave anemia, que se mantiene el tiempo que dure la enfermedad (Cordero del Campillo, 1999).



Se presenta un edema, como consecuencia del aumento de permeabilidad vascular, al actuar sobre la pared de los vasos sustancias que la alteran como la calicreína, como consecuencia se puede observar vasodilatación, hipotensión y estasis sanguíneo, lo que produce una acidosis metabólica (formación de ácido láctico), que complica el proceso al descender el ritmo cardiaco. Todo esto da lugar a una hipoxia importante, que si no se compensa con una hiperventilación pulmonar, desemboca en la aparición de muerte celular en los tejidos (Cordero del Campillo, 1999).

2.7. Signos

Los signos clínicos asociados a la *Babesia* dependen de la especie o subespecie y también del estado inmunitario del hospedador y de la respuesta a la infección. (Roura, 2006).

El estadio agudo de la enfermedad, se caracteriza por anemia, anorexia, depresión, fiebre, hemoglobinuria, esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatía y en algunos perros ictericia. También se pueden observar vómitos y deshidratación, las membranas mucosas orales pueden estar congestionadas al comienzo, esta forma de la enfermedad a menudo suele ser fatal (Barlough, 1992).

En casos agudos el primer signo es la fiebre, hay anemia, ictericia, inapetencia, decaimiento, postración y muerte, la hemoglobinuria no siempre está presente. En la fig. 5 se muestra un perro con signo de ictericia. En casos crónicos la fiebre no es muy marcada, dura pocos días, la anemia es severa, los animales están decaídos y emaciados, puede haber estomatitis y gastritis otras veces se presentan problemas respiratorios con catarros y disneas (Quiroz, 2006).



Fig. 5. Ictericia por *Babesia canis* en ojo derecho de un perro (Roura, 2006).

En los casos crónicos , una anemia leve e ictericia pueden ser los únicos signos observados , en algunos casos estos signos pueden ir acompañados por anorexia, apatía y fiebre la cual puede ser ligera al comienzo de proceso en cambio hay fuerte anemia, enflaquecimiento y pérdida de fuerzas al final del proceso. Los eritrocitos disminuyen en tanto que los glóbulos blancos aumentan, el apetito continua casi normal, por fin el enfermo puede morir o recuperase después de un proceso de 4 a 6 semanas, no obstante el animal se convierte en portador hasta 2 años (Barlough, 1992; Arangundi, 2010).

2.8. Lesiones

Bazo aumentado de tamaño, con pulpa color rojo oscuro, de aspecto ligero con corpúsculos prominentes, el hígado congestionado con focos de necrosis centrotubular. El riñón aparece icterico con nefrosis o nefritis, el corazón se observa pálido o icterico, los músculos presentan el mismo aspecto, se encuentra líquido en la cavidad abdominal, pleural y pericárdica (Aragundi, 2010).



Algunas veces el sistema nervioso es afectado y aparecen con problema en la locomoción o contracciones epileptiformes; otras veces con problemas cerebrales semejante a la rabia debido a las aglomeraciones de trofozoitos, también con hemorragias internas. A la palpación del abdomen revela un aumento de tamaño del hígado y del bazo, la respiración es difícil y acelerada y aparece insuficiencia respiratoria (Aragundi, 2010).

2.9. Diagnóstico

Para llegar a un diagnóstico, disponemos de diferentes métodos como son la microscopia, la serología y, en auge últimamente, la PCR. La detección de *Babesia* mediante frotis sanguíneos (1000x) ha sido el método diagnóstico básico durante muchos años (Roura, 2006).

Se realiza en extensiones de sangre teñidas con colorantes tipo Giemsa, realizando el frotis lo más fino posible. Se debe observar con el objetivo 100 X de inmersión. Si se quiere enriquecer el porcentaje de parasitación se puede centrifugar la sangre con anticoagulante a 2500rpm, durante 4 o 5 min y tomar la muestra en la base del tubo donde se depositaran las plaquetas, linfocitos, macrófagos y eritrocitos fagocitados (Cordero del Campillo, 1999).

De los métodos los más fiables y específicos son los que detectan en muestras de sangre o suero los antígenos del parásito o anticuerpos frente a el. Pudiendo utilizar para ellos técnicas de fijación del complemento (FC), inmunofluorescencia indirecta (IFI), ensayo por inmovinabsorción ligado a enzimas (ELISA), reacción en cadena de polimerasa (PCR) y otras (Cordero del Campillo, 1999).



El test IFI para detectar babesiosis es el más utilizado, pero presenta reacciones cruzadas entre las diferentes especies. El uso de la PCR en el diagnóstico de *Babesia* ha aumentado. Este método es particularmente útil para detectar infección cuando existe una parasitemia leve (Roura, 2006).

2.9.1. Diagnósticos Diferenciales

Se debe diferenciar de otras enfermedades protozoarias del perro, como Leishmaniosis y Hepatozoonosis, o enfermedades infecciosas como Leptospirosis, Ehrlichiosis y Hemobartonelosis, o de origen inmunitario o cancerígeno como la anemia auto inmunitaria, leucemia o tumores de bazo (Cordero del Campillo, 1999).

2.10. Tratamiento

La atención de mantenimiento, incluyendo transfusión sanguínea y fluidoterapia deben administrarse según se requiera (Nelson y Couto, 2000).

Según Nelson y Couto (2000), el isetionato de fenamidina es efectivo contra las infecciones con *B.canis* y *B.gibsoni*, cuando se administra en dosis de 2 a 6 mg/kg SC o IM 1 vez. Los efectos adversos incluyen salivación transitoria, diarrea, disnea, lagrimación y depresión. El tratamiento más usado para la babesiosis en España es el imidocarb dipropionato (ImizolR) a 6,6 mg/kg IM (dos dosis separadas por 15 días). Se cree que este tratamiento puede curar los casos debidos a *B. canis* y reduce la mortalidad y la parasitemia por *B. gibsoni* (Roura, 2006).



Aunque Suarez (2011) opina que el protocolo más habitual de imidocarb dipropionato son dos inyecciones de 5 mg/kg por vía subcutánea, con un intervalo de 15 días entre ambas. Los efectos secundarios incluyen dolor en la zona de inyección y efectos colinérgicos (salivación, diarrea, secreción nasal, vómitos y temores) que se reducen con el uso previo de atropina (0.04 mg/kg s.c. en los 20 minutos anteriores).

El Aceturato de diminazeno es también un fármaco eficaz para *B. canis*, y en la década de los 90 fue uno de los más utilizados. Una única inyección de 3.5 mg/kg por vía intramuscular elimina la parasitemia y produce mejoría clínica en los pacientes afectados de *B. canis* (Suarez, 2011).

La combinación de autovacuna (13.3 mg/kg/8 horas vía intramuscular) y azitromicina (10 mg/kg/24 horas vía intramuscular) durante 10 días, se indica especialmente para casos de *B. gibsoni*. (Suarez, 2011)

El uso de fármacos inmunosupresores es controvertido. Si el animal está estable sólo se recomienda tratar con fármacos antiprotozoarios. Si la evolución no es favorable se debe administrar prednisona a 2 mg/kg/día (Roura, 2006).

Aragundi (2010), menciona el uso de Tripán azul a 0,02/g/kg en solución al 1-2% por vía endovenosa, Tripaflavina a 10-15mg/Kg. por vía endovenosa. Este producto es un excelente remedio.

El tratamiento de soporte en caso de pacientes graves, incluye la administración de hemoderivados o transfusiones con hemoglobina sintética para revertir los estados de hipoxia (taquicardia, taquipnea, debilidad, síncope, incremento de valores de lactato). Los pacientes con coagulación intravascular diseminada o coagulopatías requieren del uso de plasma (Suarez, 2011)



El mantenimiento de un adecuado volumen circulatorio, así como la corrección de las alteraciones electrolíticas y ácido base, se consigue mediante el aporte de fluidos teniendo en cuenta que se trata en muchas veces de pacientes anémicos y su uso debe ser juicioso. En pacientes con compromiso respiratorio la medida terapéutica con oxigenoterapia puede ser beneficiosa, en la oxigenoterapia se administra oxígeno a concentraciones mayores que las que se encuentran en el aire del ambiente (Suarez, 2011).

2.11. Control y Prevención

El mejor método de prevención es mantener al perro libre de garrapatas, mediante el uso de acaricidas, así como una exploración diaria exhaustiva (cara, orejas, axilas, interdigital, inguinal y perineal) de los animales tras el paseo en zonas de alta incidencia de babesiosis (Suarez, 2011).

La administración tópica sistemática de un acaricida y el control del entorno constituyen los métodos más eficaces para prevenir la infección. Aunque en Europa se dispone de una vacuna para *B.canis*, con una eficacia superior al 70%, en la actualidad no hay ninguna vacuna aprobada en Estados Unidos (Aragundi, 2010).

En la actualidad ninguna evidencia sugiere que *Babesia spp* que infecta a los perros y gatos pueda causar enfermedad humana. La administración de drogas inmunosupresoras y la esplenectomía deben evitarse en los perros con infección previa (Nelson y Couto, 2000).

Se ha de evaluar para la infestación mediante PCR o análisis serológicos a los perros donantes de sangre y excluir del programa a los positivos. Deben evitarse los mordiscos de perro (Nelson y Couto, 2000).



3 TRIPANOSOMIASIS

3.1. Definición

La tripanosomiasis americana es provocada por *Tripanosoma cruzi* (parásito protozoo que infecta tanto al hombre, víctima circunstancial, como así también a los animales domésticos y salvajes). Esta infección data de muchos años, a punto tal que se han encontrado momias de más de 1500 años de antigüedad con signos de enfermedad (Chiarpenello, 2004).

Originalmente fue una enzootia exclusiva de animales silvestres, transmitida por tritómíneos hematófagos y con el trastorno del tiempo se tornó una zoonosis cuando el hombre penetra en los focos naturales, altera el equilibrio ecológico y posibilita la invasión del domicilio por los triatomíneos que de esta manera llevaron el *T. cruzi* al peridomicilio y a las habitaciones humanas (Alzate *et al*; 1988).

Es una enfermedad parasitaria que se encuentra desde Estados Unidos hasta Argentina. Es producido por *Tripanosoma cruzi*, se localiza en sangre y tejido del hombre, el armadillo, tlacuache, roedores, carnívoros y monos. Es transmitido por insectos hematófagos del género triatoma (Quiroz, 2006).

3.2. Sinonimias

Conocida también como mal de Chagas en el hombre o tripanosomiasis americana, se le nombra enfermedad de chagas en honor de su descubridor, el doctor brasileño Carlos Chagas, el cual reconoció la susceptibilidad de los perros



jóvenes a la infección por este microorganismo (Mehlhorn y Piekarski, 1993; Georgi, 1994; Quiroz, 2006).

3.3. Distribución

La enfermedad, presenta una amplia distribución geográfica, que se extiende desde el sur de los Estados Unidos hasta el sur de Argentina y Chile; sin embargo, se le ha encontrado en Canadá, Estados Unidos o Europa debido a la inmigración o como consecuencia de la transfusión sanguínea (Vargas, 2005).

Especies afectadas: El *T. cruzi* se presenta en más de 100 especies de mamíferos en todo el territorio de las Américas; se han registrado infecciones en carnívoros, incluidos perros y gatos, así como también en cerdos, cabras, lagomorfos, roedores, marsupiales, murciélagos, (osos hormigueros, armadillos y perezosos) y primates. En Estados Unidos, las zarigüeyas, armadillos, mapaches, coyotes, ratas, ratones, ardillas, perros y los gatos se encuentran entre los huéspedes más frecuentes. Los pájaros, los reptiles y los peces no son susceptibles a la infección (Alzate *et al.*, 1988).

En Brasil se encontró un índice de infección, a través del xenodiagnóstico que es una técnica en el que un insecto libre de patógenos es criado en el laboratorio y es llevado a succionar sangre de un paciente, el contenido del intestino es examinado en busca de presencia de patógenos . Así se determinó un índice de infección de 28.6 % para perros y de 5.6% para humanos, similares hallazgos se encontraron en Venezuela, Chile y Argentina (Alzate *et al.*, 1988).

En México, por lo menos 1,5 millones de habitantes están infectados con *T. cruzi*, aumentando en casi 70.000 nuevos casos cada año. La ruta principal de la infección por *T. cruzi* es la transmisión vectorial. El estado de Michoacán tiene casi 100.000 de esos casos (Martinez *et al.*, 2011).

En el estado de Michoacán se realizó un estudio entomológico de especies de triatomos para determinar su prevalencia en 10 localidades (Martinez *et al.*, 2011).



Studied localities in the state of Michoacán, Mexico.

Fig.6. Prevalencia de *T. cruzi* en algunos municipios el estado de Michoacán (Martinez, 2011).

Un estudio transversal efectuado en agosto de 2000 a septiembre de 2001, en Palmar de Bravo, Puebla, México, se hizo determinación de anticuerpos contra *T. cruzi* con técnicas serológicas validadas, búsqueda del vector y de reservorios domésticos. En la seroprevalencia sólo 10% de los caninos resultaron reactivos. Los vectores identificados fueron *T. barberi* y *T. pallidipennis*, con índice de

dispersión e índice de colonización de 55 y 40%, respectivamente (Sosa *et al.*, 2004).



Fig.7. Distribución que tiene el parásito *T. cruzi* en el mundo (Galindo, 2001).

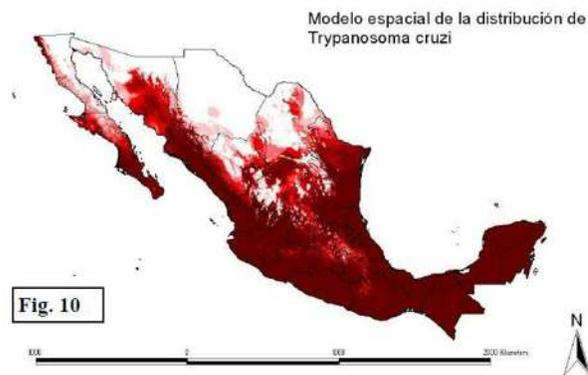


Fig.8. Distribución que tiene el parásito *T. cruzi* en el país (Galindo, 2001).



3.4. Etiología

La enfermedad de Chagas se origina a partir de la infección con el parásito protozoario *T. cruzi*, miembro de la familia Tripanosomatidae. La mayoría de las cepas de este parásito se pueden clasificar en 2 grupos principales, *T. cruzi I* y *T. cruzi II*, que incluso se pueden dividir en diversos linajes (p. ej., *T. cruzilla*). Los linajes tienden a asociarse a determinadas especies de huéspedes, aunque esta relación no es absoluta.

Pacheco *et al* (2009) mencionan que *T. cruzi* tiene tres formas morfológicas: tripomastigoto, amastigoto y epimastigoto. El tripomastigoto o forma sanguínea, mide 15 – 20 micras de largo y es ahusado, aplanado y con un núcleo central, la forma intracelular o amastigoto es ovoide, mide 1.5- 4.0 micras de diámetro y presenta un núcleo grande, redondo con cinetoplasto similar a un bastoncillo.

Cuando el parásito es monomórfico, mide de 16 a 20 micras de largo, con el extremo posterior terminado en punta curvada. El cinetoplasto es grande, la membrana ondulante es estrecha con solamente dos o tres ondulaciones, el flagelo es de longitud moderada (Quiroz, 2006).

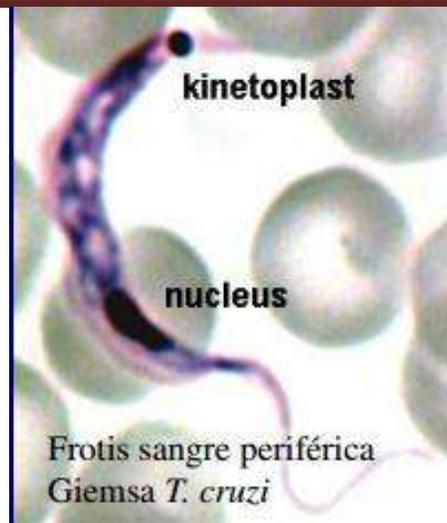


Fig.9. *T. cruzi* observado en sangre periférica de un canino (Vignau *et al.*, 2005).

Los huéspedes definitivos para este parásito son el hombre, armadillo, tlacuache, perro, gato y cerdo son considerados como reservorios la rata de panamá. También se ha informado en varios primates inferiores; mientras que el huésped intermediario para este son; chinches de los géneros *Triatoma infestans*, *Rhodnius* y *Pastronylus* (Quiroz, 2006).

Este tripanosoma se encuentra al principio de la infección en sangre , luego invade las células del sistema retículo-edotelial, corazón, músculo estriado y en el sistema nervioso central en las células de neuroglia (Quiroz, 2006).

3.5. Ciclo evolutivo

El ciclo evolutivo es indirecto y participa como vector un insecto, *Triatoma infestans*, conocido en Argentina, Chile, Uruguay y Bolivia con el nombre vulgar de vinchuca. En México sin embargo se le conoce como “chinche besucona”, en la siguiente imagen se ilustra el insecto transmisor de *T. cruzi*. (Vignau *et al.*, 2005; Quiroz, 2006).



Fig. 10. Insecto *Triatoma infestans*, conocido en México como “chinche besucona” (Vignau *et al.*, 2005).

Las formas de tripomastigote entran a las células del retículo endotelial, células del tejido muscular especialmente el corazón donde se transforma en amastigote; ahí mismo se multiplica por fisión binaria longitudinal, destruyendo las células y formando quistes. Los amastigotes se transforman en tripomastigotes sanguíneos, los cuales entran a la sangre por ruptura de las células (Quiroz, 2006).

Después de que los tripanosomas han sido ingeridos por el vector, pasan al intestino medio, donde con forma de amastigote se multiplican por fisión binaria y llegan a ser tripanosomas metacíclicos o epimastigotes, continua la multiplicación hasta llegar al ámpula rectal, ya ahí los epimastigotes se transforman en



tripanosomas metacíclicos, los cuales son incapaces de dividirse hasta llegar al huésped vertebrado. El desarrollo que se da en el huésped invertebrado tarda de 6 a 15 días, dependiendo de la especie de la chinche y de la temperatura ambiente (Quiroz, 2006).

El microorganismo tiene tres fases de vida: tripomastigote (estado flagelado libre de sangre), amastigote (forma no flagelada intracelular) y epimastigotes (forma flagelada que está en el vector. Cuando las vinchucas infectadas defecan al alimentarse, los epimastigotes entran en el hospedador vertebrado, infectan macrófagos y miocitos y se transforman en amastigotes. Los amastigotes se dividen por fisión binaria hasta que la célula se rompe y libera los tripomastigotes a la circulación. El vector se infecta al ingerir los tripomastigotes al alimentarse de la sangre, la transmisión también puede ser de forma transplacentaria mediante ingestión del vector, transfusión de sangre o al ingerir tejido o leche infestada. El pico de la parasitemia se da de 2 a 3 semanas después de la infestación y causa la enfermedad aguda (Nelson y Couto, 2000).

3.6. Patogenia

Los tripomastigotes ingresan al organismo a través de una puerta de entrada. Luego pueden penetrar dentro de las células del sistema reticuloendotelial o circular por el torrente sanguíneo o linfático para detenerse en los nódulos linfáticos o diferentes órganos (Chiarpenello, 2004).

T. cruzi ejerce acción tóxica en el huésped a través de los productos metabólicos de secreción y excreción, además de una acción traumática, cuando los tripomastigotes penetran a las células del sistema retículo endotelial o a las del tejido muscular, en donde ejercen acción expoliatriz, citófaga, a la cual se suma la



acción traumática mediante la ruptura de las células para liberar a los amastigotes. Como productos terminales del metabolismo de estos tripanosomas a nivel sanguíneo, hay cantidades elevadas de bióxido de carbono y medias de acetato y succinato (Quiroz, 2006).

Los tripomastigotos se multiplican sin impedimento, escapan de la respuesta inmunitaria y se transportan a la totalidad del cuerpo sobre todo dentro de macrófagos. Ocurre parasitemia en el transcurso de unos cuantos días. Se piensa que la patogenia de la fase aguda resulta del daño celular a medida que los tripomastigotos rompen las células huésped y salen de ellas, en especial de miocitos cardiacos y en algunos casos tejido neurológico. El periodo desde la infección hasta la presentación de la enfermedad aguda es variable y los cachorros muestran una enfermedad grave dos semanas después de la inoculación (Greene, 1998).

Las parasitemias disminuyen hasta valores no detectables alrededor de cuatro semanas tras la inoculación quizás a causa de una respuesta inmunitaria específica creciente contra el parásito y los signos de la enfermedad aguda disminuyen. Los perros tienden a permanecer asintomáticos durante meses o años. En este tiempo se presenta de manera progresiva una degeneración miocárdica que por último conduce a cardiomiopatía dilatada biventricular de patogenia desconocida (Greene, 1998)

3.7. Signos clínicos:

Los perros con signología clínica presentan una forma aguda y una crónica, similar al humano. La afección aguda ocurre principalmente en perros menores de un año y se inicia en forma súbita, con signos de insuficiencia cardíaca derecha, previa



linfadenomegalia generalizada (siempre presente). El período desde la infestación hasta la presentación de la enfermedad aguda es variable, aunque puede instalarse después de 5 a 42 días de incubación. Los cachorros muestran una enfermedad grave dos semanas después de la inoculación (Pacheco *et al*; 2009).

Se puede observar generalmente palidez de las membranas mucosas, pulso débil, arritmias cardíacas, anomalías electrocardiográficas, dificultad respiratoria, anorexia y diarrea (Georgi, 1994).

Además se manifiesta por fiebre moderada, con o sin edema palpebral, hepatomegalia, adenopatías, alteraciones nerviosas. Perros con infección natural y experimental presentaron signos neurológicos referibles a meningoencefalitis, que incluyen ataxia de los miembros pélvicos, debilidad profunda y reflejos espinales hiperactivos. La forma aguda dura de 10 a 30 días o más y pasa luego a la forma indeterminada que puede prolongarse por años sin manifestaciones clínicas (Pacheco *et al*; 2009).

En la forma crónica desaparecen los síntomas y la parasitemia, presentando miocarditis crónica con dilatación cardíaca en los 8 a 36 meses siguientes. Durante el período asintomático, el ECG puede ser normal excepto por la ocurrencia de arritmias ventriculares intermitentes, exacerbadas por el ejercicio, que pueden llevar a muerte súbita (Pacheco *et al*; 2009).

En perros se ha reproducido experimentalmente las cardiopatías, megalovísceras y alteraciones del sistema nervioso central. El megaesófago secundario se debe asociar a una infestación por *T. cruzi* en perros. La mayoría de los casos afectan a perros de caza machos de menos de dos años de edad. (Georgi, 1994; Pacheco *et al*; 2009).



3.8. Lesiones

Los perros que sobreviven a la infección aguda, pueden presentar miocardiopatía dilatada crónica. En un estudio de 11 perros con infestación crónica, lo más común fue la insuficiencia cardiaca derecha, las alteraciones de conducción, las arritmias ventriculares y las supraventriculares (Nelson y Couto, 2000).

Las lesiones suelen limitarse al corazón, en especial el lado derecho durante la enfermedad aguda, se observan hemorragias subendocárdicas y subepicárdicas, así como múltiples manchas y estrías miocárdicas amarillas a blancas, sobre todo en el surco coronario. Es posible que haya edema hepático, esplénico y congestión renal y pulmonar secundarios a insuficiencia cardiaca. En el estudio microscópico los casos agudos se caracterizan por inflamación granulomatosa difusa, degeneración hidrópica y necrosis de miofibrillas y un infiltrado celular monocuclear. Es posible encontrar miositis granulomatosa leve y microorganismos en otros órganos, que incluyen músculo liso del estómago, intestino delgado y vejiga. Así mismo se encuentra encefalitis no supurativa (Greene, 1998).

La enfermedad crónica se caracteriza por un corazón flácido, crecido en ambos lados con áreas de adelgazamiento de las paredes ventriculares a causa de placas fibrosas. En el estudio histológico se observan áreas multifocales coalescentes de inflamación linfoplasmática y necrosis leve con pérdida extensa de fibras miocárdicas y sustitución por tejido fibroso. Además en la necropsia se detectan múltiples focos y estrías amarillas o grises en el miocardio y subepicardio de los ventrículos, especialmente en el derecho, rara vez se hallan



microorganismos en los tejidos; la punta del corazón es una de las áreas en que es más probable detectarlos (Greene, 1998).

3.9. Diagnóstico

En la fase aguda de la enfermedad, *T. cruzi* se puede encontrar en la sangre mediante frotis sanguíneo. En casos sanguíneos puede hacerse el xenodiagnóstico, o la inoculación de vectores susceptibles. Para el xenodiagnóstico se utilizan *Rhodnius prolixus* criados en el laboratorio y libres de *T. cruzi*. Después de que se alimentan del huésped problema, se examina su intestino y ámpula rectal a los 30, 60 y 90 días. Los tripanosomas también se pueden cultivar en el medio NNN, medio de Weinman, Diamond y Herman (Quiroz, 2006).

Los tripanosomas se pueden observar en biopsias de nódulos afectados o en cortes histológicos del corazón (Quiroz, 2006).

Los hallazgos que se pueden encontrar en el electrocardiograma son contracciones ventriculares prematuras, bloqueo cardiaco e inversión de la onda T. El diagnóstico definitivo se basa en la detección del microorganismo. Se pueden observar los tripomastigotes durante la fase aguda en la película gruesa de sangre o frotis de la capa leucocitaria con tinciones Giemsa o Wright. Si no se detectan parásitos en la sangre, puede investigarse la presencia de promastigotes en aspirados de los nódulos linfáticos aumentados de tamaño, en los que tienen a ser más abundantes que en la sangre circulante. La evaluación histopatológica del tejido cardiaco puede revelar amastigotes. Los ensayos con PCR también se pueden utilizar para probar la infección (Georgi, 1994; Greene, 1998).



También las pruebas de fijación del complemento, IFA y hemoaglutinación directa son eficaces para la detección de anticuerpos contra *T. cruzi*

3.9.1. Diagnósticos Diferenciales

Los signos de debilidad y ataxia lo pueden confundir con la forma nerviosa del moquillo canino. Se debe tener atención para no confundir *T. cruzi* con toxoplasmosis por el hecho de que algunos amastigotes de *T. cruzi* se pueden localizar en cerebro, cerebelo y medula espinal (Georgi, 1994).

Algunas pruebas de diagnóstico como fijación del complemento que son adecuadas para la identificación de los anticuerpos de *T. cruzi*, presentan reacción cruzada con los anticuerpos que atacan a *Leishmania* y *T. rageli*. Histopatológicamente se puede hacer la diferenciación del tipo de amastigotes mediante la observación de tipo de células infectadas, ya que los amastigotes de *T. cruzi* tienden a afectar las células musculares lisas y cardiacas mientras que los amastigotes de *Leishmania* se encuentran con mayor probabilidad en células del sistema reticuloendotelial, en los macrófagos (Georgi, 1994).

3.10. Tratamiento

Se ha prescrito comúnmente nifurtimox para la enfermedad de chagas pero es tóxico y en Estados Unidos no está disponible ordinariamente. La terapia con glucocorticoides puede aumentar la supervivencia en perros infestados (Nelson y Couto, 2000).



El nifurtimox en dosis de 2 a 7 mg/kg por vía oral cada 6 horas durante 3 a 5 meses, pero no está disponible de manera sistémica. Si se necesita, debe instaurarse un tratamiento para las arritmias o la insuficiencia cardiaca (Ettinger y Feldman, 2007).

Es eficaz también el benzimidazol, administrándose oralmente en un tiempo de 60 días aproximadamente, cabe mencionar que presenta efectos secundarios y debe administrarse bajo control médico (Mehlhorn y Piekarski, 1993).

Para el tratamiento se aconseja el antrycide a dosis de 5mg/kg vía subcutánea, (Berenil-hoechst) a dosis de 3.5-7 mg/kg vía subcutánea, aunque estos pueden causar efectos secundarios importantes (Cordero del Campillo, 1999).

3.11. Control y Prevención

Los perros infestados sirven como reservorio de *T. cruzi* para los vectores y la sangre de los perros resulta contagiosa para los humanos. El control del vector es el principal método de prevención. En un estudio reciente el uso de collares de deltametrina redujo el éxito de alimentación de *Triatoma infestans* en perros (Nelson y Couto, 2000).

Los perros han de mantenerse alejados de otros reservorios, como zarigüeyas y no han de ser alimentados con carne cruda. Los donantes potenciales de sangre de áreas endémicas deberían ser analizados serológicamente (Nelson y Couto, 2000).



En los programas de donación de sangre las razas de alto riesgo (fox terrier) o los perros procedentes de zonas endémicas deberían analizarse serológicamente o mediante ensayos PCR en busca de infestación por *T. cruzi* y excluirse del programa los perros positivos (Nelson y Couto, 2000).

No se debe permitir a los perros y gatos que se alimenten de tejidos de animales salvajes posiblemente infectados. Se recomienda alojarlos en el interior de viviendas bien construidas o en otras instalaciones a fin de reducir el riesgo de infección. También puede resultar útil alojar a los animales en el interior de la vivienda, durante la noche, cuando los triatóminos están activos. Los insecticidas residuales que se rocían regularmente en criaderos caninos y en estructuras circundantes pueden reducir la cantidad de insectos vectores (Mehlhorn y Piekarski, 1993).



4. CONCLUSIONES

Lo más importante y que no debe perderse de vista es la prevención, debido a que la forma más común de transmisión de estas enfermedades es por medio de vectores y por lo que se debe evitar en mayor medida la exposición de los animales a dichos vectores. Teniendo estas medidas, se reduce de una manera favorable el contagio de más animales sanos, puesto que en la mayor parte del mundo, incluyendo nuestro país México, se han mencionado diversos casos y la presencia de los vectores en varias zonas de nuestro país.

Los hemoparásitos *Dirofilaria immitis*, *Babesia sp*, y *Tripanosoma cruzi* no son más que causantes del deterioro de la salud y bienestar de las mascotas; por lo que es de vital importancia que el dueño de un animal tenga conocimiento del grado de afectación que estos parásitos pueden llegar a ocasionar y tengan además las armas necesarias para poder atacarlos por medio de tratamientos eficaces para cada uno de ellos, sin perder de vista que así se controlan las enfermedades y se evita que más perros sean contagiados, teniendo esto se contribuye a la disminución de casos por estos hemoparásitos y se disminuye la tasa de morbilidad y mortalidad que pueden llegar a causar.



5. BIBLIOGRAFIA

1. Alzate G. G., Botero F., Ramírez L. E. 1988. Tripanosomiasis americana en perros: informe de un caso. Actualidades Biológicas. Vol. 17. (63):28-31
2. Amaro, C. A. 2013. Prevalencia de *Dirofilaria immitis* en perros de la ciudad de Lázaro Cárdenas, Michoacán (tesis de licenciatura). Universidad Michoacán de san Nicolás de hidalgo, facultad de medicina veterinaria y zootecnia. Morelia. Michoacán, México
3. Aragundi, Z.M.L. 2010. Determinación de la incidencia de la babesiosis canina (*babesia canis*) en perros de las parroquias urbanas del catón ventanas provincia de los ríos. (tesis de licenciatura). Universidad Técnica de de Babahoyo, Facultad de Ciencias Agropecuarias. Babahoyo, Ecuador.
4. Arbeiter, K., Viena, Leipzig .1981. Clínica de las enfermedades del perro. Ed. Acriba. España. p 780-781
5. Arellano, M. 2013. Prevalencia de *Dirofilaria immitis* en perros de la ciudad de Morelia Michoacán (tesis de licenciatura). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia. Michoacán, México.
6. Barlough. 1992. Manual de las enfermedades infecciosas de los pequeños animales. Edición PANAMERICANA. Argentina. p 216-221
7. Bowman, D.D., Lynn R. C. 1999. Georgis parasitology for veterinarians .Séptima edición W.B. SAUNDERS, Philadelphia USA. p 39



8. Chadler E.A., Sutton J.B., Thompson D.J. 1986. Medicina y terapéuticas caninas. Ed. Acriba S.A. España. p 499-501
9. Chiarpenello J. 2004. Enfermedad de chagas (tripanosomiasis americana). Evidencia Actualización en la Práctica Ambulatoria. Vol. 7. (4): 114-119
10. Cordero del Campillo, M., Vásquez, F.A 1999. Parasitología veterinaria. Mc. GRAW –Hill interamericana, España. p 681-685
11. Ettinger, S.J., Feldman, E.C. 2007. Tratado de medicina interna veterinaria. Ed. Elsevier. España .p 1118- 1122
12. Ferrer, J. M., Arraga, C.M., Alvarado, M., Sandoval J.E. 2002. Diagnóstico de dirofilariosis canina un estudio comparativo usando las pruebas de ELISA y de Woo. Revista. Científica. Universidad de Zulia Facultad de Ciencias. Veterinarias. (11): 351-357.
13. Frank, G. R., Mondesire, R.R., Brandt, K.S., Wisnewski, N. 1998. Antibody to the *Dirofilaria immitis* aspartyl protease inhibitor homologue is a diagnostic marker for feline heartworm infections. Parasitología (84): 1231-1236.
14. Georgi, J.R., Georgi, M.E. 1994. Parasitología en clínica canina. Ed. Interamericana. México. p. 65-68



15. Gómez, M. F., Rojo, A., Guerrero J. 1999. parasitología veterinaria. Mc. Graw-Hill Interamericana, Madrid España 250-251
16. Galindo, M. 2001. Enfermedad de Chagas. Ed universidad Autonoma de México. p 7-8
17. Greene., Craig E. 1998. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. Ed. Mc Graw- Hill Interamericana. México. p 182-188
18. Kingth, D. 1994.Should every heartworm-infected dog. Veterinaria. Médica. Vol 3. (4): 8-12
19. Kittlenson, M.D., Kienle, R.D. 2000. Medicina cardiovascular de los pequeños animales. segunda edición., Multimédica. Barcelona España. p 132
20. Marin, M., Concoral, B. 1999. Enfermedades cardiorrespiratorias del perro y del gato. p 214-218
21. Martínez J.A., Valencia I., Saucedo L., Ibáñez C., Bustos R., Dante O., Díaz O.I., Noguera B. 2011. Distribución e infección de triatomos (Hemiptera Reduviidae) de Trypanosoma Cruzi en el estado de Michoacán, México. MEM. INST. Vol. 106 (4): p 1-2
22. Mehlhorn, H., Piekarski, G. Fundamentos de parasitología. Ed. Acribia. Zaragoza, España. p 40-42



23. Muñoz G.M.P. 2003. Enfermedad del gusano del corazón. (tesis de licenciatura). Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia, Chile.
24. Nelson, R.W., Couto, G.C. 2000. Medicina interna de animales pequeños. Ed. INTERMEDICA. Buenos Aires, República Argentina. p 177.
25. Pacheco; Terranova E; Basmaján Y. 2009. Enfermedad de chagas en perros: descripción de un caso clínico y su diagnóstico histopatológico. Red Veterinaria. Vol 10. (4): 5-20
26. Quiroz. 2006. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Ed. LIMUSA. México. P
27. Ramírez, C.J., Lemus, C.S. 2011. Prevalencia de Dirofilaria immitis y sus cambios hematológicos en perros de la ciudad de la costa Michoacána. (tesis de licenciatura). Universidad Michoacán de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México.
28. Rawlings, C. A., Calvert, C.A. 1997. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 4a ed., Inter-Médica, Buenos Aires. Argentina. p 376-387
29. Rodríguez R., Domínguez J.L., Galera L. 2000. Hemoparásitos en bovinos, caninos y equinos diagnosticados en el laboratorio de parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Yucatán (1984-1999). Red Biomédica. Vol 11. (4):277-282



30. Roura X. 2006. Actualización de las enfermedades infecciosas caninas transmitidas por garrapatas. III Simposio Bayer sobre prevención y control 41 Congreso Nacional de Avepa. Madrid. Octubre de 2006. p. 4-6.
31. Sosa, J. F., Zumaquero, R.J.L., Reyes, P.A., Cruz, G.A., Guzman B.C., Moneon, M.V. 2004. Factores bióticos y abióticos que determinan la seroprevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma Cruzi* en el municipio de Palmar de Bravo, Puebla, México. Salud Pública México. Vol. 46 (1): p 2
32. Suarez M.L., Gonzales M., Santamarina G. 2011. Babesiosis Canina. Canis et felis. Vol 17. 48-64
33. Vargas V. F. R. 2005. Epidemiología molecular de la tripanosomiasis americana (*Trypanosoma cruzi* y *Trypanosoma rangeli*) en la Región Norte y nororiental del Perú. (tesis doctoral). Universidad de Granada, Facultad de Ciencias. Perú.
34. Vignau M.L., Romero, J.R., Venturini, L.M., Eiras, D.F., Basso, W.U. 2005. Parasitología práctica y modelos de enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Ed. universidad nacional de la plata. Argentina. p 16