

**PREVALENCIA DE PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LA CLASE  
NEMATODAE, GÉNERO ANCILOSTOMA CANINUM, TOXOCARA  
CANIS Y TOXASCARIS LEONINA Y DE LA CLASE CÉSTODA,  
GÉNERO TAENIA PISCIFORMIS Y DIPYLIDIUM CANINUM EN  
CANINOS CALLEJEROS DEL SECTOR URBANO DEL  
MUNICIPIO DE PASTO, NARIÑO, COLOMBIA**

**JULIO CESAR PANTOJA BASTIDAS  
GUILLERMO JAVIER VALLEJO PORTILLA**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO  
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS  
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA  
PASTO - COLOMBIA  
2002**

**PREVALENCIA DE PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LA CLASE  
NEMATODAE, GÉNERO ANCILOSTOMA CANINUM, TOXOCARA  
CANIS Y TOXASCARIS LEONINA Y DE LA CLASE CÉSTODA,  
GÉNERO TAENIA PISCIFORMIS Y DIPYLIDIUM CANINUM EN  
CANINOS CALLEJEROS DEL SECTOR URBANO DEL  
MUNICIPIO DE PASTO, NARIÑO, COLOMBIA**

**JULIO CESAR PANTOJA BASTIDAS  
GUILLERMO JAVIER VALLEJO PORTILLA**

Tesis de grado presentada como requisito  
para optar al título de Médicos Veterinarios

Presidente:  
**JANETH BENAVIDES MELO**  
Médico Veterinario

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO  
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS  
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA  
PASTO - COLOMBIA  
2002**

## **NOTA DE ACEPTACIÓN**

---

**Dr. EUDORO BRAVO RUEDA**  
Jurado Delegado

---

**Dra. KATIA BENAVIDES**  
Jurado

---

**Dra. JANETH BENAVIDES MELO**  
Presidente

**San Juan de Pasto, agosto de 2002.**

"Las ideas y conclusiones aportadas en la Tesis de Grado, son de responsabilidad exclusiva de sus autores".

Art. 1ro. del Acuerdo No. 324 de Octubre 11 de 1996, emanado del Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.

## **DEDICATORIA**

A Dios, a mis padres JULIO EDMUNDO PANTOJA y MIRYAM BASTIDAS por su empeño, a mi hijo DANIEL ALEJANDRO, a una gran mujer SONIA ESPERANZA CORDOBA y a mis buenos amigos.

Julio

## **DEDICATORIA**

A Dios, a mis padres EFRAIN VALLEJO y GLADIS PORTILLA, a mi hija JOHANNA STEFANIA y mi esposa ELSA LORENA, a mis hermanos y a mis amigos.

Javier

## AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

JANETH BENAVIDES	Médico Veterinario
EUDORO BRAVO	Médico Veterinario
KATIA BENAVIDES	Médico Veterinario
MIRYAM BASTIDAS	Médico Veterinario
SONIA CORDOBA	Médico Veterinario
RAQUEL ENCISO	Secretaria Clínica Veterinaria de la Universidad de Nariño.
LUIS ALFONSO SOLARTE	Secretario Académico de la Facultad de Ciencias Pecuarias.
CARLOS SOLARTE	Zootecnista, M. Sc., Ph. D.
HECTOR FABIO VALENCIA	Médico Veterinario y Zootecnista, Decano de la Facultad de Ciencias Pecuarias.

El Programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Nariño.

Todas las personas que con su voluntad nos apoyaron para el desarrollo de esta investigación.

## TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	1
1. DEFINICIÓN Y DELIMITACION DEL PROBLEMA	3
2. FORMULACION DEL PROBLEMA	4
3. OBJETIVOS	5
OBJETIVO GENERAL	5
OBJETIVOS ESPECIFICOS	5
4. MARCO TEORICO	7
4.1. ASPECTOS GENERALES	7
4.2. DISTRIBUCION	10
4.3. NEMATODOS	11
4.3.1. Ancilostomas	13
4.3.1.1. Ciclo vital	14
4.3.1.2. Patogénesis	16
4.3.1.3. Signos clínicos	20
4.3.1.4. Diagnóstico	22
4.3.1.5. Tratamiento	23
4.3.1.6. Control	31



	Pág.
4.3.2. Ascaris	34
4.3.2.1. Toxocara Canis	36
4.3.2.2. Toxascaris Leonina	52
4.4. CESTODOS	55
4.4.1. Taenia pisiformis	57
4.4.1.1. Ciclo biológico	58
4.4.1.2. Patogénesis	62
4.4.1.3. Signos clínicos	62
4.4.1.4. Diagnóstico	65
4.4.1.5. Tratamiento	68
4.4.1.6. Profilaxis	71
4.4.2. Dipylidium Caninum	72
4.4.2.1. Ciclo biológico	73
4.4.2.2. Signos clínicos	76
4.4.2.3. Diagnóstico	77
4.4.2.4. Tratamiento	78
4.4.2.5. Profilaxis	78
4.5. ZONOSIS	79
4.5.1. Nemátodos	79
4.5.2. Céstodos	89
5. DISEÑO METODOLOGICO	92
5.1. LOCALIZACIÓN	92
5.2. DETERMINACIÓN DE LA MUESTRA	92

	Pág.
5.3. TÉCNICAS PARA LA RECOLECCION Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	93
5.3.1. Captura de los animales	94
5.3.2. Toma de la muestra	94
5.4. DISEÑO EXPERIMENTAL Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO	97
5.5. VARIABLES EVALUADAS	97
5.6. PRUEBA DE LABORATORIO	98
5.7. INSTALACIONES	99
5.8. MATERIALES	99
5.9. TÉCNICAS DE LABORATORIO	100
6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	102
6.1. PREVALENCIA	102
7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	110
7.1. CONCLUSIONES	110
7.2. RECOMENDACIONES	112
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	
ANEXOS	

## LISTA DE TABLAS

	Pág.
TABLA 1. Distribución de prevalencias de parásitos gastrointestinales nematodos y céstodos en caninos en el mundo	12

## LISTA DE FIGURAS

	Pág.
FIGURA 1. Protocolo clínico.	96
FIGURA 2. Prevalencia de parásitos gastrointestinales de los géneros Ancilostoma c., Toxocara c., Toxáscaris l., Taenia p., y Dipylidium c.	104
FIGURA 3. Variación parasitaria por género 2002 – 1989.	105
FIGURA 4. Prevalencia parasitaria por clase.	106
FIGURA 5. Nivel de parasitismo.	107
FIGURA 6. Clasificación por sexo.	108
FIGURA 7. Clasificación etárea.	109

## LISTA DE ANEXOS

	Pág
Anexo A. Protocolo clínico.	120
Anexo B. Protocolo de resultados de las muestras analizadas.	122
Anexo C. Mapa del sector urbano del municipio de Pasto.	124

## **GLOSARIO**

**ANCILOSTOMA:** Género de nematodos parásitos perteneciente a la familia Ancilostomatidae.

**ANEMIA:** Reducción por debajo de lo normal del número o volumen de eritrocitos o de la cantidad de hemoglobina de la sangre.

**ANTIHELMINTICO:** Agente que destruye los vermes.

**ASCARIS:** Parásito nematodo que se encuentra en el intestino de cerdos y humanos. El género es un miembro de la familia Ascarididae.

**CENUROSIS:** Infección por el estadio intermedio de la taenia, que invade el cerebro y la médula espinal y provoca una variedad de síndromes que se caracterizan por lesiones de desarrollo lento en áreas afectadas del sistema nervioso.

**CESTODO:** Infestación por miembros de la clase eucéstoda, las verdaderas tenias y la clase Cotyloda, los falsos céstodos.

**CISTICERCO:** Forma larvaria de tenia.

COMENSALISMO: Simbiosis en la que una población (o individuo) se beneficia y la otra no se beneficia ni perjudica.

CONVULSION: Serie de contracciones involuntarias de los músculos voluntarios. Los ataques convulsivos son síntomas de algún trastorno neurológico.

COSMOPOLITA: Que tiene por patria el mundo entero.

DEGLUTIR: Acto de tragar.

DERMATITIS: Inflamación de la piel. Puede ser originada por sustancias animales, vegetales o químicas, calor o frío, irritación mecánica, ciertas formas de malnutrición o enfermedades infecciosas.

DESHIDRATACIÓN: Estado en el que el cuerpo pierde más agua de la que toma. Hay un equilibrio hídrico negativo.

DIPILIDIASIS: Infección por *Dipylidium caninum*.

DIPYLIDIUM: Género de tenias de la familia Dipylidiidae.

EMACIACIÓN: Delgadez excesiva; estado demacrado del organismo.

**ENDÉMICO:** Presente en una comunidad en todo momento.

**ENFERMEDAD:** Tradicionalmente definida como una anormalidad finita de estructura o función con una base patológica o clínico-patológica identificable, y con un síndrome de signos clínicos reconocibles.

**EOSINOFILIA:** Formación y acumulación de un número anormalmente grande de eosinófilos en sangre.

**EPILEPSIA:** Trastornos transitorios paroxísticos de la función del sistema nervioso resultado de una actividad eléctrica anormal del cerebro.

**ESCOLEX:** Organo de fijación de los céstodos, considerado como el extremo anterior o cefálico.

**ESPLENOMEGALIA:** Hipertrofia del bazo. En muchas ocasiones sin signos clínicos aunque puede palparse mediante exploración a través de la pared abdominal en perros y gatos; por vía rectal en caballos y de ninguna manera en rumiantes.

**ESTROBILO:** Cadena de proglótides que constituyen la mayor parte del cuerpo de un céstodo.

**ERITEMA:** Enrojecimiento o ruborescencia de la piel causada por un patógeno.



**ERITROCITO:** Célula roja sanguínea o corpúsculo; uno de los elementos formes de la sangre periférica.

**HELMINTO:** Gusano parásito; nematodo, céstodo o trematodo.

**HEMATOFAGO:** Que se alimenta de sangre.

**HEMATOPOYESIS:** Formación y desarrollo de células sanguíneas, que generalmente tiene lugar en la médula ósea.

**HEMORRAGIA:** Escape de sangre de un vaso roto. Puede ser externa, interna o acontecer en el interior de la piel u otros tejidos. La sangre procedente de una arteria es de color rojo vivo y sale a chorro; la de una vena es rojo oscuro y fluye constante.

**HEPATOMEGALIA:** Agrandamiento del hígado.

**HERMAFRODITA:** Individuo cuyo cuerpo contiene tejido gonadal masculino y femenino. Los ovarios y testículos pueden estar presentes como órganos separados, o bien el tejido ovárico y testicular pueden estar combinados en el mismo órgano (ovotestes).

**HIDREMIA:** Exceso de agua en la sangre.

**HIPOCROMIA:** Hipocromatismo. Disminución de hemoglobina en los eritrocitos, de tal manera que están anormalmente pálidos.

**HOSPEDADOR:** Animal o planta que alberga y proporciona sustento a otro organismo (el parásito).

**HUEVO:** Ovulo; gameto femenino. Oocito. Célula reproductiva femenina en cualquier estadio antes de la fecundación y sus derivados después de la misma e incluso después de cierto desarrollo.

**HEXACANTO:** Estado infectivo del desarrollo en el huevo de céstodos una vez fecundado.

**INCIDENCIA:** Grado en que un cierto suceso ocurre, como el número de casos nuevos de una enfermedad específica, que ocurre durante un cierto período.

**METAMORFOSIS:** Cambio de estructura o forma; específicamente, transición de un estadio del desarrollo a otro, como de larva a adulto.

**MICROCITICO:** Eritrocito que tiene menor tamaño que el que correspondería a su especie.

**MIGRACIÓN:** Movimiento de los seres vivos de un lugar a otro por su propia voluntad.

MORULA: Fase de desarrollo embrionario con forma de mora.

MUDA: Exfoliación de toda la piel, también llamada ecdisis y exuviación. Caída de la cubierta pilosa.

NEMATODO: Ascárido; cualquier organismo de la clase nemátoda.

NORMOCITO: Eritrocito normal en tamaño, forma y color.

NORMOCROMICO: Color normal de los eritrocitos.

NUTRICION: Suma de los procesos involucrados en la toma de nutrientes, asimilación y utilización de los mismos.

LARVA: Estado inmaduro e independiente en el ciclo vital de un animal o insecto; totalmente diferente del parental y que debe sufrir cambios de forma y tamaño para alcanzar el estado adulto.

LAXANTE: Medicamento que distiende el vientre y facilita la evacuación. Un laxante con un efecto suave sobre el intestino se llama aparente; mientras que si su efecto es intenso se denomina catártico o purgativo.

OOQUISTE: Etapa de resistencia del ciclo vital de los protozoos de la familia Eimeriidae.

**OPERCULO:** Tapadera o cubierta. Pliegues originados en el pialio desde los lóbulos frontal, parietal y temporal del cerebro y que cubren la insula.

**PARASITO:** Planta o animal que vive encima o dentro de otro organismo vivo, a cuyas expensas obtiene ciertos privilegios.

**PARATENICO:** Huésped intermediario en el que no se desarrolla el parásito, pero que ayuda en la transmisión de la infección. Llamado también huésped de transferencia o transmisor.

**PERCUTANEO:** Realizado a través de la piel, p. Ej., quistocentesis percutánea.

**POLIDIPSIA:** Aumento en la frecuencia del consumo de agua.

**PREVALENCIA:** Número total de casos de una enfermedad específica existente en una población dada en un momento determinado.

**PROFILAXIS:** Prevención de la enfermedad; tratamiento preventivo.

**PROGLOTIDE:** Uno de los segmentos que forman el cuerpo de una tenia.

**REPRODUCCIÓN ASEXUAL.** Reproducción sin que tenga lugar la fusión de células germinales; normalmente por gemación o fisión.

**SIMBIOSIS:** En parasitología, la asociación biológica de dos individuos o poblaciones de especies diferentes

**STRONGYLOIDES:** Género de nematodos parásitos de la familia Strongyloididae, cuyas larvas pueden penetrar la piel intacta del huésped y migrar al intestino a través de la corriente sanguínea, pulmón, tráquea y faringe.

**TAENIA:** Género de céstodos grandes de la familia Taeniidae.

**TENESMO:** Esfuerzo ineficaz y doloroso al defecar y orinar.

**TOXOCARA:** Género de gusanos nemátodos parásitos de la familia Ascarididae.

**TOXASCARIS:** Género de gusanos nematodos de la familia Ascarididae.

**VECTOR:** Un portador, especialmente un animal (por lo general un artrópodo) que transmite un agente infeccioso de un huésped a otro.

**VENTOSA:** Organo de algunos animales para adherirse.

**VERME:** En el contexto de la ciencia veterinaria se refiere a helmintos endoparásitos.

VERMÍFUGO: Cualquier agente que expulsa los vermes o parásitos animales intestinales; un antihelmíntico.

ZOONOSIS: Enfermedad de los animales trasmisible al hombre.

## RESUMEN

La importancia de las enfermedades parasitarias radica en la influencia que tienen en la salud del animal y en el hecho de que pueden ser transmitidas al hombre y causar graves trastornos en algunos casos.

La clase de parásitos gastrointestinales más frecuentes encontrados en el perro son nematodos y céstodos.

En esta investigación se muestrearon 84 caninos callejeros, obteniendo la mayor prevalencia el género ancilostoma, en segundo lugar el género dipylidium, seguido de toxocara y finalmente los géneros toxáscaris y taenia.

Estos resultados establecidos nos dan una valiosa información sobre el riesgo que corren nuestras mascotas para adquirir este tipo de enfermedad y por ende el riesgo al que se someten sus propietarios, en especial los niños, por tener un fácil mecanismo de transmisión.

El tratamiento y control de este tipo de patologías es de fácil acceso, para éste juicio existen en el mercado una variedad de productos antihelmínticos de fácil administración y pautas de dosificación, sin embargo, se considera más

importante el tratamiento preventivo que consiste, en última instancia, en evitar la transmisión, logrando de esta forma un beneficio masivo.



## **ABSTRACT**

The importance of parasitological diseases is based on its influence which they have on animal's health, and because they can be transmitted to man and cause grave disorders in some cases.

The most frequent strains of gastrointestinal parasites found in dogs are nematodes and cestodes.

In this research, it was sampled 84 street canines. *Ancilostoma* genus obtained a greater prevalence; and the second one was obtained by *Dyphelidium* genus, followed by *Toxocara*, and finally *Toxascaris* and *Taenia* genera.

These results established give us a valuable information about risk which our pets take when they acquire this type of disease; and because of easy transmission mechanisms, the risk which is taken by its owners, specially, children.

Treatment and control of this type of pathologies have an easy access because there is a variety of antihelminthical products in the market with a no difficult administration and a good dosage guidelines. Nevertheless, we consider that a

prevent treatment is more important which consist of avoiding the transmission,  
in a last instance, by obtaining, this way, a massive benefit.

## INTRODUCCIÓN

Los caninos son animales que han sobrepasado el umbral de la familia y han sido aceptados como un miembro más de este grupo. Algunos de ellos cuentan con la mala suerte de no ser acogidos en el hogar y tienen que subsistir como animales callejeros que no tienen la oportunidad de tener beneficios en cuanto a salud se refiere. Estos animales además de ser portadores de un sinnúmero de enfermedades son considerados vectores transmisores en especial de enfermedades parasitarias

La importancia de las enfermedades parasitarias radica en la influencia que tienen en la salud del animal y en el hecho de que pueden ser transmitidas al hombre y causar graves trastornos, en algunos casos.

Los dos grupos de parásitos gastrointestinales más frecuentes que podemos encontrar en el perro son los nematodos o “gusanos redondos” y los céstodos o “gusanos planos”. Algunos de ellos infectan exclusivamente al perro y otros pueden transmitirse a animales (gatos, rumiantes, cerdos, roedores, etc.) y al hombre.

Basados en estas circunstancias, se han desarrollado estudios con el fin de establecer una prevalencia en la que se fundamentan para promover planes

profilácticos, mejorando así la calidad sanitaria tanto de mascotas como de sus propietarios.

## **1. DEFINICIÓN Y DELIMITACION DEL PROBLEMA**

Teniendo en cuenta que las condiciones donde se han desarrollado estudios de prevalencia de parásitos en caninos difieren en aspectos como el social, cultural, económico; de las condiciones de nuestro medio, o los estudios realizados por Martínez (1989) en el municipio de Pasto, se establecieron hace más de una década; se pretende realizar un estudio determinando la prevalencia de nematodos y céstodos gastrointestinales comunes en caninos callejeros permitiendo instaurar planes profilácticos y terapéuticos, mejorando así las condiciones sanitarias de nuestra sociedad actual.

## **2. FORMULACION DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la prevalencia de parásitos, nematodos y céstodos gastrointestinales en caninos callejeros del sector urbano de Pasto, Nariño, Colombia?

### **3. OBJETIVOS**

#### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la prevalencia de parásitos gastrointestinales de la clase Nematodae, género Anisostoma Caninum, Toxocara Canis y Toxascaris Leonina y de la clase Céstoda, género Taenia Pisciformis y Dipylidium Caninum en caninos callejeros del sector urbano del municipio de Pasto, Nariño, Colombia.

#### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

3.2.1. Determinar la prevalencia de nemátodos, presentes en caninos callejeros, en la ciudad de Pasto.

3.2.1.1. Establecer la prevalencia de ancilostoma en caninos callejeros de la ciudad de Pasto.

3.2.1.2. Establecer la prevalencia de parásitos del género toxocara, en la ciudad de Pasto, en caninos callejeros.

- 3.2.1.3. Medir la prevalencia de parásitos del género toxáscaris en caninos callejeros en la ciudad de Pasto.
  
- 3.2.2. Determinar la prevalencia de céstodos presentes en los caninos callejeros pertenecientes a la ciudad de Pasto.
  - 3.2.2.1. Evaluar la prevalencia de parásitos del género Dipylidium en los caninos callejeros de la ciudad de Pasto.
  - 3.2.2.2. Valorar la prevalencia de parásitos pertenecientes al género taenia en los caninos callejeros de Pasto.



#### 4. MARCO TEORICO

##### ASPECTOS GENERALES

Soulsby (1987, 9), manifiesta que la parasitología estudia el fenómeno del parasitismo. Hasta épocas recientes, los autores separaban las asociaciones animales en simbiosis, comensalismo, foresis, etc. En el comensalismo, uno de los organismos se beneficia desde el punto de vista de la nutrición, sin que esto suponga ningún perjuicio para el organismo benefactor; en la simbiosis, se considera inicialmente que la asociación ocurría entre “dos organismos diferentes que vivían juntos”, mientras que la naturaleza beneficiosa que esta asociación tiene para ambos organismos es un hecho aceptado muy recientemente; el mutualismo es esencialmente una simbiosis en la que se potencia el efecto positivo que la asociación tiene para ambos organismos; foresis implica una relación temporal, sin dependencia metabólica en la mayor parte de los casos en la que uno de los organismos transporta o da cobija a otro.

Añade, el parasitismo implica, por otra parte, la existencia de una asociación negativa, en la que el parásito vive a expensas del hospedador. Estas definiciones han traído consigo otras, como por ejemplo parásito temporal,

obligado, periódico, etc., así como el inicio del debate de hasta qué punto habría que considerar el efecto perjudicial de esta asociación.

Igualmente comenta que existen muchas especies de parásitos que son relativamente inocuas, pero existen también muchas formas parasitarias que producen efectos patológicos que pueden conducir a un estado grave (estados anémicos, convulsivos o de deshidratación) o, incluso, a la muerte del hospedador. Los efectos son muy diversos y, en muchos casos, representan una combinación de varias causas distintas. El parásito puede ser la causa indirecta de una disminución del aprovechamiento de los alimentos por parte del hospedador, bien sea por una reducción del apetito, con la consiguiente disminución en la ingestión de alimentos, bien sea por una infrautilización de sustancias nutritivas al paso de los alimentos por el tracto digestivo o, también, por un descenso en la síntesis de proteínas en el músculo esquelético. Los cambios producidos en la capacidad de absorción de la superficie intestinal pueden tener como consecuencia una alteración en el equilibrio hídrico, así como en el intercambio de iones, sodio y cloro, también pueden inducir cambios morfológicos y bioquímicos en las células epiteliales y en las microvelocidades intestinales.

Cedeño (1996, 88), afirma que los parásitos debilitan el organismo creando un estado favorable para el desarrollo de bacterias patógenas, permitiendo la entrada de los gérmenes a través de irritaciones y perforaciones de órganos y tejidos.

Mehlhorn, Düwel y Reather, (1993, III), aseveran que muchos parásitos de los animales de compañía originan en la actualidad enfermedades y pérdidas económicas importantes, a pesar de la adopción de medidas higiénicas y profilácticas. La causa de las mismas radica sólo en una pequeña proporción de enfermedades de evolución dramática con terminación mortal. Son mucho más importantes los procesos latentes y subagudos que especialmente en el caso de los animales domésticos dan lugar a trastornos en el desarrollo, pérdidas de peso y empeoramiento en el estado general de salud, es decir, una morbilidad en la más amplia acepción de la palabra.

Además aclaran que, sin embargo, el veterinario se enfrenta también con problemas de diagnóstico y tratamiento de los parásitos del perro, del gato y de otros animales de compañía, por cuanto este grupo de animales suele tener para sus propietarios un alto valor afectivo y muchas veces también un elevado valor material.

Cedeño (89) menciona que la acción patógena de los parásitos depende de factores como: la edad del hospedero, los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos; estado de salud del hospedero, los animales mal nutridos o debilitados por enfermedades infecciosas son más sensibles a la acción de los parásitos; especie del parásito, hay especies más patógenas que otras, bien sea porque extraen sangre del hospedero o porque inoculan sustancias tóxicas; número de parásitos, una reducida cantidad de parásitos no

afecta el estado de salud del hospedero, pero un número elevado de ellos genera efectos patógenos.

Martínez (1989, 39), en su estudio realizado en la ciudad de Pasto, afirma también que a medida que aumenta la edad, disminuye la prevalencia y así los animales jóvenes son más susceptibles de contraer el parasitismo que los caninos adultos. De los 179 animales estudiados en el sector urbano de éste municipio, 101 eran menores de 1 año, presentando parasitismo 64 y 37 no lo padecían; los animales adultos (mayores de 1 año) totalizaban 78, de los cuales solamente fueron casos positivos a parasitismo 43 pacientes.

### **DISTRIBUCIÓN**

Vivas, R. I. et. al (2001), establece que se muestrearon 993 caninos, determinando que el 37.6% pertenece al género ancilostoma (Tabla 1).

Iannacone, J., et. al. (1997, 1), afirma que se muestrearon 30 perros vagabundos, obteniendo los siguientes resultados: *Dipylidium caninum* 33.30%, *Taenia pisciformis* 10% y *Toxocara Canis* 16.6% (Tabla 1).

Gaxiola, C. S. M. (1996, 1), comenta que el presente trabajo fue el de determinar la frecuencia de parásitos gastrointestinales en perros domésticos, en dos colonias con diferente nivel socioeconómico. En ambas colonias se muestrearon 50 perros arrojando los siguientes resultados: en los perros

procedentes de la colonia de alto nivel socioeconómico, 47.96% presentaron *Ancilostoma Caninum*, 11.76% *Toxocara Canis*. En la colonia de bajo nivel socioeconómico, el 60% presentaron *Ancilostoma Caninum*, el 20% *Toxocara Canis*, el 14.29% presentaron *Dipylidium Caninum*. Concluyendo que el nivel socioeconómico de los propietarios influye en la presencia de parásitos (Tabla 1).

Solange, María Genn et al (1999, 9) expresa que de 308 caninos muestrados, el 13.6% presentó *Ancilostoma Caninum*, 5.51% *Toxocara Canis* y el 0.34% *Dipylidium Caninum* (Tabla 1).

Martínez (33), afirma que la presencia de parásitos gastrointestinales encontrados en el sector urbano de la ciudad de Pasto, obtenido de 179 caninos corresponde a: *Toxocara Canis* 32%, *Toxascaris Leonina* 10%, *Ancilostoma Caninum* 9% y *Taenia Pisciformis* 5% (Tabla 1).

#### **4.3. NEMATODOS**

Roudebush, Roberts y Thomson citados por Strombeck y Guilford (1995, 353) aseguran: los nemátodos intestinales, parásitos más importantes del perro y el gato, son los gusanos redondos, anquilostomos, gusanos látigos y

Parásito	Yucatán	Culiacán estrato alto	Culiacán estrato bajo	Lima	Sao Paulo	Pasto
Dipylidium Caninum			14.29%	33.3%	0.34%	
Taenia Pisciformis				10%		5%
Ancilostoma Caninum	37.6%	47.96%	60%		13.6%	9%
Toxocara Canis		11.76%	20%	16.6%	5.51%	32%
Toxascaris Leonina						10%

**Tabla 1. Distribución de prevalencias de parásitos gastrointestinales nematodos y céstodos en caninos en el mundo.**

strongyloides. Las cargas masivas dan un aspecto barrigón, diarrea leve y vómito intermitente. La migración de los estadios larvales a través de los pulmones pueden generar una neumonitis con tos asociada. Se comprobó obstrucción intestinal debida a la muerte de grandes cantidades de vermes postterapia. Los áscaris son importantes por el riesgo que presenta para la salud pública.

De igual forma documentan que los anquilostomos son de trascendencia en el perro joven, aunque también afectan al gato. Básicamente son un parásito del intestino delgado, pero en ocasiones infectan al intestino grueso si su concentración es suficiente. Los signos clínicos derivan sobre todo de la anemia por hemorragia. Los gusanos látigo son una causa importante de enterocolitis crónica en los perros. Las manifestaciones clínicas varían de heces mucoides teñidas con sangre y tenesmo a una diarrea acuosa profusa. Los huevos persisten en muchos ambientes, incluidos pisos de concreto, lo cual favorece una reinfección persistente. La limpieza adecuada del ambiente es difícil, pero se recomendaron el uso de fuego sobre piso de concreto o su fregado con hipoclorito de sodio diluido. Las heces hay que recogerlas y desecharlas en forma conveniente. La erradicación del parásito en zonas de pastos es complicada. En casos extremos, se aconsejó remover la capa superior del suelo contaminada.

**4.3.1. Ancilostomas.** Georgi y Georgi (1994, 157) expresan: los ancilostomas o vermes armados de los perros son *Ancylostoma caninum*, *A. Brazileense* y

*Uncinaria stenocephala*. Ocasional o experimentalmente los perros pueden ser infestados con los vermes armados parásitos del hombre *A. Duodenale* y *Necator americanus*.

**4.3.1.1. Ciclo vital.** En cuanto al ciclo vital, el mismo autor (157, 159) asegura que el *Ancylostoma Caninum* representa un espacio del que las restantes especies de vermes armados o ancilostomas difieren únicamente en detalles cuantitativos.

De igual forma comentan que los huevos de *A. Caninum* ya están segmentados, encontrándose en la fase denominada de mórula, cuando son eliminados a través de la vulva del verme hembra, las mórulas se transforman muy rápidamente en el primer estadio larvario, el cual eclosiona. Las larvas del primero y segundo estadios, formados tras la primera muda, son microvíboras. El segundo estadio larvario rápidamente experimenta una metamorfosis, transformándose en una nueva larva que parece algo diferente y se comporta de modo totalmente distinto. Se trata del tercer estadio larvario infestante, el cual aún está cubierto por la cutícula del segundo estadio larvario que no se pierde hasta que la larva infesta a un perro, la "larva envainada" goza de una considerable protección a la deshidratación.

Así mismo sostienen que la larva infestante se encuentra en un estado de desarrollo detenido pero caracterizado por un movimiento activo y no por el alargamiento habitual. No puede alimentarse ya de las bacterias que lo rodean,



sólo puede nadar y esperar hasta encontrar un perro y la larva infestante nada más vigorosamente en las películas de humedad que se condensan sobre toda superficie, hasta las partículas de suelo más secas, las hojas de las plantas y de más superficie. Cuando llueve las larvas son arrastradas al suelo, cuando el sol reaparece las larvas infestantes, continuas nadadoras, se desplazan por la película de agua ascendente hasta las zonas más altas y abiertas de las hojas y otras superficies.

Exacerba este autor que las larvas infestantes pueden acceder al hospedador al ser deglutidas por él o atravesando su piel. En el proceso de infestación se pierde la cutícula, cualquiera que sea la vía utilizada y el tercer estadio larvario infestante pasa a ser un tercer estadio larvario parásito. Algunas de estas larvas completan su muda final en la pared del intestino delgado, alcanzando el estadio adulto en su luz, mientras que otras permanecen detenidas como tercer estadio larvario en la musculatura esquelética y en otros tejidos. Estas larvas detenidas pueden reactivarse posteriormente o migrar hasta el intestino para madurar en el mismo perro o, en el caso de las hembras en lactancia, migrar hasta las glándulas mamarias y ser transferidas a sus cachorros. Las larvas detenidas en los tejidos constituyen un reservorio de infestación muy importante y no particularmente fácil de controlar.

Añaden estos autores que los huevos aparecen en las heces dos a tres semanas después de la infestación oral y cuatro a cinco semanas después de la infestación percutánea, precisando más tiempo para la muda final la

migración desde la piel que la penetración en la pared intestinal desde la luz intestinal.

**4.3.1.2. Patogénesis.** Soulsby (203, 207) argumenta: la anemia es la consecuencia principal de la infestación por *A. Caninum* y está relacionada con la pérdida intestinal de sangre, la cual a su vez depende de los hábitos alimenticios de los adultos parásitos. Además, la intensidad de los síntomas clínicos se relaciona con la intensidad de la infestación, edad, estado nutricional, reservas férricas y existencia de inmunidad adquirida. En principio, la anemia es normocítica y normocrómica, pero como el hospedador se va haciendo deficiente en hierro, deriva a hipocrómica y microcítica.

Dicho autor señala también que los animales más gravemente afectados por *A. Caninum* son los cachorros, los cuales adquieren una notable carga parasitaria por la vía lactogénica. Aquellos que sufren una lactancia más pobre se ven más afectados que los que se alimentan mejor, pero, en cualquier caso, la reserva férrica de los cachorros recién nacidos es exigua, ya que la leche es pobre en hierro. Los animales de más edad resisten mejor la pérdida de sangre, la cual puede alcanzar un cuarto del volumen eritrocítico circulante.

En el mismo contexto el autor comenta: las pérdidas de sangre comienzan al octavo día post-infestación, coincidiendo con la cuarta muda y el desarrollo de la cápsula bucal del adulto. La muerte de los cachorros por anemia se produce normalmente entre 10 y 24 días después de una simple infestación primaria. La

ancilostomiasis es una enfermedad aguda, en la que no existen datos de que hayan otros factores como la mala absorción que puedan contribuir a ella.

Por otra parte objetiva, otras secuelas de infestación por *A. Caninum* son diarrea, que puede aparecer hacia el cuarto día de infestación, cuando la larva de cuarto estado llega al intestino y que hacia el octavo día puede presentarse mezclada con sangre fresca y mucus acuoso. Hay lesiones dérmicas asociadas con la infestación percutánea que van del eccema a la ulceración. Los daños son más graves en las patas y se ven intensificados por lametones o mordeduras. Estas lesiones aparecen con frecuencia después de la lluvia, cuando los perros han corrido por campos arenosos y húmedos de zonas endémicas.

Añade el autor que en ocasiones, las infestaciones intensas pueden producir graves daños pulmonares, desde el primero al quinto día de la infestación. Las larvas producen una neumonitis hemorrágica cuando abandonan la circulación pulmonar y penetran en los alvéolos. En los casos mortales, los pulmones aparecen endurecidos cubiertos de múltiples hemorragias. La infestación crónica por *A. Caninum* se caracteriza por pérdida de apetito, déficit de crecimiento y pobreza en el pelo.

Georgi y Georgi (159) explican que un ancilostómido o verme armado alimentándose en la mucosa del intestino delgado es esencialmente un vaso sanguíneo abierto. John Whitlock realizó las siguientes astutas observaciones sobre la dieta de los ancilostómidos y sus consecuencias:

“Los ancilostómidos aparentemente causan enfermedad no como resultado de sus exigencias energéticas perse, sino como consecuencia de que la naturaleza de su metabolismo precisa el oxígeno de la sangre del hospedador para garantizar su supervivencia. Una infestación por ancilostomas produce esencialmente una serie de vasos sanguíneos abiertos que pueden provocar una grave enfermedad si los ancilostomas pudieran ser rediseñados de modo que su ano revertiera la sangre al sistema vascular del hospedador representarían un problema mucho menor”.

A. Caninum es la especie de ancilostomas más patógena.

Melhlhorn, Düwel y Reather, (38) aseguran que infestaciones de este tipo de parásitos a menudo son mortales para los cachorros; en caso de la infestación fuerte se producen heces pastosas con estrías sanguinolentas, adelgazamiento, pelaje hirsuto, anemia normocítica, hipocrómica, carencia de hierro, las larvas al penetrar pueden producir previamente eritemas en la cara abdominal y/o entre los dedos.

Georgi y Georgi, (159, 160) asegura que pueden distinguirse varias formas clínicas de ancilostomosis:

A. Ancilostomiasis peraguda. El diagnóstico de la ancilostomosis peraguda se realiza con mayor probabilidad postmortem que en un examen clínico. Típicamente durante la primera semana los cachorros están sanos y presentan buen aspecto. Posteriormente, durante la segunda semana, se encuentran enfermos y su estado se deteriora muy rápidamente, presentando una intensa anemia. No debe rechazarse la posibilidad de ancilostomosis aguda basándose

únicamente en un examen fecal negativo, ya que incluso las infestaciones perinatales no se hacen patentes hasta el décimo primer día.

B. Ancilostomosis aguda. Toda anemia intensa requiere un examen fecal. Generalmente en los casos de ancilostomosis aguda se encuentran huevos en las heces, si bien los signos clínicos pueden aparecer durante el período de prepatencia en las infestaciones especialmente graves.

C. Ancilostomosis crónica (compensada). En los casos típicos, el diagnóstico de la ancilostomosis compensada se basa en la detección de los huevos en las heces de un animal clínicamente sano. No obstante, ocasionalmente el equilibrio alcanzado entre el hospedador y el parásito es incompleto y el primero manifiesta un estado de enfermedad crónica.

D. Ancilostomosis secundaria (descompensada). El signo es también en ese caso una anemia profunda, generalmente en animales desnutridos e incluso emaciados. De hecho los ancilostomas pueden llegar a provocar la muerte del perro, pero en este caso es importante reconocer que desempeñan un papel secundario. Un diagnóstico preciso, por ejemplo de “desnutrición con ancilostomosis secundaria”, permite lógicamente un tratamiento eficaz.

El mismo autor comenta también que una hembra de *A. Caninum* adulta pesa 2,0 a 2,6 mg y un macho unos 0,8 mg, por tanto, una población de sólo 50 hembras y 25 machos extraería unos 4 ml de eritrocitos por día, pérdida

sustancial de recursos hematopoyéticos para un cachorro. La imposición de esta carga durante el período de lactancia puede ser mortal. Para empeorar aún más la situación, las máximas pérdidas de sangre tienen lugar antes incluso de la aparición de los huevos en las heces. Esto no sólo dificulta el diagnóstico sino que además constituye un shock hemorrágico repentino que muy pocos cachorros pueden compensar.

**4.3.1.3. Signos clínicos.** Soulsby (205) afirma: la ancilostomiasis se presenta preferentemente en verano, sobre todo en animales confinados en áreas relativamente pequeñas de terreno húmedo, como los perros en las perreras. La infestación prenatal y calostrál puede producir anemias graves, acompañadas de coma y muerte que se producen a las tres semanas del nacimiento, en el caso de las infestaciones por *A. Caninum* esta puede ser aguda y rápidamente fatal en animales susceptibles, aunque otros pueden desarrollar un determinado grado de resistencia a los efectos de la infestación. El signo clínico más evidente es la anemia, acompañada de hidremia, a veces edema, debilidad general y emaciación. En las últimas fases de la enfermedad, los cambios sanguíneos pueden incluir eosinofilia. El crecimiento se ve reducido y el pelo se hace seco y áspero. Puede observarse picazón de la piel en las áreas de dermatitis causadas por la penetración de las larvas de los gusanos. Las heces son, a menudo, diarreicas, mucosas y sanguinolentas o pueden adquirir un aspecto alquitranoso. La muerte se presenta precedida por marcada debilidad y extrema palidez de las membranas mucosas.

Burrows, Batt y Sherding, citados por Ettinger (1997, 1446) corrobora que los signos de la anquilostomiasis varían de infección inaparente o diarrea inespecífica a deposiciones alquitranadas (melena) o sanguinolentas (hematoquecia), acompañadas por vómito, inapetencia, palidez, debilidad, emaciación, deshidratación y escaso crecimiento. La anemia y la eosinofilia son hallazgos hematológicos comunes. En los cachorros con infección densa, la pérdida sustancial de sangre hacia el tubo gastrointestinal puede ocasionar una anemia rápidamente fatal. En otros, la hemorragia crónica lleva a la anemia ferropriva con hipocromasia y microcitosis. Los cachorros lactantes con anquilostomos son más susceptibles a la deficiencia de hierro porque sus reservas son mínimas y la leche es pobre en el mismo. En los perros maduros la infección con *A. Caninum* por lo usual es inaparente debido a la inmunidad adquirida o resistencia asociada con la edad. Las restantes especies caninas y felinas rara vez tienen suficiente patogenicidad como para inducir signos clínicos.

Igualmente estos autores argumentan que la patogenicidad de los anquilostómos guarda relación directa con su actividad hematófaga y capacidad para causar pérdidas de sangre y líquido intestinal. El *A. Caninum*, el anquilóstomo más prevalente y patogénico puede causar una pérdida diaria de 0,01 a 0,2 ml de sangre/parásito adulto, lo cual puede redundar en una depleción del 25% o más de la volemia total diaria del huésped. Los anquilostomos enclavan sus partes bucales dentro de la mucosa y succionan

Sangre y constituyentes tisulares dejando úlceras puntiformes sangrantes a medida que “pastorean”. La hemorragia puede acentuarse por compuestos anticoagulantes elaborados por los parásitos. La intensidad de la hemorragia y otros signos clínicos es máxima a los diez o quince días postinfección a medida que los vermes adultos maduran. Esto puede acontecer antes que los huevos aparezcan en las heces a las tres semanas. Se presentan además vómitos ocasionales y deterioro de la absorción de grasas, carbohidratos y aminoácidos y dismotilidad intestinal.

Soulsby (205) manifiesta que la sintomatología postmortem evidencia anemia y caquexia, al tiempo que se ven con frecuencia edema y ascitis, el hígado muestra un color pardo brillante y presenta alteraciones grasas. El contenido intestinal es hemorrágico. La mucosa se presenta frecuentemente inflamada, cubierta de moco y muestra numerosas pequeñas mordeduras de los gusanos. Estos se encuentran fijados a la mucosa o, a veces, libres, son de color gris o rojizo, dependiendo de la cantidad de sangre que contengan en el intestino.

**4.3.1.4. Diagnóstico.** Georgi y Georgi (160, 161) argumenta que el diagnóstico de la ancilostomosis se basa en los signos clínicos y clinicopatológicos acompañados generalmente, aunque no siempre, de la presencia de los huevos de los ancilostomas en las heces de los pacientes. En algunas oportunidades los huevos de ancilostomas no se detectan en las heces y el diagnóstico se realiza con el examen endoscópico del intestino delgado. La demostración de la presencia de huevos elipsoidales en fase de mórula en las



heces caninas es generalmente una evidencia fiable y veraz de infestación por ancilostomas, pero con un microscopio equipado con un ocular micrométrico calibrado se puede evitar algunos errores y lograr un diagnóstico más específico.

El autor añade que no debe pasarse por alto, especialmente en el caso de los perros del medio rural, la posibilidad de que los huevos supuestamente pertenecientes a ancilostomas sean en realidad de *Haemonchus Contortus*, *Obeliscoides Cuniculi* u otras muchas especies de parásitos estrombóidos del ganado doméstico y los animales salvajes. Los huevos de *H. Contortus*, por ejemplo, tienen un tamaño intermedio entre los de *A. Caninum* y los de *B. Stenocephala* y representan un importante problema del tipo mencionado. Puede recurrirse a la “prueba ácida” del seudoparasitismo, es decir, al confinamiento del perro durante unas 24 horas para después repetir el mismo examen de las heces.

**4.3.1.5. Tratamiento.** Soulsby (205, 206) comenta que además del uso de los antihelmínticos específicos que se mencionan más adelante, los animales seriamente afectados pueden necesitar transfusiones de sangre o, al menos, una terapia de hierro asimilable. Además, el tratamiento de sostén debe incluir alimentos ricos en proteínas.

De igual manera, cuando se tratan los perros por una infestación por ancilostómidos, se debe tener en cuenta la capacidad de las larvas quiescentes o hipobióticas para repoblar el intestino. Esto puede conducir a una falsa

conclusión sobre la resistencia del fármaco por parte del parásito. En tales casos, debe repetirse el tratamiento, si es necesario, usando el mismo compuesto.

También reporta este autor que el tetracloroetileno fue introducido hacia la mitad de la década de 1920 y se ha usado ampliamente para el tratamiento de los ancilostómidos. En tasas de 0,2 ml por kg tiene una eficacia del 99%. El tratamiento debe ir precedido de una noche de ayuno y seguido de un laxante salino. En la actualidad apenas se usa.

Los compuestos de befenio, dice Soulsby, como: cloruro, bromuro, yoduro o hidroxinaftoato, en dosis única de 20m g/kg, presentan una eficacia del 99,4%. Un compuesto parecido, thenium (p-cloro-benceno sulfonato de thenium) es muy eficaz contra *A. Caninum* y *U. Stenocephala*, en trasas de 200 – 250 mg/kg administrado dos veces al día.

Incluye al Disofenol (2:6 diiodo-4-nitrofenol). Es muy eficaz, una única dosis subcutánea de 7,5 mg/kg es muy eficaz contra los adultos de *A. Caninum* y *A. Braziliense*, pero se necesitan 10mg/kg para que actúe contra *U. Stenocephala*.

Además añade al Diclorvos. Se usa en tasas de 12 – 15 mg/kg. Este fármaco es un inhibidor de la colinesterasa y no debe administrarse conjuntamente ni en un plazo corto de días, con otros fármacos inhibidores de la colinesterasa, otros antihelmínticos, relajantes musculares, tranquilizantes o vacunas de virus

atenuados. No deben ser tratados los perros con signos graves de constipación, función hepática disminuida, fallo circulatorio o enfermedades infecciosas.

También señala al Metilbenceno (tolueno), puede formularse con Diclorfén en cápsulas para perros de diversos pesos. Es necesario mantenerlos a dieta desde 18 horas antes a 4 después del tratamiento.

Estilpiridinio, describe este autor, puede formularse junto a dietilcarbamacina (6,6 mg con 2,6 mg/kg respectivamente). Administrado diariamente durante una semana, elimina los ancilostómidos adultos del perro. Una dosis similar previene la infestación de cachorros, a los que se les suministra por vía oral larvas infestantes durante 11 días.

Tetramisol, recomendado por el autor, en dosis única de 7,5 a 10 mg/kg por inyección subcutánea o 20 mg/kg por vía oral, es eficaz contra *U. Stenocephala* y *A. Caninum*.

Incluye oralmente al Mebendazol, en una dosis oral de 40 mg/kg o 2 a 5 dosis de 10 mg/kg, es eficaz contra la mayoría de las especies de ancilostómidos del perro, así como el tiabendazol, en tasas de 20 mg/kg, administrado oralmente.

Febendazol, citado por Soulsby (205, 206), en dosis única de 20 mg/kg es eficaz contra las fases maduras e inmaduras de *A. Caninum* y 5 dosis de

20mg/kg o una dosis de 100 mg/kg, tienen una eficacia del 100% en infestaciones de gatos, una dosis de 30mg/kg es suficiente.

Añade al nitroscanato en una dosis oral de 50 mg/kg, es muy eficaz contra *A. Caninum* y *U. Stenocefala*.

Mehlhorn, Düwel y Reather (39, 40), en cuanto a terapéutica contra ancilostomas, exponen que desde hace años se dispone de una serie de sustancias eficaces contra los gusanos ganchudos, los preparados más recientes muestran una mayor eficacia, son mejor tolerados y son, además, casi siempre eficaces contra las formas inmaduras. Nitroscanato (1 x 50 mg/kg) y Pirantel (en perros 1 x 50 mg/kg de peso vivo) abarca también a todos los estadios tisulares en los animales jóvenes y adultos; además, el Mebendazol (2 al día durante 5 días en dosis que correspondan al peso de los animales), también otros bencimidazoles a título experimental. En caso de fuertes infestaciones no debe perderse de vista la necesidad de una sustitución de la pérdida de sangre.

Citan estos autores que los programas de lucha contra los nematodos intestinales están en función de los preparados que se empleen y de los estadios inmaduros que se deseen alcanzar. Los perros jóvenes están particularmente amenazados durante la fase de su crecimiento, de manera que en este caso tendrán que repetirse los tratamientos antihelmínticos en consonancia con las posibilidades de reinfestación. Como posibles reservorios

de agentes patógenos, los perros adultos han de incluirse en los programas de lucha, especialmente las perras gestantes. Toda medida quimioterapéutica, como también toda medida quimioproláctica, ha de estar acompañada de medidas de tipo higiénico, al objeto de disminuir en el mayor grado los peligros de infestación en el medio ambiente de los perros.

Al respecto, Georgi y Georgi (162, 163) reafirman: existen muchos fármacos seguros y eficaces para librar a los hospedadores de los ancilostómidos maduros. Algunos de estos, como el closilato de tenio y el disofenol, son específicos para el tratamiento de los ancilostómidos, pero no representan especiales ventajas sobre antihelmínticos de amplio espectro y gran efectividad como el pamoato de pirantel, el diclorvos, el mebendazol, el fenbendazol, la ivermectina y el nitroscanato. El tratamiento eficaz de la ancilostomosis se puede lograr fácil y rápidamente con cualquiera de estos antihelmínticos modernos.

Así mismo los autores comentan: remedios más antiguos, como el N-butilcloruro y el tolueno (metilbenceno) son eficaces y relativamente seguros y baratos, pero su administración es más difícil. El N-butilcloruro se administra tras un período de ayuno de 18 a 24 horas a dosis de 0,22 a 0,44 mg/kg hasta una dosis máxima de 5 ml seguidas de un catártico al cabo de una hora. El tolueno (metilbenceno) se administra en cápsulas de gelatina a dosis de 22 mg/kg tras un período de ayuno de 12 horas seguido de 4 horas más ayuno.

Complementan, además, la ancilostomosis preaguda neonatal precisa la transfusión de sangre completa o de otro medio para mantener el volumen sanguíneo y el equilibrio de fluidos y electrolitos el tiempo suficiente para permitir la acción del antihelmíntico. Bajo ningún concepto debe retardarse el tratamiento antihelmíntico esperando la mejoría del estado general del animal, ya que o se producirá ninguna mejora hasta que se expulsen los nematodos. En la ancilostomosis nos enfrentamos a vasos sanguíneos abiertos que deben tratarse con un antihelmíntico en vez de con una ligadura. Sin embargo, los casos neonatales tienen un pronóstico malo, por muy bueno e intenso que sea el tratamiento deben examinarse las mucosas visibles de todos los cachorros desde la primera semana hasta bastante tiempo después del destete y administrar antihelmínticos al menor signo de anemia.

Expresan también, una perra que haya infestado a su camada con ancilostómidos patógenos probablemente repetirá su acción. La medicación diaria de estas perras con fenbendazol a dosis de 50 mg/kg y día desde el cuadragésimo día de gestación hasta el décimo cuarto día de lactancia ataca las larvas de ancilostómidos reactivadas antes de que éstas alcancen a los cachorros, previniendo nuevas bajas.

La ancilostomosis aguda, manifiestan los autores, en cachorros recién destetados y de mayor edad aún representa una amenaza vital pero por lo general responde drásticamente a una terapia antihelmíntica precoz. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de infecciones bacterianas secundarias,

debiendo considerarse un signo de advertencia la presencia de fiebre. La polidipsia, la deshidratación y el desequilibrio electrolítico pueden compensarse con una adecuada fluidoterapia.

Exacerban los perros que padecen malnutrición complicada con infestación con ancilostómidos, pueden precisar una dieta rica en proteínas y una suplementación vía oral o parenteral con hierro, vitaminas o incluso una transfusión de sangre además de la apropiada terapia antihelmíntica. La eficacia del mebendazol y el albendazol contra *Nippostrongylus brasiliensis* estaba considerablemente reducida en ratas deficitarias en hierro y proteínas y parece que esto mismo puede ser aplicado a los ancilostómidos y los perros nutricionalmente deficitarios.

Burrows, Batt y Sherding citados por Ettinger (1447) establecen que el pamoato de pirantelo es muy seguro en jóvenes o pacientes con debilidad extrema y tiene la característica deseable de una excelente eficacia contra los áscaris y anquilostómos. El diclorvos en tableta, mebendazol, fenbendazol y febantel son más costosos pero también seguros y eficaces para el tratamiento combinado de la anquilostomiasis y la ascaridiasis neonatal. El butamisol, disofenol y thenium son específicos para anquilóstomos y deberían reservarse para cachorros más grandes y perros maduros.

Además de la terapia parasiticida, los cachorros muy anémicos pueden necesitar transfusión de sangre entera, suplementación de hierro y fluidoterapia

de sostén. Las perras y cachorros deben ser rutinariamente tratados en zonas donde prevalecen los anquilóstomos. Debido a las rutas de infección prenatal y lactogénica, los cachorros lactantes deberían tratarse a las 1, 2, 4, 6 y 8 semanas de edad (también para el control de las ascariasis) con suspensión del pamoato de pirantelo. El tratamiento, por lo general, se repite después de dos a tres semanas, en parte porque el tratamiento inicial causa migración de larvas tisulares hacia el intestino con recurrencia sintomática y excreción de huevos 10 a 12 días después del tratamiento previo.

Rudebush, Roberts y Thomson citados por Strombeck y Guilford (353) establecen que para el tratamiento de estas parasitosis las drogas de elección son el fenbendazol (50 mg/kg/día bucal durante 3 días) y butamisol. El curso se repite después de tres semanas y a los 3 meses. Las flotaciones fecales deben repetirse para verificar la eficacia de la terapia.

Antiparasitarios Específicos (1998, 3), recomienda el Albendazol, el cual se indica para parásitos gastrointestinales en sus estados de huevo, larga y adulto, es efectivo contra todas las especies de nemátodos. La dosis es 100 mg/kg de peso. La precaución más importante es evitar el uso al inicio de la gestación.

En el mismo artículo indican el Levamisol como antihelmíntico, elimina formas adultas y larvarias de nemátodos que parasitan el tracto gastrointestinal, se usa también como inmunoregulador. Su dosis de 5 a 8 mg/kg vía oral una sola



dosis. La dosis como inmunoregulador es de 0.5 a 2 mg/kg vía oral tres veces por semana.

**4.3.1.6. Control.** Georgi y Georgi (1963) argumentan que las perreras en zona de sombra y con suelos de grava serían ideales para los perros si esas mismas condiciones no fueran también ideales para *A. Caninum*. El esparcimiento y rastrillado de borato sódico a dosis de 0,5 kg/m<sup>2</sup> es el método estándar para el control de las larvas de ancilostómidos en las perreras de suelo de grava, pero es totalmente inadecuado para las praderas, ya que quema la vegetación.

Además sostienen, las perreras pavimentadas o de otro tipo de superficie impermeable, en primer lugar, deben limpiarse a fondo para retirar todo residuo orgánico y a continuación se pulverizan o se mojan con una disolución de hipoclorito de sodio al 1% (tres tazas o 750 ml de lejía comerciales 41 de agua fría).

También explican que las jaulas elevadas de suelo de rejilla permiten controlar los ancilostómidos en la medida que dan pie a la separación física de los perros y sus heces. La superficie situada bajo las jaulas debe ser como mínimo impermeable para que se pueda limpiar convenientemente y no retenga olores. Si los excrementos caen sobre un suelo sin revestir, los vapores de amoníaco generados por la descomposición bacteriana de la orina darán lugar a problemas respiratorios a no ser que la ventilación sea extraordinariamente eficaz. La elevada humedad ambiental y la consiguiente condensación de

humedad sobre las superficies proporciona a las larvas una nueva dimensión para sus oportunidades de desplazamiento y puede frustrar todos los esfuerzos realizados para aprovechar la gravedad para separarlas de sus hospedadores potenciales. Un deshumidificador puede resultar una buena inversión si en los lugares cerrados se concentran altos niveles de humedad.

Argumentan, por lo tanto, que el método más barato y fácil y por ello el más popular de afrontar el problema del control de los ancilostómidos es la medicación antihelmíntica periódica.

Igualmente incluyen la milbemicina, en su plan profiláctico, administrándola igual que para el control de la dirofilariasis o verminosis cardíaca a dosis mensuales orales de 0,5 mg/kg resulta eficaz para el control de las infestaciones por *A. Caninum* adultos en perros de ocho semanas de edad o mayores.

Rudebush, Roberts y Thomson citados por Strombeck y Guilford (353) comentan que los huevos persisten en ambientes incluidos pisos de concreto, lo cual favorece una reinfección. La limpieza adecuada del ambiente es difícil pero se recomendaron el uso de fuego sobre pisos de concreto o su fregado con hipoclorito sódico diluido. Las heces hay que recogerlas y desecharlas en forma conveniente. La erradicación del parásito en zonas de pastos es complicada. En casos extremos se aconsejó remover la capa superior del suelo contaminado.

Mehlhorn, Düwel y Reather (38) definen el plan de control, no permitiendo salidas de las jaulas, esmerada limpieza de los suelos de las jaulas, alojamientos (vapor caliente a presión uno por semana; solución caliente de carbonato sódico o soda cáustica), tratamiento antihelmíntico periódico, a título experimental se han desarrollado ya vacunas que protegen contra la infestación durante un cierto tiempo.

Soulsby (206) expresa que los estados preinfestantes no son resistentes a la desecación, de forma que los terrenos y locales que frecuentan los animales susceptibles deben mantenerse lo más secos posible y las heces deben eliminarse a cortos intervalos. Los suelos de las perreras deben someterse a tratamiento con sal común o borato sódico (2 kg/10 m<sup>2</sup>), que ayuda a matar las larvas. Donde sea posible, los suelos de las perreras y de los patios de ejercicio deben impermeabilizarse con hormigón u otro material similar.

Burrows, Batt y Sherding citados por Ettinger (1447) objetan que el control de los anquilóstomos también se refuerza con un buen saneamiento e impermeabilización de pisos en jaulas y corredores. El cloruro de esterilpiridinio u oxibendazol se ha combinado con el preventivo diario de la dirofilariasis (dietilcarbamazina) para colaborar en el control de anquilostomiasis. La milbemicina combina la profilaxis de la anquilostomiasis con el control de los anquilostomas, trichuris y áscaris.

**4.3.2. Ascaris.** Georgi y Georgi (171), documentan: los ascáridos son vermes grandes de color blanco amarillento que llaman directamente la atención de los propietarios de los animales al ser expulsados en ocasiones del aparato digestivo contorsionándose vigorosamente. *Toxocara canis* es con mucho el ascárido más común del perro y no hace mucho tiempo todos los cachorros nacían con al menos unos pocos. *Toxascaris leonina*, parásito adulto del perro y del gato, presenta curiosamente una distribución discontinua, pudiendo representar un problema de control constante en una población de perros y estar totalmente ausente en la vecina. En general los ascáridos adultos infestan una gama de hospedadores restringida, mientras que sus larvas son capaces de invadir, migrar y en muchos casos mantenerse vivas e infestantes en una amplia variedad de hospedadores. Esta capacidad de explotación de diversos hospedadores paraténicos convierte a *T. Canis* en una seria amenaza para la salud humana.

Añaden que como última curiosidad sobre la ascararidiosis canina cabe citar un caso peculiar en el que se encontraron unos 100 vermes adultos *Lagochiláscaris major* en un absceso subcutáneo del flanco de un perro.

Soulsby (142) caracteriza a estos parásitos como relativamente grandes, con tres labios bien desarrollados, uno dorsal u dos subventrales, cada uno de los cuales suele ir provisto de dos papilas. Entre los espacios basales de estos labios pueden haber otros más pequeños, los interlabios. La superficie interna de cada labio puede llevar un borde dentífero o pequeños dientes. No hay

cápsula bucal ni faringe. El esófago suele ser mazudo, muscular y sin bulbo posterior. La cola del macho no suele presentar alas caudales, pero sí lleva con frecuencia numerosas papilas. Hay un par de espículas. En la hembra, la vulva se abre en la región media del cuerpo. Las hembras son ovíparas y producen una gran cantidad de huevos, no embrionados en el momento de la puesta. Estos huevos son ovales o subsféricos y su cáscara es gruesa en la mayoría de los casos.

En cuanto al mecanismo de eclosión de los ascáridos agrega: los procesos implicados en la eclosión de los huevos comprenden un estímulo del hospedador que actúa como “receptor” del huevo infestante. Este provoca una reanudación del desarrollo desde la fase previa de inactividad y la secreción de un fluido de eclosión. Este fluido contiene diversas enzimas que atacan las cubiertas del huevo, permitiendo, como consecuencia, la salida de la larva infestante. Estudios realizados con *Ascaris lumbricoides*, *Toxocara cati* y *Ascaridia galli* indican que el estímulo del hospedador consiste en dióxido de carbono disuelto y ácido carbónico sin disociar, considerándose que, asimismo, deben tener influencia un ambiente reductor y un pH adecuado.

Burrows, Batt y Reather citados por Ettinger (1945) argumentan que los áscaris son los parásitos nematodos más comunes del perro y del gato en todo el mundo.

#### 4.3.2.1. *Toxocara canis*

▪ **Ciclo vital.** Georgi y Georgi (171, 172) expresan: los de *T. Canis* y *T. Leonina* aparecen en las heces de los perros constituidos por una sola célula que en condiciones favorables de temperatura, humedad y presión de oxígeno se desarrolla en una larva infestante que no eclosiona hasta ser ingerida por un hospedador. Los huevos de los ascaridios son extraordinariamente resistentes a las inclemencias ambientales y pueden mantenerse infestantes en el suelo durante muchos años. Los estímulos adecuados para la eclosión se encuentran en una amplia gama de hospedadores incluidos el perro y el hombre, pero esta aparente falta de precisión en el reconocimiento del hospedador es una gran ventaja para los parásitos.

Documentan además: las larvas penetran en los tejidos y son capaces de permanecer infestantes allí quizás durante toda la vida del hospedador. Las larvas de *T. Canis* no experimentan desarrollo alguno en sus hospedadores paraténicos (hospedador en el que las formas juveniles de un parásito sobreviven pero no se desarrollan). Los perros acumulan en sus tejidos larvas de *T. Canis*. Cuando una larva infestante de *T. Canis* eclosiona de un huevo o es liberada por digestión de los tejidos del hospedador paraténico, penetra en la mucosa del intestino delgado, migra hasta localizaciones distantes del organismo.

Afirman también que las larvas llegan en primer lugar al hígado a través del sistema venoso porta en uno o dos días. Algunas permanecen en el hígado rodeadas por reacciones tisulares indefinidamente y otras migran rápidamente hasta los pulmones a través de la cava posterior, al lado derecho del corazón y a la arteria pulmonar. Una vez en los pulmones, las larvas tienen dos caminos posibles: entrar a los alvéolos y ser arrastrados por el árbol traqueobronquial, pasando después por el esófago hasta el intestino donde maduran o permanecen en la circulación hasta ser filtradas por otro lecho capilar y encapsuladas por una reacción tisular donde permanecerán infestantes durante meses o años.

Agregan estos autores que las perras acumulan gradualmente larvas de *T. Canis* procedentes del suelo y de los tejidos de sus presas y transfieren estas larvas a sus cachorros durante el final de la gestación a través del útero y durante el período de lactancia a través de las glándulas mamarias.

Soulsby (150, 151) señala que el ciclo vital de *T. Canis* es complejo y de acuerdo con la edad del hospedador, puede comprender transmisión prenatal (transuterina) y calostrala (lactogénica), transmisión directa y transmisión por hospedadores paraténicos. El ciclo vital ejemplifica las rutas somática y traqueal de migración de los ascaridios.

Define Soulsby (150, 151), en cachorros de pocas semanas a tres meses de edad, se produce el siguiente esquema de migración traqueal. Los huevos

alcanzan el estadio infestante en 10 a 15 días, en condiciones óptimas. Tras de la ingestión, eclosionan en el duodeno y el segundo estado larvario atraviesa la pared intestinal, y pasa con el flujo linfático a los nódulos mesentéricos y, de allí, por la vena porta al hígado. A través de la vena hepática llegan a los pulmones, corazón y arteria pulmonar. Pasan después a la zona traqueal del pulmón y migran a los alvéolos, bronquiólos y tráquea desde donde son finalmente deglutidas, con lo que alcanzan el estómago hacia el décimo día. El tercer estadio larvario se forma en los pulmones, tráquea y esófago y el cuarto estado en el intestino delgado, aproximadamente dos semanas después de la ingestión de los huevos. La muda final a adulto se produce entre la tercera y cuarta semanas y la enfermedad se evidencia a las cuatro o cinco semanas.

Complementa, a medida que los cachorros crecen, se produce un descenso en la tendencia del tipo de desarrollo traqueal, que es sustituida por la migración larvaria. Las larvas migran a diversos tejidos y órganos y permanecen en ellos como larvas de segundo estado. La edad a la cual cesa la migración traqueal y comienza la fase somática parece variar considerablemente.

De igual forma establece, el tipo somático de migración sucede cuando los huevos infestantes de *T. Canis* son ingeridos por una perra adulta. Ocho días después de la infestación, el segundo estado se encuentra ya en diversos tejidos del cuerpo (por ejemplo, hígado, pulmones, riñón) y así permanecen sin experimentar ningún desarrollo. Tales larvas se convierten en residentes de los tejidos del perro adulto y allí permanecen durante algún tiempo. Durante la



gestación se movilizan y migran al feto dando a una infestación prenatal, esta movilización no se produce antes del 42vo día de gestación y también que las larvas debieron de ser adquiridas por la perra al menos 14 días antes de ello, sino la infestación no tiene lugar. No todas las larvas se movilizan en cada gestación sino que algunas permanecen para experimentar el proceso en gestaciones posteriores. También se producen infestaciones neonatales de los cachorros desde la madre a través de la ruta transmamaria. Las larvas pasan a los cachorros lactantes por el calostro y se desarrollan directamente dando gusanos adultos en su intestino.

Otro modo adicional de infestación, exagera el autor, es el que se realiza debido a los hábitos depredadores del hospedador canino. Los huevos infestantes ingeridos por roedores producen larvas de segundo estado, que se alojan en diversos tejidos y órganos de estos hospedadores paraténicos. Tales larvas prosiguen su desarrollo cuando el roedor es ingerido por un carnívoro y el parásito alcanza, sin migración, el estado adulto en el intestino.

Mehlhorn, Düwel y Reather (35) establecen: en *T. Canis*, más importante que la infección por vía oral por huevos es la infestación prenatal (el modo de infestación más frecuente). Las larvas en reposo dentro de la musculatura de la madre (durante más de un año) son activadas por hormonas durante la gestación y migran a través de la placenta a los hígados de los fetos donde alcanzan el tercer estadio. Ahora bien, el paso por los pulmones y la llegada al intestino tiene lugar sólo después del nacimiento.

▪ **Patogénesis.** Soulsby (1952) señala: las infestaciones intensas son muy comunes en criaderos de perros y, en condiciones de higiene deficientes, los animales jóvenes pueden presentarse muy parasitados.

Así mismo asevera que las infestaciones prenatales intensas con *T. Canis* pueden causar la muerte de camadas enteras. Aunque la migración de las larvas a través de los pulmones de cachorros recién nacidos puede causar neumonía, ésta es poco frecuente, siendo más usual el malestar progresivo, asociado a vómitos y diarreas, coincidente con la presencia de los gusanos adultos en estómago e intestino. Con frecuencia, las comidas son vomitadas y los cachorros quedan cubiertos por los vómitos, pueden así contraer neumonía por inhalación y, en cualquier caso, presentan un notable aspecto de abandono. Con frecuencia se produce la muerte dos o tres semanas después del nacimiento.

Contempla además que en infestaciones menos intensas de *T. Canis* y en las de *T. Leonina* se produce descenso en el grado de desarrollo, así como inflamación abdominal, diarreas intermitentes y posible anemia. En ocasiones los gusanos adultos migran a lugares aberrantes, tales como los conductos biliares o atraviesan la pared intestinal. En estos casos, la patogénesis depende de la localización del gusano.

Finalmente señala que con frecuencia hay desórdenes nerviosos asociados con estas infestaciones en los perros. Los mecanismos responsables de estos

efectos no están aún aclarados. Sin embargo, pueden ser resultado de la irritación intestinal provocada por los gusanos o por las lesiones focales en el SNC, producidas al muerte de las larvas aberrantes.

▪ **Signos clínicos.** Georgi y Georgi (173, 174) comentan: las observaciones experimentales detalladas de las alteraciones clínicas y clinicopatológicas asociadas con la infestación prenatal por *T. Canis* son escasas y diferentes, siendo de especial valor la excelente tesis de Vossman (Vossman, M. T.: *Klinische, H<sup>TM</sup>matologische und Serologische Befunde bei Welpen Nach Par<sup>TM</sup>nater Infektion mit Toxocara Canis.* Werner, 1789. DMV, Thesis. Hanover, 1985).

En la cual objetan: experiencias que fueron realizadas en el Tier<sup>TM</sup>rtzliche Hochschule. Hannover, una institución con una larga y envidiable historia en investigación parasitológica veterinaria, con sólo cinco perras beagles y sus 24 cachorros, pero dieron como resultado abundantes datos de importancia: cuatro perras previamente libres de helmintos fueron infestadas mediante la administración oral de 200 huevos de *T. Canis* 10 días antes de la cubrición y una se mantuvo como control. Los cachorros de una camada presentaron infestaciones masivas y todos ellos (cuatro) murieron entre los 22 y los 49 días. Las causas inmediatas de la muerte fueron hemorragias masivas hacia la luz intestinal o peritonitis tras la perforación de la pared intestinal y peritonitis consecuencia de la migración de los *T. Canis* adultos a la cavidad peritoneal a través del sistema biliar y del parénquima hepático. La mucosa gástrica de

todos los cachorros infestados masivamente se encontraba marcadamente engrosada y la mucosa duodenal acribillada de roturas incompletas.

Además afirman, los cachorros pertenecientes a las otras tres camadas infestadas sufrieron infestaciones más moderadas pero presentaron discrasias sanguíneas y pesaban uno a dos kilos menos que los perros control a las doce semanas de edad. La disparidad en la intensidad de la infestación entre camadas de hembras sometidas a idéntica exposición es particularmente interesante y concuerda con la observación casual de que la toxocariosis tiende a afectar a determinadas camadas mientras que otras permanecen relativamente sanas. Muy frecuentemente el nivel de resistencia a la infestación mostrado por los hospedadores resulta más importante en la determinación de la intensidad de la infestación y el grado de enfermedad experimentado que el número de estadios infestantes a los que se expone. Responsabilizar de toda la resistencia a los mecanismos de inmunidad humoral y celular es una sobresimplificación. Las diferencias fenotípicas de constitución, fisiología y comportamiento seguramente desempeñan un importante papel y determinadas deficiencias nutricionales pueden influir directamente sobre la evolución de la infestación parasitaria, así como indirectamente a través de una depleción general de los recursos precisos para el funcionamiento normal del organismo.

Dichos autores afirman, las larvas en migración de *T. Canis* producen alteraciones inflamatorias en sus hospedadores definitivos naturales así como

el hombre y en otros hospedadores paraténicos. Los granulomas focales que rodean a las larvas son frecuentemente evidentes en los riñones de los perros expuestos a gran número de huevos infestantes.

También argumentan: se diagnosticó larva migrans ocular, posiblemente causada por *T. Canis* y manifestada por una retinitis multifocal, en un 39% de los perros pastores rurales de Nueva Zelanda pero en solo un 9% de los perros urbanos de éste país. La exposición a un gran número de huevos de *T. Canis* en suelos muy contaminados fue considerada causa de la mayor prevalencia entre los perros rurales. Un segundo brote en el que se recuperó una larva móvil de *T. Canis* del ojo de uno de los perros afectó a 11 border collies de dos camadas diferentes. “Las alteraciones oculares comprendieron diversos grados de atrofia retiniana, formación de granulomas en coroides y la retina y formación de manguitos linfoplasmáticos perivasculares en los vasos de la retina”.

Burrows, Batt y Sherding señalados en Ettinger (1995) definen: la infección inaparente es más común; la sintomatología clínica se observa con mayor frecuencia en las parasitosis moderadas a densas de los perritos jóvenes, en los cuales los parásitos adultos pueden producir molestia abdominal, quejidos y gemidos, apariencia barrigona, manto opaco y sin vigor, deshidratación e incluso detención del crecimiento y diarrea. Los parásitos suelen aparecer en el vómito o la diarrea. A veces grandes masas parasitarias ocluyen el lumen y causan la muerte de los cachorros por obstrucción, intususcepción o

perforación intestinal. En el perro neonato, la migración de grandes cantidades de larvas de *T. Canis* hacia los pulmones puede causar neumonía.

Mehlhorn, Düwel y Reather (35, 36) aseveran en su obra que los cachorros pueden morir no tanto por las migraciones larvarias como por la deglución desviada de los vómitos, esto se produce en caso de fuertes infestaciones del intestino en la segunda y tercera semanas de vida. Síntomas típicos son: tos, flujo nasal, vómito después de las comidas, abdomen agudo (sensible a la compresión), heces con moco, sin forma y obstrucción intestinal por acúmulo de ascáridos. Los animales pueden presentar anemia, adelgazan y algunas veces están raquíuticos como consecuencia de una carencia de vitamina D, pelaje hirsuto.

También dicen, los perros adultos muestran estos síntomas sólo en casos de una infestación primaria o en caso de reinfestación con una infestación primaria anterior débil y, por consiguiente, con insuficiente inmunidad; también es posible la aparición de la enfermedad en situaciones de estrés y a consecuencia de otras infecciones. En caso de existir una inmunización, mueren las larvas al atravesar la pared intestinal.

Soulsby (152) menciona: los animales sufren retraso en el desarrollo y presentan el abdomen abultado y la piel deslucida y áspera, normalmente hay emancipación, anemia, inquietud y diarrea o constipación. Puede producirse la muerte por obstrucción intestinal aguda.

▪ **Diagnóstico.** Mehlhorn, Düwel y Reather (36, 37) argumentan que la detección de vermes adultos tras su salida con las heces o con los vómitos, también se los puede diagnosticar mediante la detección de huevos en las heces por métodos de concentración (flotación). Los huevos son característicos: *Toxocara Canis* poseen una cáscara gruesa y estriada, el contenido que llena su interior es de color pardo oscuro.

▪

Georgi y Georgi (174 y 175) afirman que teniendo en cuenta la sintomatología de los pacientes como apatía, inapetencia, tendencia a presentarse “barrigones”, pelo aparentemente mate y desgredado, tras el destete la anorexia se hace más aparente, se presenta diarrea y estreñimiento alternantes y los cachorros pueden presentar dolor a la palpación epigástrica. Las mucosas oral y conjuntival suelen estar más pálidas de lo normal y pueden ser vomitadas o eliminadas por el ano auténticas masas de *T. Canis* adultos. Cargas masivas de *T. Canis* pueden ser fácilmente palpadas y visualizadas radiográficamente. En los cachorros infestados aparece una eosinofilia asociada con la migración hepato-pulmonar de las larvas en ruta hacia el intestino delgado en la primera semana de edad, la cual alcanza rápidamente su máximo y decrece a los valores normales en unas seis semanas. La actividad enzimática hepática específica alcanza su máximo en el momento del nacimiento o poco tiempo después, se mantiene proporcional a la infestación y disminuye a los valores normales en una o dos semanas.

Complementan estos autores con el análisis microscópico: los huevos de *T. Canis* son eliminados en fase de una sola célula, son de color pardo amarillento, presentan forma subesférica a elíptica y tienen una cubierta proteica externa uniformemente marcada por hoyos. Han descrito la superficie de la cáscara como “marcada como una pelota de golf”, pero para llegar al convencimiento de que estos hoyos no son finas protuberancias, es necesario enfocar cuidadosamente para un buen diagnóstico.

▪ **Tratamiento.** Mehlhorn, Düwel y Reather (37) indican que para el tratamiento contra los ascáridos adultos en el perro se dispone de una serie de preparados; en cambio, los estadios migrantes y los de tejido sólo acusan la acción de unos pocos productos antihelmínticos.

Afirman estos autores que las diversas sales de piperazina expulsan las formas localizadas en el intestino (piperazina base 75 – 100 mg/kg de peso vivo corresponden a aproximadamente 150 – 200 mg/kg de las diferentes sales). A pesar de la buena tolerabilidad, en el caso de los cachorros fuertemente infestados conviene repartir la dosis en dos o tres días, con objeto de evitar una obstrucción por los ascáridos expulsados.

Señalan los autores que los anihelmínticos de amplio espectro, como el nitroscanato (1 x 50 mg/kg de peso vivo), o el pirantel (c: 1 x 5 mg/kg de peso vivo en el perro) ejerce también acciones parciales sobre ascáridos inmaduros y otros nematodos intestinales.



Suman a la lista los bencimidazoles de amplio espectro que no sólo actúan frente a los nematodos intestinales, sino también frente a los céstodos: fenbendazol (tres días x 50 mg/kg de peso vivo) o mebendazol (dos x diariamente durante dos días en caso de infestación únicamente por ascáridos, dos por día durante cinco días si se ha detectado la presencia de varios helmintos, dependiendo la dosis en cada caso del peso vivo del animal). Una gran eficacia sobre los estadios (en los tejidos) inmaduros en animales infestados la tiene el fenbendazol, que se ha aplicado también a título experimental en perras a partir del día 40 de gestación hasta el parto a dosis de 25 a 50 mg/kg de peso vivo; los cachorros nacidos estaban libres de ascáridos. Este preparado ha sido tolerado de forma excelente por los cachorros y por los animales adultos, los fetos no quedan afectados negativamente.

Burrows, Batt y Sherding mencionados en Ettinger (1996) definen: muchos antihelmínticos eficaces están disponibles para el tratamiento de los áscaris. Los de mayor empleo son el pamoato de pirantelo y el fenbendazol. Como la mayoría de cachorros nacen infectados con *T. Canis*, el tratamiento debería iniciarse a las dos semanas de edad, antes que los huevos sean eliminados en las heces y repitiendo a las cuatro, seis y ocho semanas para destruir los parásitos resultantes de la infección prenatal, ruta lactogénica e ingesta de huevos infecciosos. El pamoato de pirantelo es seguro en los cachorros y eficaz para anquilostomiasis y áscaris. La perra también debería ser tratada.

Así mismo expresan, debido a la activación y migración transplacentaria y/o transmamaria de las larvas somáticas durante la gestación, el tratamiento de la perra preñada o en lactación debería ser otra consideración en el programa antiparasitario global. De manera experimental se ha utilizado fenbendazol (25 mg/lb o 50 mg/kg/12 horas durante catorce días) para reducir el número de larvas en los tejidos somáticos. En otra experiencia, el fenbendazol (25 mg/lb o 50 mg/kg x día) dado en perras desde el día 40 de gestación hasta el día 14 de lactación fue muy eficaz para reducir la carga perinatal de los gusanos redondos y ancilostomas en los cachorros. Si bien estos protocolos en apariencia fueron seguros y eficaces, probablemente sean demasiado onerosos para su implementación rutinaria.

Georgi y Georgi (177) recomiendan la dietilcarbamazina, el diclorvos, el yoduro de ditiazamina, el febantel, el fenbendazol, el mebendazol, el cloruro de N-butilo, el nitroscanato, el pirantel y el tolueno porque presentan actividades muy satisfactorias frente a *T. Canis* estando preparados, registrados y etiquetados para este fin.

Soulsby (153) manifiesta: los estados larvarios tisulares son mucho menos sensibles y si un fármaco es activo contra fases larvarias, debe ser administrado con frecuencia en altas dosis.

Menciona el adipato de piperacina en dosis de 100 mg/kg es muy eficaz contra las formas adultas y, en dosis de 200 mg/kg, puede eliminar las formas

inmaduras de cachorros cuya edad oscile entre una o dos semanas y un año. El diclorvos es muy eficaz contra ascáridos y otros nematodos intestinales. Se utilizan dosis únicas o fraccionadas, de 12 a 15 mg/kg. No debe emplearse en perros de menos de diez días de edad o en galgos o lebreles, los cuales presentan una gran sensibilidad a este compuesto. Además, su uso está contraindicado en perros con disfunción hepática, trastornos circulatorios o infestaciones patentes de *Dirofilaria immitis*.

La Dietilcarbamazina, describe Soulsby (153), aunque es uno de los compuestos más antiguamente utilizados, es muy eficaz si se administra en una sola dosis de 50 mg/kg. No debe administrarse a perros con infestaciones patentes de *Dirofilaria immitis*.

El mismo autor recomienda en su texto: el pemoato de pirantel en dosis de 5 mg/kg, el nitroscanato en dosis única de 50 mg/kg el cual puede emplearse en cachorros muy jóvenes y en perras gestantes o lactantes, el mebendazol que se administra dos veces al día durante dos días, en dosis de 10 mg/kg. El fenbendazol es muy seguro mediante una dosis única o dividida en cinco días de 100 mg/kg.

Vega Loo (2001, 2), comenta que después de 9 años de estudio se descubrió la Selamectina, una medicina que elimina del organismo parásitos gastrointestinales que en los últimos años han estado perjudicando a los amos de los caninos. Esta medicina actúa controlando parásitos como *Toxocara*

Canis y *Toxascaris Leonina*. La dosis indicada es de 6 mg/kg una sola aplicación de rápida absorción transdérmica.

Antiparasitarios (2001, 1), describe al Albendazol como parasitida en el control de nemátodos en todas sus fases larvarias en dosis de 25 – 50 mg/kg vía oral. Su precaución es evitar su uso en hembras gestantes.

- **Profilaxis.** Soulsby (153, 154) recomienda una excelente higiene de los criaderos. La forma de control más inmediata consiste en detectar las infestaciones prenatales o transmamarias y anticiparse a ellas y en el tratamiento de los cachorros durante las dos primeras semanas de edad. La evidencia de que el fenbendazol puede reducir el número de larvas en el tejido de las madres indica que éste tratamiento puede prevenir las infestaciones prenatales. Un método de control a más largo plazo consiste en practicar tratamientos regulares contra los gusanos adultos, disminuir o eliminar la contaminación del medio y poner en marcha medidas que impidan el establecimiento de contaminaciones ambientales. Lo mejor es proporcionar a los criaderos superficies que permitan la limpieza frecuente y cuidadosa. Los huevos de los ascáridos pueden permanecer viables durante meses, en consecuencia, una desinfección superficial o simbólica tiene muy poco valor.

Aclara el autor: ya que los roedores pueden tener un importante papel en el ciclo vital de los parásitos, deben eliminarse de los criaderos.

Mehlhorn, Düwel y Reather (37) aconsejan un tratamiento antivérmico periódico; tratamientos de los cachorros, eliminación de las heces, desinfección de los alojamientos mediante limpieza con vapor a presión (una vez a la semana) o limpieza, si viven en domicilios con agua caliente (60°C), atención: peligro de infestación para el hombre.

Georgi y Georgi (177, 178) objetan que el tratamiento de las hembras reproductoras para eliminar o reducir la transmisión de las infestaciones por *Toxocara Canis* o sus cachorros debe ser tenido en cuenta si se han observado pérdidas suficientemente serias para justificar los costos. Las perreras pavimentadas y demás superficies impermeables deben limpiarse a fondo, en primer lugar para eliminar todo resto de materia orgánica y a continuación pulverizarse o mojarse con una solución al 1% de hipoclorito sódico. El tratamiento no destruye los huevos de *T. Canis* pero degrada su cubierta protéica externa pegajosa, facilitando su eliminación.

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

#### 4.3.2.2. *Toxascaris leonina*.

▪ **Ciclo vital.** Soulsby (149) sostiene que la fase infestante es el huevo con la larva de segundo estado en su interior. En condiciones óptimas, este estado se alcanza fuera del hospedador, en un tiempo de tres a seis días. Después de la ingestión y la eclosión, la larva de segundo estado entra en el intestino y permanece en ese lugar y sin mudar alrededor de dos semanas. La muda al tercer estado comienza alrededor del undécimo día postinfestación y le sigue rápidamente la muda que le conduce al cuarto estado. El cuarto estado larvario aparece entre la tercera y quinta semanas postinfestación, puede medir más de 8 mm de longitud. En esta fase, está en la mucosa y en el lumen intestinal. El quinto estado larvario se produce alrededor de las seis semanas después de la infestación y a partir del día 74 comienza la producción de huevos.

Aclara el autor, no hay migración larvaria, a diferencia de la que ocurre en *T. Canis*. Las larvas de *T. Leonina* pueden encontrarse en ratones. En este animal, las larvas de tercer estado se distribuyen por muchos tejidos y si un ratón infestado es ingerido por un perro o un gato, se produce una digestión del tejido que rodea las larvas y estas alcanzan la madurez en la pared y el lumen del intestino del hospedador definitivo. Mientras que en el perro y el gato las larvas sólo se encuentran en el intestino, en el ratón migran fuera de esta localización y se distribuyen por todo el cuerpo. Considera el autor este hecho como indicativo de que hubo un huésped intermediario en el ciclo vital de este parásito.

Georgi y Georgi (178) aseguran que la carencia de invasividad de sus larvas de los tejidos caninos y humanos impide la transmisión vertical de la infestación. T. Leonina no causa larva migrans en el hombre, además no son tan comunes como las infestaciones con T. Canis.

- **Diagnóstico.** Georgi y Georgi (178) exponen: los bellos huevos, blancos, lisos y elipsoidales, a pesar de su tamaño mucho mayor, pueden confundirse con ooquistes de coccidios. Los huevos de los nematodos tienen un revestimiento vitelino en su cáscara, mientras que los ooquistes de los coccidios carecen de esta estructura. La micrometría y cultivos son técnicas elaboradas, pero pueden llevarse a cabo si surge la discusión sobre la identidad de estos objetos.

Mehlhorn, Düwel y Reather (36, 37) contemplan: al igual que para T. Canis, el diagnóstico se realiza mediante la detección de vermes adulto en el vómito o en las heces o detección de huevos en las heces por flotación. Los huevos son característicos: transparentes, tienen un diámetro de alrededor de 75  $\mu$ m; la cáscara no tiene estructuras externas y un contenido amarillo parduzco sólo llena en parte su interior.

- **Epidemiología.** Georgi y Georgi (178) afirman que la contaminación ambiental con huevos infestantes es de máxima importancia en la transmisión de la infestación por T. Leonina, pero no debe olvidarse el papel de los hospedadores paraténicos capturados como presas. Las infestaciones

patentes por éste parásito relativamente raro se presentan con mayor probabilidad en perros maduros y en fase de crecimiento, en lugar de en cachorros recién destetados o ligeramente mayores.

Añaden, el suelo de las perreras y de las inmediaciones de las casetas de los perros dentro del alcance de sus movimientos, puede contaminarse intensamente con huevos si en ella se aloja un perro que padezca una infestación patente por *T. Leonina*. Dichos huevos se vuelven infestantes rápidamente en comparación con los de *T. Canis* y posiblemente permanecen infestantes durante tanto tiempo como estos.

▪ **Tratamiento.** Georgi y Georgi (178) aseveran que el tratamiento de elección son las piperacinas administradas por vía oral a razón de 110 mg de piperacina base por kg de peso vivo. Además, todos los tratamientos recomendados para *T. Canis* probablemente tienen aplicación frente a *T. Leonina*.

Helhlhorn, Düwel y Reather (36, 37) y Soulsby (149) mencionan el tratamiento como un aspecto común para *T. Canis* y *T. Leonina*.

Según los artículos *Crean medicinas para eliminar los parásitos* (2001) y *Antiparasitarios* (2001), obtenidos por vía Internet, recomiendan la Selamectina y el Albendazol respectivamente para el control de *Toxascaris Leonina*, siguiendo las mismas recomendaciones que para el tratamiento de *Toxocara Canis*.



▪ **Profilaxis.** El manejo de excretas, el mejoramiento de pisos e instalaciones, control periódico de los animales con antihelmínticos y evitar el contacto con posibles fuentes de contaminación son los aspectos primordiales que recomiendan la mayoría de los autores citados en este trabajo.

#### 4.4. CESTODOS

Georgi y Georgi (127) documentan: los céstodos, especialmente *Taenia* y *Dipilidium*, son junto con las pulgas, los tricuridos, los áscaris y los ancilostomas, los parásitos más comunes de los perros. El cuerpo de un céstodo adulto es una cinta segmentada de unidades reproductoras encadenadas unidas por un extremo a la pared del intestino delgado del perro a través de un anclaje denominado escólex u órgano de adhesión. Todos los intercambios metabólicos se producen a través del tegumento de los céstodos, los cuales no presentan ni el más simple esquema de aparato digestivo como el que poseen los tremátodos próximos a ellos. La forma aplanada del cuerpo de los céstodos maximiza la relación superficie volumen interior, adaptando idealmente a los céstodos a la nutrición y excreción transtegumentaria.

Explican los autores: los perros contraen las infestaciones por céstodos al ingerir una larva enquistada en el cuerpo de un mamífero, anfibio, pez, serpiente, ave o insecto, dependiendo del tipo de céstodo. Todos ellos son casados o comidos, excepto los insectos. Las pulgas y los piojos picadores son deglutidos inadvertidamente cuando los perros se asean. El escólex se

encuentra totalmente desarrollado en la forma juvenil del céstodo (larva o metacéstodo) y es el único tejido que resiste la digestión cuando el perro come una carne infestada o deglute una pulga infestada.

Las unidades reproductivas, afirman, se forman por gemación a partir de los tejidos no diferenciados del “cuello” situado justamente por detrás del escólex dando lugar a la formación de una cadena continua de segmentos o proglotis (estróbilo), cada uno de los cuales presenta un aparato reproductor completo masculino y femenino.

Burrows, Batt y Sherding citados por Ettinger (1447) sostienen: las tenias que comúnmente parasitan el intestino delgado canino son relativamente benignas y rara vez fomentan sintomatología. La tenia *Dipylidium Caninum* es transmitida por pulgas y piojos y puede causar prurito anal porque las proglótides hiperatóiles reptan sobre el perineo del huésped. Las proglótides reptantes a menudo son detectados en las heces o sobre el perineo por propietarios atentos.

Complementan, varias especies de *Taenia* ocurren en animales pequeños por la ingesta de tejidos infectados con cisticercos de hospederos intermediarios como conejos, roedores, ovejas y ungulados. La *Taenia pisiformis* es más frecuente en los perros.

**4.4.1. Taenia Pisiformis.** Soulsby (114), contempla que la *Taenia Pisiformis* parasita el intestino delgado del perro, zorro, algunos carnívoros silvestres y raramente el gato. Los hospedadores intermediarios son lagomorfos, principalmente conejos y liebres, y roedores. Puede alcanzar los 200 cm de longitud. El rostelo posee de 34 a 48 ganchos en dos hileras; los grandes de 225 a 294  $\mu\text{m}$  y los pequeños de 132 a 177  $\mu\text{m}$ . Los segmentos grávidos miden de 8 a 10 por cuatro a cinco mm y el útero tiene entre 8 y 14 ramas laterales en cada lado. Los huevos son ligeramente ovales y miden entre 43 y 53 por 43 a 49  $\mu\text{m}$ .

Georgi y Georgi (128) aseveran: el escólex de *Taenia* presenta cuatro ventosas y dos filas circulares de elegantes ganchos engarzados sobre un bajo promontorio en su extremo. Los ganchos de la primera fila son unas dos veces más largos que los de la segunda, pero la fila más corta nace más lejos del eje del escólex, por lo que los extremos de ambas quedan alineados. Cada gancho es accionado por dos grupos de fibras musculares. Uno está unido al extremo del mango y el otro a una corta palanca situada a media altura del mismo. La contracción y relajación coordinada de estos dos grupos de músculos tiene como resultado la protracción y retracción concertada de ambas filas de ganchos. Cuando están retraídos, las puntas de los ganchos forman un pequeño círculo próximo al eje del escólex y se dirigen hacia delante. Cuando se protraen repentinamente se forma un círculo mucho mayor y las puntas se dirigen hacia atrás.

Contemplan, además, otros géneros se las arreglan muy bien sin ganchos, presentando mayores ventosas o gracias a la posición de superficies estrobilares muy amplias sobre la mucosa intestinal, por lo que los ganchos no son absolutamente necesarios para un céstodo y, de hecho, *Taenia Saginata*, céstodo que puede contraer el hombre al consumir carne de vacuno insuficientemente cocinada, no tiene ningún gancho.

En el mismo contexto anotan, el escólex de un céstodo adulto del género *Taenia* tiene los mismos ganchos que su estadio larvario vesicular. El número y tamaño de los ganchos grandes y pequeños pueden variar algo, pero representan un criterio valioso para la identificación de los ejemplares adultos y las larvas del género *Taenia*. Los ganchos de cada especie muestran matices en su forma y textura suficientemente diferentes para que un experto los identifique con suficiente precisión para permitir una descripción satisfactoria.

Mehlhorn, Düwel y Reather (31) expresan: esta tenia llega hasta los 2 m de longitud, los proglotis finales grávidos miden unos 8 a 10 x 4,5 mm, sus úteros presentan un tronco central con 8 a 14 pares de ramificaciones laterales. Los hospedadores intermediarios son los conejos, las liebres y diferentes roedores en los que se encuentra una larva blanca, del tamaño de un guisante (cisticerco).

**4.4.1.1. Ciclo biológico.** Georgi y Georgi (130) aseguran que las especies de *taenia* de los perros infestan también a los lobos, coyotes, dingos y zorros, pero

generalmente no infestan al hombre o al gato, al menos en su estadio adulto. La gama de hospedadores intermediarios es algo menos restringida pero suficientemente específica para proporcionar indicios para la identificación de los cisticercos enquistados en sus tejidos. Por ejemplo, los embriones hexacantos de *T. Pisiformis* desarrollan cisticercos en los conejos y roedores mientras que la *T. Hydatigena* los desarrollan en el ganado vacuno, ovino, caprino, porcino y en los cérvidos salvajes. En todos los casos los hospedadores definitivos se infestan al ingerir tejidos del hospedador intermediario que contengan cisticercos o cenuros. Los hospedadores intermediarios se infestan al ingerir los huevos de *Taenia* eliminados del intestino de los perros u otros cánidos.

Expresan además, los proglotis grávidos de *taenia* se eliminan por el ano del perro, ya sea individualmente por sí mismos, ya en grupos mayores impulsados por las heces. Los proglotis eliminados se desplazan sobre la capa de pelo, las masas de heces u otros sustratos por alargamiento y acortamiento alternativo de sus cuerpos por ondas de contracción muscular. Conforme se desplazan van dejando tras de si una película fina y clara de un material que aparentemente ayuda a sus decenas o cientos de miles de huevos a unirse al sustrato. La eliminación de los huevos por los proglotis de *Taenia* comienza incluso en el interior del perro. Por tanto, en las heces de perros infestados por *Taenia* se encuentran invariablemente huevos y proglotis, a diferencia de lo que ocurre en el caso de las infestaciones por *Dipylidium*, cuyos paquetes de

huevos tienden a permanecer en el interior de los proglotis y es muy infrecuente encontrarlos libres en las preparaciones de heces. Muy poco después de su eliminación por las heces, los proglotis agotan su capacidad de producción de huevos y se secan y deterioran. Los huevos son completamente infestantes para los hospedadores intermediarios en el momento de su eliminación por las heces.

De igual modo manifiestan, en el hospedador intermediario la oncósfera desarrolla un segundo estadio larvario denominado cisticerco, si tiene un solo escólex y cenuro si tiene muchos. El segundo estadio larvario para el perro y otros cánidos es infestante. Cuando el hospedador intermediario ingiere un huevo de *Taenia* el embrión hexacanto emerge del embrióforo, atraviesa la pared del intestino y encuentra su camino hasta su órgano predilecto. El hígado del conejo es el primer puerto para *T. Pisiformis*. Los cisticercos en desarrollo horadan ampliamente los tejidos hepáticos pero finalmente emergen a través de la cápsula de Glisson y completan su desarrollo como cisticerco en las serosas peritoneales.

Asimismo documentan, el paso del primer estadio larvario al segundo implica crecimiento, cavitación para formar una vesícula que sirve como una especie de placenta para extraer el alimento de los tejidos circundantes y formación del primordio o primordios del futuro o futuros céstodos adultos en forma de uno o más escólex. El escólex del cisticerco o los escólex del cenuro se forman dentro a afuera con los ganchos y las ventosas en la base de una especie de

abertura en la superficie de la vesícula. El escólex se encuentra introvertido en sí mismo e invaginado dentro del cisticerco. La eversión puede tener lugar prematuramente en el hospedador intermediario o como normalmente ocurre, sólo después de que la larva haya sido ingerida por el hospedador definitivo.

No obstante, los cisticercos o cenuros formados tal y como se encuentran en los tejidos, consisten en una fina pared vesicular que contiene un líquido claro en su interior y presenta uno o más escólex en su superficie interna y se encuentran rodeados por una cápsula formada por tejido conjuntivo del hospedador.

Argumentan también que la vesícula, una vez ingerida por el hospedador definitivo, es digerida y se evagina el escólex, si no lo estaba ya, fijándose con los tejidos del cuello adyacentes intactos a la pared del intestino delgado. El crecimiento y segmentación de los tejidos del cuello da lugar a un céstodo adulto que produce los huevos, completando así el ciclo.

Soulsby (112) argumenta: los huevos ingeridos eclosionan en el intestino delgado y las oncósferas llegan al hígado por vía hemática. Los embriones rompen los vasos portales y migran por el parénquima hepático durante un período de hasta treinta días. Provocan tractos hemorrágicos que más tarde se vuelven fibróticos. Los cisticercos de desarrollo migran a la cavidad peritoneal entre los 18 días y las cuatro semanas postinfección, aproximadamente. En esta localización alcanzan la madurez entre los días 34 y 53 y se encuentran fijados al omento mayor, al mesenterio intestinal y a la superficie serosa de los

órganos. Los carnívoros se infestan cuando ingieren los cisticercos. El período de prepatencia en el perro es de 51 días y permanecen infestados durante un año o más.

**4.4.1.2. Patogénesis.** Sousby (123) afirma que normalmente las infestaciones por céstodos adultos no son muy patógenas para los perros. Sin embargo, las infestaciones elevadas en animales jóvenes provocan síntomas abdominales específicos. Puede existir diarrea o estreñimiento y el animal a veces tiene un aspecto mermado y barrigudo. Ocasionalmente puede existir obstrucción intestinal. Los proglotis grávidos, especialmente los de *D. Caninum* migran fuera del esfínter anal y por la zona perianal. La irritación provoca que el animal frote el ano sobre el piso. Sin embargo, el prurito anal y el mal estado de las sacos anales provocan una conducta similar. También pueden caer los proglotis de los animales y migrar sobre las sillas, suelos o vestidos durante algunos minutos. Esto es poco agradable para los propietarios.

**4.4.1.3. Signos clínicos.** Mehlhorn, Düwel y Reather (27) documentan: en muchos casos no hay síntomas y estos son inespecíficos (trastornos en la digestión, adelgazamiento, estrés), en caso de fuerte infestación puede producirse una oclusión intestinal.

Georgi y Georgi (131, 132) sostienen que la infestación por adultos del género *Taenia* no causa daños importantes a un perro razonablemente bien alimentado, incluso cuando se presentan en número elevado. Los proglotis que



pasan a través del ano del perro provocan prurito e irritación, induciéndole a arrastrarse por el suelo para obtener alivio, pero la impacción e inflamación de la ampolla anal es una causa mucho más probable de prurito anal canino, independientemente de que el animal esté o no parasitado por céstodos. Los céstodos extraen sus nutrientes de las secreciones intestinales y de los alimentos digeridos que les rodean, pero aparentemente no comprometen el estado nutricional de su hospedador.

Comentan además los autores, la infestación de los hospedadores intermediarios por las larvas del género *Taenia* puede ser inaparente o estar acompañada de graves signos clínicos, dependiendo del número y localización de estas formas vesiculares y en ocasiones de la presencia de infecciones bacterianas anaerobias concurrentes. Unos pocos cisticercos de *T. Pisiformis* causan solo un daño leve a medida que se abren paso a través del parénquima hepático del conejo y finalmente se enquistan en las serosas peritoneales, pero una dosis masiva de huevos ingeridos con una hoja sobre la que un proglotis grávido haya descargado todos sus huevos ocasiona un grave traumatismo hepático que da lugar a una extensa fibrosis. *Taenia multiceps* es el ejemplo clásico de daño letal para el hospedador intermediario causado por las larvas de este género. El cenuro de este parásito (*Coenuro cerebralis*) forma lesiones invasivas en el cráneo de los ovinos y de otros rumiantes. La vesícula tiende a ser bastante grande, presiona el cerebro y causa graves daños neurológicos, los animales afectados describen movimientos circulares constantemente en

una misma dirección, hacen presión contra objetos sólidos y generalmente presentan ceguera.

Citan, los perros rara vez actúan como huéspedes intermediarios de *Taenia pisciformis*. En un pastor alemán que murió de moquillo en Illinois se encontraron incidentalmente cinco cisticercos de *T. Pisiformis* en el parénquima hepático y restos de un posible cisticerco en el pulmón. De hecho, los cisticercos de *T. Pisiformis* se desarrollan en el hígado de su hospedador intermediario habitual, el conejo, pero queda abierta la cuestión de por qué un embrión hexacanto de este parásito pudo confundir a un perro con un conejo y eclosionar al ser ingerido por este hospedador atípico. Una explicación posible expuesta por Grave y Tyler postula que el perro podría haber comido un conejo en el que el embrión hexacanto acabara de eclosionar y comenzar a invadir los tejidos y que estas larvas simplemente habrían continuado su actividad al ser repentinamente transferidas al interior del perro.

Asimismo objetan, los cisticercos de *T. Solium* invadieron al sistema nervioso central de un perro en India causando graves signos neurológicos que culminaron con la muerte del animal y en Zimbabwe se ha diagnosticado un segundo caso.

Parásitos gastrointestinales (2000, 5), comenta que los síntomas en el perro afectado de teniasis son, con frecuencia, poco evidentes. En el curso de una grave infección se pueden observar diarreas a causa de la enteritis catarral, con

presencia de sangre, aumento de la sensibilidad y de la excitabilidad, anemia, adelgazamiento y, en los casos graves, andar vacilante y picazón anal.

**4.4.1.4. Diagnóstico.** Mehlhorn, Düwel y Reather (31) postulan: se diagnostica esta parasitosis por identificación de los proglotis grávidos en las heces; por métodos de concentración pueden verse los huevos característicos procedentes de los proglotis rotos. Los huevos esféricos presentan, en estado fresco, una cápsula delgada que, sin embargo, se pierde casi siempre durante el proceso de preparación, de modo que los huevos aparecen limitados por la pared embrionaria estriada radialmente, situada inicialmente en el interior. En el interior de estos embrióforos siempre hay una oncósfera ya bien diferenciada (larva con seis ganchos). El diámetro de los huevos es, en este estado (en todos los géneros), de unas 30 a 35  $\mu$ m.

Georgi y Georgi (133, 134) definen: la eliminación de proglotis es un claro signo de infestación y, puesto que éstos comienzan a verter los huevos en el momento en el que se desprenden de su cadena, casi siempre aparecen huevos en los frotis o en los concentrados obtenidos por flotación de las heces de perros infestados. Los proglotis de taenia pueden diferenciarse de los de *Dipylidium* por tener un poro genital sólo en uno de sus lados y no en ambos. Si se comprime un proglotis entre dos portaobjetos mantenidos unidos con cinta adhesiva, pueden observarse las estructuras internas, como los conductos genitales, los corpúsculos calcáreos y los huevos. Una preparación de este tipo

es suficiente para la identificación genérica de los proglotis de céstodos caninos, no siendo preciso recurrir a métodos más sofisticados.

Citan los autores: los proglotis deshidratados de los céstodos son virtualmente irreconocibles como tales. Todos los materiales sospechosos deben humedecerse durante varias horas, tratamiento que recupera los proglotis de los céstodos lo suficiente para permitir su identificación. Ninguna característica morfológica peculiar permite distinguir los huevos, superponiéndose sus márgenes de dimensiones. Los huevos de todas las especies son de color tostado o marrón, miden de 25 a 40  $\mu$ m y están constituidos por un embrión hexacanto rodeado de un embrióforo bastante grueso y con una estriación radial. Los huevos obtenidos directamente a partir de los proglotis grávidos pueden presentar sus cápsulas infectadas, pero esta delicada membrana se pierde rápidamente. La morfometría diagnóstica puede llegar a ser útil algún día, pero para esta técnica se requiere un equipamiento muy especializado.

Añaden, en su texto, no puede realizarse un diagnóstico específico por el examen de los huevos o los proglotis, siendo necesario el aislamiento del céstodo adulto en un estado que permita su identificación. Esto puede efectuarse administrando al animal parasitado bromhidrato de arecolina en dosis de 0,9 a 2 mg/kg tras 12 a 28 horas de ayuno. Los céstodos adultos son eliminados con heces líquidas o blandas en los 15 a 45 minutos. Si el perro no defeca en un plazo de dos a tres horas, debe administrarse un enema salino o

jabonoso. La razón de utilizar bromhidrato de arecolina en lugar de antihelmínticos modernos más adecuados y mejor tolerados es que el primero permite recuperar los céstodos en condiciones que permiten su identificación, en lugar de una masa de gelatina blanca total o parcialmente digerida. Los céstodos adultos recuperados con purgas de bromhidrato de arecolina deben lavarse en agua o solución salina media y fijarse.

Burrows, Batt y Sherding mencionados en Ettinger (1448) documentan que los huevos característicos pardo-amarillos, con un solo opérculo, se identifican en las flotaciones fecales porque a diferencia de otros huevos de tenias flotan bien. El diagnóstico depende de la identificación de proglótides y huevos. Los proglótides de *Dipylidium* se distinguen de aquellos de taenia por una forma de tónel y doble poro genital. También se los puede aplastar entre porta y cubreobjetos con una gota de agua para identificar los paquetes típicos de huevos de *Dipylidium*.

Soulsby (123) señala que a causa de los vagos signos clínicos de las cestodosis por adultos, muchas infecciones se diagnostican por la presencia de proglotis en las heces, en la zona perineal o sobre el mobiliario, etc., la diferenciación se basa fundamentalmente en el examen de esos proglotis. Los proglotis de las especies de taenia se diferencian por la presencia de huevos aislados con un embrióforo grueso y estriado radialmente. También se pueden encontrar los huevos en las heces por técnicas de sedimentación o flotación.

**4.4.1.5. Tratamiento.** Mehlhorn, Düwel y Reather (32) aseveran que un producto terapéutico específico contra las tenias es el praziquantel (1 x 5 mg/kg de peso vivo por vía oral o por vía subcutánea). Otros preparados de mayor o menor eficacia antitenia son, entre otros, el hidrocloreto de bunamidina (25 a 30 mg/kg de peso vivo por vía oral a 600 mg/animal como máximo) o el nitroscanato (50 mg/kg de peso vivo por vía oral).

Además proponen los bencimidazoles de amplio espectro que eliminan mediante un solo tratamiento los nematodos y los céstodos; fenbendazol (3 días x 50 mg/kg de peso vivo por vía oral o mebendazol (5 días, dosis en función del peso).

Soulsby (123, 124) propone muchos antihelmínticos para tratar las cestodosis en perros. Muchos deben estar precedidos o seguidos de ayuno durante la noche.

Menciona al Hidrobromuro de arecolina (1 ó 2 mg/kg) es eficaz frente a la mayor parte de los céstodos de los perros. Está contraindicado en gatos. El antídoto es la atropina. Arecolina acetarsol (5 mg/kg) actúa frente a las especies de taenias y *D. Caninum* y tiene cierta acción frente a *Echinococcus* en perros. No es seguro en perros de menos de tres meses.

También señala al Hidrocloreto de bunamidina (25 a 50 mg/kg) se usa ampliamente frente a la mayor parte de los céstodos. El Diclorofeno (0,3

mg/kg) es eficaz frente a taenia spp y D. Caninum. Tiene una toxicidad relativamente baja.

Recomienda el Mebendazol (en animales de menos de 2 kg, 100 mg dos veces al día durante cinco días, por encima de 2 kg, 200 mg dos veces al día durante cinco días). El mebendazol micronizado es eficaz tanto frente a nematodos como frente a céstodos.

Añade la Niclosamida (100 a 150 mg/kg) que se utiliza ampliamente contra D. Caninum y especies de taenia. El antihelmíntico tiene un amplio margen de seguridad.

Formula al Praziquantel (5 mg/kg) que tiene un amplio índice terapéutico y es muy eficaz frente a los estadios inmaduros y adultos de las Taenia spp, D. Caninum y E. Granulosus. Probablemente es el fármaco de elección para el tratamiento de las cestodosis. No tiene ninguna actividad ovicida y, por ello, se continúa eliminando huevos y contaminando el medio durante algunos días después del tratamiento. De esta forma se pueden introducir más huevos de los habituales en el medio y se deben extremar los cuidados a causa de este riesgo potencial.

Finalmente menciona el Nitroscanate (50 mg/kg) tiene actividad tanto frente a nematodos como frente a céstodos. Su actividad frente a los céstodos aumenta si se administra en forma sincronizada.

Además incluye algunos antibióticos del grupo de la estreptotricina, como el SQ 21704 de *Streptomyces griseocarneus*, en dosis de 50 mg/kg son eficaces frente a *Taenia* spp y *D. Caninum*. Las secuelas habituales de su empleo son vómitos y diarrea.

Georgi y Georgi (135) establecen las especies de *Taenia* son relativamente susceptibles a los antihelmínticos, pudiendo elegirse entre un amplio número de quimioterápicos activos. A continuación se incluye una selección de los remedios más eficaces y menos tóxicos que no agotan en modo alguno la lista de posibilidades.

Los autores recomiendan tabletas de prazicuantel administradas por vía oral en dosis única de 5 mg/kg presentan una eficacia del 100% en la eliminación de las especies adultas de taenia sin ser tóxicas para los perros. Las tabletas de epsiprantel se administran por vía oral a dosis única de 5,5 mg/kg y parecen ser bien toleradas por los perros. No obstante, cualquier nuevo fármaco debe ser observado hasta que la experiencia confirme los resultados laboratoriales.

Otro parasiticida, las tabletas de hicosamida administradas en dosis única de 157 mg/kg son efectivas frente a las especies de taenia adultas y son seguras, incluso para cachorros y perras gestantes.

También enlistan el fenbendazol, administrado con la comida a dosis de 50 mg/kg y día durante tres días y el mebendazol administrado con la comida a



dosis de 22 mg/kg y día durante tres a cinco días son eficaces frente a las especies de taenia adultas y su administración es conveniente en perros a los que es difícil administrar píldoras pero que toleran bien la mezcla de sustancias en polvo desconocidas con su ración. El mebendazol tiene escasa actividad frente a *Dipylidium caninum*, por lo general es esencial realizar un diagnóstico preciso para que la administración de este fármaco resulte eficaz.

Burrows, Batt y Sherding citados por Ettinger (1448) documentan: el praziquantel, epsiprantel y bunamidina clorhidrato son las drogas preferidas para el tratamiento de la cestodiasis, aunque otras se encuentran disponibles. El control de las pulgas y piojos es importante para prevenir el *Dipylidium*; el control de la predación y basureo ayudan a prevenir las restantes cestodiasis.

Antiparasitarios específicos (3), afirma que el Albendazol es efectivo contra Céstodos en sus estados de huevo, larva, adulto, a dosis de 100 mg/kg por vía oral. La precaución es evitar su uso en hembras gestantes.

**4.4.1.6. Profilaxis.** Georgi y Georgi (135, 136) afirma que la prevención de las reinfestaciones es cuestión de alimentar a los perros sólo con alimentos procesados o con carne suficientemente cocinada, lo cual es claramente imposible en el caso de perros vagabundos o que andan sueltos en zonas donde pueden encontrar conejos o restos de carne. Es importante explicar a los clientes que por muy eficaces que sean los antihelmínticos modernos los céstodos volverán a reaparecer si el animal come carne cruda o caza animales

salvajes. Por otra parte, las reinfestaciones pueden ser malinterpretadas como fracasos de la medicación. Exceptuando estos errores, la administración de praziquantel, epsiprantel o niclosamida en pastillas tras la reaparición de proglotis representa una solución conveniente y relativamente barata al problema de las reinfestaciones recurrentes por taenia.

Soulsby (124) corrobora diciendo que en razón a que los ciclos biológicos de los céstodos son indirectos, la prevención de las cestodosis se puede basar en el control de los hospedadores intermediarios, junto con un programa regular de tratamiento. No se deben dar de comer a los perros desperdicios crudos o carne de animales sacrificados. Hay que prevenir que los animales cacen y coman pequeños animales silvestres (ratas, ratones y conejos) con metacéstodos de especies como *T. Pisiformis* y *T. Taeniaeformis*.

Burrows, Batt y Sherding citados por Ettinger (1448) establecen que las medidas profilácticas se basan en el control de la predación y basureo ayudando así a prevenir las reinfestaciones por *Taenia*.

**4.4.2. Dipylidium caninum.** Soulsby (102) propone: es un parásito del intestino delgado del perro, gato, zorro y a veces del hombre, particularmente de niños. Es el céstodo más frecuente del perro en la mayor parte del mundo y tiene una distribución cosmopolita. El parásito puede alcanzar los 50 cm de longitud. El roseto tráctil tiene tres o cuatro filas de ganchos en forma de espinas. Cada proglotis tiene dos juegos de órganos genitales y el ovario y las

vitelógenas forman una masa en cada lado, de aspecto de racimo. Los huevos se encuentran en cápsulas ovíferas que contienen hasta 30 huevos. Los proglotis maduros y particularmente los grávidos tienen una forma alargada, oval, característica que les da un aspecto de semillas de pepino.

Nelson y Couto (328) señalan que *D. Caninum*, por lo común, tiene un ciclo biológico indirecto y los animales se infectan al ingerir un hospedero intermediario infectado (pulgas y piojos). Los signos más comunes en los infectados se deben a la irritación anal causada por el “movimiento” de los segmentos en el área. Con mayor regularidad el propietario descubre tales desplazamientos sobre las heces y consulta con el veterinario. A veces un segmento ingresa a un saco anal donde puede contribuir a la infección y en casos atípicos en un gran número promueven obstrucción entérica en cachorros caninos o felinos.

**4.4.2.1. Ciclo biológico.** Georgi y Georgi (142, 144) comentan, los proglotis de *Dipylidium caninum* eliminados con las heces de los perros les gustan tanto a las larvas de *Ctenocephalides f. Felis* que estas llegan a dejar los que estuvieran haciendo para dirigirse a un nuevo proglotis y devorarlo. Esto concuerda con la opinión convencional que las larvas de la pulga ingieren los huevos accidentalmente y nosotros podemos afirmar que hemos visto larvas verdaderamente fanáticas y que es indudable que estas prefieren los paquetes de huevos de *D. Caninum* a las heces de sus progenitores. Pugh se anticipó cinco años a nuestra observación por lo que no somos los únicos que creemos

en las preferencias dietéticas de las larvas de pulga. Las pulgas adultas son inmunes a la infestación, ya que sus piezas bucales succionadoras especializadas las limitan a una dieta exclusivamente líquida. Únicamente las larvas con sus mandíbulas masticadoras pueden ingerir los huevos de *D. Caninum*. Las larvas de la especie púlex también actúan como hospedadores intermedarios, al igual que los piojos malófagos *Trichodectes canis*.

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

Explican además, los perros se infestan por *D. Caninum* cuando degluten una pulga infestada que puede contener unos diez (de 2 a 82) cisticercoides de este parásito. No todos los individuos de una población infestada de pulgas adultas

contienen cisticercoides. La reacción de defensa de los hemocitos puede reducir la tasa de infestación del 97% en las larvas a sólo el 15% en las pulgas adultas. Esta reacción defensiva está favorecida por temperaturas ambiente bajas pero compatibles con el desarrollo de las pulgas. La destrucción de las larvas de *D. Caninum* tiene lugar en el hemocele de las larvas y adultos de pulga y da lugar a una degeneración pigmentada amarillenta del parásito.

Sostienen también: *Trichodectes canis* también permite el desarrollo de los cisticercoides, pero es un parásito poco frecuente de los perros y posiblemente un hospedador accidental de *D. Caninum*.

Soulsby (102) define, los proglotis grávidos son eliminados con las heces o pueden abandonar el hospedador espontáneamente, moverse activamente, diseminando los huevos. Los hospedadores intermediarios son pulgas (*Ctenocephalides canis*, *C. Felix*, *Púlex irritans*) y el piojo del perro, Sostienen también, *Trichodectes canis*, igualmente ha sido involucrado. Las pulgas larvarias ingieren los huevos y los cisticercoides se desarrollan en las pulgas adultas. Los hospedadores definitivos se infestan cuando ingieren pulgas infestadas. Probablemente, las infestaciones humanas se deben a la ingestión accidental de pulgas infestadas cuando los niños juegan con los perros o los gatos.

Mehlhorn, Düwel y Reather (27) corroboran, los proglotis grávidos tienen el aspecto de pepita de calabaza y pueden desplazarse, mediante contracciones,

en las heces o en la zona anal. De este modo quedan en libertad las cápsulas ovíferas, que son entonces ingeridos por vía oral por insectos coprófagos (larvas de pulga, etc.). En estos hospedadores intermediarios se forma a partir de la oncósfera el cisticercoide, el cual después de la metamorfosis del hospedador intermediario se convierte en infestante para los carnívoros.

**4.4.2.2. Signos clínicos.** Georgi y Georgi (144) argumentan, los adultos de *D. Caninum* generalmente causan poco o ningún daño a sus hospedadores caninos. Es posible que un elevado número de céstodos pueda producir irritación intestinal y diarrea, pero no es frecuente. Los proglotis son grandes y llamativos, provocando el mismo tipo de reacción en las personas que los ven, que los proglotis de *teania*, siendo esta la razón principal de su descrédito.

Exacerban los autores en la infestación con las larvas de *D. Caninum* tiene un poco o ningún efecto sobre las pulgas hospedadoras, al menos en términos de mortalidad.

Mehlhorn, Düwel y Reather (27) señalan, se evidencia prurito en el ano a causa de los proglotis emigrantes (los perros refriegan el ano en el suelo), si bien con frecuencia no hay síntomas o son poco específicos (estrés, trastornos digestivos, adelgazamiento, pelo sin brillo, etc.); una fuerte infestación con muchos vermes puede conducir (raras veces) a una total oclusión intestinal.

**4.4.2.3. Diagnóstico.** Georgi y Georgi (144, 145) definen, los proglotis de *D. Caninum* se descubren desplazándose entre el pelaje de los perros infestados. Se distinguen fácilmente de los proglotis de otros céstodos caninos por su forma ovalada o de simiente de pepino, por la presencia de poros genitales bilaterales y por la presencia de reducidos grupos de sus huevos contenidos en paquetes uterinos. Los paquetes de huevos tienden a quedar retenidos por los proglotis y no suelen encontrarse sueltos en las preparaciones fecales.

En el mismo contexto añaden, los escólex de *Dipilidium*, *Joyeuxiella* y *Diplopylidium* presentan cuatro ventosas dispuestas radialmente y un rostelo apical retráctil armado con varias filas de ganchos en forma de espina. *Dipylidium* es el mayor de todos, midiendo de 20 a 70 cm de longitud. Los poros genitales de *D. Caninum* se localizan ligeramente por detrás de la mitad del proglotis y sus huevos embrionarios están encerrados en cápsulas formadas a partir de la pared del útero en grupos de 5 a 30. Los poros genitales de *Diplopylidium* y *Joyeuxiella* se sitúan por delante de la mitad del proglotis y cada cápsula uterina contiene un solo huevo.

Soulsby (123) contempla, las cápsulas ovígeras de *D. Caninum*, características, contienen hasta treinta huevos. Estas cápsulas ovígeras se pueden romper y no se deben confundir los huevos con las cápsulas ovígeras de un solo huevo de *Diplopylidium* y *Joyeuxiella*.

Mehlhorn, Düwel y Reather (27) postulan, el diagnóstico se realiza mediante la identificación de los proglotis finales; estos en estado fresco tienen forma de semilla de calabaza y presentan un color rojizo parduzco, mientras que en las heces secas adquieren el aspecto de un grano de arroz. Después de introducirlos en agua, al aplastarlos se observan las típicas cápsulas ovigeras visibles al microscopio.

**4.4.2.4. Tratamiento.** Los diferentes autores y artículos de Internet citados en este trabajo, recomiendan un tratamiento con características muy similares al establecido para taenia, se mencionan productos como: praziquantel, epsiprantel, albendazol, benzimidazoles, entre otros, manejando iguales dosis terapéuticas.

**4.4.2.5. Profilaxis.** Según Mehlhorn, Düwel y Reather (1994); Georgi y Georgi (1994); Soulsby (1987); y Burrows, Batt y Sherding citados por Ettinger (1997), la eliminación de las pulgas y piojos de criaderos y la prevención de la reinfestación de los perros en forma periódica ayuda al control de esta parasitosis, cosa que no es fácil.

Novartis (2000, 1), recomienda la administración de Lufenuron por vía oral para el control de pulgas a dosis de 10 mg/kg.

Novartis (2001, 1), recomienda el Nitenpyram para control de pulgas adultas a dosis de 1 mg/kg por vía oral.



#### 4.5. ZONOSIS

Dentro del aspecto zoonótico, el género humano está expuesto a la inespecificidad de los parásitos mencionados en esta investigación. Por esta razón, se considera necesario realizar un estudio que determine las parasitosis más comunes que pongan en riesgo la salud de la comunidad.

**4.5.1. Nemátodos.** Georgi y Georgi (159, 160) afirman que las larvas infestantes de los ancilostómidos y de otros nematodos capaces de atravesar la piel migran abortivamente por la piel de las personas provocando una reacción pruriginosa muy intensa denominada larva migrans cutánea o “erupción deslizante”. Las larvas migran por la piel produciendo un trayecto serpenteante prominente. *A. Braziliense*, un parásito del perro y del gato en los climas tropicales y subtropicales, es posiblemente el agente patógeno más común, pero también puede actuar *A. Caninum*. Una forma rabiosa de larva migrans cutánea denominada “larva currens” debido a que la larva corre a velocidades que se miden en centímetros por hora, se debe a la penetración en la piel humana de larvas infestantes de *Strongyloides stercoralis*.

Al respecto, Soulsby (206) aclara: la gravedad de las reacciones dérmicas está relacionada con el grado de exposición a las larvas infestantes. Cuando se ha producido una exposición extensa a *A. Caninum*, por ejemplo, una nueva exposición conduce a la formación de pápulas, edema y lesiones muy

pruriginosas. Ocasionalmente, las larvas de ancilostómidos pueden llegar al pulmón y también pueden causar opacidad de la córnea.

Burrows, Batt y Sherding mencionados por Ettinger (443) reportan que el parásito es incapaz de migrar más allá de la unión dermoepidérmica humana, pero induce un prurito intenso a medida que migra a través del tejido dérmico antes de ser destruido por el sistema inmune. Para esta afección se comprueba que el tratamiento precoz de los cachorros, la coproparasitología anual, la rápida eliminación de las heces y la prevención de la suciedad de parques y recreos reducen la contaminación del suelo y ayudan a disminuir la exposición humana a las larvas infecciosas.

Flórez, Andrés J. (1992, 1-3, 6-9) afirma que la toxocariosis es la más importante zoonosis parasitaria de transmisión indirecta, a través del suelo o vegetales contaminados.

Los veterinarios clínicos, comenta el autor, nos encontramos ante una situación de privilegio, al poder realizar una directa e individualizada educación sanitaria a cada propietario de perro o gato de forma clara y no alarmista. Como veterinarios de salud pública, integrados en un equipo básico de atención primaria, en colaboración estrecha con los médicos, jugamos un relevante papel en la prevención y lucha de la toxocariosis.

Así pues, y dado que la infectación es más frecuente de lo que se piensa,

debido a su inespecificidad en el hombre, y partiendo de que no existe ninguna relación directa entre el hecho de poseer o tener contacto con un animal para ser infectado, debemos extremar al máximo nuestra reiterada petición a las autoridades no sanitarias del control de los perros o gatos vagabundos, la formación sanitaria a la población con respecto a las medidas de higiene preventiva y la inspección de criaderos, residencias y tiendas de venta de perros o gatos.

Documenta, según Glickman y Schantz (1981), aproximadamente el 2% de la población humana, aparentemente sana de los países desarrollados, muestra la evidencia inmunológica de infección por *T. canis*. Estas cifras coinciden con los estudios de Soulsby (1985) en Gran Bretaña. Borg y Woodruff (1973), tras examinar muestras de tierra de los parques públicos y de zonas de juego del reino Unido, demostraron que el 23% estaban contaminadas por huevos de *Toxocara* spp.

Así, podemos afirmar, sin temor a equivocarnos, que todos los perros o gatos han sufrido parasitemia por toxocaros, aunque no todos necesariamente hayan presentado manifestaciones clínicas de la enfermedad. Otro dato a recordar es que la parasitación es mucho más frecuente en cachorros de dos a seis meses. Además de la prevalencia de la infección prenatal de los cachorros, el parásito presenta dos características que aumenta el riesgo para la salud pública:

- *T. canis* es muy prolífico: cada hembra adulta puede eliminar 200.000 huevos/día.
- Los huevos embrionados son muy resistentes, lo que les permite permanecer viables en el suelo durante meses e incluso años.

De igual forma la toxocariosis humana afecta principalmente a los niños. Los niños con pica o geofagia constituyen el grupo de mayor riesgo, aunque también se han diagnosticado en adultos (Genchi y col, 1987). Está causada por la migración de larvas de las especies de toxocara en los órganos internos y ojos; por ello la toxocariosis en humanos se conoce con el nombre de síndrome de larva migrans visceral

Contempla, además, los niños se infectan por la ingestión accidental de huevos de dichos nemátodos por:

- Masticar tierra contaminada.
- Comer vegetales contaminados.
- Llevarse a la boca objetos contaminados.
- Jugar o acariciar perros o gatos parasitados.

Argumenta que los lugares más contaminados por estos huevos suelen ser los jardines, los parques públicos, los terrenos de juego, las aceras de las grandes ciudades y cualquier tipo de suelo muy frecuentado por perros, gatos o

personas. Entre los niños, el colectivo de más riesgo es el comprendido entre el año y medio y los cinco años, precisamente por la manía de conocerlo todo a través de la boca y por la nula apreciación del peligro. Los huevos ingeridos, liberan las larvas II, que atraviesan la pared intestinal, y migran por la economía orgánica (hígado, pulmón, corazón, cerebro, ojo, músculo, bazo, riñón, etc.).

No obstante, la reacción defensiva da lugar a la formación de granulomas eosinófilos, con marcada patogenia relacionada con los fenómenos de hipersensibilidad, lo que supone que la sintomatología es mucho más espectacular en las reinfecciones, con significativa característica alérgica, en ocasiones de pronóstico grave. La sintomatología clínica de la enfermedad se caracteriza por manifestaciones alérgicas, fiebre intermitente, leucocitosis con eosinofilia, anorexia con pérdida de peso o paro en el crecimiento, dolores musculares, articulares y abdominales, tos, por los infiltrados pulmonares difusos, y signos neurológicos desde leve irritabilidad a manifestaciones serias, como poliomiелitis y epilepsia. En ocasiones puede ocurrir hepatomegalia y/o esplenomegalia con desenlace fatal.

Describe el autor, la localización ocular es más frecuente en el segmento anterior del ojo, presentando dos formas clínicas. La de mayor incidencia está originada por la aparición de un absceso eosinofílico, que puede llegar a provocar el desprendimiento total de la retina, con la formación de abundante exudado vítreo (uveítis y coroidoretinitis); la otra manifestación oftálmica es un tumor fibroso localizado o pseudogloma. Si bien la mayoría de las veces la

enfermedad evoluciona hacia la curación, al encapsularse las larvas y morir en el plazo de semanas o meses, no se debe menospreciar, ya que en ocasiones el síndrome de LMV es de pronóstico grave y puede terminar con el resultado de muerte en ciertos pacientes.

Histológicamente, expresa, el típico granuloma por toxocarías se describe como un núcleo que lo constituye la larva, que está rodeada de leucocitos eosinófilos en desintegración y tejido conjuntivo con alteración fibrinoide intensa, con un halo periférico de células epitelioides y macrófagos.

Tamayo (1998, 1, 3) señala que la ascariasis o Lombrices es producida por parásitos llamados *Ascaris*, es la enfermedad parasitaria más común en cachorros y gaticos. La infección puede ocurrir dentro del vientre de la madre o pronto después del nacimiento al mamar el calostro contaminado. Los animalitos afectados muestran síntomas gastrointestinales como vómito y diarrea. A veces el vómito contiene lombrices las cuales tienen el aspecto de un pedazo de espagueti. Los humanos, y en especial los niños, pueden infectarse a través de la piel o por la ingestión accidental de los huevos del parásito. Las personas que se contaminan a veces desarrollan la enfermedad conocida como larva migrans, lo que significa que la forma inmadura del parásito (que se llama larva), sale en expedición exploratoria del cuerpo y termina muchas veces en el cerebro. Los síntomas pueden variar desde insignificantes (diarrea ocasional, pérdida del apetito, vómito) hasta la ceguera total. Controlar las lombrices en los animales es fácil y al hacerlo se disminuye el riesgo de transmisión a los

humanos. El médico veterinario está en condiciones de proporcionar el mejor consejo para el tratamiento. De todos modos, la Asociación American de Facultades de Veterinaria recomienda el tratamiento preventivo de todos los cachorros y gaticos.

Tamayo postula que la Ancilostomiasis: es una enfermedad producida por el Ancilostoma Canino en las mascotas y por la Uncinaria en los humanos. Esos parásitos están armados de un conjunto de ganchos en la boca que nos recuerdan los ganchos de los piratas del Caribe. Y lo malo es que no pierden tiempo en utilizarlos, causando hemorragias intestinales que si no se atienden de antemano terminan causando anemias severas. Los humanos se contaminan más que todo al andar descalzos sobre terrenos contaminados. Cuidado con las playas! Afortunadamente el tratamiento es sencillo y muy efectivo. En áreas muy húmedas se aconseja administrar medicamentos a las mascotas en forma rotatoria todo el año. Las personas que visitan las playas y otros sitios de alto riesgo deben estar alertas y buscar tratamiento médico si aparecen lesiones en los pies llamadas candelillas.

Georgi y Georgi (174) dice que Toxocara Canis representa una seria amenaza para la salud de las personas, especialmente de los niños. En el suelo de los parques públicos, de los patios de recreo, de la perrera, de los jardines urbanos y de otros lugares donde los perros defecan con regularidad se acumulan altas concentraciones de huevos infestantes de este parásito. Incluso pequeñas cantidades de tierra de suelos muy

contaminados vehiculan algunos huevos de *T. Canis* y estos pasan fácilmente de las manos sucias al interior del organismo. Parece poco probable, a la luz del número de perros domésticos y de la prevalencia de la infestación por ascáridos, que ninguna persona pueda caminar sobre la faz de la tierra mucho tiempo sin ser invadida por al menos unas pocas larvas de *T. Canis*. Un agorafobo (rechazo a salir de su albergue) con una higiene fetichista, podría no llegar a deglutir jamás un huevo de *T. Canis*, pero a la mayoría de la gente no le importa tener algo de suciedad en sus dedos y, en ocasiones, se come un bocadillo de salchichas sin lavarse previamente las manos.

Añaden, además, en el hombre se presentan dos síndromes diferentes: larva migrans visceral y larva migrans ocular. Eosinofilia mantenida superior al 50%, neumonitis y hepatomegalia en niños de menos de tres años son típicos de la larva migrans visceral. La larva migrans ocular, caracterizada por retinitis granulomatosa, tiende a presentarse en niños de 3 a 13 años de edad. La larva migrans ocular se parece oftalmológicamente al retinoblastoma, pero se puede diferenciar de este mediante examen serológico.

No obstante, el terror a la muerte, la ceguera u otras minusvalías permanentes, graves en los niños, causadas por un parásito común del más antiguo amigo del hombre, suscita profundas emociones y genera acaloradas controversias en las que las más extremas opiniones se expresan en elevado tono de voz. El veterinario se encuentra en ocasiones entre los que sólo ven por los niños y los que sólo ven por los perros. Afortunadamente, las actitudes de la mayoría de



las personas tienden a ser más equilibradas y el veterinario puede contribuir al bienestar del género humano con buenos consejos y medidas de control eficaces frente a *T. Canis*.

Burrows, Batt y Sherding citados por Ettinger (1996) corroboran: a causa de la larva migrans visceral de *T. Canis*, una seria enfermedad humana (especialmente en los niños) producida por la invasión tisular de las larvas migratorias, los cachorros infectados por este verme son considerados peligrosos para la salud pública. La enfermedad ha ocasionado muerte en algunos casos humanos. El riesgo para la salud de *T. Canis* es potenciado por las siguientes características del parásito: 1. La muy elevada prevalencia de infección neonatal. 2. El *T. Canis* es un parásito muy prolífico; cada hembra adulta puede eliminar 20.000 huevos/día. 3. Una vez que los huevos se embrionan (a la tercera o cuarta semana) se hacen infecciosos y su resistencia a la inactivación les permite permanecer viables en el suelo durante meses o años.

Ascaridiasis (2000, 1) afirma que en el caso del hombre, los más propensos son los niños de 2 a 5 años que ingieren tierra de areneros que comparten con los perros, generalmente en ciudades muy populosas donde existe escasez de espacios verdes, donde pueden ingerir huevos larvados, también cuando son lamidos por perros infestados o tocar a un perro cerca del ano donde puede haber huevos, de todas maneras el huevo de áscaris necesita un tiempo de maduración en el suelo (por eso hay que tener cuidado con la tierra o los

areneros). Las larvas libradas de los huevos embrionados realizan una migración entero-hepato-pulmonar somática, con la distribución en diversos órganos y aparatos (hígado, pulmones, musculatura, riñones) llamada larva migrans visceral y cuando afecta el ojo larva migrans ocular (grave en los niños porque puede producir una patología severa en el globo ocular).

En este artículo se recomienda, para evitar el contagio por huevos de áscaris en niños y adultos:

- Desparasitar a los cachorros a los 15, 30, 45, 60, 75 y 90 días del nacimiento y luego repetir cada mes hasta que sea adulto y posteriormente cada tres meses.
- Desparasitar a la perra en el momento del celo antes del servicio del macho.
- Hacer análisis de materia fecal en forma periódica.
- Pasear al perro con collar y correa para que no vagabundee.
- Lavar muy bien los vegetales que son ingeridos crudos.
- Evitar que los niños se lleven tierra o arena a la boca.
- 
- Lavarse bien las manos después de tocar el perro.

- Evitar que los niños sean lamidos en la boca por el perro.
  
- Evitar que los perros ingieran roedores, aves o carne cruda de animales salvajes.
  
- Medidas rigurosas de higiene y cuidados.

Finalmente, teniendo en cuenta estas sugerencias y un poco de cuidado, la posibilidad de infestación por parte de larvas de áscaris es prácticamente muy baja y tanto adultos como niños podrán disfrutar de su mascota sin ningún riesgo.

**4.5.2. Céstodos.** Georgi y Georgi (131, 132) señalan que además de la consternación, confusión y repulsión experimentados por los propietarios de los animales cuando encuentran proglotis de céstodos moviéndose sobre el ano o las heces frescas de éstos, las especies de taenia que afectan a los perros presentan únicamente mínimos riesgos para los seres humanos. El hombre nunca actúa como hospedador definitivo de las especies caninas de taenia y rara vez lo hace como hospedador intermediario. Esto es una verdadera suerte, ya que el medio próximo a un perro infestado está plagado de huevos de céstodos tan comunes como *T. Pisiformis*.

Refieren también que los seres humanos, especialmente los niños, pueden infestarse ocasionalmente por *D. Caninum* al ingerir pulgas infestadas.

Obviamente los insectos son deglutidos en forma accidental, ya que las personas no se asean mordisqueándose y las pulgas infestadas o manjares exóticos similares no forman parte de la mesa de ningún gourmet. La mayoría de los casos humanos son asintomáticos y los pacientes se enteran de su infestación al encontrar los proglotis en sus heces o migrando desde su ano. Estos hallazgos causan notable alarma y representan una trampa para los médicos y los veterinarios. Si el médico basa su diagnóstico en el historial, como debe hacer generalmente, ya que pocas personas en esta situación estresante tienen el buen sentido de conservar las muestras para proceder a la identificación, llegará a la conclusión de que el paciente está infestado por el verme intestinal más prevalente *Enterobius vermicularis*. Este error diagnóstico da lugar a un tratamiento inadecuado y a una identificación errónea de la fuente de infestación.

Los autores objetan, el veterinario, acostumbrado a defender la reputación de los perros en la delicada cuestión de los vermes intestinales, debe prestar atención para no pasar por alto su posible participación indirecta en las infestaciones humanas por *D. Caninum*. Algunas personas hospedadoras de *D. Caninum* padecen diarrea, dolor abdominal y malestar general.

Tamayo (1998, 2) asegura, la tenia es un parásito aplanado y en forma de cinta que en el pasado ha causado estragos en personas que comían carne de cerdo a medio cocer. Nuestras mascotas también tienen sus propias tenias que habitan con comodidad en sus interiores. La infección les llega muchas veces al

lamer pulgas que están infectadas o cuando se deleitan ingiriendo ratones. La transmisión de tenias de las mascotas a los humanos no es muy común, pero si se puede presentar en niños o personas debilitadas. El tratamiento contra la tenia también es fácil y efectivo.

El poder disfrutar de la compañía de nuestras mascotas sin tener que preocuparnos de la transmisión de enfermedades no es asunto complicado. Sólo se necesita tener buenas costumbres de higiene personal, chequeos y medicamentos a tiempo para las mascotas, y el disponer adecuadamente de las materia fecales, o sea que no es ninguna escalada de la montaña Everest.

## 5. DISEÑO METODOLOGICO

### 5.1. LOCALIZACIÓN

El presente trabajo se realizó en el sector urbano del Municipio de Pasto el cual, según el Plan de Ordenamiento Territorial 1995-1997, de la Alcaldía Municipal de Pasto (1995, 7), dice que la capital del departamento de Nariño está localizada a 1° 13' de latitud norte, 77° 17' de longitud al Oeste de Greenwich. Altura sobre el nivel del mar 2.527 m, con una temperatura media de 14° C y precipitación media anual de 841 mm.

### 5.2. DETERMINACIÓN DE LA MUESTRA

De acuerdo a los porcentajes de prevalencia obtenidos por Martínez (1989) y la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UAS (1996), se estableció el valor de prevalencia para cada una de las especies incluidas en este estudio. Dado que son diferentes para cada parásito, se escogió el que proporcionaba el tamaño de muestra más alto al aplicar la fórmula de estimación indicada por CEPANZOO, así:

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{d^2}$$

$n$  : es la muestra que vamos a obtener.

$z$  : es el valor asociado al nivel de confianza establecido, que será del 95%.

$p$ : es la prevalencia esperada de los diferentes parásitos. En este estudio se tomará el valor indicado por T. Canis que es de 32%.

$$q = 1 - p.$$

$d$ : margen de error máximo emitido para estimar la tasa de prevalencia que será del 10%.

En consecuencia, el tamaño de la muestra se calcula de la siguiente forma:

$$n = \frac{(1.96)^2 \times 0.32 \times 0.68}{(0.1)^2} = \frac{3.84 \times 0.32 \times 0.68}{0.01} = \mathbf{83.55}$$

No se corrige, por tamaño finito de muestra puesto que no existe censo de la población de caninos en Pasto, por lo tanto, se asume que esta es infinita y todos los individuos tendrán la misma probabilidad de ser escogidos.

El muestreo se realizó completamente al azar.

### **5.3. TÉCNICAS PARA LA RECOLECCION Y ANÁLISIS DE LA INFORMACION**

**5.3.1. Captura de los animales.** Teniendo en cuenta la agresividad de los perros callejeros, se tomaron medidas de seguridad que protegieran la integridad de los autores del presente trabajo.

Los perros fueron atraídos por medio de cebos o carnadas (pan, carne, pollo, salchichas), solamente en tres casos fue necesario impregnar el cebo con acepromacina como tranquilizante. La captura de todos los animales se llevó a cabo con el uso de amanzaberracos y lazos, posteriormente se los embozalaba y se los aseguraba con cuerdas para inmovilizarlos en el momento del examen clínico, identificación y la desparasitación, finalmente se los liberaba.

La captura de los animales también fue posible gracias a la colaboración de la comunidad de los sectores en donde se realizó el muestreo.

Los sectores del muestreo se identifican en el Anexo C.

**5.3.2. Toma de muestras.** Se muestrearon 84 caninos callejeros, entendiéndose como perro callejero, aquél que se encuentra vagabundeando por las calles, sometido a las condiciones del medio ambiente, su subsistencia se basa en rebuscar "alimento" entre sobras de comida, desperdicios, basuras, aguas contaminadas e incluso, de carroña, comparte su medio de vida con



animales de diferentes especies, sanos o enfermos, haciéndolo susceptible a adquirir diversas enfermedades infectocontagiosas.

Las heces se extrajeron por vía rectal, esta operación se llevó a cabo con la ayuda de guantes de látex, previamente identificados con números progresivos, los cuales al darles la vuelta, pueden servir simultáneamente como recipiente. En el caso de los animales de tamaño pequeño, se utilizó una varilla de vidrio achatada por un extremo o un termómetro. No se usaron muestras recogidas del suelo, pues éstas podrían estar contaminadas.

Previo a la toma de las muestras, se realizó una exploración clínica a cada individuo siguiendo las pautas del protocolo clínico (Figura 1).

La valoración de cada canino se encuentra en el Anexo 1.

Las muestras fueron analizadas lo más recientemente posible o, al menos, conservadas durante poco tiempo en el refrigerador para ser examinadas. Las muestras fueron transportadas al laboratorio de la Clínica Veterinaria de la Universidad de Nariño en una cava de refrigeración para ser procesadas.

Se tomó una sola muestra por animal, ya que el diseño y el objetivo eran determinar la prevalencia poblacional.

**PROTOCOLO CLINICO**

Muestra No. \_\_\_\_\_

SEXO: Macho \_\_\_\_\_ Hembra \_\_\_\_\_

EDAD APROX.: Cachorro \_\_\_\_\_ Adulto \_\_\_\_\_

TALLA: Pequ. \_\_\_\_\_ Med. \_\_\_\_\_ Gran. \_\_\_\_\_ Gigan. \_\_\_\_\_

PELAJE: Bueno \_\_\_\_\_ Regular \_\_\_\_\_ Malo \_\_\_\_\_

PIEL: Normal \_\_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_\_

MUCOSAS: Normal \_\_\_\_\_ Anémica \_\_\_\_\_ Congest. \_\_\_\_\_

CONDICION CORPORAL: Mala \_\_\_\_\_ Regular \_\_\_\_\_ Buena \_\_\_\_\_

ESTADO ANIMICO: Bueno \_\_\_\_\_ Malo \_\_\_\_\_

MATERIA FECAL:

Líquida \_\_\_\_\_ Con sangre \_\_\_\_\_ Con parásitos \_\_\_\_\_

Semilíqu. \_\_\_\_\_ Sin sangre \_\_\_\_\_ Sin parásitos \_\_\_\_\_

Sólida \_\_\_\_\_

Figura 1. Protocolo clínico.

Para evitar tomar nuevamente muestras a animales ya muestreados, se marcó con pintura plástica en la cara interna de una de las orejas.

#### **5.4. DISEÑO EXPERIMENTAL Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Por el objetivo planteado y las exigencias de esta investigación el método estadístico utilizado correspondió a un estudio de **prevalencia por muestreo** de acuerdo con lo indicado en el numeral 5.2.

#### **5.5. VARIABLES EVALUADAS**

El tipo de investigación que se llevó a cabo comprende el análisis, el cual es la esencia fundamental para el desarrollo del estudio, ésta es:

A. Prevalencia (número de casos detectados): La prevalencia es un índice importante en la epidemiología y ampliamente utilizado, entre otras cosas para determinar las necesidades médicas y sociales.

La prevalencia en un momento significa la frecuencia global de la enfermedad en un momento preciso, a pesar de que la prevalencia puede ser definida simplemente como el número de animales afectados, generalmente se expresa en términos del número de animales enfermos en relación con el número de animales existentes en la población en riesgo de tener la enfermedad.

Para ello se utilizó una fórmula de prevalencia que se expresa generalmente en forma de tasas:

$$\text{Tasa de prevalencia} = \frac{\text{Muestras positivas}}{\text{Número de muestras analizadas}} \times 100$$

## 5.6. PRUEBA DE LABORATORIO

Vélez (1991, 85-92) contempla que existen diferentes métodos para realizar un examen coprológico, los métodos cualitativos y los métodos cuantitativos.

El autor clasifica a los siguientes métodos como cualitativos:

- Método de frotis directo de heces.
- Examen directo de la mucosa intestinal.
- Flotación con solución salina saturada.
- Flotación con solución azucarada de Sheather.
- Flotación con sulfato de magnesio.
- Flotación con solución de sulfato de zinc.

Asimismo clasifica a los métodos cuantitativos:

- Método de Graham (técnica de la cinta de celofán).

- Método de Mc Master.
- Método de Sloss modificado.
- Método modificado de Stoll.
- Técnica modificada de formol – éter.
- Técnica de Faust.

### **5.7. INSTALACIONES**

El análisis de las 84 muestras tomadas se realizó en el laboratorio clínico de la Clínica Veterinaria Carlos Martínez de la Universidad de Nariño.

### **5.8. MATERIALES**

- Microscopio.
- Solución salina saturada.
- Refrigerador.
- Portaobjetos.
- Cubreobjetos.
- Tubo de ensayo pequeño.
- Vasija metálica.
- Coladores.
- Tamiz metálico.
- Mezclador.

- Gradilla metálica.

### 5.9. TECNICA DE LABORATORIO

RODRIGUEZ, Diego Jesús, et al (1987, 28 – 29) afirma que la técnica de flotación se la utiliza en el diagnóstico coprológico llamada también técnica de concentración y se basa en reunir dentro de una solución contentiva diferentes fases de desarrollo de los parásitos en una superficie lo más pequeña posible. El objetivo de esta técnica de flotación es la de reunir en un sitio los huevos dispersos en las heces, es decir, concentrarlos. Para ello, la solución más usada es la de Cloruro de Sodio saturado. Para efectuar esta técnica usualmente se siguen los siguientes pasos:

- Mezclar en un mortero 2 gm de heces fecales con 10 mm de solución para homogenizarla, agregando solución hasta alcanzar 50 ml.
- Mover cuidadosamente para obtener una suspensión homogénea que se vierte a través de una malla o tamiz fino (de malla fina), apretando el residuo en otro beaker de 50 ml.
- Dejar en reposo de 2 a 5 minutos.

- Depositar sobre la superficie de la suspensión un cubreobjeto que se retira por medio de una pinza, después de permanecer colocado de 30 a 45 minutos.
  
- Colocar el cubreobjeto con los huevos adheridos a su parte inferior sobre un portaobjetos, para su observación bajo microscopio óptico.

## 6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

### 6.1. PREVALENCIA

Para determinar la prevalencia parasitaria (P) se utilizó la siguiente fórmula una vez recolectados todos los datos:

$$P = \frac{\text{Número de animales positivos por género}}{\text{Muestra}} \times 100$$

Obteniendo los resultados que se muestran a continuación.

De los 84 caninos callejeros muestreados al azar, la prevalencia más alta se presentó en *Ancilostoma c.*, con un 57.14%, seguido de *Dipylidium c.*, con un 13.09%, posteriormente *Toxocara c.*, con un 10.71% y finalmente *Toxáscaris l.* y *Taenia p.* con el 2.38% (Figura 2).

Según los resultados obtenidos en el presente trabajo y los reportados por Martínez (1989), se pueden considerar que las siguientes variantes:

La población parasitaria por *Ancilostoma c.* aumentó 48.14%, respecto a *Dipylidium c.* en el trabajo anterior no aparece reportado y en la actualidad



prevalece con un 13.09%, con relación a *Toxocara c.* la prevalencia ha disminuido 21.29%, el porcentaje referente a *Toxáscaris l.* ha disminuido en un 7.62% y con relación a *Taenia p.* disminuyó en un 2.62% (Figura 3).

En la Figura 4 observamos que la clase Nemátoda registra un 70.23%, el cual se considera un valor bastante alto en comparación con la clase Céstodo que prevalece en un 15.47%, considerándose aún un valor alto.

En la Figura 5 se observa que el 70.23% presentan parásitos y el 29.77% no los padecen.

Tomadas las 84 muestras al azar, se observa que 43 corresponden a machos (51.19%), de los cuales el 60.46% presentan parásitos y no los presentan un 39.53%. Las 41 muestras restantes corresponden a las hembras (48.80%), presentando parásitos un 80.48% y no se observaron parásitos en un 19.51% (Figura 6).

De las 84 muestras tomadas al azar, 73 corresponden a animales adultos (86.90%) y 11 a cachorros (13.09%). De los adultos muestreados el 69.86% presentan parásitos y el 30.13% no padecen parasitosis. Para los cachorros muestreados el 72.72% corresponde a animales parasitados y el 27.27% corresponden a los no parasitados (Figura 7).

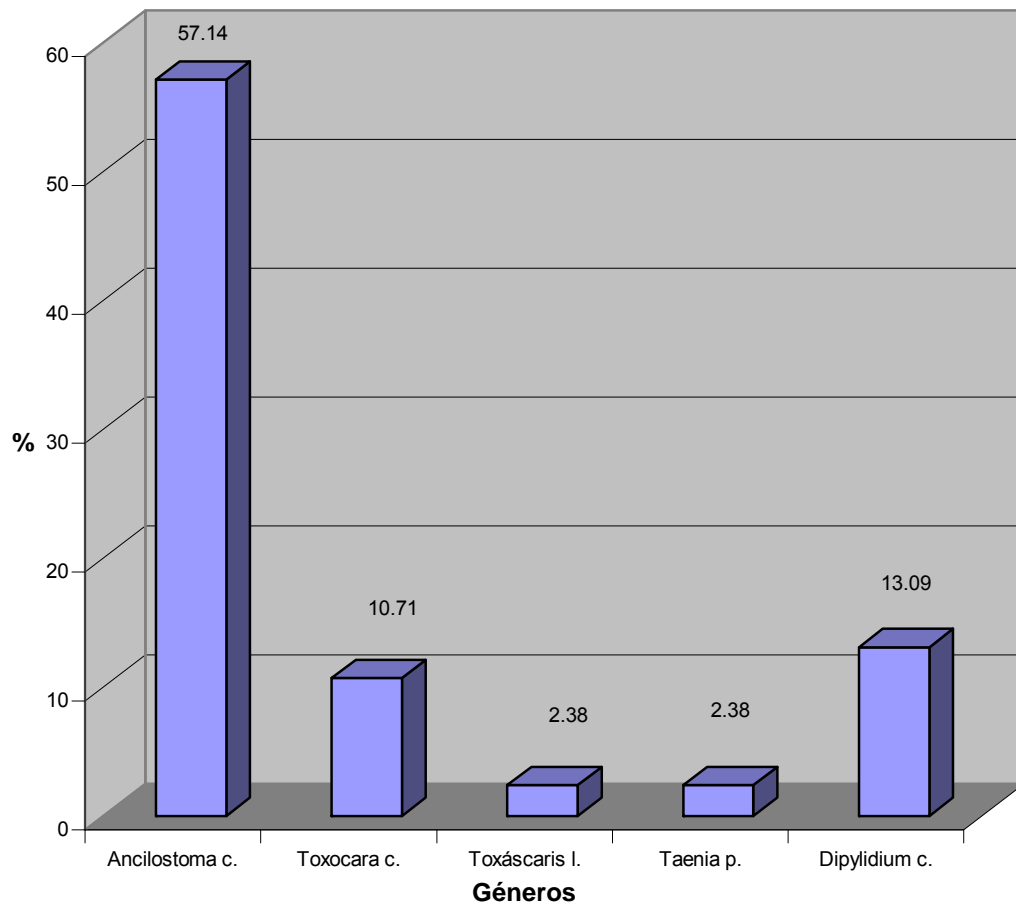


Figura 2. Prevalencia de parásitos gastrointestinales de los géneros *Ancilostoma c.*, *Toxocara c.*, *Toxáscaris l.*, *Taenia p.*, y *Dipylidium c.*

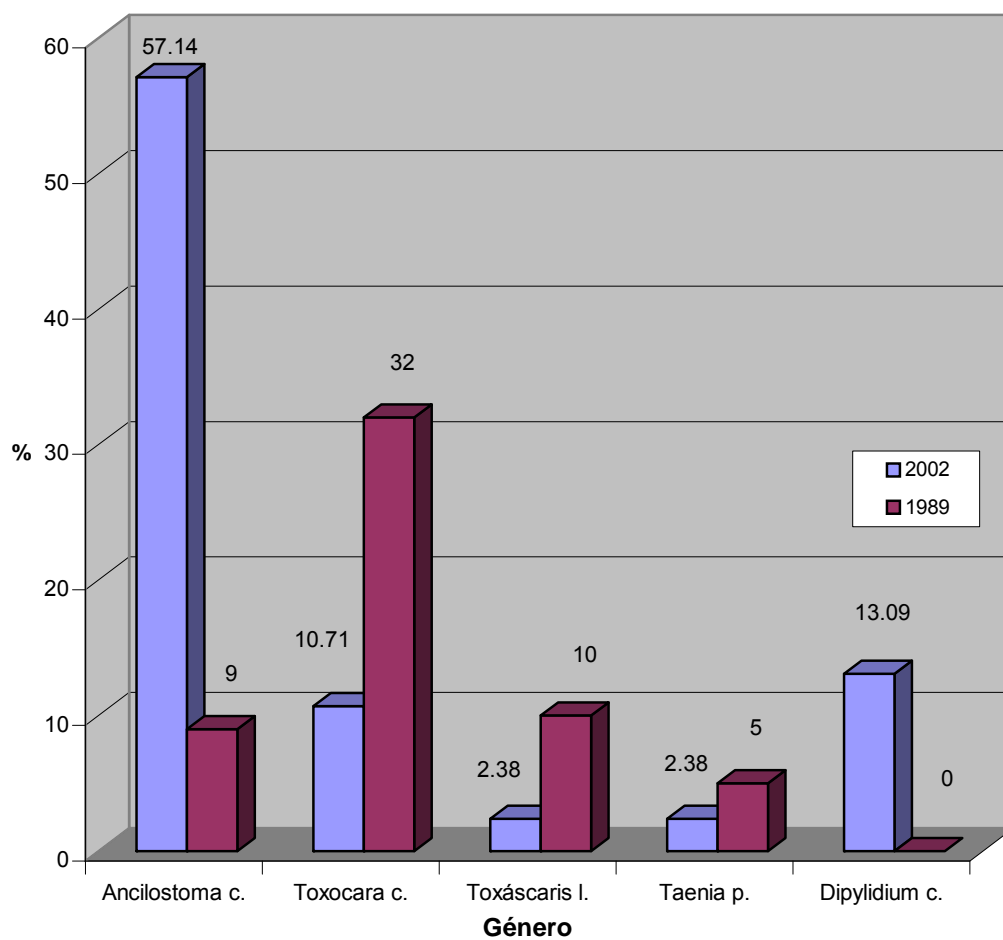


Figura 3. Variación parasitaria por género 2002 - 1989.

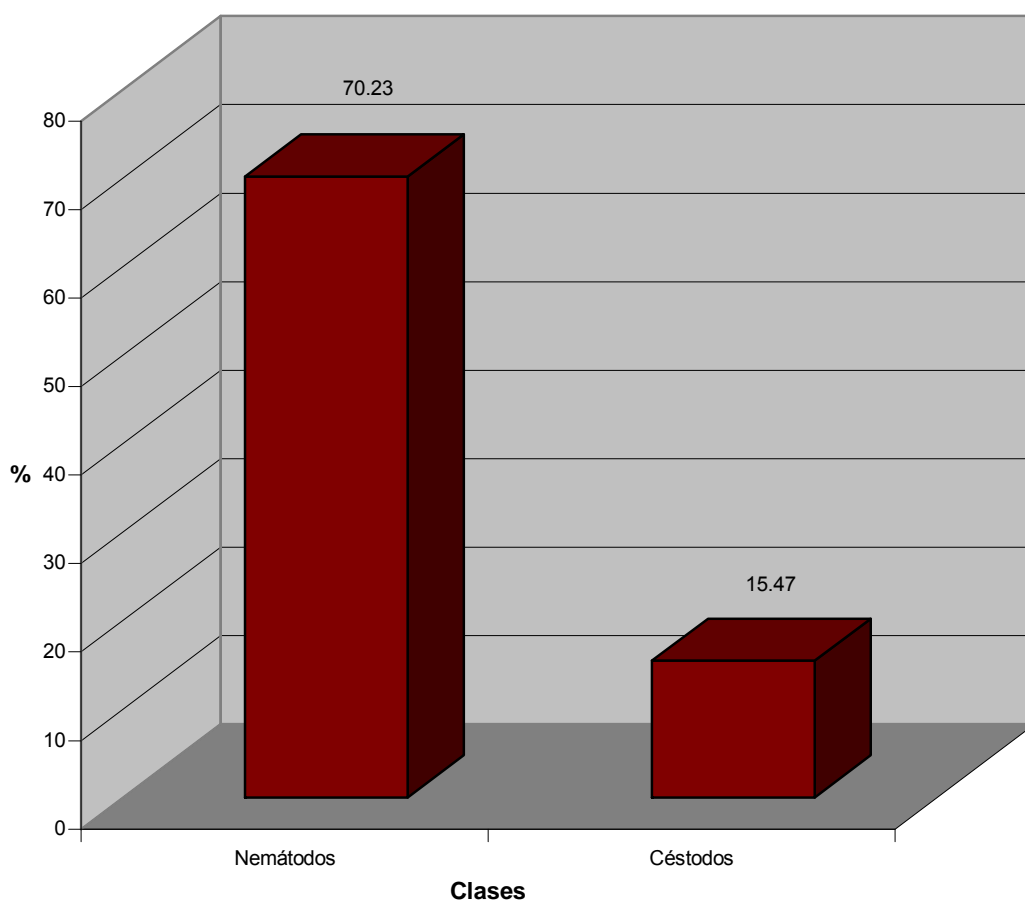


Figura 4. Prevalencia parasitaria por clase.

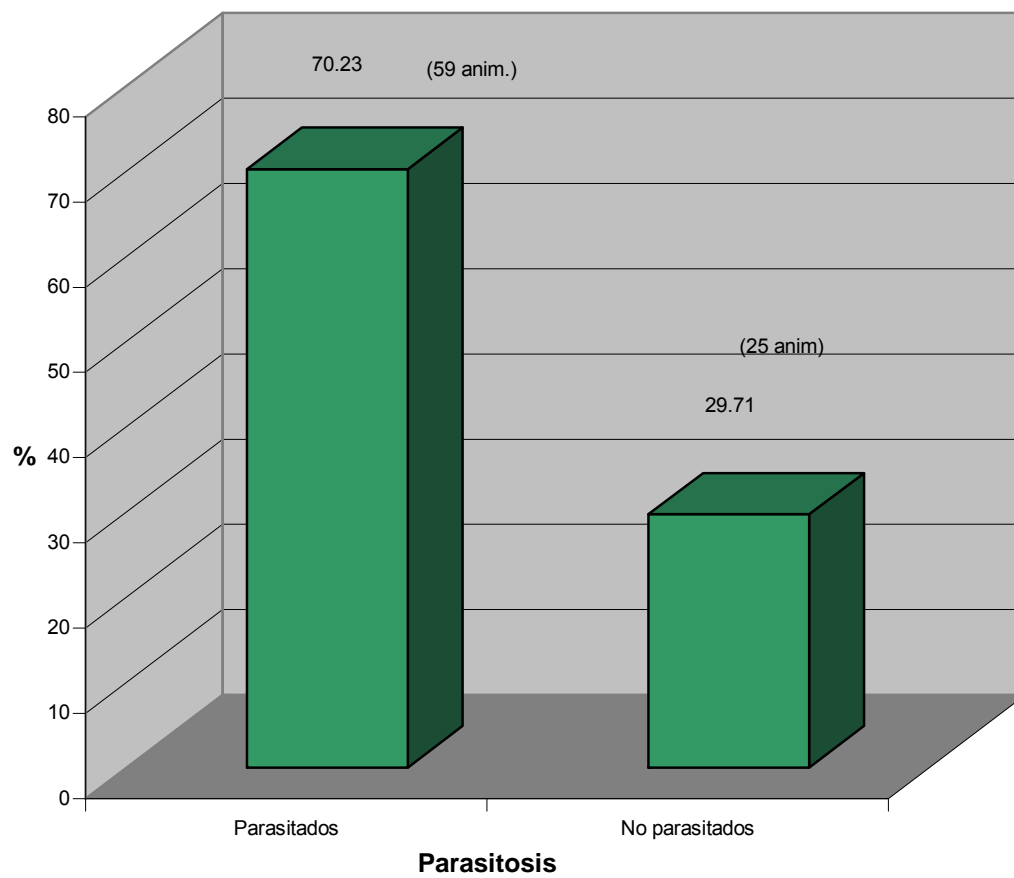


Figura 5. Nivel de parasitismo.

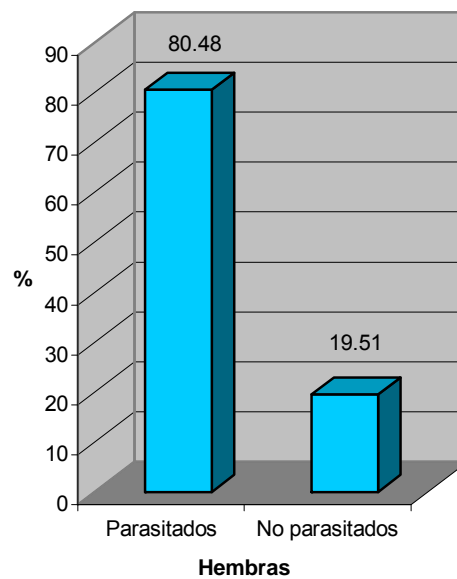
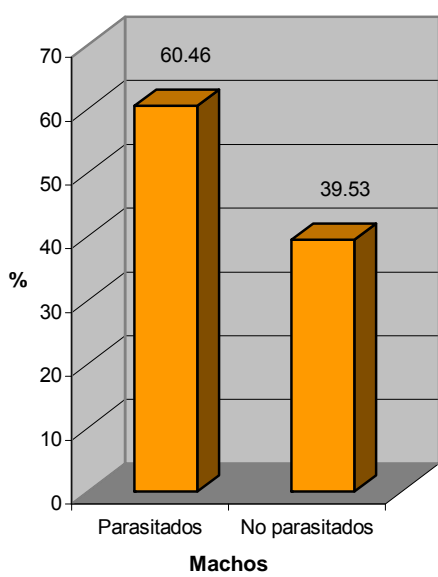
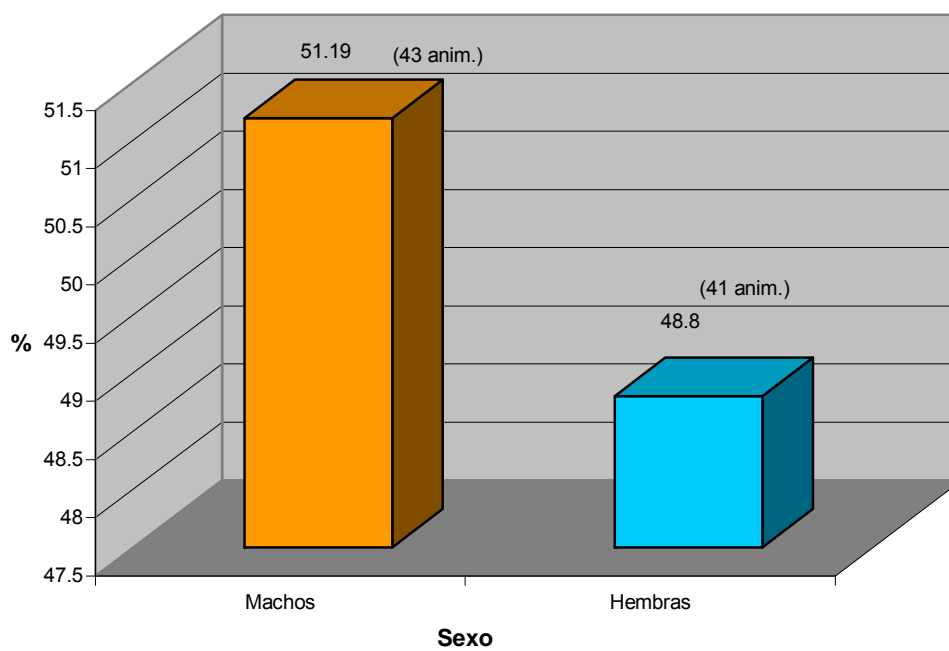


Figura 6. Clasificación por sexo.

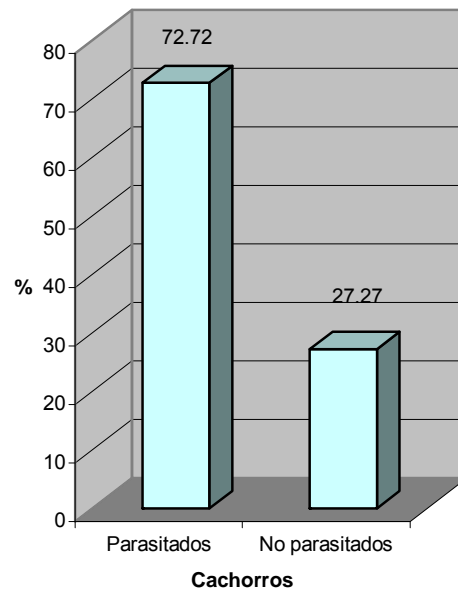
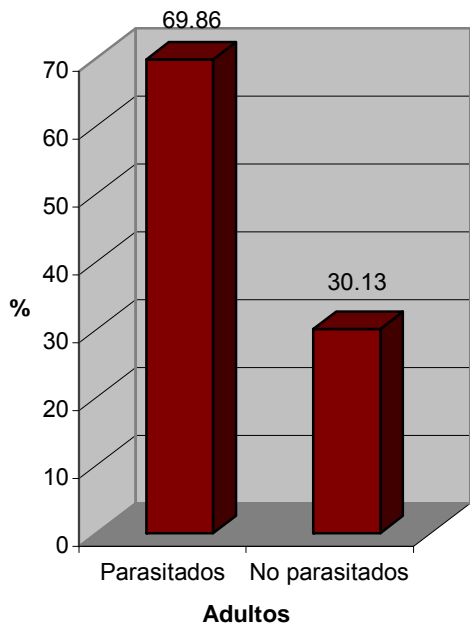
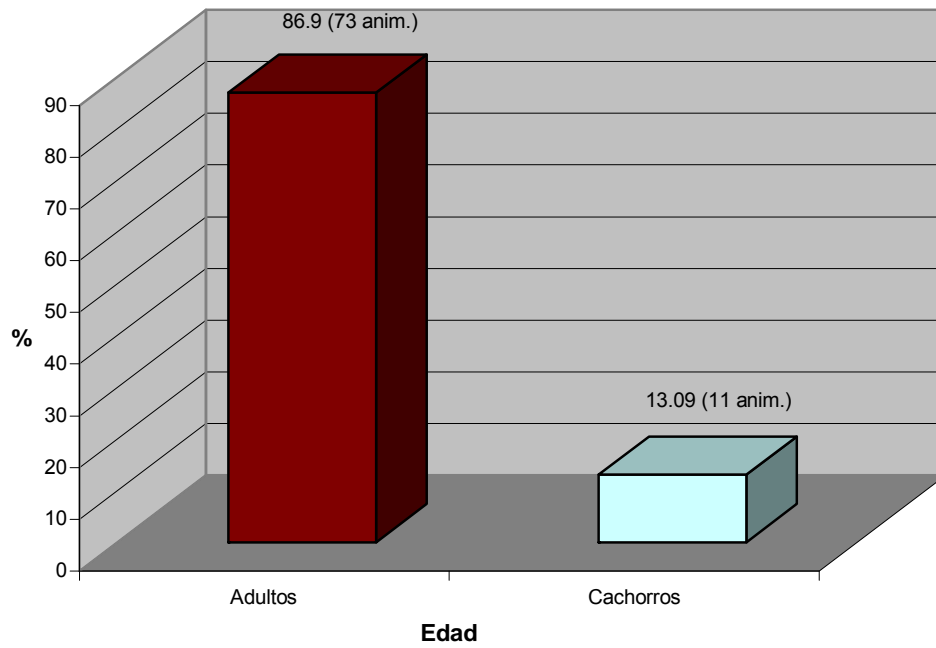


Figura 7. Clasificación etárea

## **7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **7.1. CONCLUSIONES**

**7.1.1.** La prevalencia determinada en la clase Nemátoda, presente en caninos callejeros en la ciudad de Pasto, corresponde a un 70.23%.

**7.1.2.** La prevalencia establecida para la clase Cestoda en caninos callejeros del sector urbano de Pasto, corresponde al 15.47%.

**7.1.3.** La prevalencia encontrada para el género Ancilostoma en caninos callejeros de la ciudad de Pasto, corresponde al 57.14%.

**7.1.4.** La prevalencia hallada respecto del género Toxocara en caninos callejeros de la ciudad de Pasto es del 10.71%.

**7.1.5.** La prevalencia determinada para el género Toxascaris en el sector urbano del Municipio de Pasto, está representada en un 2.38%.

**7.1.6.** La prevalencia obtenida en caninos callejeros del sector urbano del Municipio de Pasto para el género Dipylidium es del 13.09%.



**7.1.7.** La prevalencia hallada en cuanto al género *Taenia* en caninos callejeros de la ciudad de Pasto se representa en un 2.38%.

**7.1.8.** El 70.23% de los animales muestreados corresponde a los parasitados y el 29.77% a los no parasitados.

**7.1.9.** De los animales muestreados, el 48.80% representa a las hembras y el 51.19% a los machos.

**7.1.10.** De las hembras muestreadas, el 80.48% presentan parásitos gastrointestinales y el 19.51% no lo padecieron.

**7.1.11.** De los machos muestreados presentaron parásitos gastrointestinales un 60.46% y no lo padecieron el 39.53%.

**7.1.12.** De los cachorros muestreados, el 72.72% presentaron parásitos gastrointestinales y el 27.27% no lo padecieron.

**7.1.13.** De los adultos que padecieron parásitos gastrointestinales, el 69.86% está infestado con parásitos gastrointestinales y no lo padecieron el 30.13%.

**7.1.14.** En comparación con los estudios de Martínez (1989), respecto a *Ancilostoma*, la prevalencia aumentó un 48.14%, en cuanto a *Toxocara*

disminuyó en un 21.29%, referente a *Toxáscaris* disminuyó en un 7.62%, para *Dipylidium*, que no estuvo reportado, hoy en día posee una prevalencia del 13.09% y para *Taenia* disminuyó en un 2.62%.

**7.1.15.** Los aspectos clínicos tenidos en cuenta en el protocolo clínico no manifiestan en un 100% el estado de infestación por parásitos gastrointestinales. La evaluación clínica general del animal no es un parámetro definitivo que determine la existencia de parásitos, es decir, es subjetiva. Por lo tanto, no es un método suficiente para un diagnóstico preciso, debiendo ser complementado con pruebas de laboratorio específicas.

**7.1.16.** Los estados parasitarios son factores predisponentes y/o debilitantes que exacerban el riesgo a padecer otras enfermedades, dependiendo también de las condiciones de vida del animal.

## **7.2. RECOMENDACIONES**

**7.2.1.** Hacer un control rutinario de recogida de heces para su análisis en busca de huevos de parásitos. Esto es interesante sobre todo en colectividades (criaderos, perreras, residencias, etc.).

**7.2.2.** Realizar campañas preventivas periódicas en animales adultos con distinta periodicidad dependiendo del período de vida del animal, la incidencia en la zona y la posible exposición a contagios.

**7.2.3.** Informar tanto a propietarios como criadores de la existencia de estos parásitos, sus formas de transmisión, modo de prevención y posibilidad de contagio a las personas y ser consciente de la importancia de este problema en la salud animal y humana.

- Control de perras reproductoras realizando tratamientos antiparasitarios más exhaustivos durante las épocas de gestación y lactación.
- Tratamiento preventivo de los cachorros en los primeros meses de vida, que son los más críticos.
- Tratar el ambiente mediante la retirada rápida de los excrementos y limpieza, desinsectación y desinfección de perreras y zonas donde se encuentren los animales, teniendo en cuenta que los huevos son muy resistentes a los desinfectantes y pueden durar meses en el suelo.
- Mantener a los animales alejados de los lugares donde haya excrementos o sacarlos a pasear con bozal. Existen comportamientos anómalos como la pica y la coprofagia que facilitan la reinfestación del propio animal.

- Procurar que las mascotas estén libres de ectoparásitos (sobre todo pulgas), que pueden actuar como huésped intermediario.

**7.2.4.** El control de perros vagabundos es competencia de la respectiva administración municipal, como el Centro de Zoonosis que deberá contar con instalaciones adecuadas para el secuestro, observación, eutanasia y cremación de estos animales, perdidos o abandonados, ya que supone un grave riesgo sanitario para ésta y otras enfermedades zoonóticas.

**7.2.5.** Planear campañas de esterilización tanto de machos como hembras, actividad que le compete a las autoridades administrativas del municipio.

**7.2.6.** La norma de que los animales de compañía estén identificados individualmente (carnet de salud), será una buena medida de vigilancia para hacer cumplir los planes profilácticos.

**7.2.7.** La educación sanitaria de la población que incluye a dueños de perros y personas que aparentemente no tienen ninguna relación con estos animales, es fundamental. La educación debe ir dirigida de forma muy especial a padres, profesores y niños y, como no, a los dueños de los perros, que son los que, junto a las autoridades, pueden reducir al máximo la incidencia de las zoonosis.

**REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

CEDEÑO, Dario. Sanidad animal. Colombia: s. e., 1996. 227 p.

COUTO, C. Guillermo y NELSON, Richard W. Pilares de medicina interna en animales pequeños. Buenos Aires, Argentina: Intermédica, 1995. 997 p.

ETTINGER, J. Stephen y FELDMAN, Edward C.. Tratado de medicina interna veterinaria.. Buenos Aires, Argentina: Intermédica 1997. 2.643 p.

FLOREZ, Andrés J. Toxocariosis: zoonosis por nematodos. Hospital Centro Policlínico Veterinario Málaga. En: Revista Nuestros Perros, N° 5. Málaga, España. 1.992. 6 p. (consulta vía Internet [URL:http://www.aevedr.org/socios/ajfa/art51.num](http://www.aevedr.org/socios/ajfa/art51.num)).

GAXIOLA, C.S.M. et al. Frecuencia de parásitos gastrointestinales en perros de Culiacán, Sinaloa, México. Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Sinaloa, UAS. Memorias XII Congreso Nacional de Parasitología. Culiacán, Sinaloa, México, 1996. P. 67 (consulta vía Internet [URL:http://www.uasnet.mx/centro/profesional/emvz/.ntm](http://www.uasnet.mx/centro/profesional/emvz/.ntm)).

GEORGI, J. R. y GEORGI, M. E.. Parasitología en clínica canina. México: Editorial McGraw-Hill, 1991. 231 p.

IANNACONE, J. et al. Estructura comunitaria de helmintos enteroparásitos de perros vagabundos de San Juan de Lurigancho, Lima, Perú. Universidad Nacional Federico Villarreal. Facultad de Ciencias Naturales y Matemáticas. Laboratorio de Ecofisiología. Lima, Perú (consulta vía Internet URL:<http://www.unmsm.edu.pe/biología/investigacion/9FS12.ntm>).

MARTINEZ, Carlos Alberto. Prevalencia de parásitos gastrointestinales en caninos del municipio de Pasto. Tesis para ascenso en escalafón. Universidad de Nariño, Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria. Pasto, Colombia, 1989. 57 p.

MEHLHORN, DÜWEL Y REATHER. Manual de parasitología veterinaria. Bogotá, Colombia: Grass-Iatro, 1999. 436 p.

RODRIGUEZ, Diego Jesús, et al. Manual de técnicas parasitológicas. La Habana, Cuba: Enpes, 1987. P. 28-29.

SOULSBY, E. J. L. Parasitología y enfermedades parasitarias. México: Interamericana S.A., 1987. 823 p.

SOLANGE, Maria Genn et al. Freqüência de Ocorrência de Parasitos

Gastrintestinais em Amostras de Fezes de Cães e Gatos da Cidade de São Paulo. Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Saúde. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Universidade de São Paulo. São Paulo, Brasil, 1999. 9 p. (consulta via Internet URL:<http://www.splough.com.br/news/vetnews/vet32/artcren.ntm>).

STROMBECK, Donald R. y GUILFORD, W. Grant. Enfermedades digestivas de los animales pequeños. Buenos Aires, Argentina: Intermédica, 1995. 796 p.

TAMAYO, Delio, MV. Por el bien de las mascotas. Clínica Veterinaria Altos en Aurora. Málaga, España. P. 1 - 3. (consulta via Internet URL:<http://www.gocmc.com>).

VELEZ RESTREPO, Adolfo. Guías en parasitología veterinaria. Medellín: Exitodinámica, 1991. P. 83-92.

FRECUENCIA DE parásitos gastrointestinales en animales domésticos diagnosticados en Yucatán, México” (2001, 2), (Consulta por vía Internet URL:[http://http://www.redveterinaria.com/peq\\_anim/consejos/parasitosis.png](http://http://www.redveterinaria.com/peq_anim/consejos/parasitosis.png)).

VIVAS, R. I. Et al. Frecuencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos diagnosticados en Yucatán, México. 2001. 25 p. (Consulta via Internet). URL:<http://www.imbiomed.com.mx/uay/yuvf/español/htm>.

ANTIPARASITARIOS ESPECÍFICOS. 1998. P. 3. (consulta vía Internet).

URL:<http://www.abello.dic.ucmie.cr/~tduca4/farmacivirtual/antipar/htm>).

VEGA LOO, Manuel. Crean medicinas para eliminar los parásitos. (consulta vía

Internet) 2001. P. 2. URL:<http://www.mensual.prensa.com/mensual/contenido/2001/05/22/hoy/revista/134439htm>).

Antiparasitarios. 2001. P. 1. (consulta por vía Internet)

URL:<http://www.vicar.com.co/vicarnsi/indice/FRED4R/dxr/editdocument>.

NOVARTIS. El control permanente de las pulgas. 2000. P. 1. (consulta por vía

Internet)URL:<http://www.novartis.com.co/@sanidad/bademecum/ectoparasiticidas/program/htm>.

NOVARTIS. El alivio inmediato contra las pulgas en perros sin residuos de plaguicidas. 2001. P. 1. (consulta por vía Internet)

URL:<http://www.novartis.com.co/@sanidad/ademecum/ectoparasiticidas/capstar/htm>



# ANEXOS

## **ANEXO C. MAPA DEL SECTOR URBANO DEL MUNICIPIO DE PASTO**

### **SECTORES DE MUESTREO**

**A. TOROBAJO  
B. EL POLVORÍN  
C. B. OBRERO  
D. POTRERILLO  
E. LOS 2 PUENTES**