



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

SERVICIO PROFESIONAL

“PARÁSITOS GASTROINTESTINALES MÁS
COMUNES EN PERROS, REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA”

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

QUE PRESENTA:
PMVZ: ULISES LEON MAGAÑA

ASESOR:
M.C. SALVADOR PADILLA ARELLANES

MORELIA, MICHOACÁN, JUNIO 2018



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

SERVICIO PROFESIONAL

“PARÁSITOS GASTROINTESTINALES MÁS
COMUNES EN PERROS, REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA”

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

QUE PRESENTA:
PMVZ: ULISES LEON MAGAÑA

MORELIA, MICHOACÁN, JUNIO 2018

A mis padres

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me han permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor y apoyo incondicional. Por ser un ejemplo siempre de constancia y perseverancia.

A María Fernanda López Ramírez

Por su gran confianza, motivación amor y sobre todo apoyo absoluto para poder concluir mi tesina.

A mi asesor M.C Salvador Padilla Arellanes

Por su gran apoyo y motivación para la culminación de mis estudios y profesionales y para la elaboración de mi tesina.

RESUMEN

El sistema digestivo es uno de los más complejos e importantes órganos del cuerpo, ya que este se encarga de proveer a todos los tejidos del cuerpo la nutrición adecuada para su correcto funcionamiento. Las funciones del sistema digestivo se realizan mediante la deglución, digestión, absorción de nutrientes y la eliminación de productos no aprovechados, esta función puede verse afectada por problemas parasitarios, los cuales llegan a invadir a cualquier organismo, estos parásitos se adaptan a diferentes hábitat de su huésped, causando no solo deterioro en la salud del animal sino además afectado su bienestar, su vitalidad y en casos extremos pueden producir la muerte.

Las parasitosis gastrointestinales son de los problemas más recurrentes en el ámbito veterinario, en el caso de perros domésticos las parasitosis son causadas principalmente por protozoarios, nematodos y cestodos.

Es indispensable realizar las pruebas diagnósticas adecuadas como es el examen coproparasitológico, para posteriormente establecer un tratamiento adecuado para cada una de las distintas parasitosis. El objetivo de este trabajo es hacer una revisión relevante de la información disponible sobre las principales parasitosis en perros, siendo esta recopilación una fuente de primera mano para los estudiantes interesados en el tema

Palabras claves: perros, gastrointestinales, parásitos, problemas y sistema digestivo.

ABSTRACT

The digestive system is one of the most complex and important organs of the body, it is responsible for providing all tissues of the body with the proper nutrition for proper functioning. It is performed by swallowing, digestion, absorption of nutrients and elimination of unused products, this function can be affected by parasitic problems, which invade any organism, adapting to different habitat of its host which provides the parasite with food and protection, causing not only deterioration in the health of the animal, but also affecting its well-being, its vitality and, in extreme cases, death.

Gastrointestinal parasitosis are the most recurrent cases in the veterinary field, in case of domestic dogs; they are mainly affected by protozoas, nematodes and cestodes. It is essential to carry out the appropriate tests, such as the coproparasitological examination, to arrive at a diagnosis afterwards and to establish an adequate treatment for each of the different parasitoses.

The objective of this work is to locate specific information regarding the main parasitosis in dogs, this information could be a great source for students interested in this topic.

Keywords: dogs, gastrointestinal, parasites

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. SISTEMA DIGESTIVO DEL PERRO	3
1.1. Estómago.....	3
1.2. Intestino Delgado	4
1.3. Intestino Grueso	4
1.4. Histología del sistema digestivo	5
1.5. Fisiología del tubo digestivo.....	6
2. GENERALIDADES DE LOS PARÁSITOS	7
2.1 Parásito	7
2.1.1. Comensalismo	7
2.1.2. Parasitismo	8
2.1.3. Inmunidad	8
2.1.4. Inquilinismo	8
2.1.5. Competición	9
2.1.6. Simbiosis.....	9
2.1.7. Amensalismo.....	9
2.2. Clasificación.....	9
2.3. Permanencia en el Huésped	10
2.3.1. Parásitos periódicos.....	10
2.3.2. Parásitos facultativos	10
2.3.3. Parásitos auxiliares	10
2.3.4. Parásitos intermitentes o recurrentes.....	11
2.3.5. Parásitos vicariantes	11
2.3.6. Parásitos erráticos	11
2.4. Relación huésped – parásito	11
2.4.1. Huésped accidental.....	12
2.4.2. Huésped paratenico o de transporte	12
2.4.3. Reservorio.....	12
2.4.4. Portador	12
2.4.5. Vectores.....	12
2.5. Acción patógena de los parásitos.....	13
2.5.1. Mecánica.....	13
2.5.2. Traumática	13
2.5.3. Expoliadora	13
2.5.4. Tóxica	13
2.5.5. Citopatógena.....	13

2.5.6. Metaplasica o neoplásica.....	14
2.5.7. Infecciones secundarias.....	14
2.6. Dinámica de transmisión.....	14
2.6.1. Condiciones favorables y desfavorables en la transmisión de agentes infecciosos y parásitarios	14
3. PHYLUM PROTOZOA	16
3.1. Giardia spp.	16
3.1.1. Clasificación taxonómica.....	17
3.1.2. Transmisión.....	18
3.1.3. Ciclo biológico	19
3.1.4. Signos clínicos	22
3.1.5. Diagnóstico	22
3.1.6. Tratamiento	23
3.1.7. Prevención	24
3.2. Cystoisospora spp.....	25
3.2.1. Clasificación taxonómica.....	26
3.2.2. Coccidios	26
3.2.3. Ciclo biológico	27
3.2.4. El hospedero	28
3.2.5. Medio ambiente.....	29
3.2.6. Patogenia	29
3.2.7. Signos clínicos	29
3.2.8. Diagnóstico	30
3.2.9. Tratamiento	30
3.2.10. Prevención	31
4. HELMINTOS	32
4.1. Phylum Platyhelminthes.....	32
4.1.1. Morfología y Fisiología	33
4.1.2. Ciclos evolutivos	34
4.1.3. Nutrición	34
4.2. Echinococcus.....	34
4.2.1. Clasificación taxonómica.....	35
4.2.2. Echinococcus granulosus	35
4.2.3. Hospederos.....	36
4.2.4. Epidemiología.....	36
4.2.5. Localización y distribución	37
4.2.6. Identificación	37
4.2.7. Ciclo biológico	38
4.2.8. Patogenia y signos clínicos	40

4.2.9. Diagnóstico	40
4.2.10. Tratamiento.....	41
4.2.11. Control	41
4.3. Dipylidium caninum.....	41
4.3.1. Clasificación Taxonómica	42
4.3.2. Etiología	42
4.3.3. Morfología	43
4.3.4. Localización	43
4.3.5. Ciclo biológico.....	44
4.3.6. Patogenia.....	45
4.3.7. Signos clínicos	46
4.3.8. Diagnóstico	46
4.3.9. Técnicas de diagnóstico.....	46
4.3.10. Tratamiento.....	46
4.3.11. Control	47
4.3.12. Profilaxis	47
5. PHYLUM NEMATODA.....	48
5.1. Generalidades de los Nematodos o Gusanos Redondos.....	49
5.2. Ancylostoma caninum.....	50
5.2.1. Clasificación taxonómica.....	50
5.2.2. Morfología	51
5.2.3. Epidemiología	52
5.2.4. Distribución	52
5.2.5. Fases y localización.....	52
5.2.6. Transmisión.....	52
5.2.7. Ciclo biológico	53
5.2.8. Patogenia.....	54
5.2.9. Signos clínicos	55
5.2.10. Diagnóstico	56
5.2.11. Tratamiento.....	56
5.2.12. Control	58
5.2.13. Prevención	58
5.3. Ascaridida.....	58
5.3.1. Toxocara canis.....	59
5.3.2. Clasificación taxonómica.....	60
5.3.3. Morfología	60
5.3.4. Epidemiología.....	60
5.3.5. Ciclo biológico	61
5.3.6. Patogenia.....	65
5.3.7. Signos clínicos	65

5.3.8. Diagnóstico	66
5.3.9. Tratamiento	66
5.3.10. Control	67
5.4. Trichuris.....	67
5.4.1. Clasificación taxonómica.....	68
5.4.2. Morfología	68
5.4.3. Distribución geográfica.....	69
5.4.4. Transmisión.....	70
5.4.5. Ciclo biológico	70
5.4.6. Patogenia	71
5.4.7. Signos clínicos	71
5.4.8. Diagnóstico	72
5.4.9. Tratamiento	72
5.4.10. Prevención	73
CONCLUSIÓN	74
BIBLIOGRAFÍA	75

Índice de imágenes	Paginas
Imagen 1. Sistema digestivo del perro.....	5
Imagen 2. Motile trophozoite of <i>Giardia spp</i>	17
Imagen 3. Quiste de <i>Giardia spp</i>	20
imagen 4. Ciclo biológico de <i>Giardia spp</i>	20
Imagen 5. Ooquiste esporulado de <i>C.canis</i>	27
Imagen 6. Ciclo biologico de <i>E. granulosis</i>	39
Imagen 7. Huevos de <i>E. granulosis</i>	39
Imagen 8. <i>Dipylidium caninum</i>	42
Imagen 9. Comparación de <i>D. caninum</i>	44
Imagen 10. Ciclo biologico de <i>D. caninum</i>	45
Imagen 11. Huevo de <i>A. caninum</i>	51
Imagen 12. Ciclo biológico de <i>A. caninum</i>	54
Imagen 13. Huevo de <i>T. canis</i>	61
Imagen 14. Ciclo biológico de <i>T. canis</i>	64
Imagen 15. Helminto de <i>T. vulpis</i>	69
Imagen 16. Huevo de <i>T. vulpis</i>	69
Imagen 17. Ciclo biológico de <i>Trichuris</i>	71

INTRODUCCIÓN

Un parásito es un ser vivo que en forma permanente o temporal y de manera obligatoria debe nutrirse a expensas de otro, sin que esta relación implique su destrucción como lo hace el depredador.

Los parásitos han invadido prácticamente en todos los organismos, a estos se les llama huésped u hospederos y proporcionan al parásito alimento y protección, el parásito tiene un papel importante en la regulación de las poblaciones de huéspedes ya que algunas veces disminuye la reproducción y otras los mata, los parásitos se adaptan a los diferentes hábitat del huésped, es decir, piel y tejido subcutáneo, cavidades, tejidos y sangre. La mayoría de los animales alberga una o varias especies de parásitos, con cientos o miles de especímenes. La mayoría de las especies de parásitos se encuentran entre los protozoarios, helmintos, artrópodos y pentastómidos, el huésped y los parásitos constituyen una comunidad de organismos, que viven en estrecha relación y ejercen un efecto profundo mutuo (Quiroz, 1999)

Las infecciones parasitarias en caninos tienen distribución mundial y se caracterizan por una sintomatología intestinal inespecífica; por procesos clínicos que pueden ser agudos, subagudos y crónicos. La epidemiología de las parasitosis intestinales es muy variada, depende del tipo de parásito, del área geográfica, del estado general del hospedero y de los hábitos poblacionales.

Las parasitosis intestinales en caninos son generalmente producidas por helmintos que pertenecen al *Phylum platelmintos*, nematodos y por algunos protozoarios que son organismos de vida libre, estos parásitos pueden causar deterioro en la salud animal debido a que afectan el bienestar, la vitalidad del hospedero y en casos extremos, ocasionan la muerte.

La principal fuente de contaminación de las parasitosis es el agua, los alimentos, la falta de información sobre una adecuada higiene y desparasitación de animales, así como el desconocimiento sobre los riesgos sanitarios

Uno de los factores de riesgo es, justamente, la poca información que se tiene sobre las parasitosis caninas y sobre el ciclo de vida de los parásitos, al igual que su relación con los hospederos.

1. SISTEMA DIGESTIVO DEL PERRO

El sistema digestivo (*aparatus digestorius, sistema digestorium*) está constituido por un tubo hueco abierto por sus extremos (boca y ano), llamado tubo digestivo propiamente dicho, o también tracto digestivo, y por una serie de estructuras accesorias. Este sistema incluye la cavidad oral, faringe, esófago, estómago, intestino delgado e intestino grueso (Imagen 1). Mide, aproximadamente, unos 5-6 metros de longitud. Está recubierto en su totalidad, por una membrana mucosa a la que sigue una capa muscular. La porción abdominal de este tubo está recubierta por una membrana serosa, el peritoneo visceral. Las estructuras accesorias son dientes, lengua, glándulas salivares, páncreas, hígado, sistema biliar y el peritoneo. Tiene la función de preparar los alimentos para que puedan ser utilizados para la producción de energía y para el crecimiento y la renovación celular y tisular. Para ello los alimentos presentes en los distintos segmentos digestivos son fragmentados mecánicamente y químicamente en las moléculas constitutivas para que puedan ser absorbidos, para que el aparato digestivo pueda llevar a cabo satisfactoriamente sus funciones. Los residuos no utilizables son eliminados por los órganos del aparato digestivo (Köning, 2008).

1.1. Estómago

El estómago es un órgano músculo glandular que conecta al esófago con el duodeno, en el perro puede llegar a distenderse hasta 10 veces cuando se encuentra vacío. Está ubicado a la izquierda de la línea media en el abdomen anterior, y se divide en regiones (Paredes, 2002).

- Cardias
- Fondo
- Cuerpo

El estómago presenta una curvatura mayor y una menor, se fija al diafragma mediante el ligamento gastrofrénico, y al bazo con el gastroesplénico. El cardias es

una zona de transición entre el esófago y el estómago, y no es un esfínter verdadero. El cuerpo es la región más grande y va del cardias en el lado izquierdo, al antro pilórico en el lado derecho. El fondo es la porción que se protruye cráneo dorsalmente desde la unión del cardias con el cuerpo, y la región del píloro se divide en antro pilórico y en esfínter pilórico (Paredes, 2002).

1.2. Intestino Delgado

- Formado por tres segmentos:
- Duodeno
- Yeyuno
- Íleon

El duodeno inicia en el píloro, se dirige caudalmente a lo largo de la pared derecha del abdomen, y en este segmento vacían su contenido el conducto biliar común y el pancreático; después forma la flexura duodenal, en donde su dirección cambia hacia craneal para convertirse en el yeyuno. El yeyuno y el íleon conforman la mayor parte del intestino delgado, son muy móviles y se exteriorizan fácilmente. El yeyuno es un segmento intestinal que generalmente se encuentra vacío, mientras que el íleon presenta unos vasos sanguíneos en su borde anti mesentérico que lo diferencian (Dyce, 2012).

1.3. Intestino Grueso

El intestino grueso es un tubo simple, solo levemente más grande en diámetro que el intestino delgado. El intestino grueso está dividido en ciego, colon, recto y canal anal. En el colon además, se diferencian tres partes, ascendente, transversa y descendente. La irrigación del intestino está dada por una rama del trono celiaco que irriga al duodeno anterior, la arteria mesentérica craneal que irriga la mayor parte del intestino delgado, y la arteria mesentérica caudal que irriga al colon y al recto. En el intestino grueso la arteria principal corre paralela al colon, y emite unos vasos cortos que llegan perpendiculares a éste (Dyce, 2012).

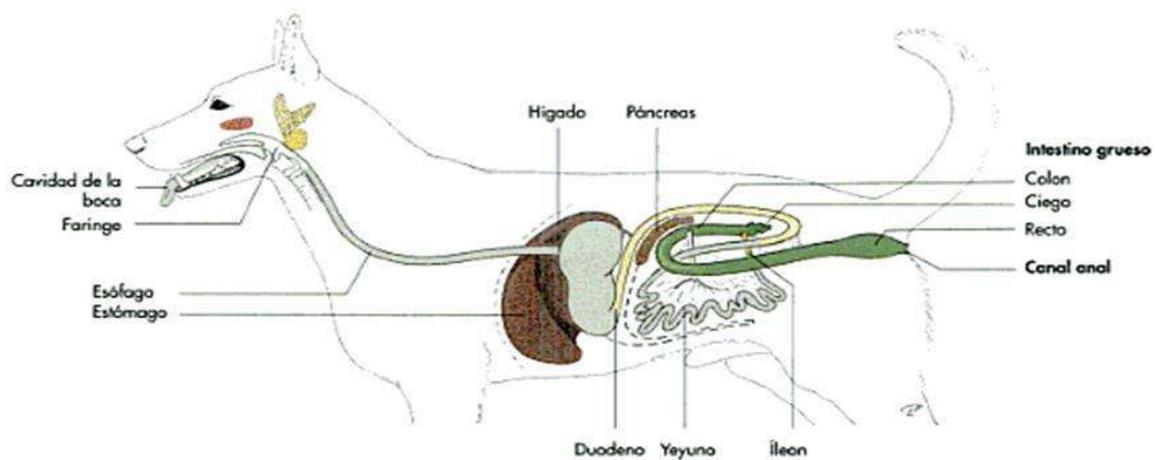


Imagen 1. Sistema digestivo del perro. Obtenido de (Köning, 2008).

1.4. Histología del sistema digestivo

El intestino consta de cuatro capas.

1. La más interna es la mucosa, que es la capa con la mayor actividad metabólica, lo cual es muy importante en la fisiopatología de la obstrucción intestinal.
2. La submucosa, considerada como el esqueleto del intestino, contiene los plexos nerviosos, vasos sanguíneos y linfáticos.
3. La muscular cuenta con fibras longitudinales y circulares de músculo liso, y es responsable de la motilidad intestinal.
4. La serosa, que es la más externa y recubre a todo el intestino. La inervación parasimpática está dada principalmente por el nervio vago, la simpática por los nervios esplénicos, y la inervación intrínseca está formada por plexos mesentéricos y submucosos (Paredes, 2002).

1.5. Fisiología del tubo digestivo

La actividad de digestión y de absorción son procesos independientes pero estrechamente relacionados entre sí. Mediante el proceso de la digestión los nutrientes complejos (biomoléculas y ácidos nucleicos) son transformados en moléculas simples para que pueda desarrollarse adecuadamente el proceso de la absorción por el cual las moléculas simples pasan a través del epitelio intestinal hacia la circulación sistémica para satisfacer las necesidades de los requerimientos nutricionales de las células del cuerpo (Álvarez, 2007).

El intestino delgado es el lugar principal de digestión y absorción de los elementos nutritivos, ya que posee vellosidades y microvellosidades (enterocitos) que tapizan el área superficial del intestino, facilitando la absorción y la asimilación de los nutrientes. Las proteínas transportadoras (albumina) ayudan al transporte de los aminoácidos, los monosacáridos y electrolitos (Álvarez, 2007).

Factores luminales como las enzimas pancreáticas, sales biliares y bacterias influyen en la renovación de los enterocitos y de las proteínas de las micro vellosidades (Álvarez, 2007).

2. GENERALIDADES DE LOS PARÁSITOS

Desde hace millones de años los animales y las plantas han competido por alimento y espacio. Los parásitos han invadido prácticamente a todos los organismos, a estos se les llama huésped u hospederos y proporcionan al parasito alimento y protección (Quiroz, 1999).

El parásito tiene un papel importante en la regulación de las poblaciones de huéspedes ya que algunas veces disminuye la reproducción y otras los mata, los parásitos se adaptan a los diferentes hábitat del huésped; es decir, piel y tejido subcutáneo, cavidades, tejidos y sangre. La mayoría de los animales albergan una o varias especies de parásitos, con cientos o miles de especímenes. El número de especies parasitas supera a las de vida libre. La mayoría de las especies de parásitos se encuentran entre los protozoarios, helmintos, artrópodos y pentastómidos, el huésped y los parásitos constituyen una comunidad de organismos, que viven en estrecha relación y ejercen un efecto profundo mutuo (Quiroz, 1999).

2.1 Parásito

Animal o vegetal que en forma permanente o temporal y de manera obligatoria debe de nutrirse a expensas de otro organismo llamado huésped, sin que esta relación implique la destrucción del huésped como lo hace un depredador. El concepto de parasitismo se utiliza para indicar la compleja relación huésped- parásito. La vida de muchos animales o plantas depende de otra especie, con la cual hay intercambio fisiológico. Esta relación se conoce como simbiosis y de ella hay varias categorías (Botero, 2012).

2.1.1. Comensalismo

Asociación entre dos organismo: generalmente el más pequeño recibe todo el beneficio mientras que el otro no recibe ninguno, pero tampoco es dañado. La relación básica entre estos dos organismos puede ser de espacio, de sustrato,

defensa, protección, transporte o alimento. Si la asociación es solo de transporte pasivo del comensal por el huésped se le llama foresis (Quiroz, 1999).

2.1.2. Parasitismo

Es una asociación entre dos organismos de distintas especies en donde la dependencia del parásito respecto al huésped es metabólica y supone un mutuo intercambio de sustancias. Esta dependencia es el resultado de una pérdida de información genérica por el parásito. Es una forma normal y necesaria para un organismo que vive sobre o dentro del huésped, el cual es generalmente una especie más evolucionada que el parásito que se nutre a expensas del huésped sin destruirlo como el depredador, pero que en algunas veces le causa daño que afecta su salud, llegando a causarle la muerte, en general tiende a mantenerse cierto equilibrio aparente, el cual es necesario detectar con cuidado (Quiroz, 1999).

Esta asociación sucede cuando un ser vivo se aloja en otro de diferente especie del cual se alimenta (Botero, 2012).

2.1.3. Inmunidad

El estado de inmunidad se presenta como un retraso de la capacidad biológica del parásito que la originó, en algunos casos los parásitos son eliminados totalmente, destruidos o encapsulados. Es causal de cambios ecológicos en el huésped, debido a las transformaciones de tejidos otras veces se produce una disminución en la tensión de oxígeno. En el cuerpo de huésped queda una pequeña cantidad de parásitos que produce un estímulo para la producción de anticuerpos y se presenta el estado de premunición (Pardo, 2005).

2.1.4. Inquilinismo

Asociación similar al comensalismo en la que una especie se beneficia al ser albergada mientras que la otra no es beneficiada ni perjudicada (Botero, 2012).

2.1.5. Competición

Acción recíproca de dos especies, que compiten por el mismo nicho, con el resultado final de la exclusión de una de ellas o especialización y adaptación diferencial de una de ellas (Cordero del Campillo, 1999).

2.1.6. Simbiosis

Sucede cuando dos especies diferentes se asocian para obtener beneficio mutuo, sin el cual no pueden subsistir (p. ej. Los comejenes, los cuales al no poseer enzimas digestivas, se asocian con ciertos protozoos que en su tubo digestivo transforman la celulosa en azúcar proporcionando alimento para ambos) (Botero, 2012).

2.1.7. Amensalismo

Asociación que es perjudicial para una de las especies y neutral para la otra (Dajoz, 2002).

2.2. Clasificación

Se clasifican según el lugar en el cuerpo del hospedador.

a) Ectoparásitos

Están los ectoparásitos que solo actúan en la piel y anexos.

b) Endoparásitos

La mayor parte de los parásitos son endoparásitos, que por algún mecanismo entran en los órganos y tejidos o cavidades naturales (Quiroz, 1999).

c) Mesoparásitos

Poseen una parte de su cuerpo mirando hacia el exterior y otra anclada profundamente en los tejidos de su hospedador. El parásito puede ser:

Ocasional: oportunista

Facultativo: no indispensable para la vida

Obligado: en un momento determinado de su ciclo vital o en todo, el necesita de un huésped (Botero, 2012).

2.3. Permanencia en el Huésped

Parásitos obligados o estacionarios: pasan la mayor parte de su vida sobre el huésped y pueden ser permanentes o periódicos que pasan cortos periodos de su vida sobre un hospedador, así mismo hay parásitos periódicos imagínales, aquellos que en su forma larvaria son de vida libre y en su forma adulta parasitan, y los parásitos periódicos protelianos, que parasitan solo en su forma larvaria y pueden ser:

- Obligados y permanentes
- Obligados y temporales, estos a su vez pueden ser: (Botero, 2012).

2.3.1. Parásitos periódicos

Parásitos obligados temporales, ejercidos por algunas larvas de moscas en distintos estadios sobre un huésped (Botero, 2012).

2.3.2. Parásitos facultativos

Parásitos normalmente saprofitos entran en el organismo y se adaptan a una vida parasitaria.

Los parásitos tienen un papel fundamental en la regulación del tamaño de las poblaciones ya que algunos de ellos matan o disminuyen la capacidad reproductiva del huésped (Botero, 2012).

2.3.3. Parásitos auxiliares

Son aquellos, empleados sobretodo en la agricultura, para competir o eliminar a otros parásitos o a plagas provocadas por ellos (Botero, 2012).

2.3.4. Parásitos intermitentes o recurrentes

Parásitos obligados que solo establecen contacto con el huésped cuando se alimentan, típicos representantes de este grupo son los artrópodos hematófagos como la garrapata o las pulgas (Quiroz, 1999).

2.3.5. Parásitos vicariantes

Parásitos que pueden continuar su desarrollo en animales normalmente no habituales, esta situación les permite adaptarse a una variedad de huéspedes intermediarios, no así su huésped definitivo, fundamental para alcanzar su estado adulto (Botero, 2012).

2.3.6. Parásitos erráticos

Son aquellos que en su estado adulto se les encuentra en órganos no habituales a su desarrollo normal (Quiroz, 1999).

En caso de los parásitos intestinales, ocasionan lesiones, compiten por nutrientes, se nutren de la sangre del huésped y perforan la pared intestinal. Es una relación simbiótica anisoespecífica (entre distintas especies) en la que el parásito es dependiente metabólicamente de su hospedador. Los parásitos se dividen según el número de células y pueden ser: protozoos y metazoos. Los protozoos son unicelulares con la estructura típica de una célula eucariota. Los metazoos son pluricelulares de los cuales tienen importancia los helmintos o gusanos y artrópodos (Botero, 2012).

2.4. Relación huésped – parásito

Los huéspedes son los seres a los cuales el parásito infesta. Se conocen dos tipos de huéspedes, el huésped intermediario, en el cual el parásito pasa por estadios larvarios, etapas asexuales. El huésped definitivo en el cual el parásito alcanza su etapa de madurez sexual o adulta. Pocos son los parásitos que en un mismo huésped puede crecer y reproducirse obteniendo crías semejantes a los individuos en la fase adulta, esta es una evolución directa mientras que el pasaje por varios huéspedes es una evolución indirecta (Pumarola, 1994).

2.4.1. Huésped accidental

Es aquel que no se haya involucrado en el ciclo natural de una parasitosis (Quiroz, 1999).

2.4.2. Huésped paratenico o de transporte

Es un huésped accidental en el cual el parasito no evoluciona, no continua su ciclo habitual, pero puede sobrevivir alojado en los tejidos (Botero, 2012).

La relación huésped – parasito depende de la patogenia del parasito, es decir, del balance entre la capacidad de producir daño y la resistencia o susceptibilidad del huésped. Por lo tanto, la infestación y enfermedad dependen tanto del huésped como del parásito. El termino infestación describe la persistencia o multiplicación de un microorganismo patógeno en o sobre el huésped, y el termino enfermedad describe a una infección que ocasiona daño significativo al huésped (Quiroz, 1999).

2.4.3. Reservorio

Ser humano, animal, planta o materia inanimada que contenga parásitos que puedan vivir y multiplicarse en ellos y ser fuente de infección para un huésped susceptible (Botero, 2012).

2.4.4. Portador

Estado de adaptación animal en el cual el microorganismo patógeno vive en el huésped sin causarle daño.

2.4.5. Vectores

Es un artrópodo u otro animal invertebrado que transmite el parasito al huésped

Los vectores pueden ser:

Vectores mecánicos

Aquellos en que el agente patógeno es transportado en la superficie del vector. El vector es un transportador simple, no indispensable para la sobrevivencia natural del agente patógeno.

Vectores biológicos

Los parásitos evolucionan o se multiplican en ellos. El vector biológico es indispensable para la sobrevivencia natural del agente patógeno (Pumarola, 1994).

2.5. Acción patógena de los parásitos.

2.5.1. Mecánica

Los parásitos son cuerpos extraños por lo que dentro del huésped pueden lesionar los tejidos, provocan obstrucciones por el gran número de parásitos acumulados (Quiroz, 1999).

2.5.2. Traumática

Algunos parásitos como los helmintos emigran y lesionan los tejidos (Quiroz, 1999).

2.5.3. Expoliadora

Los parásitos compiten constantemente por los nutrientes con el huésped, las obtienen de contenido intestinal o de la hemoglobina eritrocitaria a través de la mucosa intestinal. Esta acción aparece en todas las parasitosis y se manifiesta con desnutrición del individuo (Quiroz, 1999).

2.5.4. Tóxica

Sustancias producidas o vehiculizadas por ciertos parásitos, pueden producir necrosis, intoxicaciones, envenenamientos e incluso mortalidad. Ej *Entamoeba histolytica* produce una enzima proteolítica que causa necrosis lítica en el colon (Quiroz, 1999).

2.5.5. Citopatógena

En muchos casos, parásitos como los protozoos provocan la destrucción de las células del huésped (Quiroz, 1999).

2.5.6. Metaplasica o neoplásica

Los parásitos pueden producir hiperplasia, metaplasia o neoplasia en los tejidos (Quiroz, 1999).

2.5.7. Infecciones secundarias

Bacterias piógenas pueden invadir tejidos dañados y agravar el estado del paciente (Quiroz, 1999).

2.6. Dinámica de transmisión

2.6.1. Condiciones favorables y desfavorables en la transmisión de agentes infecciosos y parasitarios

Para que un organismo parasito pueda desarrollarse dentro de un huésped determinado. Este debe conservar los procesos metabólicos adecuados por encima del umbral mínimo que le permitan sobrevivir y mantener al parásito para que se lleve a cabo su desarrollo y reproducción en el huésped específico. Los metabolitos normales del huésped, tales como vitaminas, aminoácidos, ácidos grasos, entre otros, van a suministrar el alimento necesario para el parásito. La clase y cantidad de estos metabolitos varían, no solamente de un huésped a otro, sino que dentro de un mismo huésped y en un momento determinado, de aquí que el ambiente del parásito este cambiando constantemente, al igual que la resistencia y susceptibilidad del huésped. Si los factores metabólicos y otras condiciones son favorables para el desarrollo parasitario, pueden determinar la susceptibilidad innata del huésped que es el equilibrio entre las sustancias metabólicas que inhiben y las que promueven el desarrollo del parásito, por tal motivo las condiciones serán propicias o adversas para su desarrollo (Tay, 2010).

Las enfermedades parasitarias a menudo van acompañadas de un descenso general de la vitalidad, provocando consecuentemente una reducción de la resistencia a nuevas infecciones del huésped, por lo que es evidente que si el estado general de los animales esta reducido, también lo estará la capacidad para evitar nuevas infecciones. La reducción de la resistencia, puede asimismo, ser resultado de una

infección parasitaria interna o de larga evolución. Indudablemente que las infecciones secundarias se propician cuando existen lesiones en los tejidos del huésped, causadas por los parásitos como tal como sucede con los protozoos, helmintos y artrópodos que agreden la piel y mucosa con sus enzimas, dientes o placas dentarias, mandíbulas, destruyendo de esta manera las primeras líneas de defensa y facilitando la penetración y establecimiento de otros microorganismos.

La dieta es un factor importante, ya que por estudios realizados se ha podido concluir que la desnutrición proteica del huésped, lo hace más vulnerable a las infecciones parasitarias, en general un huésped bien nutrido es menos factible de ser parasitado que un desnutrido a consecuencia de esto, los cuadros clínicos son más graves y el índice de mortalidad se eleva, las recaídas son más frecuentes y traen como consecuencia que al desarrollarse intensamente las parasitosis, se propicien más infecciones en otros huéspedes, ya que un transmisor se infecta más fácilmente si es adecuado, convirtiéndose en una buena fuente de infección y garantizando así la continuación del ciclo biológico, ya que se llevara a cabo más fácilmente, porque el número de formas infectantes serán muy abundantes.

Para que un animal sea buen reservorio de parásitos en la naturaleza, debe tener ciertas características, como ser susceptible, que el curso de la infección en él sea crónica, pero con presencia de abundantes formas infectantes del parásito, que su supervivencia sea prolongada, es decir que el parásito no le cause mucho daño al huésped como para provocarle la muerte a corto plazo, y que sea fácilmente abordable por los transmisores específicos (Tay, 2010).

3. PHYLUM PROTOZOA

Leeuwenhoek descubrió los protozoos en agua de lluvia, de estanque, heces y las llamo animáculos. En 1845 Carl Theodor Von Siebold los designó unicelulares, y al no ser animales ni plantas fueron llamados Protozoos, por lo tanto en la actualidad los protozoarios son organismos unicelulares microscópicos con uno o más núcleos con fisiología y comportamiento complejo. Se reproducen por segmentación, cada célula da lugar a dos células hijas y en ocasiones intercambian material genético. Reproducción asexual por escisión binaria, escisión múltiple o gemación; algunos con reproducción sexual por fusión de gametos o por conjugación (Botero, 2012).

Aunque muchos viven en colonias, mantienen una función independiente. Viven en ambientes húmedos y algunos en líquidos orgánicos como la sangre y líquidos tisulares. Todos los protozoarios llevan su alimento a estructuras parecidas a estómagos llamadas vacuolas para su digestión (Gállego, 2007).

Se conocen unas 25.000 especies de protozoarios que se clasifican en cinco grupos según su forma de locomoción:

- Mastigophora o flagelados: tienen uno o más flagelos parecidos a látigos
- Sarcodina: tienen pseudópodos. Aquí están las amibas y los radiolarios, que son marinos.
- Ciliados: muchos cilios cortos. Este es el caso de los paramecios
- Suctoria: cuando jóvenes presentan cilios, pero luego desarrollan tentáculos
- Sporozoa: parásitos que carecen de estructura locomotora. Se reproducen por división múltiple (Gállego, 2007).

3.1. *Giardia* spp.

Es un protozoario de aspecto piriforme, provisto de ocho flagelos y un par de ventosas (Imagen 2) que provocan grandes lesiones en la mucosa intestinal de sus hospederos, caracterizada por dos fases o estadios (Ali, 2010).



Imagen 2. Trofoz6ito m6vil *Giardia spp.* (Blagburn, 2010).

3.1.1. Clasificaci6n taxon6mica

Phylum:	Protozoa
Clase:	Esporozoasida
Orden:	Potomonadina
G6nero:	Giardia
Especie:	Giardia intestinalis o Giardia duodenalis

Giardia intestinalis (*G. duodenalis*, *G. lamblia*) infecta a un rango muy amplio de vertebrados, incluyendo al perro; actualmente clasificados en genotipos de la A, a la G, seg6n la especificidad por hospedero. El genotipo A se ha descrito en perros, gatos, primates, humanos, ganado y roedores; mientras que el genotipo B solo en raras ocasiones. Los genotipos C y D se han aislado del perro mientras que el genotipo E de algunos animales de granja (vacas, carneros, cerdos), el F se ha aislado de muestras de gato y otros animales y el G de ratas. Finalmente los genotipos A y B son lo que infectan principalmente al hombre (Ali, 2010).

3.1.2. Transmisión

La transmisión de *Giardia* en perros, especialmente en cachorros, se realiza a través de los animales enfermos y portadores asintomáticos, así como por las hembras en gestación o en lactancia, quienes pueden eliminar grandes cantidades de quistes. Además, debido a que el parásito es de poca especificidad, cualquier otro mamífero podría actuar como fuente de infección para los perros (Cordero del Campillo, 1999).

El quiste es infeccioso por la vía oral, pues los trofozoitos son destruidos por la acidez gástrica, sin embargo cuando las heces son diarreicas y se eliminan grandes cantidades de trofozoitos y si hay contacto fecal directo, algunos trofozoitos atraviesan el estómago y llegan a fijarse en la mucosa intestinal y continúan su desarrollo. Se sabe también que el inóculum requerido para la infección en humanos es entre 10 y 100 quistes (Faubert, 2000).

Es importante describir dos procesos en el ciclo de vida de este parásito: La enquistación: Luego de pasar por el ambiente ácido del estómago y ya en el duodeno, el quiste se expone a las proteasas pancreáticas, activándose también las proteasas derivadas del parásito, cisteína y calmodulina. Estas condiciones promueven la apertura de la pared quística, y la liberación del parásito como un trofozoito de cuatro núcleos, el cual se subdivide en dos trofozoitos binucleados que maduran, y se fijan al borde en cepillo del epitelio vellosa colonizando la superficie intestinal. El parásito se multiplica por fisión binaria y puede alcanzar un número considerable. La enquistación se ha logrado in vitro y todo el proceso ha durado de 10 a 30 minutos (Adam, 2001).

La distribución de los trofozoitos dentro del intestino del perro es muy variable, el microorganismo prefiere el duodeno y el yeyuno, pero se ha encontrado desde el duodeno hasta el íleon (Barr, 1998).

La enquistación se inicia en el yeyuno, cuando el contenido intestinal avanza en el tubo digestivo y comienza a deshidratarse exponiéndose a un pH alcalino de 7,8, a conjugados de sales biliares y ácidos grasos. En estudios realizados in vitro, la enquistación se inicia cuando se cultiva al parásito en reducidas concentraciones de

sales biliares y colesterol seguida de un cultivo con elevada concentración biliar y pH alcalino (Barr, 1998).

Los estudios morfológicos del parásito durante este proceso indican que existen dos fases: la fase temprana que consiste en la síntesis intracelular y transporte de los componentes de la pared del quiste y la fase tardía en la que se ensambla la pared del quiste, además se ha demostrado que todo el proceso puede durar hasta 26 horas (Adam, 2001).

3.1.3. Ciclo biológico

Giardia spp. Tiene un ciclo biológico directo, con la producción asexual de trofozoitos (formas activas y móviles) que se adhieren a las células epiteliales en el intestino delgado en las que evolucionan a quistes (Imagen 3) (formas de resistencia) que llegan en gran número a las heces junto con las que serán liberadas de forma intermitente. La ingestión de estos quistes (Imagen 4) reinicia el ciclo de este protozoo. El periodo de prepatencia es de 4 - 16 días y el periodo de patencia suele ser de varias semanas o incluso meses. La excreción de los quistes se ha observado tanto en animales sanos como en animales con signos clínicos. Una infección inicial induce inmunidad parcial disminuyendo la gravedad de cuadro clínico y en algunas ocasiones incluso la eliminación del patógeno, sin embargo existe una resistencia limitada a la reinfección. La infección es de tipo fecal- oral por la ingestión de los quistes presentes en el pelaje, agua, alimentos o en el ambiente: solamente son necesarios pocos quistes para infectar al animal. Aunque los quistes son sensibles a la desecación y bajas temperaturas, estos pueden sobrevivir en el medio exterior durante varios meses. Además de otros vertebrados, incluyendo animales salvajes, el hombre puede ser también un hospedero (Montoya, 2007).



Imagen 3. Quiste de *Giardia spp.* (Blagburn, 2010).

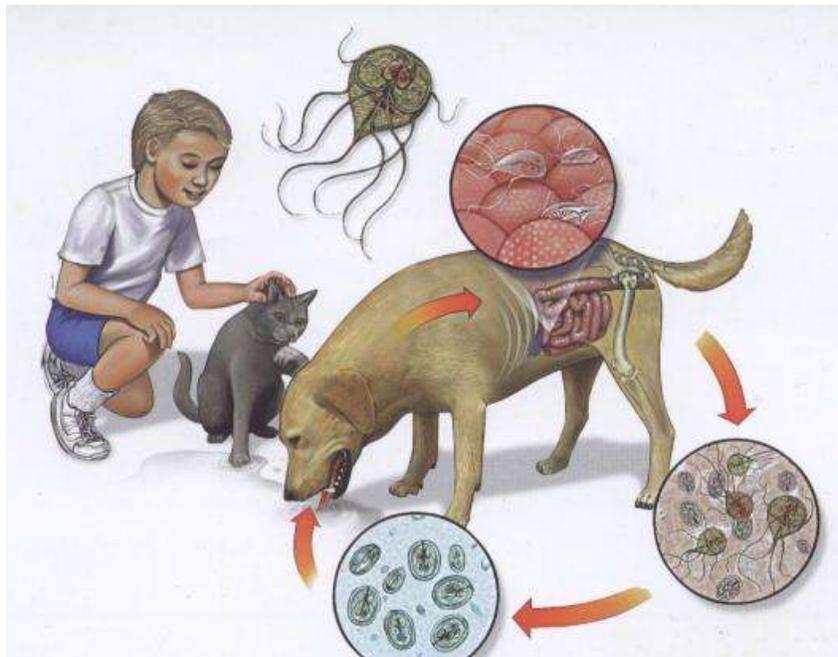


Imagen 4. Ciclo biológico de *Giardia spp.*

Por lo tanto el proceso de infección incluye dos fases:

- Trofozoito: (Forma vegetativa). Habita en el intestino delgado siendo responsable de las manifestaciones (Ochoa, 2011).

Mide aproximadamente 12-15 μm de largo y 5-9 μm de ancho y 2-4 μm de espesor. El citoesqueleto incluye un cuerpo medio, cuatro pares de flagelos (anterior, posterior, caudal y ventral) y un disco suctor ventral responsable de la adherencia del parásito a la pared intestinal. El disco ventral es una estructura cóncava formada ultra estructuralmente por microtubulos, ocupa casi la totalidad de la superficie ventral y debe sus características contráctiles a las proteínas actina y tropomiosina. Los trofozoitos tienen dos núcleos que esta localizados anteriormente y son simétricos y en el citoplasma se encuentran las vacuolas lisosomales, así como los gránulos ribosomales y glicógeno, además se han demostrado evidencias de complejos de Golgi (Adam, 2001).

- Quiste (Forma de resistencia). Capsula que le permite vivir en ambientes adversos durante mucho tiempo. Responsable de la transmisión del parásito.

El perro se contagia al ingerir el quiste (Ochoa, 2011).

Tiene forma ovalada y mide de 8 a 12 μm de largo por 7 a 10 μm de ancho. El quiste está cubierto por una pared que tiene un espesor de 0,3 a 0,5 μm y está compuesta de una capa filamentosa exterior y una capa membranosa interna con dos membranas. Debido a que contiene dos trofozoitos formados pero separados de manera incompleta, se observa en su interior los flagelos, fragmentos de los discos ventrales y hasta cuatro núcleos (Adam, 2001).

Etapas del ciclo biológico

1. Perro ingiere quiste
2. Se libera en el intestino y se transforma en trofozoito
3. Se multiplica
4. En el intestino grueso se transforma en quistes
5. El perro lo elimina de dos maneras:
 - En trofozoito que se desintegra.
 - Quiste que contaminara agua y alimentos (Adam, 2001).

El ciclo de vida es directo. El hospedador infectado elimina quistes de *Giardia* spp., al medio ambiente en las heces, y el hospedador susceptible contrae la infección por la ingestión de estos quistes junto con alimentos y agua contaminados o por contacto fecal oral lo cual constituye la principal fuente de infección (Adam, 2001).

3.1.4. Signos clínicos

En la mayoría de los casos, la infección es subclínica, pero en el caso de animales inmunocomprometidos y en cachorros coinfectados con otros patógenos digestivos, la *Giardia* spp., puede causar diarreas con moco intermitentes o bien diarreas persistentes con esteatorrea, anorexia, vómitos, pérdida de apetito y apatía (Zarate, 2003).

3.1.5. Diagnóstico

Los quistes ovoides excretados con las heces miden 8-17 x 7- 10 μm , y pueden observarse directamente en las heces en fresco o tras un proceso de concentración por flotación con solución salina (Sixtos, 2005).

En las heces recién eliminadas por los animales con signos clínicos, los quistes pueden detectarse con una forma priiforme y un tamaño de 9-21 x 5- 12 μm . Debido a la excreción intermitente se recomienda recolectar las heces durante 3-5 días para incrementar la posibilidad de detección de los mismos. La detección de antígeno de *Giardia* spp., en muestras fecales es posible mediante la utilización de pruebas de inmunodiagnóstico rápido que se comercializan en la actualidad, si bien los resultados obtenidos no son comparables debido a la gran variabilidad antigénica entre individuos. La técnica de inmunofluorescencia directa es muy simple y se utiliza en muchos laboratorios (Sixtos, 2005).

En las muestras de heces se pueden realizar también:

a) Frotis fecal directo

Método diagnóstico rápido, económico, fácil que requiere poca cantidad de muestras de heces; pero con una sensibilidad y especificidad limitada (Sixtos, 2005).

b) Sulfato de zinc

Ideal para el diagnóstico de quistes y protozoos con buena sensibilidad y especificidad permitiendo gran cantidad de heces para su diagnóstico (Sixtos, 2005).

c) Método cuantitativo de Mac Master.

Determina el número de huevos por gramo de heces. También utilizada para la observación de larvas de nemátodos y quistes de coccidias (Sixtos, 2005).

d) Test de ELISA para diagnóstico de coproantígenos.

Técnica de laboratorio que identifica pequeñas partículas (antígenos), y gérmenes que causan enfermedad (Sixtos, 2005).

3.1.6. Tratamiento

El metrodinazol es un fármaco antiguo para el tratamiento de la giardiosis canina. Actúa como antibacteriano y protozoacida. Se utiliza una dosis de 22-25 mg/kg, dos veces al día durante cinco días (Plumb, 2006).

En épocas recientes, algunos derivados benzimidazólicos como el albendazol, mebendazol, febendazol, demostraron una elevada eficacia contra la *Giardia* spp. El albendazol para la giardiosis se recomienda administrar cada 12 horas 25 mg/kg durante dos días. El febendazol, es usado actualmente para este tratamiento: 5055 mg/kg, una vez al día durante cinco días por vía oral. El tratamiento se puede repetir mientras los signos clínicos o la excreción de quistes persistan. El febendazol está registrado para el tratamiento de la giardiosis en perros en la mayoría de los países (Plumb, 2006).

Otros fármacos sensibles a la giardiosis son la combinación de Febentel / Pirantel / Praziquantel, a una dosis de 15 mg/kg, 14.4 mg/kg y 5mg/kg respectivamente, una vez al día durante tres días. Este tratamiento está registrado en varios países fuera de la comunidad Europea (Plumb, 2006).

Muchas veces los tratamientos no son eficaces debido a que son frecuentes las reinfecciones, infecciones u otras enfermedades latentes o bien por no completarse el tratamiento antiparasitario. El éxito del tratamiento está ligado a la fuerte presión de reinfección a partir del ambiente contaminado. Por lo tanto, es imprescindible aplicar medidas suplementarias: la utilización de baños en el perro al inicio y al final del tratamiento antiparasitario para contribuir a la reducción de las reinfecciones (Binda, 2003).

3.1.7. Prevención

Para prevenir la infección de esta enfermedad en los perros es conveniente:

- Bañar a los animales para eliminar los restos fecales de quistes.
- Utilizar utensilios limpios para el alimento y agua.
- Limpiar y desinfectar el ambiente; así como el espacio de descanso del perro. □ Retirar y destruir las heces.

Aunque no hay desinfectantes registrados para eliminar los quistes de las superficies, algunos estudios indican que éstos pueden eliminarse con compuestos de amonio cuaternario.

Una buena higiene del animal es imprescindible para evitar la diseminación de los quistes. Es conveniente realizar una prueba in situ de la presencia de quistes en caso de que algún cachorro llegue a un hogar si en él ya existen otros animales. En los animales con diarrea y los animales clínicamente sanos se recomienda colocarlos en cuarentena y estar bien diagnosticados, en especial aquellos que provienen de criaderos o albergues (Papini, 2009).

Vacuna

La vacunación ayuda a interrumpir la diseminación de quistes al medio ambiente y por ende la posibilidad de contagio; logrando reducir la transmisión zoonótica de esta parasitosis de importancia en salud pública (Delgado, 2007).

La dosis recomendada es de 1 ml por vía subcutánea; donde el programa de vacunación sugerido debe comenzar a las 8 semanas de edad, repitiendo la dosis a las 2 o 4 semanas. En animales mayores a ocho semanas, se debe aplicar dos dosis con intervalo de 2 o 4 semanas. Recomendándose la revacunación anual con una dosis. Debe evitarse la vacunación de cachorros parasitados, debilitados o de hembras preñadas (Delgado, 2007).

La producción de anticuerpos ha sido demostrada en animales vacunados, donde éstos tienen un efecto citolítico sobre los quistes o inactivación de los trofozoitos durante el proceso de desenquistamiento. La variabilidad en la prevalencia de esta parasitosis, probablemente se explique por la transmisión zoonótica de tal manera que la vacunación en animales podría prevenir la transmisión intraespecies. Otra ventaja importante de la vacunación es desde el punto de vista epidemiológico, ya que podría utilizarse en regiones endémicas donde hay malas condiciones sanitarias, así como evitar el efecto patogénico de ésta, no sólo a nivel de la mucosa intestinal, sino también del efecto producido por sus toxinas. Si bien es cierto, la vacuna ha sido acreditada en Estados Unidos de América, por lo que fue necesario agregarla a la línea de vacunas existentes para perros, para ayudar a los veterinarios en la prevención de esta enfermedad; disminuyendo la incidencia y gravedad clínica por las afecciones gastroentéricas del proceso patológico de la *Giardia* spp (Cardoso, 2002; Olson, 1998).

3.2. *Cystoisospora* spp.

Es la infección producida por un coccidio, *Cystoisospora* spp. Que invade el aparato digestivo, especialmente las células del epitelio de la mucosa del intestino delgado de todo vertebrado, incluyendo al hombre y puede provocar un síndrome febril, diarrea aguda y eosinofilia. Es un parásito de distribución cosmopolita perteneciente al phylum o clase Apicomplexa (Georgi, 1994).

3.2.1. Clasificación taxonómica

Phylum:	Apicomplexa
Subphylum:	Sporozoa
Subclase:	Coccidia
Orden:	Eucoccidiida
Familia:	Eimeriidae
Genero:	<i>Cystoisospora</i>
Especie:	<i>C. canis</i>

Los Apicomplexa (Sporozoa) son parásitos intracelulares obligados que causan un cuadro clínico al destruir las células en las que se alojan. Los miembros más importantes son los coccidios, muchos de los cuales se desarrollan en las células epiteliales del tracto digestivo y provocan una forma de enteritis denominada coccidiosis, y los hemosporidios, que se desarrollan en los eritrocitos y causan anemia hemolítica. Los coccidios se transmiten principalmente por contaminación fecal y se reproducen por secuencias estrictas de fases asexuales y sexuales de multiplicación y desarrollo que, en una minoría importante de los casos, requiere de la alternancia de hospedadores (Dwight, 2011).

3.2.2. Coccidios

La unidad funcional de la ontogenia del coccidio es el zoito, una célula móvil con forma de plátano o cigarro, redondeada en un extremo y puntiaguda en el otro extremo (apical). El zoito es el que migra por el hospedador e invade las células, y es el que representa el punto de inicio y fin de cualquier ciclo biológico de los coccidios, los esporozoitos son las formas infectantes que se encuentran en los ooquistes esporulados; los esporozoitos (Imagen 5) son el resultado de las divisiones que han ocurrido en el ooquiste, resultante tras la fusión de los gametos. Los esporozoitos invaden las células del hospedador en las que se forman numerosos merozoitos como consecuencia de múltiples divisiones internas denominadas esquizogonias o

merogonias; los taquizoitos se dividen rápidamente, y los bradizoitos de forma lenta, y así sucesivamente (Dwight, 2011).

Produce enfermedad grave tanto en vertebrados como en invertebrados, en animales domésticos como en animales silvestres (Atías, 1991).

Las especies de *Cystoisospora* son muy específicas en cuanto a hospedero se refiere, en perro *C. canis*, son quistes grandes de 40 x 30 μm . *C. ohioensis*, quistes pequeños de 24 x 20 μm , *C. burrowsi* quistes pequeños, de 21 x 18 μm (Atías, 1991).

El tamaño de los ooquistes en general es de 20 -23 μm por 10- 20 μm . Como todo coccidio se multiplica en las células del aparato digestivo y forman quistes que son excretados al medio ambiente con las heces (Georgi, 1994).



Imagen 5. Ooquiste esporulado de *C. canis*. Obtenido de (Daidouji, 2012).

3.2.3. Ciclo biológico

El ciclo biológico de *Cystoisospora* spp es monoxenico, después de la ingestión de los ooquistes esporulados, los 2 esporoquistes con 4 esporozoitos cada uno, liberan ocho esporozoitos en el lumen del intestino delgado, e invaden las células del epitelio, en donde crecen, y la célula parasitada adquiere así un gran volumen. Cuando alcanza determinado tamaño tiene lugar la división asexual, generándose

de esta manera múltiples merzoitos, que quedan en libertad por ruptura de la célula hospedero e invaden otras células epiteliales, repitiéndose el ciclo esquizogonia. Después los merozoitos pueden convertirse en gametocitos en el interior de las células, las cuales sufren un proceso de maduración y de multiplicación que solo afecta al gametocito masculino, resultando gametocitos masculinos móviles que se dirigen al gameto femenino y, uno de ellos lo fecunda. El gameto femenino fecundado o cigoto se rodea de una membrana, transformándose en ooquiste, que saldrá en las deposiciones y puede ser infectante en el momento de su eliminación o puede desarrollar infectividad en unos o pocos días, permaneciendo así en el medio ambiente por semanas o meses. Los ooquistes desarrollan sus dos esporoquistes, con cuatro esporozoitos cada uno en un tiempo específico, de 1 a 4 días, según la especie y ya en el exterior esporulan (Atías, 1991).

Los ooquistes esporulados pueden ser ingeridos por hospedadores inespecíficos, en los que penetran en otros tipos de células y permanecen allí hasta que son ingeridos por el perro, que come carne cruda; de tal manera que en los hospedadores finales vuelve a tener lugar el ciclo completo de los coccidios con esquizogonia, gametogonia y formación de oquistes (Mehlhorn, 1993).

3.2.4. El hospedero

La isosporidiosis produce enfermedad tanto en vertebrados como en invertebrados; en el inmunocompetente se observa diarrea aguda severa, con una duración de cuatro a seis semanas, en el inmunocomprometido produce diarrea crónica y también invasión generalizada (Atías, 1991).

Los primeros ooquistes aparecen en las heces a los 6 días post infección y su eliminación presenta una media de 5 días. La infección por una especie determinada de *Cystoisospora* confiere una inmunidad fuerte y duradera únicamente a esa especie concreta. Por lo tanto los cachorros que experimentan repetidos brotes de coccidiosis probablemente sean producidos por diferentes especies de *Cystoisospora* cada vez. La infección depende de la tasa de ingestión de ooquistes y del estado inmunitario del hospedero (Atías, 1991).

3.2.5. Medio ambiente

Los ooquistes de *Cystoisospora* spp son extremadamente resistentes al medio ambiente y se mantienen viables durante más de un año, dependiendo de la temperatura y humedad (Mehlhorn, 1993).

Los ooquistes son muy abundantes en cualquier lugar donde existan perros, lo que asegura la infección en la totalidad de los cachorros, existan o no hospederos paratenicos. El perro es considerado hospedero definitivo porque en él la *Cystoisospora* se reproduce sexualmente, por el contrario cuando un gato ingiere ooquistes esporulados, los esporozoítos, en lugar de experimentar una esquizogonia en las células epiteliales del intestino, simplemente se enquistan en sus tejidos. Si los órganos internos de este gato son ingeridos por un perro, los esporozoítos se desenquistan y se desarrolla su ciclo vital completo, manteniéndose infectante en él, pero no se multiplica ni experimenta desarrollo alguno. Las especies de *Cystoisospora* más comúnmente detectadas en los perros son: *C. canis*, *C. ohioensis*, *C. burrowsi*, *C. neorivolta* (Georgi, 1994).

3.2.6. Patogenia

Cuando invaden la mucosa intestinal estos producen cambios, cuya gravedad está relacionada con el grado de parasitación y la localización de los parásitos en la mucosa. Después de provocar la ruptura de las células parasitadas que contienen esquizontes o gamontes, el tejido generalmente recobra lentamente su morfología básica. En infecciones graves con especies en las cuales los esquizontes se desarrollan profundamente en la mucosa o submucosa la destrucción es tan grave que se producen hemorragias. En infestaciones moderadas, el efecto en la mucosa intestinal es de impedir la absorción local (Urquhart, 2001; Tay, 2010).

3.2.7. Signos clínicos

Son características las fuertes diarreas en cuadros agudos, a consecuencia de las enteritis en función del tipo que sean catarrales o hemorrágicas. Se observan heces acuosas, a veces, mucosas y con el color alterado moderadamente o muy sanguinolentas. Como consecuencia de la enteritis se produce una sensible

alteración del estado general de salud, abatimiento, disminución del peso, y menor ingestión de alimentos (Mehlhorn, 1993).

En perros, las infecciones ligeras muchas veces no producen síntomas; en caso de infección severa aparece apatía, heces semilíquidas o líquidas mezcladas con sangre, y como consecuencia de la masiva destrucción del epitelio intestinal puede presentarse una enteritis hemorrágica y luego la muerte (Mehlhorn, 1993).

En general consiste en el daño de las diversas capas de la pared intestinal, especialmente la mucosa y la submucosa, que pueden presentar grados variables de necrosis y hemorragias, ya que cada esquizonte y gametocito destruye su célula hospedadora, compromete tanto el intestino delgado como el grueso, sobre todo en la región cecal (Atías, 1991).

La intensidad del daño en la pared intestinal estaría relacionada con las condiciones inmunológicas del hospedero, con el número y virulencia de los parásitos y con la capacidad de localizarse superficial o profundamente en los tejidos (Atías, 1991).

3.2.8. Diagnóstico

Mediante la sintomatología, los signos clínicos de las coccidiosis entéricas, ya citados, son de importancia primordial para el establecimiento del diagnóstico al igual que el examen coproparasitológico que consiste en la demostración de los ooquistes de *Cystoisospora* en las heces se utiliza el método directo y el método de flotación para su identificación correcta (Georgi, 1994; Tay, 2010).

3.2.9. Tratamiento

El tratamiento de los casos aislados de coccidiosis plenamente desarrollada es una cuestión de tratamiento de apoyo, porque en el momento en que los ooquistes se detectan en las heces no hay ningún fármaco capaz de combatir la población de coccidios que parasitan ese hospedador en particular. El control de la coccidiosis en poblaciones de animales susceptibles es una propuesta ambiciosa, y se han albergado grandes esperanzas en los productos administrados con fines profilácticos. El objetivo de la profilaxis anticoccidiosa es proporcionar un nivel de

protección suficiente del animal expuesto para permitir que desarrolle inmunidad sin padecer enfermedad (Dwight, 2011).

Los fármacos reducen la magnitud del contagio y, por tanto, previenen la coccidiosis pero no impiden la infección. Sin embargo, los fármacos no hacen milagros. Un exceso de ooquistes que contaminen el medioambiente y, lo que es más importante, un exceso de estrés sobre el hospedador son circunstancias que no se pueden combatir ni siquiera con el mejor de los medicamentos (Dwight, 2011).

Los brotes de coccidiosis en perros provocados por *Cystoisospora* spp. Se pueden controlar con sulfonamidas. A los perros se les suministra sulfadimetoxina para el tratamiento de la enteritis coccidiosa según el siguiente protocolo: 55 mg/kg el primer día y 27,5 mg/kg para los 4 días siguientes o hasta que el perro deje de presentar signos clínicos, durante 2 días por lo menos. Recientemente, derivados de la triazina (productos no registrados) se han utilizado para el tratamiento de la coccidiosis canina y felina (Dauguschies, 2000).

Las dosis que se han utilizado para esta clase de fármacos incluyen de 10 a 30 mg/kg de toltrazuril durante 1 o 3 días en perros; 25 mg/kg de diclazuril, una dosis en gatos, y 20 mg/kg de ponazuril diariamente durante 1 o 3 días en perros y gatos. Hay que recordar que en todos estos casos los fármacos empleados no están registrados para su utilización en estas especies animales (Lloyd, 2001).

En perros se usa sulfatoxipiridocina a dosis de 50 mg/kg de peso vivo por vía oral y sulfametoxidiazina a dosis de 1-2 mg/kg p.v. durante todo el brote (Georgi, 1994).

3.2.10. Prevención

El mecanismo más práctico de control de la isosporidiosis canina parece ser la quimioprofilaxia, complementada con medidas básicas de saneamiento, la limpieza con vapor de agua y rociado con desinfectantes a base de fenol o amoníaco, seguidos de una nueva limpieza con vapor a las 24 horas es lo más recomendado (Georgi, 1994).

4. HELMINTOS

Los helmintos incluyen los Platelminfos (vermes planos, trematodos y cestodos), Nematelminfos o Nemátodos (vermes redondos), Acantocefalos (vermes de cabeza espinosa) y Anelidos (vermes segmentados). Esta lista de los taxones de los helmintos no escapa a la abundancia de la que goza el conjunto de seres pequeños, largos y delgados, deslizantes y sin patas o casi; cualquiera que tenga una similitud real o figurada con un gusano o una lombriz (Dwight, 2011).

4.1. Phylum Platyhelminthes

Los platelminfos, también llamados gusanos planos, son los animales invertebrados metazoarios triblasticos más simples y probablemente los más primitivos. Son aplanados dorso- ventralmente como una cinta y presentan simetría bilateral. Los turbelarios como las planarias presentan cefalización con ganglios concentrados en un cerebro en uno de los extremos del cuerpo; los grupos parásitos carecen de cabeza, pero algunos tienen un escólex con cuatro ventosas y una corona de ganchos. El tubo digestivo carece de ano, sin celoma ni aparato circulatorio o respiratorio, no tienen apéndices de locomoción y se desplazan por las vibraciones de su epitelio ciliado. Algunas especies, especialmente parásitos tienen ganchos y ventosas de fijación. Se reproducen asexualmente o por regeneración (Quiroz, 1999).

Se clasifican en:

- Turbelarios: platelminfos de cuerpo no laminar y no segmentado parecido a una hoja, con la superficie frecuentemente revestida de cilios y provista de glándulas mucosas. Son acuáticos o de tierra húmeda y de vida libre.
- Trematodos: platelminfos de cuerpo foliáceo, no segmentado, sin revestimiento de cilios y de un tamaño que oscila entre 1 y 80 milímetros, el tubo digestivo es generalmente ramificado y sin ano. Para fijarse al huésped poseen dos o más ventosas y, a veces también, ganchos.

- Cestodos: parásitos intestinales de vertebrados, con cuerpo indiviso o segmentado y envuelto en cutícula, atrofia de boca y tubo digestivo, ventosas y, por lo común, garfios en el extremo anterior, llamado escólex, segmentos llamados proglotis y desarrollo con fase de cisticerco y en general con cambio de huésped y sin fase libre.

Los cestodos son gusanos parecidos a una cinta, pertenecen al Phylum Platyhelminthes. Representan a un importante grupo de parásitos internos, los estados adultos se localizan en el tracto digestivo de sus huéspedes vertebrados. Durante el desarrollo de un ciclo evolutivo se requiere uno o más huéspedes intermediarios, vertebrados o invertebrados (Quiroz, 1999).

4.1.1. Morfología y Fisiología

Los cestodos en su estado adulto tienen un cuerpo aplanado dorsoventralmente, de color blanco, amarillento o gris claro y para su estudio morfológico puede ser dividido en tres regiones: escólex, considerado como extremo anterior, cambia de forma y presenta órganos de fijación como ventosas, botridios, róstelo puede o no ser retráctil. La forma y presencia de estas estructuras es útil para la clasificación. La segunda región, denominada cuello, es una porción poco diferenciada, situada inmediatamente después del escólex; puede ser larga o corta, contiene células germinales que dan lugar de manera constante a los proglótidos, procesos conocidos como estrobilación, es decir, formación de estróbilo. La tercera región está formada por proglótidos, los cuales, según su estado de desarrollo, se clasifican en inmaduros, maduros y gravidos. Estos son producidos a partir del cuello por un proceso de reproducción asexual. Conforme crece el proglótido, desarrolla uno o dos pares de órganos genitales, condición que se aprecia en los proglótidos maduros. Los proglótidos grávidos o seniles, ocupan la porción posterior del parásito, la mayoría de los órganos genitales se atrofian por la presión que ejerce el útero lleno de huevos o las capsulas ovigeras que llegan a ocupar gran parte del proglótido grávido. Estos se desintegran o se desprenden para ser eliminados por las heces (Quiroz, 1999).

En algunos cestodos el estróbilo está formado por un proglótido de cada tipo; entonces se le llama monoico, otras veces tienen docenas o cientos de proglótidos de cada tipo entonces se les denomina polioicos. Las estructuras internas de los cestodos consisten en la pared del cuerpo, parénquima, musculatura, sistema osmorregulador, sistema nervioso, aparato reproductor masculino y femenino, en cuanto a la pared del cuerpo está formada por varias capas; una externa llamada cutícula, de aspecto transparente sin poros. Al estudio de microscopio electrónico se observan pequeñas proyecciones llamadas microtricos; se considera que tienen acción en la absorción de nutrientes (Dwight, 2011).

4.1.2. Ciclos evolutivos

En ciclo de las especies de cestodos que en estudio tienen ciclo indirecto. Los cestodos adultos se localizan en el intestino delgado y conductos biliares. Las fases larvianas se desarrollan en huéspedes vertebrados e invertebrados. Los huéspedes intermediarios pueden ser prácticamente todos los mamíferos domésticos y una serie de insectos, ácaros, crustáceos, peces, etc. En donde se desarrollan estados larvianos de diferentes tipos (Dwight, 2011).

4.1.3. Nutrición

Los cestodos no poseen aparato digestivo, por lo que su alimentación se realiza a través de la pared corporal por un proceso de absorción de material semirrígido que se encuentra en su hábitat intestinal, del cual extraen sus nutrientes (Dwight, 2011).

4.2. Echinococcus

El género *Echinococcus* está formado por dos especies de especial relevancia en medicina veterinaria, *E. granulosus* y *E. multilocularis* (Urquhart, 2001).

Es un género importante de la familia taeniidae, son tenías adultas de tamaño muy pequeño (2 a 8 mm de longitud) que solo tienen cuatro o cinco segmentos, de los cuales el único grávido es el segmento terminal (Dwight, 2011).

En *E. granulosus*, por lo general hay de 45 a 65 testículos distribuidos, y el poro genital se localiza en el centro del anillo o a nivel posterior. En *E. multilocularis*, de 17 a 26 testículos por detrás del poro genital, el cual se localiza anterior al anillo medio (Dwight, 2011).

4.2.1. Clasificación taxonómica

Reino:	Animalia
Rama:	
Subrama:	Helminta
Clase:	Plathelmintha
Orden:	Cestoda
Familia:	Cyclophyllidea
Genero:	Taenidae
	<i>Echinococcus</i>
Especies:	<i>E. granulosus</i>

4.2.2. *Echinococcus granulosus*

Hay dos cepas principales de *E. granulosus* en los animales domésticos

- *E. granulosus granulosus*
- *E. granulosus equinus*

E. granulosus requiere dos hospederos mamíferos para completar su ciclo de vida: la de adulto, que se desarrolla en el intestino del perro y de otros carnívoros (como el zorro), y la larvaria que se desarrolla en forma de quiste, quiste hidatídico, en las vísceras de animales ungulados, especialmente ganado ovino, caprino, bovino o porcino (Urquhart, 2001).

4.2.3. Hospederos

- *E. g. granulosus*: perros y muchos canidos salvajes
- *E. g. equinus*: perros y zorros rojos

Los hospedadores intermediarios de *E. g. granulosus* son los rumiantes domésticos, hombre, cerdo y rumiantes salvajes, los equinos y asnos son resistentes (Urquhart, 2001).

4.2.4. Epidemiología

E. g. granulosus

Solamente unos pocos países, principalmente Islandia e Irlanda, están libres de esta cepa. Habitualmente, en la epidemiología se diferencian dos ciclos, doméstico y silvestre. El perro está siempre implicado en el ciclo doméstico y se infecta al consumir vísceras de rumiantes con quistes hidatídicos. El hospedador intermediario en este ciclo varía localmente dependiendo del tipo de ganado, aunque el más importante es el ganado ovino, que parece ser el hospedador intermediario natural y los protoescolex que en él se desarrollan son los más infectantes para los perros. En algunas zonas de oriente medio, el camello es el principal reservorio de quistes hidatídicos, mientras que en el Norte de Europa y de Rusia es el reno. El ciclo doméstico es la fuente primaria de hidatidosis para el hombre. Que se infecta accidentalmente al ingerir oncosferas que quedan adheridas al pelaje en los perros o a partir de vegetales y otros alimentos contaminados con heces de perro. El ciclo salvaje se mantiene entre canidos y rumiantes salvajes y está basado en la predación y la ingestión de carroña. Tiene menos interés como fuente de infección para el hombre, exceptuando las comunidades de cazadores donde la infección puede transmitirse a los perros domésticos cuando se alimentan de vísceras de rumiantes salvajes (Cordero del Campillo, 1999).

E. g. equinus

La hidatidosis de los équidos es frecuente en Europa; en otras partes del mundo, la mayoría de los casos se han detectado en caballos europeos importados. La cepa es altamente específica del caballo y los huevos no se desarrollan en el ganado ovino. Los hospedadores definitivos son el perro doméstico y el zorro rojo y, en los países de elevada prevalencia, el ciclo depende del acceso de los perros al consumo de vísceras de équidos infectados. En el continente europeo, la fuente más probable son las vísceras procedentes de mataderos de équidos en Gran Bretaña, las vísceras de caballos de caza que se administran a los perros (Soulsby, 1997).

4.2.5. Localización y distribución

Los adultos se localizan en el intestino delgado y los quistes hidatídicos principalmente en hígado y pulmón. El E. g. granulosus se puede encontrar mundialmente en cambio el E. g. equinus solo se encuentra en algunas regiones de Europa (Urquhart, 2001).

4.2.6. Identificación

- Macroscópica

El cestodo completo mide tan solo 6,0 mm de longitud, por lo que resulta difícil observarlo al abrir el intestino. Está constituido por un escólex y tres o cuatro segmentos, el último de los cuales es el segmento grávido que mide aproximadamente la mitad de la longitud de todo el cestodo (Urquhart, 2001).

- Microscópica

El escólex es característico de los tenidos y cada segmento tiene un solo poro genital. El embrioforo es similar al de *Taenia* spp., estriado radialmente y con un embrión hexacanto en su interior (Urquhart, 2001).

4.2.7. Ciclo biológico

El ciclo biológico de *Echinococcus granulosus* (Imagen 6) comienza a partir de que el huésped intermediario (animales, herbívoros) se infectan al ingerir los huevos de *Echinococcus granulosus* (imagen 7), estos son eliminados junto con la materia fecal de los canidos que son el huésped definitivo, el periodo de prepatencia en el hospedador definitivo es de aproximadamente 40-50 días, tras los cuales se desprenden un segmento grávido de cada cestodo por semana. Las oncosferas tienen una supervivencia prolongada en el medio exterior y pueden mantenerse viables en el suelo durante unos dos años, tras ser ingeridas por el hospedador intermediario, las oncosferas penetran en la pared intestinal y mediante la circulación sanguínea alcanzan el hígado donde la mayoría quedan atrapados, pueden llegar al corazón derecho y luego a pulmones donde se fijan, otros continúan la circulación, llegan a corazón izquierdo y de ahí por circulación mayor pueden fijarse en cualquier órgano o tejido, pero fundamentalmente es la medula ósea donde se desarrollan adecuadamente y constituyen la larva o hidátide. Estas son las dos localizaciones más comunes de las fases larvarias aunque en ocasiones algunas oncosferas pueden distribuirse por la circulación sistémica y desarrollarse en otros órganos y tejidos (Urquhart, 2001; Tay, 2010).

El crecimiento del quiste hidatídico es lento y alcanza la madurez después de 6- 12 meses. En el hígado y pulmones, los quistes pueden alcanzar un diámetro de hasta 20 cm, pero en localizaciones menos frecuentes como la cavidad abdominal, donde es posible un mayor crecimiento, pueden ser mucho más grandes y contienen varios litros de líquido. La pared del quiste está constituida por una membrana externa y un epitelio germinal interno a partir del cual, cuando el crecimiento del quiste casi se ha completado, se desarrollan capsulas hijas que contienen un elevado número de protoescólex. Muchas de estas cápsulas hijas se desprenden y quedan libres en el líquido hidatídico. En ocasiones, se desarrollan quistes hijos completos dentro del quiste madre o externamente en este último caso los quistes hijos pueden alcanzar otras partes del cuerpo donde forman nuevos quistes hidatídicos (Urquhart, 2001).

ECHINOCOCCUS GRANULOSUS

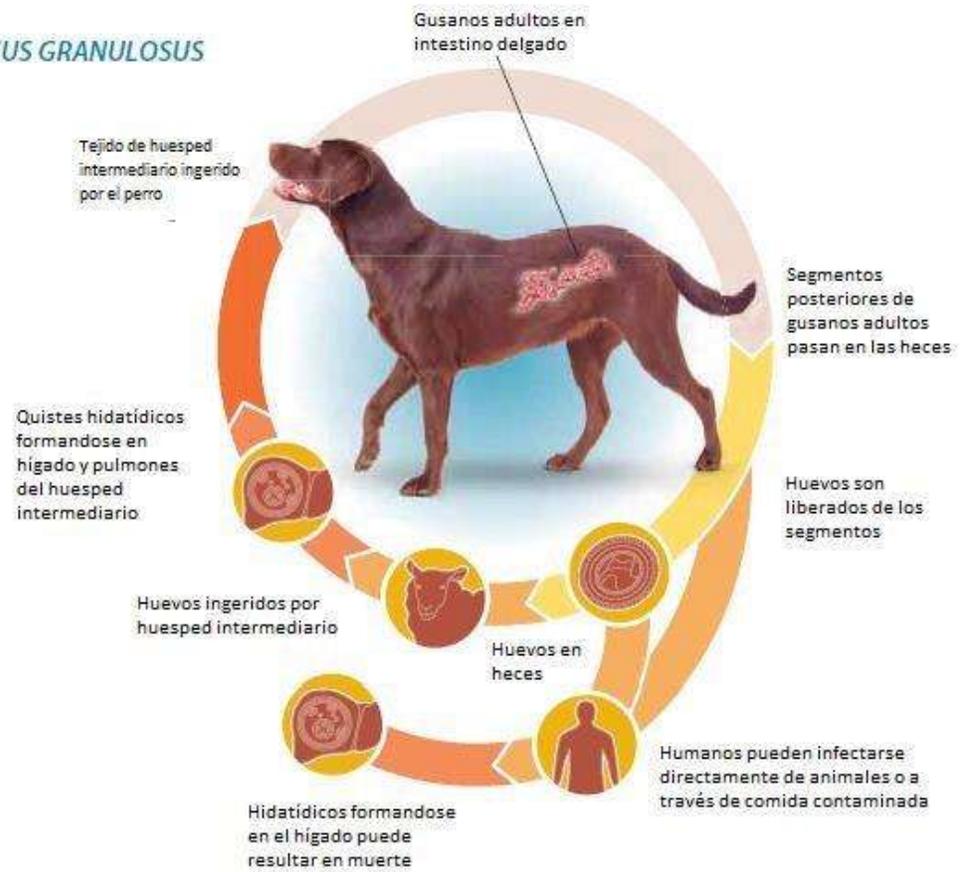


Imagen 6. Ciclo biológico del *Echinococcus granulosus* (Blagburn, 2010).



Imagen 7. Huevos de *E. granulosus* (Blagburn, 2010)

4.2.8. Patogenia y signos clínicos

El cestodo adulto no es patógeno y un mismo perro puede albergar miles de ellos sin presentar signos clínicos. En los animales domésticos, los quistes hidatídicos hepáticos o pulmonares son habitualmente bien tolerados sin producir manifestaciones clínicas, por lo que la mayoría de las infecciones solamente se detectan, cuando los oncosferas alcanzan otras localizaciones, tales como los riñones, páncreas, SNC o la cavidad medular de los huesos largos, la presión que produce el crecimiento del quiste puede provocar diversos signos clínicos, por el contrario, los quistes hidatídicos hepáticos o pulmonares si tienen efectos patógenos en el hombre. Uno o ambos pulmones pueden estar afectados causando síntomas respiratorios, mientras que el desarrollo de varios quistes en el hígado puede producir distensión abdominal. En caso de rotura de un quiste hidatídico, hay riesgo de muerte por anafilaxia y si la persona sobrevive, los quistes hijos liberados pueden continuar su desarrollo en otras partes del cuerpo (Dwight, 2011).

4.2.9. Diagnóstico

La presencia de quistes hidatídicos como entidad clínica raramente se sospecha en los animales domésticos, por lo que nunca se requiere un diagnóstico específico. En el hombre, los métodos más frecuentes son las pruebas serológicas tales como fijación del complemento o inmunolectroforesis. Las técnicas de escáner pueden utilizarse para localizar los quistes.

El diagnóstico de la infección por cestodos adultos es difícil, debido a que los segmentos grávidos son pequeños y se eliminan de forma intermitente. En caso de detectarlos, la identificación es basada en su tamaño (2,0 – 3,0 mm). Forma ovoide y porque posee un solo poro genital. En algunos países, los métodos de control incluyen la purga con antihelmínticos tales como el bromhidrato de arecolina, de manera que se elimina el cestodo completo en el mucus y se puede investigar su presencia en las heces. En caso de realizar la necropsia, se debería abrir el intestino delgado y sumergirlo en una pequeña capa de agua, de forma que los vermes aparecen como papilas pequeñas delgadas (Soulsby, 1997).

4.2.10. Tratamiento

Los cestodos del género *Echinococcus* son más difíciles de eliminar que los del género *taenia*, aunque se dispone de diversos fármacos, principalmente praziquantel, que son muy eficaces. Después del tratamiento, se aconseja confinar los perros durante 48 horas para facilitar la recogida y eliminación de las heces infectadas (Soulsby, 1997).

4.2.11. Control

Está basado en el tratamiento regular de los perros para eliminar los cestodos adultos y en la prevención de la infección de los perros evitando que ingieran vísceras infectadas con las especies de *Echinococcus*, convirtiéndose en una fuente directa de infección hidatídica para los seres humanos y los animales domésticos (Dwight, 2011).

Esto se consigue impidiendo su acceso a los mataderos y donde sea posible, mediante la eliminación adecuada de los cadáveres de los animales en las granjas. Estas medidas están complementadas en la legislación de algunos países, de forma que su incumplimiento puede ser penalizado (Urquhart, 2001).

La contaminación de los pastos con las heces de carnívoros salvajes infectados también provoca una infección hidatídica en rumiantes domésticos y ganado porcino. A consecuencia de esto, se puede establecer un ciclo doméstico como consecuencia de la alimentación con despojos poco cocinados de estos hospedadores a los perros, y en el caso de *E. multilocularis* (Dwight, 2011).

La medicación periódica de los perros con antihelmínticos, dependiendo de la especie de *tenia* implicada, disminuye el riesgo (Dwight, 2011).

4.3. *Dipylidium caninum*

Es un cestodo de la familia Dipylidae. Es un parásito común de los perros, tiene longitud de 15-70 cm x 3 mm, es de color blanco ligeramente amarillo rojizo (Imagen 8). El escólex posee un róstelo cónico retráctil con 3-4 filas de ganchos en forma de

espinas. La forma de los proglótidos grávidos es semejante a una semilla de calabaza y tienen de 10-12 mm de longitud. Los segmentos grávidos están ocupados por capsulas de huevos, cada una de las cuales contiene más o menos 20 huevos (Soulsby, 1997).



Imagen 8. *D. caninum*, los segmentos son más largos que anchos (Blagburn, 2010)

4.3.1. Clasificación Taxonómica

Reino:	Animalia
Filo:	Platyhelminthes
Clase:	Cestoda
Orden:	Cyclophyllidea
Familia:	Dipylidiidae
Género:	Dipylidium
Especie:	<i>D. caninum</i>

4.3.2. Etiología

Los especímenes más largos no miden más de 75 cm de largo. Los segmentos grávidos se identifican en las heces por su forma alargada, como de grano de arroz, y por qué poseen movimiento propio. Muchas veces se encuentra a los segmentos en la región perineal del animal. Pues muchos atraviesan por si solos el ano de este

animal después de que el segmento se separa del resto del cestodo. Los segmentos poseen un doble juego de órganos sexuales, que se observan microscópicamente como una banda de color blanco cerca del borde lateral del estriolo. Su escólex está armado y su róstelo, que se puede retraer dentro de un saco, también está armado. Su escólex posee además seis anillos de ganchos. Los huevos salen de las proglótidos dentro de unas cápsulas ovigeras (Dunn, 1983).

4.3.3. Morfología

El *Dipylidium caninum* adulto es un cestodo, el escólex está provisto de un róstelo estrecho y retráctil, armado por 4 – 5 coronas de ganchos en forma de espina de rosal. Los anillos sexualmente maduros tienen un atrio genital en la región media de cada uno de sus márgenes. Detrás de los dos ovarios se observan los otipos y una pequeña masa correspondiente a la glándula vitelógena. Los embriones no se destruyen durante las metamorfosis que sufren las larvas de las pulgas, sino que completan su evolución, ya en la larva. La ingestión de las pulgas adultas por el perro arrastradas con la lengua cuando se lamen en la zona donde el insecto se plaza y realiza sus picaduras, con lo que propician su parasitismo muy frecuente por este cestodo (Gállego, 2007).

4.3.4. Localización

El *Dipylidium caninum* adulto se encuentra anclado a la pared del intestino delgado por su escólex, en comparación con una lombriz la anatomía de *D. caninum* tiene una forma más delgada y color más transparentoso.(Imagen 9). En la naturaleza su etapa larvaria del parásito se encuentra dentro de la cavidad del cuerpo de *Ctenocephalides canis*, la pulga del perro (Georgi, 1994).



Imagen 9. Comparación de un *D. caninum* adulto con una Lombriz intestinal canina (Blagburn, 2010).

4.3.5. Ciclo biológico

El ciclo biológico del *Dipylidium caninum* (Imagen 10) comienza cuando los segmentos grávidos excretan sus cápsulas ovíferas a medida que se desplazan. Las larvas de *Ctenocephalides* ingieren las cápsulas ovíferas con las oncosferas del cestodo. El embrión hexacanto permanece en la cavidad corporal de la larva de la pulga durante toda la metamorfosis. Una vez que la pulga adulta sale del pupario, el embrión hexacanto se desarrolla hasta la fase de cisticercoide en dos o tres días. Si una pulga es ingerida por el hospedador definitivo cuando éste se acicala, los cisticercoides evolucionan a cestodos adultos en el intestino delgado (Georgi, 1994).

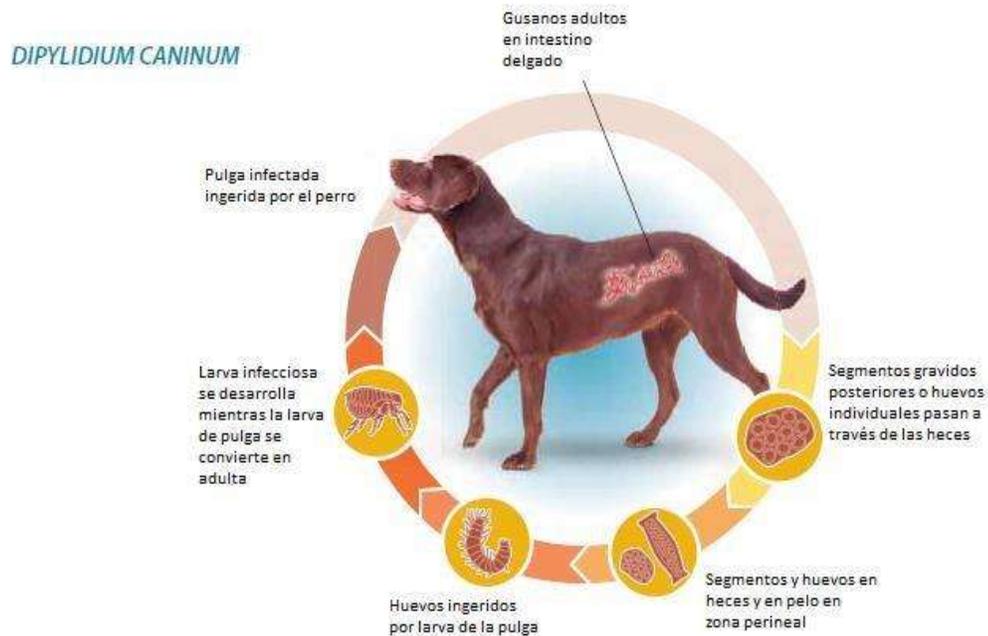


Imagen 10. Ciclo biológico del *Dipylidium caninum* (Blagburn, 2010).

4.3.6. Patogenia

El daño se genera mediante acción mecánica, traumática, tóxica y alergizante que varía en forma cualitativa y cuantitativa según la especie predominante, la cantidad de parásito y estado de salud del huésped. En la acción espoliatriz y perturbadora del metabolismo, sustraen medio intestinal en forma selectiva una serie de nutrientes semi digeridos, vitaminas, proteínas, etc. otro daño es que utiliza la vitamina B12 y provoca anemia. En la acción traumática, todos poseen órganos de fijación, ventosas, botridios y róstelo con ganchos; es necesario que estos parásitos se mantengan fijos a la pared intestinal para evitar ser expulsados por esto causa daño. En la acción mecánica es por la obstrucción, ya que varias ocupan gran espacio en la luz intestinal y perturban el paso normal de los alimentos o su presencia provoca tenesmo y prurito anal. En la acción tóxica y alergizante la ejerce los productos metabólicos del parásito que alteran el contenido intestinal y que algunas veces causan problemas de crisis nerviosa (Georgi, 1994).

4.3.7. Signos clínicos

La mayoría de las infecciones son asintomáticas, aunque puede haber trastornos intestinales, puede haber o no diarrea, pérdida de apetito, pueden producirse manifestaciones alérgicas, prurito o erupción cutánea (Boreham, 1990).

4.3.8. Diagnóstico

Para descartar esta parasitosis el diagnóstico se realiza mediante un análisis coprológico seriado para la detección de las cápsulas ovigenas (120x200um) también se pueden encontrar los huevos en las heces por técnica de flotación o sedimentación, a causa de los vagos signos clínicos de la mayoría de las cestodiasis por adultos, muchas infestaciones se diagnostican por la presencia de proglotidos en las heces, en la zona perineal o sobre el mobiliario etc (Schettino, 2011).

4.3.9. Técnicas de diagnóstico

El examen coproparasitario puede realizarse de dos maneras distintas: por medio de frotis directo o de forma indirecta (flotación, sedimentación, entre otros) (Schettino, 2011).

La técnica de la cinta de celofán o método de Graham, en el diagnóstico de *Dipylidium caninum* (Cardona, 2005).

4.3.10. Tratamiento

El tratamiento de elección para la cestodosis del perro es Praziquantel 5mg/kg. Tiene un amplio índice terapéutico y es muy eficaz frente a los estadios maduros y adultos de las tenias

Hidrobromuro de arecolina 1-2mg. /kg. es eficaz frente a la mayor parte de cestodos de los perros.

Arecolina acetato 5mg/kg actúa frente a las especies de taenia y *Dipylidium* tiene una cierta acción frente a *Echinococcus*, que afectan a perros y gatos.

Niclosamida 100-500mg. /kg. se utiliza contra *D. caninum* y especies de taenia en perros y gatos. Él antihelmíntico tiene un amplio margen de seguridad. Nitroscanate 50mg/kg tiene actividad frente a céstodos y nematodos (Soulsby, 1997).

4.3.11. Control

Mediante la aplicación de insecticidas sobre los animales, así como en el entorno, ya que las pulgas desarrollan parte de su ciclo biológico fuera del hospedador (Boreham, 1990).

4.3.12. Profilaxis

Una vez diagnosticadas una de los dos parasitosis (dipilidiasis o infestación por pulgas o piojos) se deberá hacer un control integral de ambas, si no, los animales corren el riesgo de padecer reinfecciones o reinfestaciones posteriores. Síntomas Prurito anal ocasionado por los movimientos de los proglotis, lo que hace que los animales parasitados arrastren el ano para rascarse. En casos en los que exista un elevado número de parásitos podemos observar signos inespecíficos como retraso en el crecimiento, empobrecimiento del pelo y cuadros digestivos en los que se alternan periodos de diarrea con estreñimiento. Las parasitaciones masivas por *D. caninum* se han asociado en algunos casos con convulsiones y ataques epileptiformes. La mayoría de las veces, la visualización de proglótides en las heces, pelo o en la cama de los animales es el único signo que alerta al propietario (Boreham, 1990).

5. PHYLUM NEMATODA

Nathan Coob, descubrió mil especies de nematodos y los clasifico en 1919 como el filo Nemata. Actualmente los nematodos son considerados un filo de vermes Pseudocelomados, porque presentan una cavidad rellena de líquido, el cual baña directamente los órganos. Existen más de 25.000 especies registradas. Se les conoce comúnmente como gusanos redondos (Dwight, 2011).

Tienen un cuerpo alargado, cilíndrico, no segmentado con simetría bilateral. Los extremos del cuerpo no están anillados. Para la adherencia al tejido poseen ganchillos orales, dientes o placas en la capsula bucal y además poseen papilas que se cree son de naturaleza sensitiva, carecen de sistema circulatorio, su locomoción es ciliar, su sistema excretor es protonefridial (Quiroz, 1999).

Para comprender la anatomía y fisiología de los nematodos es útil conocer la importancia del método único de turgencia de alta presión que poseen los nematodos para mantener la rigidez corporal suficiente para desarrollar una locomoción rápida mediante ondulaciones sinusoidales.

Los nematodos poseen una cavidad corporal relativamente grande (seudoceloma) que contiene líquido a una presión que varía alrededor de media atmosfera sobre el medio que lo rodea. La cutícula del cuerpo contiene fibras de colágeno dispuestas de tal modo que un incremento en la presión interna permite un aumento en la longitud, pero un cambio mínimo de diámetro. Esta cutícula anisométrica y la elevada presión interna mantienen el diámetro del cuerpo relativamente constante.

Los nematodos no tienen una capa muscular circular, sino que toda la musculatura somática está orientada longitudinalmente y dividida en áreas dorsales y ventrales por expansiones laterales, de la hipodermis, los cordones laterales (Dwight, 2011).

Su metabolismo es fundamentalmente anaerobio, la curva de su crecimiento es logarítmica, su longevidad es variable, desde 1 mes hasta más de 10 años. Algunas especies presentan mecanismos de resistencia a condiciones adversas. Recurren a

un tipo de inhibición larvaria conocida como hipobiosis. Se reproducen por partenogénesis, son dioicos y los machos, por lo general, son más pequeños, tienen órganos reproductores grandes y complejos. El macho tiene dos testículos, conductos deferentes, vesícula seminal y conducto eyaculador, espículas copulatorias y en ocasiones una bursa o bolsa que ayuda a la copulación, además de órganos accesorios como el gubernáculo. La hembra posee ovarios, oviducto, receptáculo seminal, útero y vagina, esta puede producir cientos y hasta millones de huevos (Dwight, 2011).

Dos tipos de ciclo de vida:

- Ciclo directo: cuando las formas parasitarias se encuentran libres en el ambiente, su desarrollo es dentro del huevo o al salir de él
- Ciclo indirecto: cuando las larvas infectivas se desarrollan hasta la etapa infectiva en el interior del huésped intermediario.

5.1. Generalidades de los Nematodos o Gusanos Redondos

Los nematodos son los animales multicelulares más numerosos en la tierra con una amplia distribución mundial, un puñado de tierra contiene miles de gusanos microscópicos. Las especies de vida libre son abundantes, estos son organismos estructurales simples, comprenden aproximadamente 1.000 células somáticas. Todos los nematodos poseen sistema digestivo, nervioso, excretor y reproductivo. Pero carecen de un sistema circulatorio y respiratorio. Su tamaño varía de 0,3 mm a más de 8 metros, son de color blanquecino, rosado o amarillento (Tay, 2010).

Los nematodos más comunes en el perro son: *Toxocara canis* (áscaris del perro), *Ancylostoma caninum* (uncinaria del perro), *Trichuris vulpis* (gusano látigo) (Koneman, 2006).

5.2. **Ancylostoma caninum.**

Ancylostoma deriva del griego Anchylos: gancho y stoma: boca (boca con ganchos). También se ha denominado clorosis de Egipto, Anemia de los Mineros, Anemia tropical y Hookworm Disease (Pumarola, 1994).

Es el causante de anquilostomosis canina, se encuentra distribuido en la mayor parte de las regiones tropicales y subtropicales alrededor del mundo. Los machos de Ancylostoma caninum miden 12 mm de longitud, mientras que las hembras tienen un mayor tamaño 15mm (Merck, 2007).

La Infestación causada por la presencia y acción de larvas y adultos de varias especies del género Ancylostoma en el intestino delgado y otros tejidos, clínicamente se caracteriza por anemia y alteraciones intestinales. Son parásitos relativamente frecuentes en los carnívoros domésticos, silvestres y accidentalmente en el humano, son nemátodos de la familia Ancylostomatidae, que se localizan en el intestino delgado y se caracterizan por ser hematófagos (Quiroz, 1999).

La principal importancia de los ancilostómidos está asociada con su capacidad para producir anemia. La ancilostomidosis presenta un nivel de gravedad variable, desde una infección asintomática a una rápida pérdida de sangre que puede ser mortal, dependiendo del grado de infección y la resistencia del hospedador (Merck, 2007).

5.2.1. **Clasificación taxonómica**

Reino:	Animalia
Rama:	Helminta
Subrama:	Nemathelminta
Clase:	Nematoda
Subclase:	Adenophorea
Orden:	Strongylida
Suborden:	Strongylina
Superfamilia	Strongyloidea
Familia:	Ancylostomatidae

Subfamilia: Ancylostomatinae
Género: Ancylostoma
Especie: caninum

5.2.2. Morfología

Son gusanos cilíndricos, de 8-11 mm el macho y 10-13 mm la hembra, por 0.3- 0.4 mm. Poseen una gruesa cutícula blanquecina y un tubo digestivo que se inicia en una cápsula bucal provista de dientes cortantes. El macho presenta en el extremo posterior una dilatación en forma de campana, conocida como bolsa copuladora, que es ancha y translúcida, y presenta espículas para fijarse en el momento de la copulación. La hembra fértil (que puede poner entre 10,000 y 20,000 huevos al día, libera huevos de manera continua; estos son de 65-75 μm de longitud por 35-40 μm de anchura y poseen una membrana externa translúcida; aunque al principio no están segmentados, pronto aparecen 2, 4, u 8 blastómeros característicos en su interior (Imagen 11) (Pumarola, 1994).



Imagen 11. Huevo de *A. caninum* (Blagburn, 2010).

5.2.3. Epidemiología

Las características del suelo influyen grandemente en la transmisión de *Ancylostoma*. Las tierras cubiertas de hojas y restos vegetales, sombreadas, húmedas y con temperatura entre 15 y 30°C son las más adecuadas. Las deficiencias en la vivienda, y especialmente, la falta de letrinas y de agua corriente, favorecen la contaminación de las zonas aledañas a las casas, bien sea en el campo o en los barrios pobres de los pueblos y ciudades (Botero, 2012).

La fuente de infestación de *A. caninum* son los mismos huéspedes (caninos) pero accidentalmente tiene otros hospedadores como el hombre y otros huéspedes experimentales. Las condiciones ambientales juegan un papel en la transmisión, ya que se requiere humedad, temperatura, materia orgánica, oxígeno para que las larvas se desarrollen hasta su fase infectante, luego que ocurra contaminación fecal de la piel o la ingestión de alimentos contaminados. Por otra parte, en la difusión de esta parasitosis, la transmisión placentaria y la transmamaría hace que sea una de las parasitosis más frecuente (Quiroz, 1999).

5.2.4. Distribución

El *Ancylostoma caninum* es un parásito cosmopolita, ampliamente distribuido, no se limita a zonas tropicales, ni a países subdesarrollados, sino que se encuentra a nivel mundial (Constantinoiu, 2015).

5.2.5. Fases y localización.

El *Ancylostoma caninum* cambia de sitio de alimentación en el intestino delgado cada 4- 6 horas. Se localiza en el intestino delgado en las especies de perros y de otros cánidos (Constantinoiu, 2015).

5.2.6. Transmisión.

La transmisión se produce por la ingestión de las larvas infectantes que se encuentran en el medio ambiente y si es el *Ancylostoma caninum*, también puede ser a través del calostro o por la leche de perras infestadas. La larva también se

transmite porque invade a través de la piel, luego de la penetración las larvas pueden migrar por la sangre y llegar a los pulmones, especialmente en los cachorros jóvenes y desde aquí son expectoradas y deglutidas y llegan al intestino delgado donde alcanza su maduración. En animales mayores a tres meses, las larvas luego de migrar a los pulmones permanecen en los tejidos somáticos, que pueden ser activadas durante la gestación, cuando se encuentran en las glándulas mamarias (Merck, 2007).

La larva III infestante se forma con una temperatura del suelo de 25 a 30 °c, a temperaturas inferiores cesa el desarrollo, aunque no sucumben ni el embrión ni la larva, la larva III no abandona las envolturas cuticulares, durante sus mudas, por tal motivo que está rodeada de una doble vaina. La larva no ingiere alimentos, se nutre a expensas de las sustancias de reserva en forma de gotitas de grasa. La larva III trepa por las plantas y paredes, alcanzando los pastos, son sensibles a la desecación pero conservan su vitalidad y su grado de contagio durante meses en ambientes húmedos (Borchert, 1981).

5.2.7. Ciclo biológico

Ciclo de vida (Imagen 12): Los huevos de *Ancylostoma caninum* salen con las heces, pero es necesario que se disperse el bolo fecal. El suelo que más favorece es ligeramente arenoso, con bastante humedad y oxígeno; la temperatura óptima es entre 23- 30°C. La primera larva se desarrolla en un día, se alimenta de bacterias y muda para llegar al segundo estado larvario (ambas con esófago rabadiforme). Se alimenta y muda para dar lugar al tercer estado larvario, conserva la muda de la segunda larva, ya no se alimenta y la muda le sirve de protección; esto sucede en 22 días a 15°C o en dos días a 20 o a 30° C. La larva 3 logra infestar al huésped por vía cutánea o por vía oral, sigue la ruta linfática para llegar al corazón y pulmones, en donde a través de los capilares pasa a los alvéolos, sigue su migración por bronquiolos, bronquios, tráquea y faringe en donde es deglutida para llegar al intestino; esta migración tarda desde dos días hasta una semana. Las larvas que penetran por el intestino generalmente pasan por las glándulas de Lieberkhün del intestino delgado y luego de dos días regresan al lumen del intestino, muda tres días

después de la infestación y llegan a adultos; el periodo prepatente es de 15 a 18 días en perros jóvenes y de 15 a 26 en perros adultos, el período patente es de 6 a 12 meses (Quiroz, 1999).

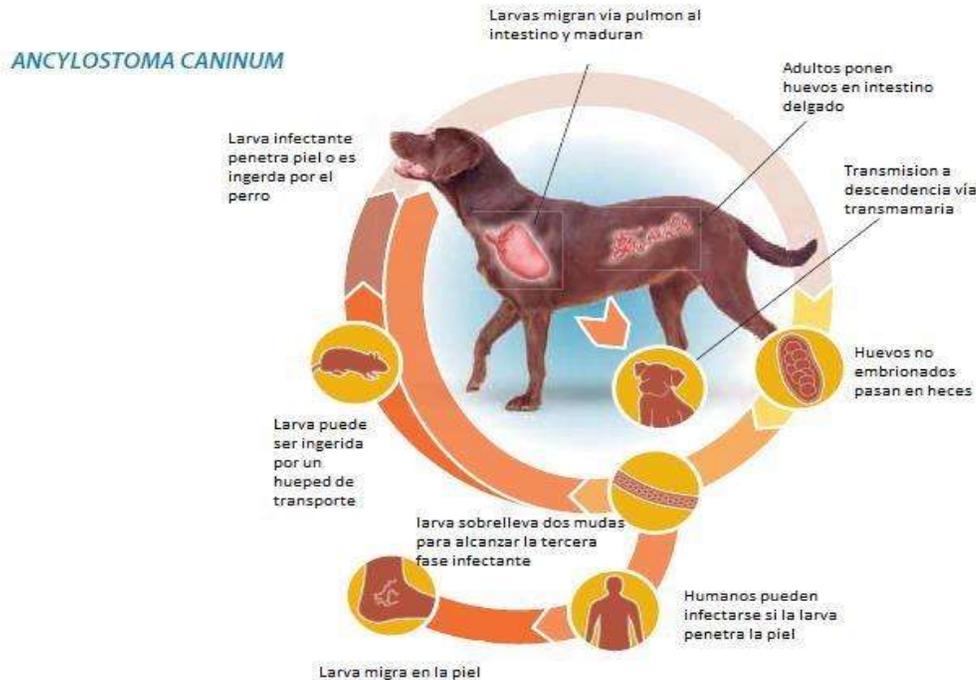


Imagen 12. Ciclo biológico de *Ancylostoma caninum* (Blagburn, 2010).

5.2.8. Patogenia

Los Ancylostomas son esencialmente hematófagos, pero cada día se considera más su carácter histófago. Son parásitos que producen anemia hemorrágica de carácter agudo o 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 del Campillo, 1999).

La anemia como resultado directo de la ingestión de sangre que provoca el parásito en la mucosa intestinal y las ulceraciones con hemorragia debido a que cambia del lugar de alimentación. La cantidad de sangre perdida por un solo gusano en un día se ha calculado en 0.1 ml, cuando no es complicado no interfiere con la eritropoyesis.

Puede haber isquemia del hígado con infiltración grasa. En casos agudos y fatales existe gastroenteritis hemorrágica, la mucosa se presenta tumefacta y roja con úlceras y gusanos adheridos. Existe dermatitis en los espacios interdigitales en la invasión de la larva a través de la piel. En infestación masiva puede producirse neumonía (Merck, 2007).

5.2.9. Signos clínicos

En cachorros existe anemia macrocítica hipocrómica, membranas pálidas, heces sanguinolentas, pérdida de peso, debilidad, crecimiento deficiente. También puede haber casos de neumonía en cachorros (Blagburn, 1997).

La enteritis y la diarrea sanguinolenta es una amenaza para la vida, los cachorros pueden mostrar signos a los 2 a 3 semanas de edad sin signos previos de enfermedad o puede ocurrir una etapa aguda a las 3era semana hasta el destete. Además, puede haber un crecimiento atrofiado en animales jóvenes y el pelo puede aparecer opaco y seco. Los adultos normalmente son asintomáticos, pueden estar presentes dermatitis (Blagburn, 1997; Soulsby, 1997).

La infección lactogénica en cachorros muy jóvenes puede ser mortal, incluso mucho antes de que los huevos se presenten en las heces, ya que el período de prepatencia es de 2 semanas. Los cachorros enferman rápidamente a las dos semanas de contraer la infección (Carithers, 2013).

La manifestación clínica característica y frecuentemente mortal de la infestación por *A. caninum* en cachorros jóvenes es una anemia normocromica y normocitica, seguida de otra hipocromica y microcitica. Los cachorros que sobreviven desarrollan alguna inmunidad y muestran síntomas clínicos más leves. Sin embargo, los animales debilitados y desnutridos pueden seguir presentando un bajo rendimiento y sufrir anemia crónica. Los perros adultos y bien alimentados pueden albergar gusanos sin mostrar síntomas, tienen una importancia especial como fuente directa o indirecta de la infestación en cachorros. Una diarrea de heces oscuras, alquitranadas, acompaña a las infestaciones graves. En la enfermedad crónica, se produce anemia, anorexia, emaciación y debilidad (Merck, 2007).

5.2.10. Diagnóstico

El cuadro clínico hace sospechar de Ancylostomiasis en las zonas donde el problema es enzoótico; por otra parte la observación de huevos en las heces y la relación con el cuadro anémico permiten establecerlo. Se aconseja la coprología por método de flotación y determinar el valor de hemátocrito, grado de anemia, el estado general y la sintomatología manifestada. Para la determinación de *Ancylostoma caninum* se puede realizar un cultivo de larva y su identificación microscópica (Cordero del Campillo, 1999; Quiroz, 1999).

Es recomendable tomar en cuenta el número de huevos por gramos de heces, el hematocrito, el estado general y los signos clínicos (Quiroz, 1999).

5.2.11. Tratamiento.

Debido a su naturaleza macroscópica, es probable que los nematodos estuviesen entre los primeros organismos infecciosos para los cuales se intentaron soluciones terapéuticas. Los compuestos contra los nematodos integran un arsenal farmacéutico con amplio índice terapéutico, con eficacias que literalmente se acerca al 100 % contra docenas de especies de nematodos internos y con una actividad excelente si se administran por vía oral o parenteral (Cordero del Campillo, 1999).

En perros, están autorizados fármacos y combinaciones de los mismos para el tratamiento de infecciones de *A. caninum* y *U. stenocephala*: diclorvos, fenbendazol, flubendazol, mebendazol, nitroscanato, piperacina, pirantel, pirantel/febantel, pirantel/oxantel, y praziquantel/pirantel/febantel. El milbemicin está también autorizado para el tratamiento de infecciones de *A. caninum* (Merck, 2007).

Cuando la anemia es grave, la quimioterapia a veces ha de ser complementada con transfusiones de sangre o suplementos de hierro y a continuación con la administración de una dieta rica en proteínas, hasta que la concentración de hemoglobina vuelva a ser normal (Merck, 2007).

Los programas preventivos de dirofilariosis con milbemicina, milbemicina/lufenuron, y dietilcarbamacina/oxibendazoi también controlan las variantes caninas, mientras que los que utilizan pirantel/ivermectina controlan además las variantes *A. braziliense* y *U. stenocephala*. Finalmente, la presentación inyectable de moxidectina para la prevención de dirofilariosis en perros también ha demostrado una eficacia significativa contra la infección producida por las variantes *A. caninum* y *U. stenocephala* durante al menos 3 meses (Merck, 2007).

Medicamentos orales

El Pamoato de pirantel tiene un alto nivel de efectividad en caninos contra los anquilostomas corrientes (*Ancylostoma caninum*) y ascáridos de los perros en dosis única de 5 mg de base/kg. de peso vivo, se repite después de 1 semana. El pamoato de pirantel carece prácticamente de efecto residual, es decir, mata los parásitos durante las pocas horas tras el tratamiento, pero no protege a los animales contra reinfestaciones. En caninos se ha observado que la administración con la comida frena el paso por el tracto digestivo lo que aumenta la biodisponibilidad y con ello la eficacia del producto (Tennant, 2012).

Los cachorros se pueden tratar mientras maman (por ej., cuando tiene 2, 4, 6 y 8 semanas de edad) para tratar los parásitos adquiridos prenatal o lactogénicamente (Tennant, 2012).

El Fenbendazol es un antihelmíntico de amplio espectro y está autorizado para el uso contra *Ancylostoma caninum*. La dosis recomendada es de 50 mg/kg vía oral por 3 días seguidos (Tennant, 2012).

El Levamisol es el tratamiento por vía oral con 5 - 16 mg/kg/día elimina el 95 % de *Ancylostoma caninum*, o inyectable para Nematodos con una dosis de 5 mg/kg/día intramuscular (Tennant, 2012).

La Ivermectina su administración es SC de 0.2 mg/kg solo tiene una eficacia del 69 %, mientras que la administración por vía oral de la misma dosis mejora la eficacia hasta en más del 90 %. Se puede conseguir una reducción espectacular

(aproximadamente del 100 %) de la transmisión prenatal y transmamaría de *A. caninum* en las perras que crían tratando a la madre 10 días antes y 10 días después del parto con 0.5 mg/kg de ivermectina (Tennant, 2012).

5.2.12. Control

Las acciones deben enfocarse en realizar desparasitaciones periódicas, teniendo como prioridad los cachorros, y una higiene adecuada del domicilio con una recolección rápida de las heces (Betti, 2007).

La perra debe estar libre de anquilostomas antes de la copula y mantenerse fuera de las áreas contaminadas durante la gestación. Debe además parir y amamantar a sus cachorros en instalaciones higiénicas. Lo mejor es utilizar suelos de cemento para las zonas de ejercicio y poder lavarlos mínimo 2 v/semana durante el tiempo caluroso. Los suelos de arena o arcilla expuestos al sol pueden descontaminarse con borato sódico (1 kg/2 m²) (Merck, 2007).

5.2.13. Prevención

Se debe tratar con rapidez y correctamente a los animales infestados con antiparasitarios eficaces. Animales adoptados y no tratados de manera eficaz son un riesgo permanente para la salud humana y animal. Deben seguirse estrategias de prevención, que dependen en parte de la conciencia del propietario (Villeneuve, 2015).

5.3. Ascaridida

Los ascáridos se encuentran entre los nematodos parásitos más grandes y más comunes que infectan al tracto digestivo de los animales domésticos. Los vermes encontrados en los animales domésticos alcanzan desde pocos centímetros hasta los 60 cm de tamaño. La boca está rodeada por tres labios carnosos, uno dorsal y dos subventrales, y la cola del macho suele estar curvada ventralmente. Algunos géneros tienen alas cervicales laterales que hacen el extremo anterior del verme parezca una punta flechada, de ahí que ambos nombres genéricos sean *Toxocara* y *Toxascaris* (Dwight, 2011).

El desarrollo de las fases infectantes de los diversos géneros de ascáridos se diferencia solo en algunos detalles. Dentro del huevo hay una única célula que evoluciona a larva infectante en varios días o semanas, dependiendo de la especie y la temperatura ambiente (Dwight, 2011).

Los ascáridos encontrados en los animales domésticos se han adaptado a su existencia terrestre cambiando el patrón típico de ciclo biológico. Así, los ciclos biológicos de los ascáridos en los animales domésticos son directos, con o sin migraciones por el cuerpo del hospedador, o por las vías transplacentaria o lactogénica. Otra adaptación al entorno terrestre ha sido el desarrollo de una cubierta del huevo capaz de resistir ambientes extremadamente duros. Los huevos de ascáridos son extraordinariamente resistentes a los agentes químicos y físicos. El factor más importante a tener en cuenta en relación con la epidemiología de los ascáridos es que los huevos permanecen infectantes en el suelo durante muchos años. Varios géneros de ascáridos presentan diferencias notables en cuanto a su patrón de desarrollo dentro del hospedador; sin embargo, en el caso de las especies terrestres, se acepta casi sin excepción que la mayor parte de la adaptación al entorno terrestre ha sido la incorporación de dos mudas dentro del huevo, así que la fase larvaria que eclosiona del huevo de estos ascáridos es una larva de tercer estadio (Dwight, 2011).

5.3.1. *Toxocara canis*

Toxocara canis es un verme que se encuentra de forma habitual en cachorros durante sus primeros meses de vida. Los órganos reproductores internos son de color blanco y visible a través de su cutícula. A veces, cuando los vermes salen en las heces, el intestino tiene un aspecto más bien gris o negro, dando un aspecto más oscuro que cuando aún estaban vivos. Se pueden encontrar perros adultos infectados con este parásito que eliminan los huevos en sus heces (Merck, 2007).

5.3.2. Clasificación taxonómica

Clase:	Secernentea
Subclase:	Rhabditia
Orden:	Ascaridida
Suborden:	Ascaridina
Superfamilia:	Ascarioidea
Familia:	Ascarididae
Especie:	<i>T. canis</i>

5.3.3. Morfología

Los machos de *Toxocara canis* miden de 4 – 10 cm x 2-3 mm de diámetro y las hembras de 5 – 18 cm. La boca se cierra con tres labios lateralmente hay dos alas cervicales que miden 2.5 x 0.2 mm y tienen forma de punta de lanza. Los huevos son esféricos de 75-90 μ m y poseen una cubierta gruesa y rugosa con varias capas concéntricas, son de color marrón oscuro, no segmentado y su contenido ocupa prácticamente todo el espacio interior (Cordero del Campillo, 1999).

5.3.4. Epidemiología

T. canis está ampliamente distribuido en los climas subtropicales y templados, pero su prevalencia disminuye gradualmente al aproximarse a los polos. 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*. 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*. (Boch, 2002).

Los perros adultos suelen tener menos toxocaros adultos en el intestino que los cachorros, en los que son muy frecuentes, particularmente en criaderos cuyas condiciones favorecen, a la contaminación ambiental con huevos del parásito. A pesar de que se ha apuntado cierta resistencia relacionada con la edad de los perros

previamente infectados por *T. canis*, se tiene constancia de que estos no desarrollan inmunidad protectora y que pueden contribuir de modos significativo a la contaminación del medio con los huevos del parásito. Las larvas somáticas de las perras constituyen el principal reservorio de la infección. Además, de las hembras *T. canis* son enormemente prolíficas, pues pueden liberar hasta 200,000 huevos por día, de modo que en las coprologías de cachorros son habituales eliminaciones de varios miles de huevo por gramo de heces, los cuales resisten bien las condiciones del medio y muchos desinfectantes de uso común (Cordero del Campillo, 1999).

5.3.5. Ciclo biológico

Las hembras depositan huevos sin segmentar (Imagen 13) en el intestino delgado, que salen con las heces y son extraordinariamente resistentes, pues permanecen viables desde varios meses hasta más de un año. Las condiciones medioambientales, especialmente la humedad, temperatura y tensión de oxígeno, influyen en el desarrollo de larvas infectantes que pueden durar 2- 5 semanas a 2630 °C, e inmersos en agua, el desarrollo del huevo tiene lugar entre 9- 18 días (Beaver, 2001).



Imagen 13. Huevo de *T. canis* (Blagburn, 2010).

Las migraciones de las larvas de los nematodos no sólo están influenciadas por su capacidad para penetrar tejidos y responder a diferentes estímulos químicos y físicos, sino también por la susceptibilidad del hospedador invadido. Si un huevo de

Toxocara canis eclosiona en el estómago de un perro, la larva invade la pared intestinal y llega a los capilares pulmonares, la larva de Toxocara canis es mucho más propensa a permanecer en la circulación que a salir al alveolo, especialmente si el hospedador es un perro adulto. Si la larva no consigue entrar en el alveolo, regresará al corazón por las venas pulmonares, y tal vez sea conducida por la circulación sistémica al riñón o a algún otro tejido somático donde se enquistará como una larva infectante latente. La dirección tomada en el alveolo es crucial para determinar si la larva de un perro concreto seguirá una migración traqueal y alcanzará la madurez sexual, o una migración somática para permanecer como una larva infectante latente (Dwight, 2011).

La fase infectante es 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 otros tejidos se encapsulan y permanecen infectantes.

El ciclo biológico de T. canis es complejo (Imagen 14), con cuatro posibilidades de infección

- Directa, mediante la ingestión de huevos embrionados
- Placentaria o prenatal
- Galactogena, por la leche materna
- A través de hospedadores paraténicos

La transmisión de la infección de la perra a los cachorros se produce casi exclusivamente por vía transplacentaria. Durante el último tercio de la gestación, las larvas latentes se reactivan y migran desde los tejidos de la perra a los cachorros del útero de la madre. Tras el parto, un pequeño número de larvas reactivadas pueden eliminarse en la leche, pero es un tipo de transmisión secundario para este parásito (Dwight, 2011).

Las larvas que eclosionan del huevo penetran en la mucosa del intestino delgado, pasan a la circulación sanguínea e inician una larga migración intraorganica de tipo denominado Ascaroide. A las 24-48 horas, llegan al hígado por vía portal. Algunas quedan retenidas en él a causa de infecciones 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.

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 traqueo bronquiales 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, con la consiguiente eliminación de huevos en las heces. Los perros de más de 6 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 del Campillo, 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 de los perros es el transplacentario y, en segundo término, el transmamario. Entre el 95.5% y el 98.5% de los Ascaridos intestinales los adquieren los cachorros por vía placentaria. 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. Poco antes del parto se produce una muda y las L-III continúan su desarrollo inmediatamente después de 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 en perreras infectadas resultaban parasitados en la quinta semana de lactación. Se estima que esta vía supone el 1.5-4.5% de la carga parasitaria total del cachorro. Este modo de infección no conlleva migración intraorganica, pues las larvas se desarrollan directamente hasta adultos en el intestino. (Cordero del Campillo, 1999).

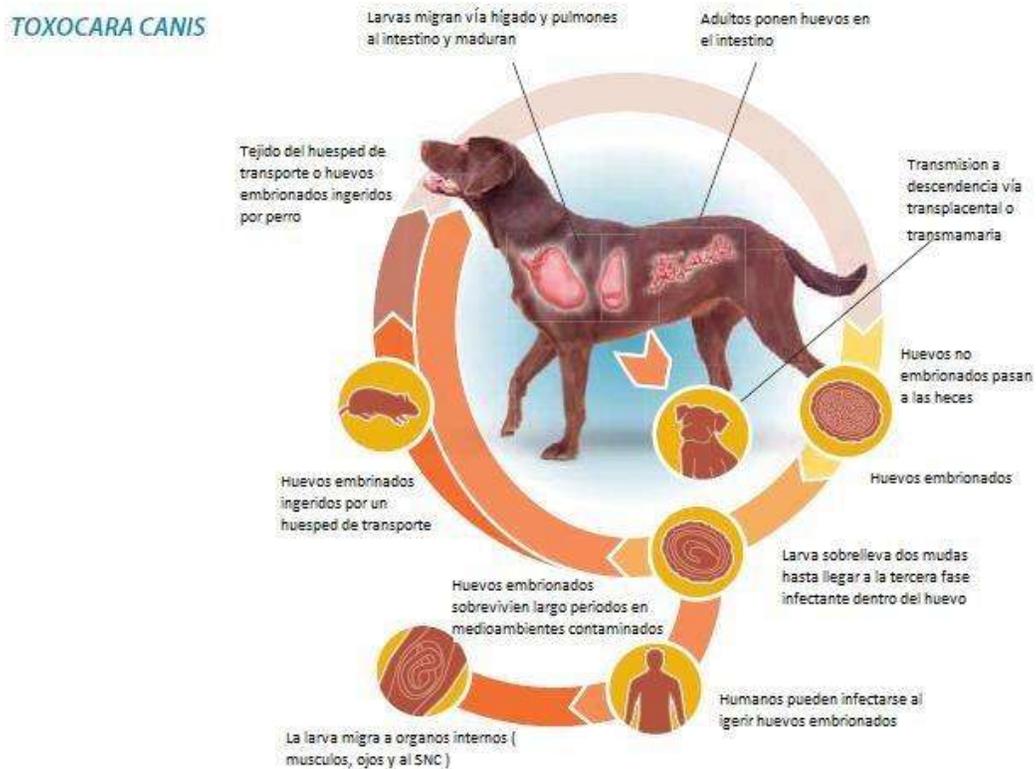


Imagen 14. El ciclo biológico de *T. canis* (Blagburn, 2010).

5.3.6. Patogenia

Proviene de las migraciones larvarias y de su localización en diferentes tejidos y órganos. Ejercen acción traumática acompañada de 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 histofaga y sobre líquidos tisulares, y lo mismo sucede con la antigénica, ejercida por medio de sustancias liberadas con las mudas de las larvas, que pueden tener efectos positivos o negativos en caso de reacciones anafilácticas. Los ascaridos juveniles y adultos en su fase intestinal ocasionan también acciones mecánica, irritativa y obstructiva, que pueden interferir el tránsito y la digestión normal de los alimentos. La acción expoliadora selectiva ejerce sobre nutrientes como vitaminas, prótidos o hidratos de carbono, lo que supone competencia con el hospedador y contribuye al deterioro de su nutrición (Cordero del Campillo, 1999).

En infecciones débiles, las migraciones larvarias 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 relacionan con neumonía y en ocasiones, con edemas o exceso de exudado pulmonar. En cachorros con infección prenatal intensa, la acción de las larvas *T.canis* a su paso por el hígado y pulmones puede provocar muertes que suelen presentarse entre las 1- 3 semana 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 del Campillo, 1999).

5.3.7. Signos clínicos

Las infecciones moderadas normalmente no cursan manifestaciones apreciables en la fase de migración intraorganica. En cambio, las intensas pueden manifestarse por tos, taquipnea, flujo nasal y síntomas 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 no es rara la eliminación de nematodos con los vómitos o de forma espontánea con las heces (Cordero del Campillo, 1999).

El raquitismo que se observa con frecuencia en cachorros puede obedecer a invasiones intensas por ascaridos. 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 en cachorros, con anemia y delgadez, pelo hirsuto (Cordero del Campillo, 1999).

5.3.8. Diagnóstico

Se basa en la demostración de huevos en las heces de los animales. Solo los síntomas pulmonares que afectan a toda la camada 1- 2 semanas después del nacimiento hacen sospechar la infección. Con frecuencia los cachorros eliminan nemátodos espontáneamente con el vómito y en las deyecciones. La necropsia y la observación de lesiones hepáticas, pulmonares o renales, junto con la demostración directa de los nematodos en el intestino delgado, confirman el diagnóstico (Beaver, 2001).

5.3.9. Tratamiento

Debido a la transmisión transplacentaria, se debe asumir la infección de los cachorros, a menos que se tomen medidas especiales para prevenir la infección. El pamoato de pirantel es el único tratamiento autorizado para cachorros de 2 semanas de edad. La medicación debería comenzar rutinariamente en la segunda semana de vida, y repetirse cada 2 semanas hasta que el cachorro cumpla los 3 meses de vida. Los cachorros jóvenes son también tratados sistemáticamente con piperazina (110 mg/kg), que es considerado seguro, y altamente efectivo frente a los ascáridos localizados en la luz intestinal, y por eso, son ideales para eliminar *Toxocara canis* en cuanto llega y se desarrolla en la luz intestinal de los cachorros infectados perinatalmente. Sin embargo, muchos de los prospectos de la piperazina indican que no debería usarse en cachorros de menos de seis semanas de edad (Dwight, 2011).

La mezcla de febantel, praziquantel y pamoato de pirantel está indicado en cachorros mayores de 3 semanas y con un peso superior a un kilo. La milbemicina oxima (con o sin lufenuron) está indicada para cachorros de más de 4 semanas de edad y un kilo de peso. Los cachorros de más de 6 semanas de edad se pueden tratar con fenbendazol o ivermectina y pamoato de pirantel. A las 7 semanas de edad los cachorros se pueden tratar tópicamente con moxidectina e imidacloprid. A las 8 semanas la combinación de ivermectina con pamoato de pirantel y praziquantel está indicada para su uso en cachorros. (Dwight, 2011).

5.3.10. Control

La base del control de la toxocara 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.

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 lo recomendado en la práctica y algo similar sucedió con el hipoclorito sódico 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 del Campillo, 1999)

5.4. Trichuris

La tricuriasis es causada por diferentes especies de *Trichuris*, parásitos nemátodos de la familia Trichuridae. Estos parásitos también se conocen como tricocefalos. Tanto las larvas de tricocéfalos como los tricocéfalos adultos comúnmente habitan en el ciego del perro, donde se adhieren firmemente a la pared, enterrando su extremo anterior en la mucosa. Los huevos, de pared gruesa y con tapones bipolares, se excretan en las heces y se hacen infestantes, en un ambiente cálido y húmedo. Aunque los huevos pueden permanecer viables en un ambiente adecuado hasta 5 años, son susceptibles a la desecación (Merck, 2007).

5.4.1. Clasificación taxonómica

Reino:	Animalia
Phylum:	Helminta
Subphylum:	Nemathelminta
Clase:	Nematoda
Orden:	Ascaridida
Familia:	Trichuridae
Género:	Trichuris
Especie	<i>T. vulpis</i>

5.4.2. Morfología

Se localiza en el ciego y otras porciones del intestino del perro y el zorro. Los helmintos miden de 45 a 75 mm (Imagen 15), y alrededor de los tres cuartos constituyen la porción anterior. La espícula mide de 9 a 11 mm, y la vaina tiene pequeñas espinas solamente en la porción proximal. Los huevos miden de 70 a 89 um, y tienen color marrón y forma ovalada (Imagen 16) (Soulsby, 1997).

Los helmintos pertenecientes a este género se conocen como “gusanos látigo”, pues la porción anterior del cuerpo es larga y delgada, mientras que la posterior es mucho más gruesa. El extremo terminal del macho es curvado, y presenta una espícula rodeada por una vaina protusible, que esta armada generalmente con espinas cuticulares finas. La vulva se sitúa al comienzo de la parte ensanchada del cuerpo (Soulsby, 1997).

El esófago esticosoma está constituido por un tubo capilar rodeado por cuerpos de células glandulares (esticositos) que forman una columna de una sola capa de células a todo lo largo del mismo desde el extremo posterior del débil y corto esófago muscular hasta el extremo anterior del intestino. En *Trichuris*, esta longitud equivale aproximadamente a las cuatro quintas partes de la longitud total del nemátodo. La larga y fina región esofágica, que contiene únicamente el esófago esticosoma en su trayecto hacia las vísceras, forma el “flagelo del látigo” y la porción terminal corta y

gruesa que contiene el intestino y los órganos reproductores forma el “mango del látigo” (Georgi, 1994).

El huevo de *T. vulpis* es de tamaño mediano, 70-90 μm de largo por 32-41 μm de ancho. Posee una forma característica de limón, posee 2 opérculos polares claramente sobresalientes y transparentes. Paredes laterales con forma de barril. Cápsula gruesa con superficie lisa. Contenido granular, marrón, no segmentado. (Cordero del Campillo, 1999).

5.4.3. Distribución geográfica

T. vulpis, se encuentra en todo el mundo, pero preferentemente en los climas húmedos y cálidos. Son muy poco comunes o inexistentes en regiones áridas, muy calurosas o frías (Soulsby, 1997).



Imagen 15. Helminto de *T. vulpis* (Blagburn, 2010).



Imagen 16. Huevo de *T. vulpis* (Blagburn, 2010).

5.4.4. Transmisión

Los animales con infecciones patentes pueden transmitir tricuriasis contaminando el ambiente con huevos. El periodo prepatente es de 70 a 90 días para *T. vulpis* en los perros. Los huevos no embrionados no son infecciosos cuando se excretan por primera vez y deben desarrollarse durante un mínimo de 2 semanas en el ambiente. Los huevos de *Trichuris* son no embrionados y no son infecciosos cuando se excretan. El desarrollo a la etapa infecciosa de un huevo que contiene las larvas de primera etapa, lleva 2 semanas o más. El desarrollo larval es muy sensible a condiciones ambientales: las larvas de la primera etapa se desarrollan en 54 días a una temperatura constante de 22°C, pero el desarrollo puede llevar hasta 7 meses si la temperatura varía entre 6 y 24°C. Los huevos sobreviven mejor en zonas húmedas y con sombra. En condiciones ideales, los huevos de *T. vulpis* puede permanecer viable por años (Soulsby, 1997).

5.4.5. Ciclo biológico

Durante el ciclo biológico (Imagen 17), los huevos alcanzan el estado infestante en unas tres semanas, en condiciones favorables: sin embargo el desarrollo puede prolongarse mucho más a bajas temperaturas, pues el desarrollo está relacionado con la composición del suelo y la temperatura. Los huevos infestantes pueden permanecer viables durante varios años. El hospedador adquiere la infestación ingiriendo los huevos; las larvas penetran en la pared del intestino delgado anterior y permanecen en el de dos a diez días, antes de desplazarse al ciego, donde se desarrollan hasta el estado adulto (Soulsby, 1997).

TRICHURIS VULPIS

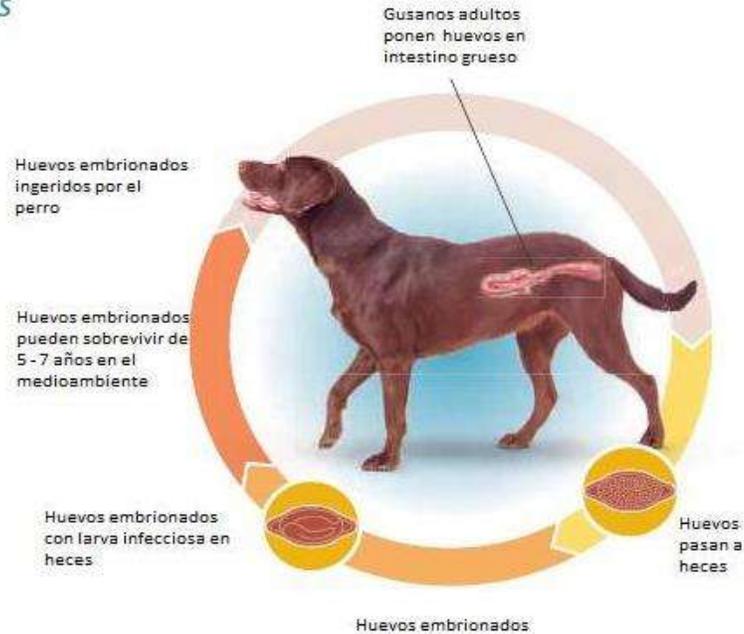


Imagen 17. Ciclo biológico de *Trichuris vulpis*(Blagburn, 2010).

5.4.6. Patogenia

Las opiniones respecto a la patogenicidad de estas especies varían, pero hay pocas dudas respecto a que pueden producir inflamación aguda o crónica, especialmente en el ciego del perro. *T. vulpis* y posiblemente otras se alimentan de sangre. Tiene un estilete bucal, de 7 a 10 μm de largo, que se proyecta a través del orificio oral. Los adultos hacen túneles en la mucosa intestinal con su extremo anterior, y utilizan el estilete para perforar los vasos o para lacerar los tejidos originando charcos de sangre que es ingerida por los nematodos (Soulsby, 1997).

5.4.7. Signos clínicos

La trichurosis es una de las parasitosis más frecuentes en los perros que se presenta generalmente de manera asintomática y ocasionalmente produce diarrea crónica. En las infestaciones leves no se observan síntomas, pero cuando la carga parasitaria aumenta y la reacción inflamatoria (y ocasionalmente hemorrágica) en el ciego se hace más pronunciada, la pérdida de peso y la diarrea se hacen evidentes. En los

perros masivamente infestados puede observarse sangre fresca en las heces, que ocasionalmente va seguida de anemia (Merck, 2007).

5.4.8. Diagnóstico

Generalmente el diagnóstico clínico no revela su identificación por lo tanto debe confirmarse por examen coprológico (flotación). Existen variantes de esta técnica; sin embargo, todas se fundamentan en que los huevos u ooquistes de una gran diversidad de parásitos flotan en una solución más densa que el agua, mientras que los detritus sedimentan. También se conocen como técnicas de concentración o enriquecimiento y permiten desenmascarar infecciones leves (Rodríguez-Vivas, 2005).

5.4.9. Tratamiento

Ocasionalmente la infección se perpetúa en el tiempo debido a la ingesta permanente de formas infectantes desde el medio. Los adultos de *T. vulpis* son difíciles de combatir con una sola dosis de antiparasitario y los perros son susceptibles a reinfecciones. Teniendo en cuenta además la dificultad para eliminar los huevos del ambiente, parece adecuado utilizar esquemas de tratamiento en el animal durante varios días como un recurso válido para controlar la infección (Dwight, 2011).

Es importante conocer el ambiente donde habita el perro, incluyendo la convivencia con otros animales, la extensión del terreno, si es un criadero o una casa, etc. De acuerdo con cada situación particular, la elección de los intervalos de tratamiento será diferente. En algunos casos la administración de un esquema de tratamiento basado en la administración de un antiparasitario benzimidazólico durante 3 a 5 días y la repetición luego de 2 a 3 meses (prepatencia), será suficiente para eliminar la infección siempre que el perro no se encuentre en contacto con nuevas formas infectantes. En otros casos el esquema de tratamiento tendrá que ser más intenso y con repeticiones más frecuentes (cada 4 a 8 semanas) durante varios meses hasta eliminar la infección. También es posible utilizar una combinación con Ivermectina salvo en razas susceptibles (Viejo pastor inglés, collie y sus cruas). Los huevos

infectantes de *T. vulpis* sobreviven en el suelo durante mucho tiempo, por lo que los perros que permanecen en contacto con los suelos contaminados tienden a re infectarse después del tratamiento. El éxito duradero en la eliminación de estos parásitos depende de la separación de los pacientes de esos huevos. Sin embargo, con el énfasis puesto en la necesidad de la higiene, podemos pasar por alto una posibilidad importante. Suponiendo que las larvas parasitarias en desarrollo son más resistentes a la acción de los antihelmínticos que los vermes adultos, casi seguro que se repite la infección a través de la maduración de las formas inmaduras que han sobrevivido a una dosis de antihelmíntico (Dwight, 2011).

5.4.10. Prevención

La prevención depende del tratamiento y la prevención de las infecciones *Trichuris* en los animales, la eliminación de las heces antes de que los huevos puedan embrionarse, la buena higiene. Se deben desparasitar a los perros infectados, las heces deben ser retiradas. No existe un método práctico de eliminar los huevos de parásitos de la tierra una vez que ocurre la contaminación; sin embargo, los huevos de *Trichuris* tienen menos probabilidad de sobrevivir y desarrollarse en sitios secos y soleados (Acha, 2003).

CONCLUSIÓN

Los parásitos intestinales causan enfermedades de diversa índole, tanto en los perros como en personas, las cuales generan una alta mortalidad y morbilidad. En perros a pesar de existir un gran arsenal de productos para su tratamiento y prevención, las parasitosis siguen siendo una de las causas más comunes de enfermedades del tracto gastrointestinal de caninos, entre los cuales destacan *Ancylostoma* spp, *Toxocara canis*, *Trichuris vulpis*, *D. caninum*, *Giardia* spp, *Cystoisospora canis*, *Echinococcus granulosus*. Su importancia no solo radica en los problemas de salud que pueda ocasionar a las mascotas, sino también el potencial zoonótico que tienen algunos de estos parásitos ya mencionados, por tal motivo es de gran importancia desparasitar a las mascotas para así poder reducir el riesgo de enfermedad en estos animales y prevenir infecciones en los humanos. También es sumamente importante concientizar sobre las buenas prácticas de higiene la cual permita la correcta eliminación de excretas debido a que es la principal vía de diseminación de los parásitos, otra medida de control que se puede realizar son los estudios coproparasitológicos periódicos, no solo en animales que presenten signos clínicos, sino también en los no sintomáticos, esto como una herramienta preventiva, ya que en ocasiones pueden cursar de forma asintomática la enfermedad pero juegan un papel muy importante en la transmisión de los parásitos a otros animales, al igual que nos permite dar una adecuada identificación de los parásitos y así poder dar un tratamiento oportuno y acertado.

BIBLIOGRAFÍA

Acha, P. S. B., 2003. Zoonosis y enfermedades trasnmitibles comunes a hombre y a los animales 2a ed.. Washington DC: s.n.

Adam, R., 2001. Biology of Giardia lamblia. Clinical Microbiological Reviews, pp. 47-55.

Ali, F. G. L. y., 2010. Giardiasis ¿Una zoonosis?. Revista Cubana de Higiene y Epidemiología, Mayo, 48(2), pp. 11-16.

Álvarez, C., 2007. Fisiología digestiva comparada de los animales domésticos. Ecuador: Imprenta Machala.

Atías, A., 1991. Parasitología clínica 3a edición. Chile: Mediterráneo.

Barr, S. C., 1998. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. 2da edición ed. México: McGraw-Hill International.

Beaver, P. J. R. C. E., 2001. Parasitología clínica 2da edición. Barcelona: Salvat Editores SA..

Betti, A., 2007. Scielo. [En línea]

Available at:

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S166834982007000100006

[Último acceso: 19 de marzo 2018].

Binda, J. A. M. R. y. A. J., 2003. Catedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Revista Veterinaria, 14(2), pp. 88- 89.

Blagburn, B., 1997. Strategic control of intestinal parasites: Diminishing the risk of Zoonotic disease. Supplement to the compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, XIX (6), pp. 4-20.

Blagburn, B., 2010. Internal Parasites of Dogs and Cats, Alabama: novartis animal health usa.

Boch, J., 2002. Parasitología en Medicina Veterinaria. 2da Edición. Buenos Aires: Hemisferio sur SA..

Borchert, A., 1981. Parasitología Veterinaria. Zaragoza: ACRIBIA.

Boreham, R., 1990. *Dipylidium caninum*: life cycle, epizootiology and control. *Comp cont Ed Prac Vet*, pp. 67- 75.

Botero, D. y. R. M., 2012. *Parasitosis humanas*. 2da edición ed. Medellin: Corporación para investigaciones Biológicas CIB.

Cardona, E., 2005. *La coprología como método diagnóstico*. *Parasitología practica veterinaria*. 3era ed. Monteria.

Cardoso, J. E., 2002. Evaluación de la capacidad inmunogenica de la vacuna *Giardia vax* utilizando un modelo experimental. *Veterinaria México*, XXXIII (1), pp. 49-54.

Carithers, D. y. M. G., 2013. *Atlas informativo al propietario*. 2da ed. Zaragoza: Servet.

Constantinoiu, C., 2015. Mucosal tolerance of the hookworm *Ancylostoma caninum* in the gut of naturally infected wild dogs. *Parasite immunology*, 8 Octubre, Volumen 37, pp. 510- 520.

Cordero del Campillo, M., 1999. *Parasitología Veterinaria* 1 ed. Madrid: McGraw-Hill interamericana.

Daidouji, A., 2012. *Anahi Daidouji*, México, D.F.

Dajoz, R., 2002. *Tratado de Ecología*. En: s.l.:S.A Mundi prensa libros, pp. 98-109.

Daughschies, A., 2000. Toltrazuril treatment of cystoisporosis in dogs under experimental and field conditions. *Parasitology Res*, Octubre, IX(10), pp. 35-39.

Delgado, C., 2007. Evaluación de la efectividad de la vacuna de *Giardia Vax* en cachorros de *canis domesticus*, s.l.

Dunn, A., 1983. *Helmintología Veterinaria*. 3era ed. México: Manual Moderno.

Dwight, D. B., 2011. *Parasitología para veterinarios* 9na edición. 2da ed. Barcelona: Elsevier España, S.L. Travessera de Gracia.

Dyce, K. M., 2012. *Anatomía veterinaria*. México: El manual moderno.

Faubert, G., 2000. Immune response to *Giardia duodenalis*. *Clinical Microbiology Reviews*, XIII (1), pp. 35-54.

Gállego, J., 2007. *Manual de parasitología morfología y biología de los parásitos de interés sanitario*. Barcelona: Universitat de Barcelona.

- Georgi, J. y. G. M., 1994. Parasitología en clínica canina. 2da ed. México: Interamericana.
- Koneman, W., 2006. Diagnóstico Microbiológico. En: 1era ed. Madrid: Editorial Medica Panamericana.
- Köning, H. E., 2008. En: Anatomía de los animales domésticos. Madrid: Médica Panamericana, pp. 978 - 984.
- Lloyd, S. S. J., 2001. Activity of toltrazuril and diclazuril against *Isospora* species in kittens and puppies. *Veterinary record*, 148(509), pp. 4- 8.
- Mehlhorn, H., 1993. Manual de parasitología veterinaria. Bogotá: Grass iatros primera edicion.
- Merck, 2007. Manual Merck de Veterinaria sexta edición. En: Barcelona: Océano, pp. 98-115.
- Montoya, A., 2007. Prevalencia de Giardiasis en perros de Medellín, Colombia.
- Ochoa, C., 2011. Estudio de prevalencia de guardia spp. En caninos atendido es las clínicas veterinarias de la ciudad de Loja, Loja, Ecuador.
- Olson, M., 1998. Preliminary data on the efficacy of Giardia vaccine in puppies. [En línea]
Available at: www.fortdodge.com [Último acceso: 20 Febrero 2018].
- Papini, R., 2009. Ocurrence and cyst burden of *Giardia duodenalis* in dog fecal deposits from urban green areas: implicatios for enviromental contamination and related risk. *Preventive Veterinary Medicine.*, pp. 158- 162.
- Pardo, 2005. Parasitología veterinaria 1, Managua, Nicaragua
- Paredes, J., 2002. Cirugía de tejidos blandos en perros y gatos. Guayaquil, Ecuador, s.n., p. 74.
- Plumb, C. y. P. D., 2006. Manual de Farmacología Veterinaria. En: Buenos Aires: Intermedica Editorial, pp. 67-89.
- Pumarola, A. y. R. T. A., 1994. Microbiología y Parasitología Médica 2 ed. Madrid: E. Salvat editores.

Quiroz, R. H., 1999. En: Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. México (D.F): Limusa, pp. 483- 490.

Rodríguez-Vivas, R., 2005. Técnicas Diagnósticas en Parasitología Veterinaria. Segunda ed. Mérida (Yucatán): Universidad Autónoma de Yucatán.

Schettino, P. M. S., 2011. Diagnóstico Morfológico de las Parasitosis. DF: Méndez editores.

Sixtos, C., 2005. Procedimientos y técnicas para realización de estudios coproparasitoscópicos. Salud animal, IV (12), pp. 1- 8.

Soulsby, E., 1997. Parasitología y enfermedades parasitarias en animales domésticos. En: 9na edición ed. D.F: Interamericana, pp. 118-140.

Tay, z. J., 2010. Parasitología medica de Tay. México: Méndez Editores, S.A. de C.V..

Tennant, B., 2012. Vademecum Farmacológico de pequeños animales y exóticos. En: Barcelona: EDICIONES S, pp. 75-89.

Urquhart, G., 2001. Parasitología Veterinaria. Glasgow: ACRIBIA, S.A...

Villeneuve, A., 2015. Parasite prevalence in fecal samples from shelter dogs and cats across the Canadian provinces. BioMed Central, 21 Mayo.pp. 4- 8.

Zarate, D., 2003. Prevalencia de Giardia spp. En caninos de los distritos del cono sur de Lima metropolitana, Lima: s.n.