

PREVALENCIA DE PARASITOS GASTROINTESTINALES DE LA CLASE
NEMATODA GENERO TOXASCARIS LEONINA, TOXOCARA CATI,
ANCILOSTOMA TUBAEFORME Y DE LA CLASE CESTODA , GENERO TAENIA
TAENIAEFORMIS Y DIPYLIDIUM CANINUM EN FELINOS DOMESTICOS DEL
SECTOR URBANO DEL MUNICIPIO DE PASTO, NARIÑO, COLOMBIA

HERNAN AGUSTIN PATIÑO BELALCAZAR
HECTOR NARCISO TAPIA TEPUD

UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO - COLOMBIA
2004

PREVALENCIA DE PARASITOS GASTROINTESTINALES DE LA CLASE
NEMATODA GENERO TOXASCARA LEONINA, TOXOCARA CATI,
ANCILOSTOMA TUBAEFORME Y DE LA CLASE CESTODA , GENERO TAENIA
TAENIAEFORMIS Y DIPYLIDIUM CANINUM EN FELINOS DOMESTICOS DEL
SECTOR URBANO DEL MUNICIPIO DE PASTO, NARIÑO, COLOMBIA

HERNAN AGUSTIN PATIÑO BELALCAZAR
HECTOR NARCISO TAPIA TEPUD

Informe final de Grado presentado como
requisito parcial para optar al título de
Médico Veterinario

Presidente:

JUAN MANUEL ASTAIZA MARTINEZ
Médico Veterinario Zootecnista

UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO - COLOMBIA
2004

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

Artículo 1ero del acuerdo N° 324 de octubre 11 de 1966,
emanado del Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.

NOTA DE ACEPTACION

Dr. EUDORO BRAVO RUEDA
Jurado Delegado

Dra. MIRIAM BASTIDAS
Jurado

Dr. JUAN MANUEL ASTAIZA MARTINEZ
Presidente

San Juan de Pasto, abril 19 del 2004.

DEDICO A:

Mis padres Victoriano Andrés Patiño, Bertha Belalcazar Perez, a mis Hermanos Carlos, Ricardo, Rosa y amigos.

HERNAN AGUSTIN PATIÑO BELALCAZAR

DEDICO A:

Dios, mis padres Miguel Narciso Tapia Casanova, Luz María Tepud Cuapud, a mi hermana Andrea, a mi sobrina Carolina, a mi hijo Francisco Javier y a una gran mujer que con su apoyo constante logró que este trabajo se realizara, Nubia Ortiz mi esposa.

HECTOR NARCISO TAPIA TEPUD

AGRADECIMIENTOS

JUAN MANUEL ASTAIZA MARTINEZ	Médico Veterinario Zootecnista.
EUDORO BRAVO RUEDA	Médico Veterinario
MIRIAM BASTIDAS	Médico Veterinario
KATIA BENAVIDES	Médico Veterinario
JANNETH BENAVIDES	Médico Veterinario
CARLOS SOLARTE	Zootecnista, MSc, PhD.
LUIS ALFONSO SOLARTE	Secretario de la facultad de Ciencias Pecuarias.
HECTOR FABIO VALENCIA	Médico Veterinario Zootecnista, Decano de la Facultad de Ciencias Pecuarias.
NUBIA ORTIZ LOPEZ	Sicóloga.

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.

CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCION	20
1. DEFINICION Y DELIMITACION DEL PROBLEMA	21
2. FORMULACION DEL PROBLEMA	22
3. OBJETIVOS	23
3.1 OBJETIVO GENERAL	23
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	23
4. MARCO TEÓRICO	24
4.1 ASPECTOS GENERALES	25
4.2 DISTRIBUCIÓN	25
4.3 INMUNOLOGÍA ESPECÍFICA CONTRA LOS HELMINTOS	25
4.4 NEMATODOS	26
4.4.1 Ascaridos	26
4.4.1.1 Toxocara cati	27
4.4.1.2 Toxascaris leonina	33
4.4.2 Ancilostoma tubaeforme	37
4.4.2.1 Ciclo vital	37
4.4.2.2 Patogenia	39

4.4.2.3	Síntomas	39
4.4.2.4	Lesiones	40
4.4.2.5	Diagnóstico	40
4.4.2.6	Tratamiento	40
4.4.2.7	Control	41
4.5	CESTODOS	42
4.5.1	Fisiología y bioquímica	42
4.5.2	Taenia taeniformis	43
4.5.2.1	Ciclo de vida	43
4.5.2.2	Patogenia	45
4.5.2.3	Síntomas	46
4.5.2.4	Diagnóstico	46
4.5.2.5	Tratamiento	47
4.5.2.6	Control	47
4.5.3	Dipylidium caninum	48
4.5.3.1	Ciclo de vida	49
4.5.3.2	Patogenia	51
4.5.3.3	Síntomas	51
4.5.3.4	Diagnóstico	52
4.5.3.5	Tratamiento	53
4.5.3.6	Profilaxis	53
4.6	ZOONOSIS	53
4.6.1.	Nemátodos	53

4.6.2. Cestodos	55
5. DISEÑO METODOLÓGICO	57
5.1 LOCALIZACIÓN	57
5.2 DETERMINACIÓN DE LA MUESTRA	57
5.3 TECNICAS PARA LA RECOLECCION Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	58
5.4 DISEÑO EXPERIMENTAL Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO	59
5.5 PRUEBAS DE LABORATORIO	59
5.6 TÉCNICA DE LABORATORIO	59
6 PRESENTACION Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	61
6.1 PREVALENCIA	61
7 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	66
7.1 CONCLUSIONES	66
7.2 RECOMENDACIONES	67
BIBLIOGRAFIA	68

LISTA DE CUADROS

	Pág.
CUADRO 1. Clasificación por sexo	64
CUADRO 2. Clasificación por edad	65

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Huevo de <i>Toxocara cati</i>	27
Figura 2. Ciclo biológico de <i>Toxocara cati</i>	28
Figura 3. Presentación del intestino normal y parasitado con <i>T. cati</i>	30
Figura 4. Huevo de <i>Toxascaris leonina</i>	34
Figura 5. Ciclo biológico de <i>Toxascaris leonina</i>	35
Figura 6. Huevo de <i>Ancilostoma tubaeforme</i>	38
Figura 7. Huevo de <i>Taenia taeniforme</i>	43
Figura 8. Ciclo biológico de <i>Taenia taeniforme</i>	44
Figura 9. Presentación del intestino normal y parasitado con <i>T. taeniforme</i>	45
Figura 10. Huevo de <i>Dipylidium caninum</i>	49
Figura 11. Ciclo biológico de <i>Dipylidium caninum</i>	50
Figura 12. Presentación del intestino normal y parasitado con <i>D. caninum</i>	51
Figura 13. Nivel de parasitismo	61
Figura 14. Prevalencia parasitaria por clase	62
Figura 15. Prevalencia de parásitos gastrointestinales por género	62
Figura 16. Clasificación por sexo	63
Figura 17. Clasificación por edad	64

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Protocolo Clínico	70
Anexo B. Protocolo de resultados de las muestras analizadas	71

GLOSARIO

ANCILOSTOMA: género de nematodos parásitos pertenecientes 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.

ANTICUERPO: sustancia proteica producida en el organismo como reacción a la presencia de un cuerpo extraño.

ANTÍGENO: sustancia que, introducida en un organismo, provoca la formación de anticuerpos.

ANTIHELMINTICO: agente que destruye los vermes.

ÁSCARIS: parásito nemátodo que se encuentra en el intestino. El género es un miembro de la familia Ascarididae.

CESTODO: clase de gusanos, exclusivamente parásitos, aplanados y en forma de cinta.

CISTICERCO: forma larvaria de la tenia.

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

CONVULSIÓN: serie de contracciones involuntarias de los músculos voluntarios. Los ataques convulsivos son síntoma de un trastorno neurológico.

COSMOPOLITA: que se encuentra en todo el mundo.

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 mal nutrición o enfermedades infecciosas.

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

DIPILIDIASIS: infección por *Dipylidium caninum*.

DIPYLIDIUM: género de tenias de la familia *Dipylididae*.

EMANCIACIÓN: delgadez excesiva; estado demacrado del organismo.

ENDÉMICO: presente en una comunidad en todo momento.

ENFERMEDAD: tradicionalmente definida como una anomalía finita de estructuras o funciones con una base patológica o clínico-patológica identificable, y con un síndrome de los signos clínicos reconocibles.

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

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

ESPLENOMEGALIA: hipertrofia del bazo. En muchas ocasiones sin signos clínicos aunque pueden palparse mediante exploración a través de la pared abdominal en perros y gatos.

ESTROBILO: cadena de proglótides que constituyen la mayor parte del cuerpo de un cestodo.

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; nemátodo, cestodo, o trematodo.

HEMATÓFAGO: que se alimenta de sangre.

HEMATOPOYESIS: formación y desarrollo de células sanguíneas, que generalmente tienen lugar en 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 constantemente.

HEPATOMEGALIA: agrandamiento del hígado.

HIPOCROMIA: 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.

HUEVO: óvulo; gameto femenino. Oocito. Célula reproductora 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 periodo.

INMUNOGLOBULINA: glucoproteínas, presentes en el plasma y en otros líquidos orgánicos de la mayoría de los vertebrados.

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

MICROCITO: 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 exiviación. Caída de la cubierta pilosa.

NEMATODO: ascárido, cualquier organismo de la clase nematoda.

NORMOCITO: eritrocito normal en tamaño, forma y color.

NORMOCROMICO: color normal de los eritrocitos.

NUTRICIÓN: 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 efecto suave sobre el intestino se llama aparente, mientras que si el efecto es intenso se denomina catártico o purgativo.

LINFOCITOS: célula sanguínea mononucleada que tiene un papel fundamental en la resistencia inmunológica del organismo.

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

PARÁSITO: 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, quisticentesis 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: tratamiento preventivo.

PROGLOTIDE: uno de los segmentos que forma 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.

TAENIA: género de cestodos grandes de la familia Taenidae.

TENESMO: esfuerzo ineficaz y doloroso al defecar y orinar.

TOXOCARA: género de gusanos nematodos parásitos de la familia Ascarididae.

TOXASCARIS: género de gusanos nematodos parásitos 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.

VERME: en el contexto de la Medicina Veterinaria se refiere a helmintos endoparásitos.

VERMIFUGO: cualquier agente que expulsa los vermes o parásitos animales intestinales; un antihelmíntico.

ZOONOSIS: enfermedad de los animales transmisibles al hombre.

RESUMEN

El presente estudio se realizó en el casco urbano de la Ciudad de Pasto, que se encuentra ubicada a 2.527 metros de altura sobre el nivel del mar, con una temperatura de 14°C aproximadamente. Capital del departamento de Nariño.

Para determinar la prevalencia de parásitos gastrointestinales se tomaron al azar 123 muestras de materia fecal de gato, extraídas directamente del recto o de la caja de deposiciones, a cada animal analizado se le realizó un protocolo clínico y se les hizo su respectiva señalización con un esparadrapo. Las muestras se llevaron al Laboratorio de la Clínica Veterinaria “Carlos Martínez Hoyos” de la Universidad de Nariño para ser sometidas a análisis, las cuales fueron procesadas por el método de flotación en solución sobresaturada de cloruro de sodio considerándose positivas aquellas que presentan al microscopio por lo menos un huevo de cada género de parásito.

Se encontró una prevalencia de Ancilostoma 14.6 %, Toxascaris 6.5 %, Toxocara 21.9 %, Dipylidium 6.5 % y Taenia 0 %. El valor más elevado es el de Toxocara indicando el grave peligro que corre la población humana, especialmente los niños, de adquirir una zoonosis.

ABSTRACT

In this paper we took in mind the Pasto city. It is located at 2.527 meter high the sea. Its approximated temperature is of 14°C., Pasto is the Capital of Nariño.

For determining the gastrointestinal parasite prevalence we took 123 samples at random of cat's fecal matter. Extracted directly of the fecal matter box. For each animal analyzed we realized a clinical protocol and remarked each on with a band. The samples were taken to the Veterinarian Clinical Laboratory "Carlos Martinez Hoyos" of Nariño University in order to be analyzed. Also they were processed. By the floating method in over-saturated solution of sodium chloride, considering positive the ones which present at least one egg of each parasite gender at the microscope.

The prevalence of *Ancilostoma* of 14.6%, *Toxascaris* 6.5% *Toxocara* 21.9% *Dipylidium* 6.5% and *Taenia* 0% were found. The highest level found was of *Toxocara*, pointing out the grave danger to people, specially to children to acquire zoonosis.

INTRODUCCION

Los gatos han acompañado al hombre a través de los tiempos y han contribuido a mantener alejado de la casa a los roedores como ratas y ratones; razón por la cual en muchas ocasiones los felinos domésticos se ven atacados por distintos tipos de parásitos que disminuyen su calidad de vida, les generan molestias e incluso pueden causar la muerte.

Además, los gatos con parásitos gastrointestinales se convierten en medios de contaminación para los niños presentándose una alta probabilidad de transmitirles algunos parásitos e infectarlos por ser la población más vulnerable dentro de la unidad familiar.

Es así como en este estudio se evaluó la prevalencia de parásitos gastrointestinales como: Nematodos y cestodos presentes en las mascotas felinas; para tal fin se empezó dando a conocer la opinión de diferentes autores sobre parasitismo, la distribución mundial de la enfermedad, inmunología, se especificó en detalle las clases de parásitos a investigar, destacando sus principales géneros, ciclo vital, patogenesis, signos clínicos, diagnóstico, tratamiento y profilaxis. Mediante los datos obtenidos se pueden realizar planes, profilácticos y preventivos, concientizar al propietario del manejo sanitario de sus mascotas y de esta manera evitar las zoonosis.

1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Actualmente los felinos domésticos cada vez tienen mayor importancia porque son utilizados como mascotas dentro del núcleo familiar, sin embargo en el campo investigativo no han sido el objeto de estudio preferido, por tal razón no hay datos sobre la prevalencia de parásitos gastrointestinales en felinos domésticos en la ciudad de Pasto, y se hace pertinente investigar sobre ellos, lo cual servirá de base a posteriores estudios.

2. FORMULACION DEL PROBLEMA

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

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de parásitos gastrointestinales en felinos domésticos del sector urbano del municipio de Pasto, Nariño, Colombia.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Medir la prevalencia de parásitos gastrointestinales de la clase nematodos, género *Toxocaris leonina*, *Toxocara cati* y *Ancilostoma tubaeforme* presentes en felinos domésticos en la ciudad de Pasto.
- Establecer la prevalencia de parásitos gastrointestinales de la clase céstodos, género *Taenia taeniformis* y *Dipylidium caninum* en felinos domésticos de la ciudad de Pasto.
- Presentar al Instituto Departamental de Salud de Nariño, los resultados obtenidos dentro de esta investigación.

4. MARCO TEORICO

4.1 ASPECTOS GENERALES

Soulsby, menciona que “El parasitismo es un tipo de asociación interespecífica entre dos seres vivos en la que el beneficio es exclusivamente unilateral denominándose parásito al ser que resulta beneficiado de esta simbiosis y huésped u hospedador al otro organismo afectado por esta vida de asociación”¹.

Melhlhorn, Düwer y Reather,² aseguran 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 crónicos que 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.

Además aclaran que, el Veterinario se enfrenta también con problemas de diagnóstico y tratamiento de los parásitos del perro, gato y de otros animales de compañía, por cuanto estos animales suelen tener para su propietario un alto nivel afectivo y muchas veces también un elevado valor material. Muchos parásitos de los animales de compañía originan problemas intestinales en ellos mismos y pueden transmitir enfermedades a las personas con quienes conviven, esto puede ser debido a la falta de conocimientos por parte de los dueños en cuanto a medidas higiénicas y profilácticas.

Cedeño,³ menciona que cuando los animales domésticos son atacados por los parásitos, debilitan el sistema inmune del organismo creando un estado favorable para el desarrollo de bacterias patógenas, permitiendo la entrada de gérmenes a través de irritaciones y perforaciones de órganos y tejidos.

Igualmente, el autor afirma que la acción patógena de los parásitos depende de factores como: la edad del hospedador, siendo los animales jóvenes más

¹ SOULSBY, E. J. L. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. México: Interamericana S.A. 1988. p. 9.

² MELHLHORN, H. DÜWER, D y REATHER, W. Manual de parasitología veterinaria. Bogotá: Grass-Iatro, 1999. p. III.

³ CEDEÑO, Dario. Sanidad animal. Colombia : Lerner. 1996. p.88.

susceptibles que los adultos; los animales mal nutridos o debilitados por enfermedades infecciosas son más sensibles a la acción de estos parásitos; hay especies más patógenas que otras, bien sea por que extraen sangre del hospedero o porque causan trastornos gastrointestinales.

4.2 DISTRIBUCION

En cuanto a la distribución de los parásitos gastrointestinales a nivel mundial los autores Sanchez, Quilez y Del Cacho citados por Cordero del Campillo y Rojo,⁴ reportaron que los cestodos son de distribución cosmopolita. La prevalencia es variable y está condicionada por diversos factores epidemiológicos, especialmente por la forma de vida de los hospedadores. La *Dipylidiosis* es común donde abundan las pulgas que intervienen como hospedadores intermediarios, por lo que es frecuente en zona urbanas y rurales. El porcentaje de parasitación es altamente variable en función de la zona de estudio, por ejemplo, la prevalencia de *Dipylidium caninum* en gatos de diversos países del mundo oscila entre 2.8 y 81%.

En investigaciones realizadas en Yucatán México⁵, cuyo objetivo fue determinar la frecuencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos, se reportó una prevalencia de *Ancilostoma tubaeforme* del 32.61%, contando con una población de 46 felinos.

En un estudio realizado en Norteamérica sobre “parásitos gastrointestinales en gatos”⁶ se determinó una prevalencia de 25% de *Toxascaris leonina* y 75% de *toxocara cati*.

4.3 INMUNOLOGIA ESPECIFICA CONTRA LOS HELMINTOS.

Tizard⁷, manifiesta que en general los parásitos cuando se encuentran en el organismo pueden hacerlo en dos formas: En los tejidos como larvas o en el interior de las vías digestivas o respiratorias como adultos.

⁴ CORDERO DEL CAMPILLO, M y ROJO VÁSQUEZ, F. A. Parasitología Veterinaria. Madrid: McGraw- Hill Interamericana, 1999. p. 626.

⁵ Frecuencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos./Yucatán, México. [on line] 14 ene. 2003. <http://www.vady.mx/~bioedic/ref_biomedic/pdflrbo11214.pdf>

⁶ Parásitos gastrointestinales en gatos./ Norteamérica. [on line] 20 feb. 2003.< [http:// www.Web.vet.cornell.edu/public/FHC/parasite.html](http://www.Web.vet.cornell.edu/public/FHC/parasite.html)>

⁷ TIZAR, Ian. Inmunología Veterinaria. México : McGraw-Hill Interamericana, 2002.p.p 309

El mismo autor aclara que los anticuerpos convencionales de los isotipos IgM, IgG, e IgA se producen como respuesta a los antígenos de los helmintos. Son muchas las infecciones por helmintos que se relacionan con los signos característicos de hipersensibilidad de tipo 1, entre los que están la eosinofilia, edema, asma y urticaria: Un gran número de infecciones causadas por helmintos, como esofagostomiasis, anquilostomiasis, estrogiloidiasis, teniasis y fascioliasis se acompañan de una reacción de anafilaxia cutánea pasiva y positiva frente a los antígenos de los parásitos. La combinación de los antígenos de los helmintos con la IgE unidas a las células cebadas hace que estas últimas se degraden y que se liberen aminas vasoactivas. Estos compuestos estimulan la contracción del músculo liso y aumenta la permeabilidad muscular. Así, en la reacción autocurativa se produce violentas contracciones de la musculatura intestinal y aumenta la permeabilidad de los capilares de dicho órgano lo cual permite que fluya el líquido hacia la luz del intestino y así hace que se desprenda y que se expulsen la mayor parte de los parásitos del tubo digestivo del animal.

Asimismo, el autor afirma que los linfocitos T sensibilizados pueden atacar helmintos con éxito cuando están profundamente introducidos en la mucosa intestinal. Los linfocitos T sensibilizados deprimen la actividad de los helmintos a través de dos mecanismos: Primero, desarrollan una respuesta inflamatoria de tipo de hipersensibilidad retardada; la cual tiende a atraer a las células mononucleares al lugar de invasión por las larvas y hace que el ambiente local se vuelva inadecuado para el crecimiento o para la migración. Segundo, los linfocitos citotóxicos pueden ser capaces de destruir las larvas.

4.4 NEMÁTODOS.

Para Díez, Díez y Morrondo citados por Cordero del campillo y Rojo⁸, los gatos pueden tener diversas especies de nemátodos intestinales, cuyos ciclos biológicos y acciones patógenas varían considerablemente, los más frecuentes son *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina* y *Ancilostoma tubaeforme*.

4.4.1 Ascáridos. Georgi y Georgi⁹, mencionan que los ascáridos son vermes grandes de color blanco amarillento que llaman la atención de los propietarios ya que, en ocasiones estos parásitos salen del aparato digestivo de sus mascotas contorneándose vigorosamente.

⁸ CORDERO DEL CAMPILLO, y ROJO VÁSQUEZ, Op. Cit., 644.

⁹ GEORGI, J. M. y GEORGI, M. E. Parasitología en Clínica canina. México : McGraw-Hill Interamericana, 1991. p.

Soulsby¹⁰, comenta que estos parásitos son relativamente grandes, con tres labios bien desarrollados, uno dorsal y dos subventrales, cada uno de los cuales suele ir provisto de dos papilas. 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 si 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 produce una gran cantidad de huevos, no embrionados en el momento de la puesta, estos huevos son ovales o subesféricos y su cascara es gruesa en la mayoría de los casos. Además aclara que los ascáridos poseen un mecanismo que 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 la salida de la larva infestante.

4.4.1.1 *Toxocara cati*. Para los autores Díez, Díez y Morrondo citados por Cordero del Campillo y Rojo¹¹, la toxocariosis es el ascárido más común del gato. Los machos miden de 3 a 6 cm y las hembras de 4 a 10 cm, también poseen alas cervicales que son más anchas. Los huevos miden 65 a 75 micras poseen cubierta gruesa y rugosa, como la que se observa en la Figura 1. con varias capas concéntricas, son de color marrón oscuros, no segmentada y su contenido ocupa prácticamente todo el espacio interior.

Figura 1. Huevo de *Toxocara cati*



Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology pag. 42.

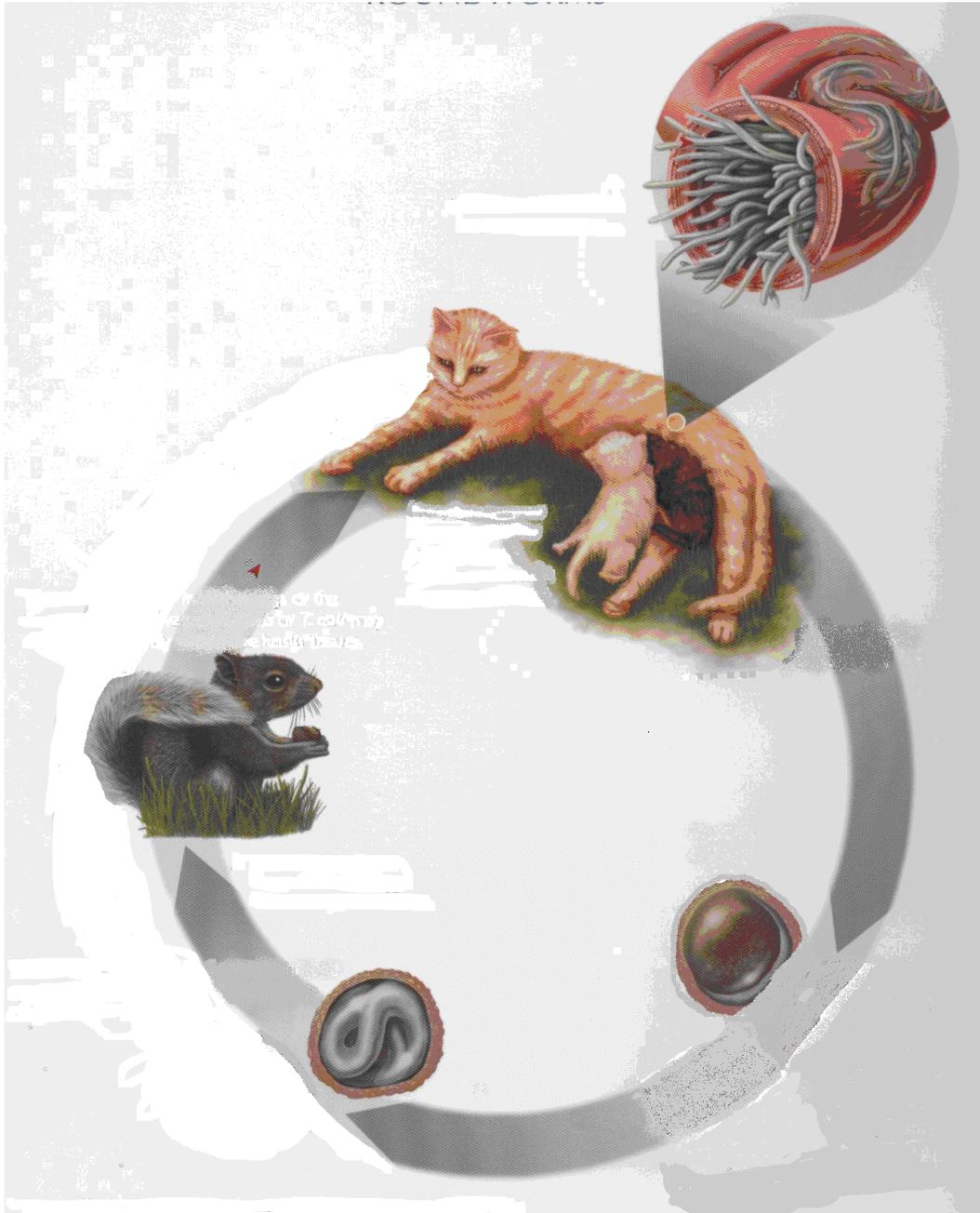
- Ciclo vital. Según Mehlhorn, Düwel y Raether¹², los huevos de *Toxocara cati* se eliminan sin embrionar, en las heces, en gran número, en condiciones favorables

¹⁰ SOULSBY, Op. Cit., p. 142.

¹¹ CORDERO del CAMPILLO, y ROJO VÁSQUEZ, Op. Cit., p. 640 - 641.

¹² MEHLHORN, DÜWEL, y RAETHER, Op. Cit., p. 38.

Figura 2. Ciclo biológico de *Toxocara cati*.



Fuente: Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology. pág. 12.

de temperatura, humedad y presión de oxígeno se desarrollan en los huevos las larvas con capacidad infestante (L2) requiriéndose para ello de 10 a 15 días.

Soulsby¹³, menciona que no existe infestación prenatal, pero si hay transmisión transmamaria en este ciclo representado en la figura 2. La infestación se produce por ingestión de huevos que contienen la larva infestante de segundo estado. Durante los dos primeros días, las larvas se encuentran en la pared del estomago de los gatos, hacia el tercer día algunas se encuentran en hígado, pulmones y hacia el quinto día ya aparecen en los exudados pulmonares y traquéales. Las larvas que han pasado a través de la ruta traqueal se encuentran otra vez en la pared del estómago al décimo día; aunque algunas permanecen en los pulmones. Hacia el día veintiuno, el número de larvas que se encuentran en la pared del estómago se han incrementado en gran medida, y también pueden encontrarse larvas en el contenido estomacal e intestinal. Posteriormente el número de larvas presentes en el contenido intestinal se incrementa, mientras que decrece el de pulmones y de estómago. La migración la efectúan las larvas de segundo estado y no alcanzan el tercero hasta que vuelven al tracto digestivo. La muda al tercer estado se produce en la pared estomacal y la del cuarto estado lo hace en el contenido intestinal.

Además aclara el autor que los roedores desempeñan un importante papel como hospedadores intermediarios en este ciclo. Al consumir los huevos embrionados el hospedador paraténico, producen larvas de segundo estado, éstas se encapsula en diversos órganos y tejidos, principalmente el hígado, donde permanece durante varios meses, si los ratones son ingeridos por un gato las larvas continúan su desarrollo, y alcanzan en la pared gástrica el tercer estado, permaneciendo allí durante seis días pasado los cuales vuelven al contenido estomacal y desarrollan las larvas el cuarto estado, hacia el día trece alcanza la madurez en el intestino delgado. No hay migración a través de hígado y pulmones en el hospedador final.

Mehlhorn, Düwel y Raether¹⁴, aseguran que es posible la infestación galactógena por *Toxocara cati* en animales jóvenes, la mayoría de éstas infestaciones provienen de la leche de madres infestadas, las larvas aparecen en la glándula mamaria inmediatamente después de la infestación con huevos, y son transportados a esta glándula desde otro tejido antes que comience la lactancia. Las larvas pasan directamente al intestino donde adquieren la madurez sexual.

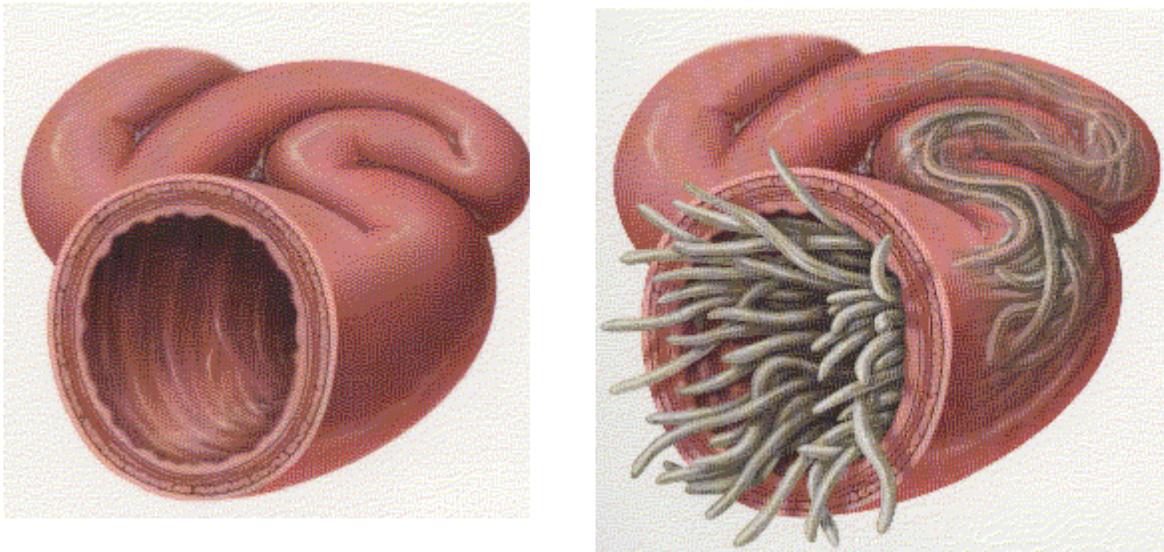
¹³ SOULSBY, Op Cit., p. 151 – 152.

¹⁴ MEHLHORN, DÜWEL, y RAETHER, Op. Cit., p. 35.

- Patogénesis. Según Díez, Díez y Morrondo citados por Cordero del Campillo y Rojo¹⁵, las infestaciones más comunes por la ingestión de larvas con la leche o mediante hospedadores de transporte, no producen migración somática y por lo tanto no hay acción patógena de las larvas en los pulmones. Los ascáridos juveniles y adultos en su fase intestinal ocasionan también acciones mecánicas, irritativas y obstructivas que pueden interferir el tránsito y la digestión normal de los alimentos (Figura 3). La acción expoliadora selectiva la ejercen sobre los nutrientes como vitaminas e hidratos de carbono lo que supone competencia con el hospedador y contribuye al deterioro de su nutrición. En infecciones débiles las migraciones larvarias no ocasionan daños importantes en los órganos y tampoco los adultos en el intestino. Por el contrario en infecciones intensas el paso de las larvas por los pulmones se relaciona con neumonías y en ocasiones con edemas o exudado pulmonar.

Valles¹⁶, manifiesta que durante la etapa de la gestación y la lactación de una hembra parasitada puede contagiar a los neonatos lactantes mediante transmisión lactogénica. La madre volverá a reinfectarse al lamer a los neonatos mediante los huevos que estos eliminan con las heces.

Figura 3. Presentación del intestino normal y parasitado con *T cati*



Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology pag. 13.

¹⁵ CORDERO del CAMPILLO, y ROJO VÁSQUEZ, Op. Cit., p. 638.

¹⁶ VALLES, Josep . Parasitosis. 2 feb. 2003. < <http://n.zmerial.com/pet-owners/cats/diseasel-en-parasite.html>>

Dunn¹⁷, afirma que en *Toxocara canis* la vía más importante de infección es la prenatal y en *Toxocara cati* no hay duda que la vía más importante es por medio de las larvas presentes en la leche de la gata. Las larvas se encuentran en grandes cantidades en la leche, si la gata ingiere huevecillos durante la lactancia estas larvas eclosionan y migran casi inmediatamente a la glándula mamaria, la infección pasa inadvertida y se diagnostica solo cuando los gatos expulsan a los parásitos adultos por medio del vómito o por las heces.

- Signos clínicos. Soulsby¹⁸, manifiesta que los animales afectados por *Toxocara cati* sufren retraso en el desarrollo, presenta el abdomen abultado y la piel deslucida y áspera; normalmente hay emaciación, anemia, inquietud y diarrea o constipación. Puede producirse la muerte por obstrucción intestinal aguda.

Para Mehlhorn, Duwel, Raether¹⁹, los gatos pueden mostrar signos típicos como tos, flujo nasal, vómito después de las comidas, abdomen agudo (Sensible a la compresión) heces con moco y obstrucción intestinal por acumulo de ascáridos, los animales pueden presentar anemia, adelgazamiento y en algunos casos estar raquíuticos como consecuencia de una carencia de vitamina D, destaca pelo hirsuto, y en algunas ocasiones hay alopecia.

Willard citado por Couto y Richard²⁰, dice que, si los parásitos son numerosos pueden obstruir el intestino o acceder al estómago en cuyo caso son vomitados. En situaciones atípicas las larvas pueden ingresar y obstruir el conducto biliar produciendo problemas como ictericia y trastornos gastrointestinales.

- Diagnostico. Dunn²¹, afirma; el diagnóstico parasitológico se hace observando los huevos ovales de paredes gruesas y estriadas, estos miden 75 micras de diámetro, se identifica fácilmente en las heces. También se puede observar a los parásitos adultos que son expulsados en el vómito o en las heces.

¹⁷ DUNN, Angus. Helminología veterinaria. México: El manual moderno. 1983. p. 292.

¹⁸ SOULSBY, Op. Cit., p 152.

¹⁹ MEHLHORN, DUWEL, y RAETHER, Op. Cit., p. 38.

²⁰ COUTO, Guillermo C. y RICHARD W. Nelson, Pilares de medicina interna en animales pequeños. Buenos Aires : Intermedica. 1995 . p. 327.

²¹ DUNN, Op. Cit., p. 292.

Restrepo²², dice que los adultos presentan aletas cervicales anchas y estriadas, los machos miden entre 3 y 6 cm y las hembras de 4 a 12 cm, el diagnóstico se realiza en heces por el método de flotación o en los vómitos con presencia de lombrices.

Duarte²³, manifiesta que para realizar un diagnóstico correcto de *Toxocara cati* se requiere observar las características físicas microscópicas del huevo. Las características más importantes son; una cápsula gruesa, rugosa y alveolada. El contenido del huevo es marrón oscuro y homogéneo. El tamaño oscila de 65 a 75 micras es casi esférico y a veces ovoide.

- Tratamiento. Los autores Díez, Díez y Morrondo citados por Cordero del Campillo y Rojo²⁴, mencionan que para realizar el tratamiento de *Toxocara cati* es frecuente la utilización de sales de piperacina que son bien toleradas por los gatos recién nacidos; lo cual facilita el tratamiento de infecciones prenatales, esta sal se utiliza a una dosis de 100mg/kg. .

Sumano y Ocampo²⁵, complementan que los parásitos localizados en el tubo digestivo son eliminados al ser tratados con sales de piperacina, el fármaco no actúa contra larvas o parásitos adultos migrantes y al no ser expulsados, se pueden reactivar nuevamente. De igual manera, afirman que la dosis de piperazina recomendada es de 100 a 200 mg / kg de peso vivo.

Mehlhorn, Düwel y Reather²⁶, recomiendan utilizar el Pirantel (1 x 20 mg / kg. de peso vivo), estos ejercen también acciones parciales sobre ascáridos inmaduros y otros nemátodos intestinales. A la lista se agregan 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. Una gran eficacia sobre los estadios (en los tejidos) inmaduros en animales infestados la tiene el fenbendazol a una dosis de 10 a 50 mg/kg.

²² RESTREPO VELES, Adolfo. Guía de parasitología veterinaria. Medellín : Exitodinámica, 1995. p.180.

²³ DUARTE, Adrián Romairone. Coprología clínica canina y felina . [on line] 20 ene. 2003 <[http://delamascota.com/diagnosticol diagnosALL I I.html](http://delamascota.com/diagnosticol%20diagnosALL%20I%20I.html)>

²⁴ CORDERO del CAMPILLO, y ROJO VÁSQUEZ, Op. Cit.,. p.669.

²⁵ SUMANO, Héctor y OCAMPO Luis. Farmacología Veterinaria. México : McGraw-Hill Interamericana. 1997. p.254.

²⁶ MEHLHORN, DÜWEL, y RAETHER, Op. Cit., p. 37.

- Control. Según Mehlhorn, Düwel y Raether²⁷, el tratamiento antihelmíntico periódico, se debe hacer tanto en gatos jóvenes como en adultos, también eliminación de las heces, desinfección de los alojamientos mediante limpieza con vapor a presión (una vez a la semana) o limpieza, si vive en domicilio, con agua caliente (> 60 °C). Atención: peligro de infección para el hombre

Dunn²⁸, menciona, el primer contacto que se tiene con la infección se realiza por medio de los huevecillos presente en la leche. Se puede establecer un régimen de control aislando a los gatitos de sus madres, aunque esto es difícil de hacer. Sólo bajo este sistema se puede controlar totalmente la infección. En la ascariasis felina, al igual que en la canina, es necesario tratar a los animales temprano y repetidamente a fin de mantener los niveles de infección bajos.

Soulsby²⁹, complementa que es esencial una buena higiene de los criaderos de gatos y perros. La ingestión oral de huevos por parte de los felinos conduce a una infestación patente; deben eliminarse los parásitos por tratamiento antihelmíntico regular de gatos y perros además de una frecuente y cuidadosa limpieza de los locales. Al no desparasitar a las madres éstas pueden albergar formas inmaduras, latentes en sus tejidos durante meses o años, transmitiendo la infestación a varias camadas. La forma de control más inmediata consiste en el tratamiento de los gatitos durante las dos primeras semanas de edad. Con fenbendazol se tiene evidencia que puede reducir el número de larvas en el tejido de las madres, este tratamiento indica que puede prevenir las infestaciones prenatales.

4.4.1.2 *Toxascaris leonina*. Dunn³⁰, afirma, uno de los aspectos importante de los ascáridos es que se puede presentar una cadena predatoria antes de que el huésped carnívoro final adquiera la infección. Por lo tanto, si un ratón ingiere los huevecillos de *Toxascaris leonina*, las larvas que eclosionan de éstos llegan a sus tejidos y se pueden establecer en cualquier huésped predador y aun en otro ratón. Y si este segundo ratón es ingerido por un tercer animal por ejemplo una rata, se establece de nuevo en sus tejidos y aguardan otra cadena de depredación, y así sucesivamente. El autor se pregunta cuantos parásitos viejos habrán todavía en esta etapa larvaria que han sobrevivido a una serie de predaciones y que no han podido llegar a un perro o a un gato para completar su crecimiento.

²⁷ MEHLHORN, DÜWEL, y RAETHER, Op. Cit., p. 37.

²⁸ DUNN, Op. Cit., p. 293.

²⁹ SOULSBY, Op. Cit., p. 154.

³⁰ DUNN, Op. Cit., p. 293.

Mehlhorn, Düwel y Raether³¹, manifiestan que la *Toxascaris Leonina* afecta a félidos y cánidos, las hembras miden 10 cm de longitud y los machos hasta 7 cm de longitud; poseen una aleta cervical larga y estrecha; el esófago no tiene nunca bulbo; los huevos son ligeramente ovales y miden de 75 a 85 micras (Figura 4).

Figura 4. Huevo de *Toxocaris leonina*



Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology pag. 42

- Ciclo vital. Georgi y Georgi³², mencionan que los huevos de *T. Leonina* aparecen en las heces, constituidos por una sola célula que en condiciones favorables de temperatura, humedad y presión de oxígeno se desarrollan en larva infestante (L2) que no eclosiona hasta ser ingerida por el hospedador(Figura 5). Los mismos autores afirman que los huevos de los ascáridos son extraordinariamente resistentes a las inclemencias ambientales y pueden mantenerse en el suelo durante muchos años. Los estímulos adecuados para la eclosión se encuentran en una amplia gama de hospedadores, incluidos el gato, perro y el hombre, pero esta falta de precisión en el reconocimiento del hospedador se convierte en una sorprendente ventaja para los parásitos.

Para Díez, Morrondo citados por Cordero del Campillo y Rojo³³, la infestacion por *Toxocara leonina* se puede producir con L2, infestante dentro de los huevos o mediante hospedadores paraténicos.

Según Mehlhorn, Düwel y Raether³⁴, En los huevos se desarrollan las larvas con capacidad infestante (L2), requiriéndose para esto por lo menos entre 3 y 5 días. Tras la ingestión por vía oral, la larva sale del huevo dentro del intestino y penetra en la pared intestinal. La larva no migra por el cuerpo.

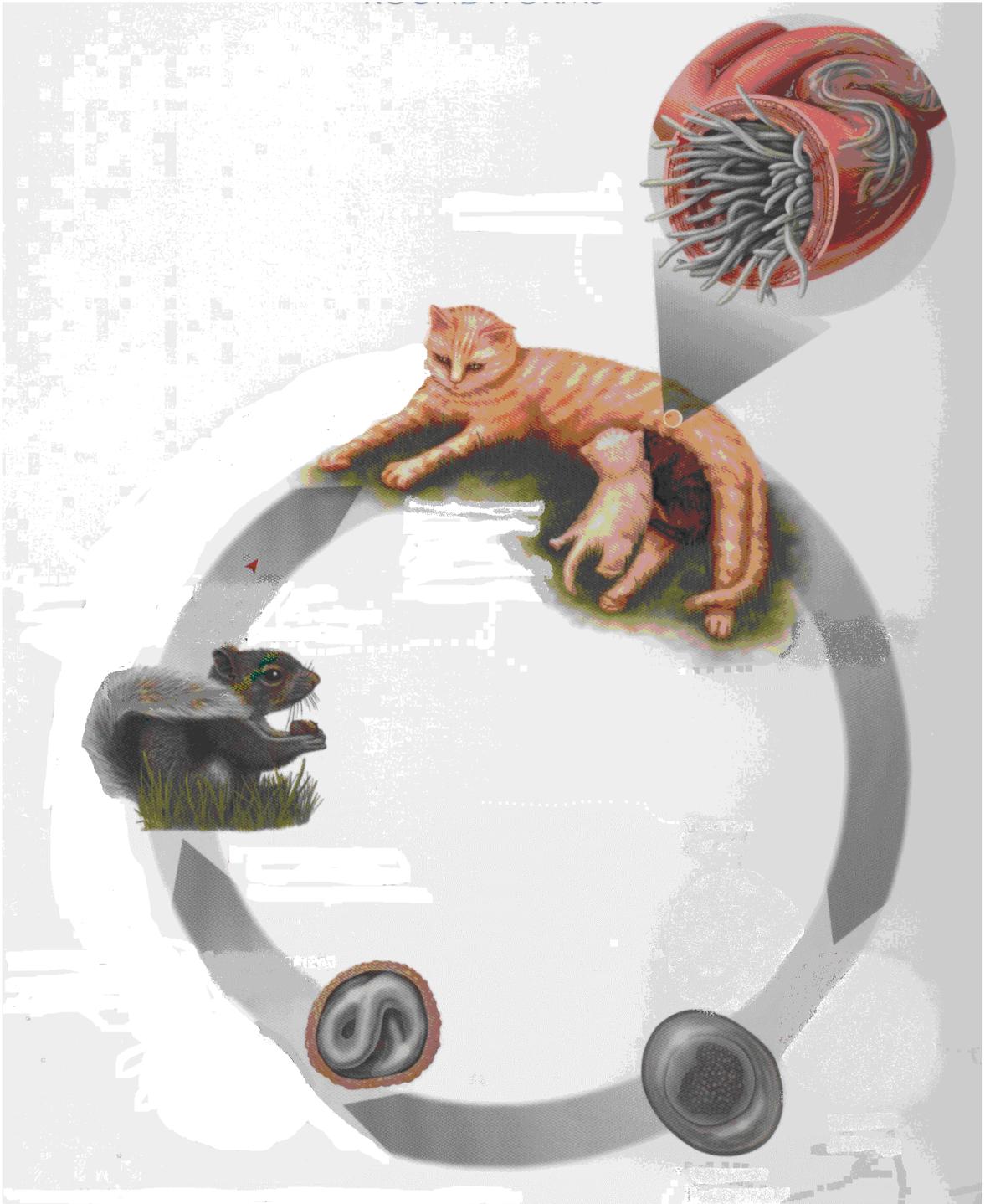
³¹ MEHLHORN, DÜWEL y RAETHER, Op. Cit., p. 35.

³² GEORGI y GEORGI, Op. Cit., p. 187.

³³ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p.642.

³⁴ MEHLHORN, DÜWEL y RAETHER, Op. Cit., p. 38.

Figura 5. Ciclo biológico de *Toxascaris leonina*.



Fuente: Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology. pág. 12.

Soulsby³⁵, menciona que la muda al tercer estado comienza alrededor del undécimo día postinfestación y le sigue rápidamente la muda que le conduce al cuarto estado, esta larva llega a medir 8 mm de longitud entre 21 y 35 días. En esta fase, la larva se encuentra en el lumen y mucosa intestinal. El quinto estado larvario se produce alrededor de 42 días postinfestación y a partir del día 74 comienza la producción de huevos (Figura 5). Se pueden encontrar la larva L3 en ratones, si este ratón infestado es ingerido por un gato o un perro se produce la digestión de tejidos que rodea la larva y estos alcanzan la madurez en el lumen y la pared intestinal del hospedador definitivo.

El mismo autor dice que mientras en el gato y el perro las larvas sólo se encuentran en el intestino, en el ratón migran fuera de esta localización y se distribuyen por todo el cuerpo lo cual significa que hay un huésped intermediario de este parásito.

- Diagnóstico. Para los autores Mehlhorn, Düwel y Raether³⁶, el diagnóstico se realiza por observación de los huevos transparentes que tienen un diámetro de alrededor de 75 micras, la cáscara no tiene estructura externa, y posee un contenido amarillo pardusco que sólo llena en parte su interior.

Duarte³⁷, manifiesta que los huevos son casi esféricos a levemente ovalados. Cápsula gruesa y lisa, contenido granular y color marrón amarillento, no segmentado y ocupa sólo parte de la cápsula, Tiene 75 micras de largo por 85 micras de ancho.

- Síntomas. Burrows, Batt y Sherding señalados por Ettinger³⁸, define: la infestación inaparente es más común; la sintomatología clínica se observa con mayor frecuencia en la parasitosis moderada a densas de los animales jóvenes, en los cuales los parásitos adultos pueden producir molestias abdominales, 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 hay perforación intestinal.

³⁵ SOULSBY, Op. Cit., p. 152.

³⁶ MEHLHORN, DÜWEL y RAETHER, Op. Cit., p. 38.

³⁷ DUARTE, Op. Cit., p. 2.

³⁸ ETINGER, F. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Buenos Aires: Intermedica. 1997. p. 443.

Además Dunn³⁹, corrobora que la infestación pasa inadvertida y se diagnostica sólo cuando los gatos expulsan a los parásitos adultos por medio del vómito o cuando éstos salen por las heces; en las infestaciones masivas los animales presentan el abdomen abultado, pierden la condición del pelaje, ocurre diarrea y falta de desarrollo.

- Tratamiento. Según Georgi y Georgi⁴⁰, el tratamiento de elección son las sales piperacinas administradas por vía oral a razón de 110 mg/kg. Además, todos los tratamientos recomendados para *Toxocara cati* probablemente tienen aplicación frente a *Toxascaris leonina*.

Mehlhorn, Düwel y Raether⁴¹, mencionan el tratamiento como un aspecto común para *Toxocara cati* y *Toxascaris leonina*.

- Control. Dunn⁴², afirma se encuentra el mismo problema que en el control de la *Toxocara cati*, ya que el principal reservorio de infección se encuentra en los animales presa. Por tanto, el control se basa en la aplicación de tratamiento antihelmíntico y en una higiene estricta para disminuir la posibilidad de infección directa con huevecillos.

George y George⁴³, afirma el control se realiza con 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.

5.4.2 *Ancilostoma tubaeforme*

5.4.2.1 Ciclo vital. Según Mehlhorn, Düwel y Raether⁴⁴, los huevos de los gusanos ganchudos (Figura 6), se eliminan a través de la vulva del verme hembra en una fase temprana de la embriogénesis (6 – 8 células); en el exterior se desarrolla a una temperatura de unos 20°C, la larva por medio de dos mudas adquiere capacidad infestante como L3 en 15 días, después de la penetración percutánea especialmente a través del folículo piloso (también son posibles

³⁹ DUNN, Op. Cit., p. 293.

⁴⁰ GEORGI y GEORGI, Op. Cit., p. 178.

⁴¹ MEHLHORN, DÜWEL Y RAETHER, Op. Cit., p. 36, 37.

⁴² DUNN, Op. Cit., p. 293.

⁴³ GEORGI y GEORGI, Op. Cit., p. 178.

⁴⁴ MEHLHORN, DÜWEL Y RAETHER, Op. Cit., p. 43.

infestaciones por vía oral y galactógena), estas L3 pasan finalmente a través del corazón, pulmón y faringe al intestino donde (tras las mudas) alcanzan su madurez sexual.

Díez, Díez y Morrondos citados por Cordero del Campillo y Rojo⁴⁵, aseguran que el estado 3 (L3), sobrevive varias semanas cuando hay humedad suficiente y temperatura moderada, pero persiste muy poco tiempo a temperaturas bajas, el excesivo calor y las sequías. La infección se puede producir por la ingestión de L3 o por su penetración activa a través de la piel.

Los mismos autores mencionan que las posibilidades de desarrollo larvario son varias: Algunas larvas ingeridas completan su desarrollo realizando dos mudas en la mucosa del intestino delgado, y así llegan directamente a adultos; otras alcanzan el sistema circulatorio desde la mucosa de la propia cavidad bucal pasando por los pulmones y efectuando una migración traqueal para regresar finalmente al intestino. La muda a larva 4 (L4) tiene lugar en los bronquios y posteriormente son deglutidos por el mucus bronquial, finalizando su desarrollo en el intestino delgado.

Figura 6. Huevo de *Ancilostoma tubaeforme*.



Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology pag. 42

Para Mehlhorn, Düwel y Raether⁴⁶, los gusanos adultos se fijan sobre todo en la mucosa del yeyuno donde cambia periódicamente el lugar de localización, succiona una porción de mucosa y la reblandece para ingerir sangre (aproximadamente 0.1 ml / gusano por día), si las L3 penetran en hospedadores inespecíficos pueden sobrevivir a veces durante años en ellos la larvas migratorias.

⁴⁵ CORDERO del CAMPILLO y ROJO , Op. Cit., p.642.

⁴⁶ MEHLHORN, DÜWEL Y RAETHER, Op. Cit., p. 43.

4.4.2.2 Patogenia. Según Díez, Díez y Morrondo citados por Cordero del Campillo y Rojo⁴⁷, los ancilostómidos son esencialmente hematófagos, son parásitos que producen anemia hemorrágica de carácter aguda o crónica, dependiendo de la intensidad de la infección, la edad del animal, su estado de nutrición, el nivel de reservas de hierro y el grado de inmunidad. La pérdida de sangre se inicia a los ocho días cuando se ha desarrollado la cápsula bucal, que permite a los ejemplares todavía inmaduros fijarse probablemente a la mucosa intestinal hasta alcanzar los vasos sanguíneos, originando ruptura de los capilares y la subsecuente hemorragia. Los autores citados afirman que cada nemátodo expolia hasta 0.1 ml de sangre al día. En gatos adultos cuando la infección es ligera, la anemia es leve y crónica, puesto que las respuestas eritropoyéticas de la médula ósea pueden compensar bien la pérdida de elementos sanguíneos. Al comienzo de la infección la anemia por ancilostómidos es de naturaleza normocítica normocromica, no obstante, a medida que se van agotando las reservas de hierro del hospedador se torna hipocrómica microcítica.

Soulsby⁴⁸, comenta que la pérdida de sangre comienza al octavo día postinfestación coincidiendo con la cuarta muda y el desarrollo de la cápsula bucal del adulto. La muerte por anemia se produce normalmente entre 10 y 24 días después de una infestación primaria.

4.4.2.3 Síntomas. Según Mehlhorn, Düwel y Raether⁴⁹, los síntomas de la enfermedad en animales jóvenes a menudo puede ser mortal, en caso de infestación fuerte, se producen heces pastosas con estrías sanguinolentas, adelgazamiento, pelaje hirsuto, anemia microcítica hipocrómica, carencia de hierro. Las larvas al penetrar pueden producir previamente eritemas en la cara abdominal y/o entre los dedos.

Según Díez, Díez y Morrondo citados por Cordero del Campillo y Rojo⁵⁰, en una infección débil en gatos adultos los síntomas son variables desde una anemia ligera, compensada con la respuesta medular, hasta signos respiratorios, alteraciones cutáneas y moderada pérdida de peso y apetito. En cambio en los gatos recién nacidos la transmisión es galactógena que aparece normalmente los primeros días pero su estado empeora con rapidez cursando con anemia intensa. Esta fase aguda, además de la anemia se caracteriza por disnea y heces diarreicas de color negruzco; los signos respiratorios coinciden con la fase de migración larvaria pero también se debe a la anoxia causada por la anemia.

⁴⁷ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p.644.

⁴⁸ SOULSBY, Op. Cit., p.203.

⁴⁹ MEHLHORN, DÜWEL Y RAETHER, Op. Cit., p. 43

⁵⁰ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p.644.

Los mismos autores afirman que hay formas de anemias asintomáticas crónicas que no están compensadas, requiriéndose un tratamiento con aportación férrica y proteica.

4.4.2.4 Lesiones. Según Díez, Díez y Morrondo citados por Cordero del Campillo y Rojo⁵¹, en los gatos que están parasitados se observan anemia y ocasionalmente edema y ascitis. El contenido intestinal esta hemorrágico, la mucosa inflamada y se observan las lesiones de la fijación de los parásitos que se traducen en ulceritas. Frecuentes infecciones contribuyen a anemia por pérdida de sangre.

4.4.2.5 Diagnóstico. Según Mehlhorn, Düwel y Raether⁵², el diagnóstico se realiza con la identificación de los huevos en las heces por métodos de enriquecimiento (flotación), los huevos de *A. tubaeforme* tienen polos iguales, caras laterales abombadas de 2 – 8 blastómeros y miden 60 x 40 micras (Figura 6).

Además, Dunn⁵³ Menciona que los signos clínicos de *Ancilostoma tubaeformes* son diagnósticos en áreas endémicas, confirmando su presencia al observar en el examen microscópico gran cantidad de huevecillos, fácilmente reconocidos en las heces de los gatos parasitados. A la necropsia se observa hemorragia puntiforme en el intestino delgado en el sitio de sujeción de los parásitos y engrosamiento de la mucosa y en casos graves ulceración.

4.4.2.6 Tratamiento. Soulsby⁵⁴, menciona, el uso del tetracloroetileno fue introducido hacia la mitad de la década de 1920 y se ha usado ampliamente para el tratamiento de los ancilostómidos. Se usa 0.2 mg/kg. Tiene una eficacia del 99%. El tratamiento debe ir precedido de una noche de ayuno y seguido de un laxante salino.

Además incluye al Mebendazol oral en una dosis de 40 mg/kg. o de 2 a 5 dosis de 10 mg/kg. También incluye el tiabendazol a dosis de 20 mg/kg. administrados oralmente, el Febendazol de 30 mg/kg.

⁵¹ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p.644.

⁵² MEHLHORN, DÜWEL Y RAETHER, Op. Cit., p. 44.

⁵³ DUNN, Op. Cit., p. 293.

⁵⁴ SOULSBY, Op. Cit., p. 206.

Los autores Mehlhorn, Düwel y Raether⁵⁵, afirman que se dispone desde hace años de una serie de sustancias eficaces contra los gusanos ganchudos. El pirantel 1 x 20 mg/Kg, el Mebendazol 50mg/kg, por día por 3 días.

Díez, Díez y Morrondo citados por Cordero del Campillo y Rojo⁵⁶, manifiestan que tiene eficacia probada frente a *Ancilostoma tubaeforme* el pamoato o embonato de pirantel, mebendazol, fenbendazol, diclorvós e ivermectina, contra los estados preadultos y adultos intestinales.

El mismo autor afirma que en infecciones fuertes por *Ancilostoma*, se requiere además una terapia sintomática complementaria, a base de hierro, en su caso transfusión sanguínea, restablecimiento del equilibrio electrolítico y la hidratación, vitaminoterapia y dieta rica en vitaminas. En caso de complicación bacteriana, especialmente si hay hipertermia deberá aplicarse antibioterapia.

Rudebush, Roberts y Thomson citados por Strombeck y Guilford⁵⁷, establecen que para el tratamiento de estas parasitosis las drogas de elección son el fenbendazol (50 mg/kg/día oral durante 3 días). El curso se repite después de tres semanas y a los tres meses. Las flotaciones fecales deben repetirse para verificar la eficacia de la terapia.

4.4.2.7 Control. Dunn⁵⁸, manifiesta que se debe tener en cuenta que las larvas de los ancilostomos sobreviven mejor en ambiente húmedo; para las larvas son letales la desecación y la luz solar directa. Una dificultad es que la tierra y el pasto pueden estar muy contaminados y es necesario cubrir el terreno con una superficie impermeable si la infección se ha presentado en forma endémica durante algún tiempo. Se puede aplicar tratamientos antihelmínticos en las áreas endémicas, se debe aplicar la primera dosis tan pronto como sea posible, teniendo en mente que los parásitos inmaduros empiezan a alimentarse de sangre ocho días después de la infección. Se debe repetir la dosis cada semana durante el primer mes y medio de vida, posteriormente a la octava semana y finalmente a la décima segunda semana.

⁵⁵ MEHLHORN, DÜWEL Y RAETHER, Op. Cit., p. 44

⁵⁶ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p.646.

⁵⁷ STROMBECK y GUILFORD. Enfermedades digestivas de los animales pequeños. Buenos Aires: Interamericana, 1995. p.353.

⁵⁸ DUNN, Op. Cit., p. 296.

El mismo autor asegura que se ha desarrollado una vacuna experimental a base de L3 irradiadas, y sería de gran valor si se encontrara a la venta en todo el mundo. Es muy eficaz si se administra en forma subcutánea a los 3 y 4 meses de edad. Si se sigue este programa de vacunación la inmunidad que se obtiene persiste hasta los ocho años de edad, que es cuando empieza a operar la inmunidad de edad. Se puede aplicar esta vacuna en recién nacidos en áreas endémicas.

Mehlhorn, Düwel y Raether⁵⁹, afirma que para realizar el control no se debe permitir la salida de las jaulas, se ha de hacer una esmerada limpieza de los suelos de las jaulas de alojamiento con, solución caliente de carbonato sódico o soda cáustica (vapor caliente a presión, una vez por semana); tratamiento antihelmintico periódico; a título experimental se han desarrollado vacunas que protegen contra la infestación durante cierto tiempo.

4.5 CESTODOS.

Dunn⁶⁰, manifiesta que la mayoría de gatos y de perros urbanos tienen acceso restringido a presas naturales. Estos animales pueden adquirir *Dipylidium caninum* a través de la picadura de la pulga. Los gatos con acceso a ratones y ratas infectados también adquieren la *Taenia taeniformis*. Los cestodos adultos presentes en el gato y el perro rara vez causan enfermedades graves y los signos clínicos si se manifiestan dependen del grado de infestación, edad y condición física del hospedador. Los signos clínicos pueden variar desde bajo rendimiento, malestar, irritabilidad, apetito caprichoso, y pelo áspero a cólico y diarrea leve. Rara vez se observa intususcepción intestinal, emanciación y ataques nerviosos.

4.5.1 Fisiología y Bioquímica. Sanchez, Quilez y Del Cacho citados por Cordero del Campillo y Rojo⁶¹, aseguran que la nutrición de los cestodos adultos se realiza mediante la absorción de pequeñas moléculas derivadas de la digestión del hospedador, la respiración es anaerobia o puede tomar oxígeno del hospedador.

Los autores también afirman que el metabolismo de los carbohidratos es de mayor importancia en los cestodos adultos, es básicamente anaerobia y parece que únicamente son capaces de absorber glucosa y galactosa mediante un mecanismo de transporte activo a través del tegumento. El metabolismo proteico está basado en la absorción de aminoácidos por transporte activo a través del tegumento o mediante mecanismos de pinocitosis en el caso de unidades proteicas grandes.

⁵⁹ MEHLHORN, DÜWEL Y RAETHER, Op. Cit., p. 44.

⁶⁰ DUNN, Op. Cit., p. 152.

⁶¹ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p.639.

4.5.2 *Taenia taeniformis*. Para Mehlhorn, Duwel y Raether⁶², es un cestodo de 15 – 60 cm de longitud y de 05 – 06 mm de ancho. El escolex es grande y posee un rostelo armado con una doble cadena de aproximadamente 34 ganchos. Los proglotides grávidos son camponiformes y el útero posee entre cinco y nueve ramas laterales. Los huevos tienen un diámetro de 31 – 36 micras (Figura 7). El metacéstodo es un estrobilocerco que puede alcanzar una longitud de 30 cm y se desarrolla en diversos órganos de ratas, ratones y otros roedores.

Figura 7. Huevo de *Taenia taeniforme*



Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology pag. 42

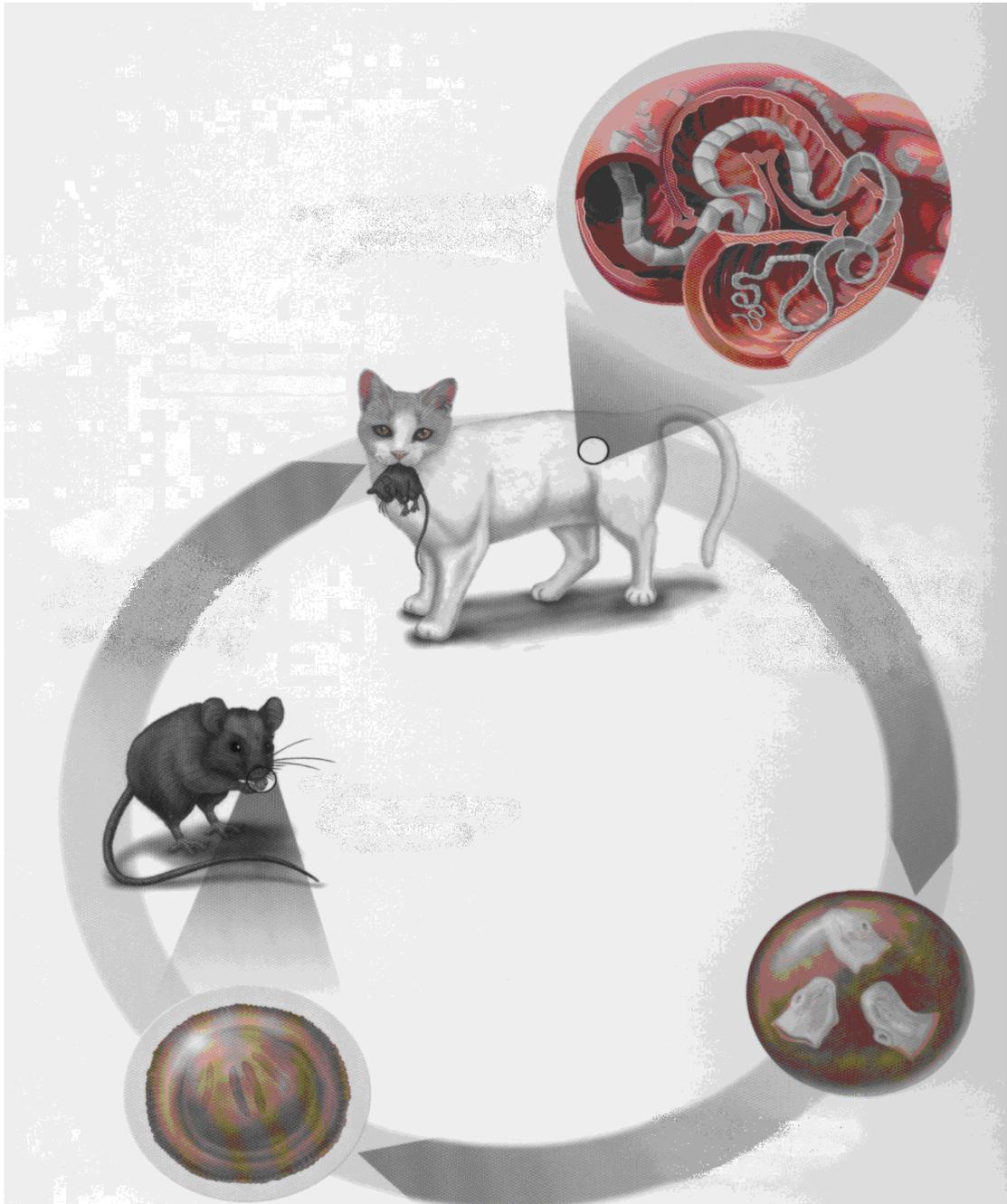
4.5.2.1 Ciclo de vida. Soulsby⁶³, aclara que el desarrollo del metacestodo (*cysticercus fasciolaris*) tiene lugar en el hígado de los roedores (Figura 8). Alrededor de 30 días después de la ingestión de los huevos, se desarrolla un cisticerco invaginado. Alrededor del día 42, el escólex se evagina y se conecta a la vejiga por un estróbilo segmentado, pareciendo así un pequeño céstodo. Este estado larvario se conoce como estrobilocerco. Los estrobilocercos son infestantes para los gatos a los 60 días. Cuando el gato lo ingiere se digiere la porción posterior del estróbilo, y el escólex se fija a la pared intestinal. El periodo de prepatencia en el gato es de 36 a 42 días. Los gatos pueden permanecer infestados hasta los 2 años.

Sanchez, Quilez y Del Cacho citados por Cordero del Campillo y Rojo⁶⁴, menciona que una vez ingeridos los huevos por los hospedadores intermediarios vertebrados adecuados, en el intestino la oncosfera se activa y eclosiona

⁶² MEHLHORN, DUWEL Y RAETHER, Op. Cit., p. 27.

⁶³ SOULSBY, Op. Cit., p. 115.

⁶⁴ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p. 632.



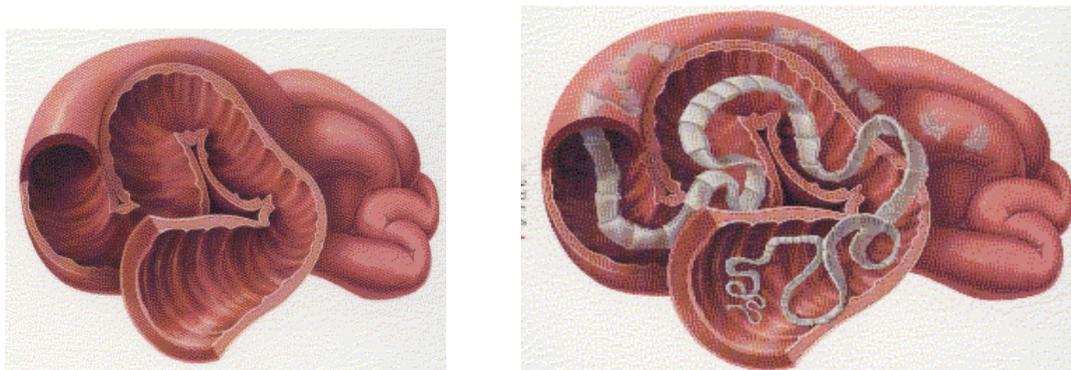
Fuente: Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology. pág. 16.

penetrando en la pared intestinal y migra por vía sanguínea o linfática a su localización preferente (vísceras o tejidos) donde crece y se diferencia en el metacestodo, (una vesícula llena de líquido con uno o más protoescólex en su interior y rodeado por una cápsula de tejido conectivo formada por el hospedador intermediario vertebrado). El metacestodo que se forma es un estrobilocerco, la infección de los hospedadores definitivos se produce mediante la ingestión de las vísceras o tejidos de los hospedadores intermediarios parasitados por metacestodos. El periodo de prepatencia es variable y en función de la especie oscila entre 36 y 42 días y el periodo de patencia hasta de 3 años.

4.5.2.2 Patogenia. Sánchez, Quilez y Del Cacho citados por Cordero del Campillo y Rojo⁶⁵, mencionan que la patogenia depende de varios factores como: intensidad de la infección, duración de la misma y estado inmunitario del hospedador. En general los cestodos adultos son poco patógenos para los felinos aunque su presencia tiene como consecuencias diversas acciones patógenas de tipo traumático o expoliativo.

Soulsby⁶⁶, afirma que los céstodos adultos no son muy patógenos para perros y gatos. Sin embargo, las infestaciones elevadas en animales jóvenes provoca síntomas abdominales inespecíficos. Puede existir diarrea o estreñimiento, y el animal a veces tiene un aspecto mermado y barrigudo. Ocasionalmente puede existir obstrucción intestinal (Figura 9). Los proglotides grávidos migran fuera del esfínter anal y por la zona perianal. La irritación provoca que el animal frote el ano sobre el suelo. Sin embargo el prurito anal y el mal estado de las glándulas anales provocan una conducta similar.

Figura 9. Presentación del intestino normal y parasitado con *T. taeniforme*



Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology pág. 14.

⁶⁵ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p. 632.

⁶⁶ SOULSBY, Op. Cit., p. 123.

El mismo autor afirma que los efectos traumáticos están ligados a la fijación del escólex en la mucosa intestinal con un efecto irritativo sobre la mucosa. La eliminación de proglotides que se quedan en la zona perineal producen manifestaciones clínicas como prurito en la zona anal y si existe un elevado número de vermes en la luz del intestino delgado pueden provocar obstrucción mecánica.

4.5.2.3 Síntomas: Mehlhorn, Düwel y Raether⁶⁷, menciona que en muchos casos de infestación con *Taenia taeniformis* en los gatos no hay signos claros y estos son inespecíficos como trastornos en la digestión, enflaquecimiento y estrés, en casos fuertes puede producir una oclusión intestinal.

Sanchez, Quilez y Del Cacho citados por Cordero del Campillo y Rojo⁶⁸, aclaran que las infestaciones son más frecuentes en animales jóvenes y en infestaciones masivas. En numerosas ocasiones la visualización de proglotides en las heces o el pelo del animal es el único signo de alerta del propietario, las infestaciones masivas en animales jóvenes pueden cursar con signos inespecíficos como deterioro del pelo, mal estado general, adelgazamiento y diversos trastornos digestivos como distensión abdominal y presencia de diarrea o estreñimiento.

4.5.2.4 Diagnóstico. Soulsby⁶⁹, menciona que el diagnóstico se realiza con la presencia de proglotides en las heces, en la zona perianal o sobre el mobiliario y además, se pueden observar los huevos en un examen fecal los cuales son esféricos y presentan en estado fresco una cápsula delgada que sin embargo se pierde casi siempre durante el proceso de preparación.

Sanchez, Quilez y Del Cacho citados por Cordero del Campillo y Rojo⁷⁰, afirman que las técnicas coprológicas de concentración por flotación o sedimentación permiten la visualización de huevos en las heces. Otras técnicas como el inmunodiagnóstico constituye un método alternativo que ofrece diversas ventajas sobre las técnicas coprológicas tradicionales, dando la posibilidad de realizar el diagnóstico durante el periodo de prepatencia y diferenciar infecciones parasitarias. La detección de coproantígenos mediante ELISA, utilizando anticuerpos policlonales frente antígenos somáticos o excretorios-secretorios es una alternativa fiable y más sensible para el diagnóstico.

⁶⁷ MEHLHORN, DÜWEL Y RAETHER, Op. Cit., p. 31.

⁶⁸ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p. 633.

⁶⁹ SOULSBY, Op. Cit., p. 123.

⁷⁰ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p. 633.

Los mismos autores complementan una técnica basada en la identificación de las isoenzimas que también son útiles para el diagnóstico de la *Taenia taeniformes* obtenidas mediante electroforesis de extractos de parásitos frescos o congelados.

4.5.2.5 Tratamiento. Sanchez, Quilez y Del Cacho citados por Cordero del Campillo y Rojo⁷¹, manifiestan que el fármaco de elección es el praziquantel, se administra por vía oral o intramuscular a dosis de 5 mg / kg. de peso vivo. Un solo tratamiento puede eliminar el 100% de las formas adultas. El praziquantel está comercializado en forma de tabletas o solución inyectable, solo o en combinación con otros antihelmínticos, como febantel y pamoato de pirantel.

En el artículo obtenido de Internet “antiparasitarios específicos”⁷², se menciona que el pamoato de pirantel es un antiparasitario de amplio espectro, para perros y gatos. Se utiliza a una dosis de 16 gotas por cada kg. de peso vivo en los gatos, además mencionan al albendazol a una dosis de 10gr para 25kg.

4.5.2.6 Control. Dunn⁷³, afirma que el gato es un depredador natural y la profilaxis debe estar enfocada a evitar que el animal salga de cacería. *T. taeniaeformis* utiliza a muchos mamíferos pequeños como huéspedes intermediarios, por lo que no es fácil encontrar la forma de exterminarlos y en la mayor parte de las infecciones felinas es casi seguro que haya una reinfección poco después del tratamiento. Sólo aplicando periódicamente antihelmínticos a los gatos que tienen el hábito de cacería muy fuerte es posible controlar la infección.

Sanchez, Quilez y Del Cacho citados por Cordero del Campillo y Rojo⁷⁴, afirman que el control está basado en el tratamiento de los animales infectados y la prevención de la reinfección, evitando que los gatos tengan acceso a hospedadores intermediarios. La quimioprofilaxis, con tratamiento a intervalos inferiores al período de prepatencia es una de las medidas recomendadas por la OMS en campaña de vigilancia y control.

Los mismos autores aclaran que los estudios sobre inmunoprofilaxis como método de control se han centrado fundamentalmente en la prevención de la infección por metacestodos en los hospedadores intermediarios, ya que en ellos se genera una fuerte inmunidad a la reinfección (inmunidad concomitante). Por el contrario los progresos obtenidos en el desarrollo de la vacuna frente a los parásitos adultos

⁷¹ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p. 634.

⁷² Antiparasitarios específicos. [on line] 12 mar. 2003. <<http://abello.dic.uchile.cl/-tduca4/farmaciavirtual/antipar.htm>>

⁷³ DUNN, Op. Cit., p.152.

⁷⁴ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p. 635.

son escasos, pues la inmunidad protectora que genera la infección en los hospedadores definitivos es escasa.

Vallés⁷⁵, afirma que para el control es indispensable el tratamiento preventivo a gatitos en los primeros meses de vida, además tratar el ambiente mediante la retirada rápida de los excrementos, limpieza, desinfección de jaulas y zonas donde se encuentran los animales, teniendo en cuenta que los huevos son muy resistentes a los desinfectantes y pueden durar meses en el suelo. Las jaulas deben estar construidas con materiales de fácil limpieza (plástico no corrodible, acero inoxidable, etc.), evitando los cartones, periódicos, virutas: prefiriendo los suelos de rejillas que faciliten la pronta evacuación, mantener los animales alejados de lugares donde haya excrementos.

4.5.3 *Dipylidium caninum*. Soulsby⁷⁶ propone: Es un parásito del intestino delgado del gato, perro, zorro y a veces del hombre, particularmente de los niños. Es el céstodo más frecuente en la mayor parte del mundo y tiene una distribución cosmopólita. El parásito puede alcanzar los 50 cm de longitud. El roseto trófico tiene tres o cuatro filas de ganchos en forma de espinas. Cada proglotides tiene dos juegos de órganos genitales, 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 proglotides maduros y particularmente los grávidos tienen una forma alargada, oval, característica que les da un aspecto de semillas de pepino.

Los autores Mehlhorn, Düwel y Raether⁷⁷, afirman que este cestodo llega a medir de 20 a 50 cm de longitud. El escólex de aproximadamente 0.5 mm de anchura, esta dotado de cuatro ventosas y un roseto con tres a cuatro coronas de ganchos. En cada proglotis existen dos juegos de órganos sexuales los cuales, sin embargo, no se ven en los proglotis terminales, ya que éstos están totalmente llenos de cápsulas ovíferas de 200 x 120 micras 8-30 huevos con 30-40 micras de diámetro. Los proglotis eliminados tienen 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 como las larvas de las pulgas. En estos hospedadores intermediarios se forman a partir de la oncosfera, el cisticercoide, el cual después de metamorfosis del hospedador intermediario se convierte en infestante para los carnívoros.

⁷⁵ VALLES, Josep. *Parasitosis*. [on line] 10 dic. 2002. < <http://n.zmerial.com/pet-owners/cat/disease/en-parasite.html> >

⁷⁶ SOULSBY, Op. Cit., p. 8.

⁷⁷ MEHLHORN, DÜWEL Y RAETHER, Op. Cit., p. 27.

Figura 10. Huevos de *Dipylidium caninum*



Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology pag. 42

4.5.3.1 Ciclo de vida. Soulsby⁷⁸, menciona que los proglotides grávidos son eliminados con las heces, o pueden abandonar el hospedador espontáneamente y moverse activamente, diseminando los huevos (Figura 10). Los hospedadores intermediarios son pulgas (*Ctenocephalides canis*, *C. felix*, *Pulex irritans*.) las pulgas larvarias ingieren huevos, y los cisticercoides se desarrollan en las pulgas adultas. Los hospedadores definitivos se infestan cuando ingieren pulgas infestadas. Las infestaciones humanas se deben a la ingestión accidental de pulgas infestadas cuando los niños juegan con sus mascotas.

Sanchez , Quilez y Del Cacho citados por Cordero del Campillo y Rojo⁷⁹, aclaran que los huevos de *Dipylidium caninum* permanecen habitualmente en cápsulas ovígenas dentro del proglotides por lo que es muy raro que se encuentre libre en las heces. La eliminación de proglotides, huevos o ambos, no es regular, pudiendo cesar durante varios días e incluso semanas. No obstante, los cambios de alimentación y diversas causas de hiperperistaltismo pueden provocar la expulsión espontánea de fragmentos grandes de cestodos.

Los mismos autores afirman que los huevos de *Dipylidium caninum* deben ser ingeridos por larvas de pulgas (*Ctenocephalides spp*, *Pulex irritans*) o piojos masticadores (*Trichodectes spp*). A diferencia de las pulgas adultas, cuyas piezas bucales están adaptadas a la succión, las larvas tienen piezas bucales masticadoras simples y se alimentan de materia orgánica, entre la cual se incluyen los huevos de *D. Caninun* (Figura 11). Los cisticercoides sobreviven a la metamorfosis de su hospedador hasta el estado adulto, cuando el metacestodo esta completamente desarrollado y la pulga puede ser ingerida por el hospedador definitivo completando su ciclo biológico. El periodo de prepatencia es corto, toma unas tres semanas mientras el período de patencia puede alcanzar los 3 años.

Figura 11. Ciclo biológico de *Dipylidium caninum*.

⁷⁸ SOULSBY, Op. Cit., p. 102.

⁷⁹ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p. 631.

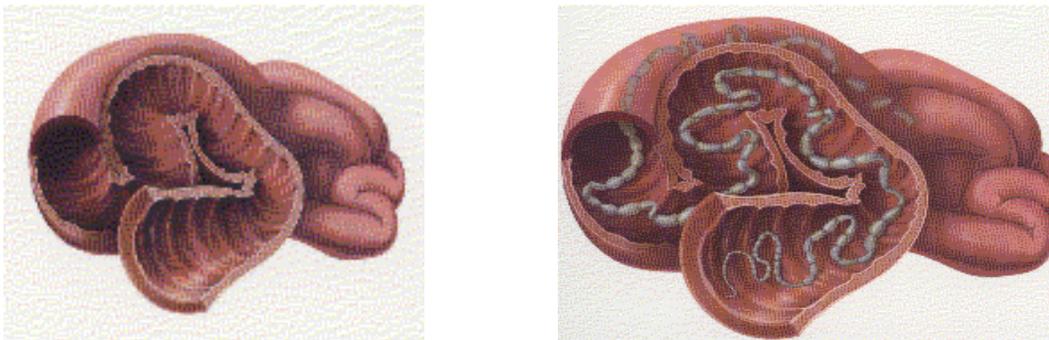
Figura 11. Ciclo biológico de *Dipylidium caninum*.



Fuente: Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology. pág. 14.

4.5.3.2 Patogenia. Sanchez, Quilez y Del Cacho citados por Cordero del Campillo y Rojo⁸⁰, manifiestan que los efectos dramáticos están ligados a la fijación del escólex en la mucosa intestinal con un efecto irritativo directo sobre la misma (Figura 12). Así mismo, la eliminación de los proglotides grávidos, como en el *D. Caninum* son especialmente activos y después de abandonar el intestino migran por la zona perineal, produce manifestaciones clínicas como prurito. Aunque no es frecuente, la existencia de un elevado número de vermes en la luz del intestino delgado puede producir obstrucción mecánica. La acción expoliadora deriva de la sustracción de nutrientes y secreciones intestinales del hospedador, que pueden comprometer el estado nutricional del mismo en casos de parasitismo prolongados y masivos.

Figura 12. Presentación del intestino normal y parasitado con *D. caninum*



Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology pag. 17.

4.5.3.3 Síntomas. Para los autores Mehlhorn, Düwel y Raether⁸¹, los animales parasitados presentan prurito en el ano a causa de los proglotides emigrantes, si bien con frecuencia no hay síntomas o son poco específicos, como estrés, trastornos digestivos, adelgazamiento, pelaje sin brillo, etc. Una fuerte infestación con muchos vermes puede conducir a una total oclusión intestinal.

Según Sanchez , Quilez y Del Cacho citados por Cordero del Campillo y Rojo⁸², las parasitaciones masivas por *D. caninum*.en gatos se han asociado en algunos casos con convulsiones y ataques epileptiformes y en perros se han descrito casos de enteritis hemorrágica y úlceras en infecciones con más de 100 vermes. Los estudios bioquímicos demuestran la existencia de hipoproteinemia, hipoalbuminemia y descenso en la relación albúmina/globulina, mientras que el nivel de aspartato aminotrasferasano se modifica. Estas modificaciones son

⁸⁰ CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p. 644.

⁸¹ MEHLHORN, DÜWEL Y RAETHER, Op. Cit., p. 27.

⁸² CORDERO del CAMPILLO y ROJO, Op. Cit., p. 633.

menos evidentes conforme aumenta la edad del hospedador y la duración de la infección.

Corwin y Nahm⁸³, afirman que uno de los síntomas presentes es el malestar abdominal, generalmente no es patogénico, posiblemente las proglotides que emigran en el área perianal pueden causar prurito; la perforación intestinal puede ser posible. *D. caninum* es una lombriz plana y segmentada que se aloja en el intestino de nuestras mascotas alcanzando un tamaño de hasta 50 cm. De su cuerpo se desprenden segmentos repletos de huevos que salen al exterior con las heces. Estos pueden ser ingeridos por roedores o pájaros, y los huevos eclosionan en su interior, convirtiéndose en larvas. Basta que un gato se coma uno de estos animales, para ser parasitados. Con frecuencia, los segmentos expulsados, pueden verse adheridos al pelaje de la zona anal con aspecto de granos de arroz. Si la infestación es muy severa puede presentarse síntomas tales como: Diarreas, estreñimiento, anemia, apariencia barriguda, pérdida de peso y vómitos.

Según Willard citado por Couto, y Richard⁸⁴, los signos más comunes en los perros y gatos infectados se debe a la irritación anal causada por el movimiento de los segmentos en el área. A veces un segmento ingresa a un saco anal, donde puede contribuir a la infección y en casos atípicos una gran cantidad de tenias promueve obstrucción entérica en cachorros caninos y felinos.

4.5.3.4 Diagnóstico. Dunn⁸⁵, menciona que el diagnóstico de laboratorio de las cestodosis está basado en la identificación en las heces de proglotides, huevos, o ambos, la primera prueba de cestodosis en el gato y el perro es la presencia de segmentos en la materia fecal; también se llega a diagnosticar si se encuentra huevecillos embrioformas en las heces durante los exámenes de rutina, los segmentos son más largos que anchos, parecidos a una semilla de melón o a un grano de arroz; son activos en estado fresco y sus órganos reproductivos dobles, se observan como puntos blancos a la mitad de cada borde lateral, se pueden ver a simple vista o con el microscopio. Si se agita el segmento en un poco de agua se puede obtener el paquete de huevecillos, los cuales se ven con el aumento de campo de un microscopio. El escólex, que se puede obtener después del tratamiento, visto al microscopio presenta rostello prominente con varias filas de ganchos. Los segmentos del *D. caninum*. Presentan un pequeño abultamiento en el borde lateral. Los huevecillos son esféricos y se los ven

⁸³ CORWIN Y NAHM, julia. Caninum de Dipylidium. [on line] 15 feb. 2003. <<http://miranda.agri.ankara.edu.tr-vatansev/Vihost/felids.htm>>

⁸⁴ COUTO y RICHARD, Op. Cit., p. 329.

⁸⁵ ANGUS, Op. Cit., p. 298.

bajo los objetivos de 10 x y 40x, presentan unas estriaciones radiales en el cascarón.

4.5.3.5 Tratamiento. Los tratamientos recomendados para el *D. caninum* son similares a los aplicados para *T. taeniformes*, en los cuales se utilizan productos como: praziquantel, epsiprantel, albendazol, benzimidazoles, entre otros, manejando iguales dosis terapéuticas mencionados en los autores anteriores y cita de Internet.

4.5.3.6 Profilaxis. Según Melhlhorn Düwel y Reather⁸⁶, para la profilaxis se debe hacer lucha periódica contra los ectoparásitos como son las pulgas (*Ctenocephalides spp*, *Pulex irritans*) o piojos masticadores (*Trichodectes spp*), así como tratamiento de lugares infestados con antiparasitarios externos y con una rigurosa periodicidad.

Sánchez citado por la revista de Medicina Veterinaria y Zootecnia⁸⁷, menciona que para el control de las pulgas se utiliza el fipronil que es una sustancia que bloquea los receptores gaba inhibiendo impulsos neuronales dentro de la célula nerviosa produciendo parálisis espástica. Se utiliza en pequeños animales, perros y gatos, para combatir las pulgas, elimina a las pulgas adultas en 24 horas.

4.6 ZONOSIS

4.6.1 Nemátodos. En la revista “manual de enfermedades zoonóticas”⁸⁸, se afirma que la infección humana se produce por larvas de *Toxocara* y su localización es extraintestinal. Las larvas del segundo estadio migran a otros sitios y pueden permanecer mucho tiempo. Su importancia es en niños de 1 a 3 años de edad, aunque también en otras edades y adultos. La sintomatología depende del número de larvas y de su localización. Pueden presentar infecciones asintomática con eosinofilia persistente. La sintomatología más común se manifiesta con erupciones cutáneas, neumonitis recurrentes con respiración silbante, hepatomegalia, lesiones renales, mialgia, linfadenopatías y edemas. La forma ocular causa estrabismo, disminución de la visión y perdida repentina de ésta.

⁸⁶ MEHLHORN, DÜWEL Y RAETHER, Op. Cit., p. 27.

⁸⁷ SANCHES G. Antiparasitarios externos en perros y gatos. En : Revista de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Bogotá. Vol. XLVI. No. 2 (oct. – 1998); p. 22.

⁸⁸ Manual de enfermedades zoonóticas. Impreso equilatero. Bogota. Vol. 1 (1999); p. 108.

Vallés⁸⁹, afirma que la *Toxocara cati* puede afectar al hombre, sobretodo al niño y a personas inmunodeprimidas, produciendo el llamado síndrome de Larva migrans – visceral, causando lesiones hepáticas y oculares generalmente graves. El *Ancilostoma tubaeforme* en el hombre puede producir dermatitis (larva migrans - cutánea) al penetrar a través de la piel.

Georgi y Georgi⁹⁰, mencionan que las larvas infestantes de los ancilostómidos y de otros nemátodos capaces de atravesar la piel migran abortivamente por la piel de las personas provocando una reacción pruriginosa muy intensa denominada larva migratoria cutánea o “erupción desllozante”. Las larvas migran por la piel produciendo un trayecto serpenteante prominente.

Burrows, Batt y Sherding citados por Ettinger⁹¹, mencionan que el parásito es incapaz de migrar más allá de la unión dermoepidérmica humana, pero induce un prurito intenso a medida que emigra 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 iluminación 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.

En el artículo obtenido por Internet “larva visceral migratoria”⁹², se afirma que los gusanos de perros y gatos son *Toxocara canis* y *Toxocara cati*, respectivamente habitan el tracto gastrointestinal de estos animales, siendo los huevos abundantes en sus heces. Los niños ingieren los huevos presentes en vegetales contaminados, polvo o en deposiciones, de los huevos nacen larvas en el tracto gastrointestinal. Se enquistan en la pared intestinal, de donde migran a órganos del cuerpo, con frecuencia hígado y pulmón, también al cerebro, ojo y otros órganos. El humano no es un huésped verdadero del parásito por lo que no se desarrolla, más allá de la de la etapa larvaria en su migración por los tejidos puede causar inflamación y daño tisular, los niños presentan fiebre, problemas pulmonares incluyendo tos y silibancias, convulsiones y ocasionalmente ronchas. Las larvas migran a las estructuras del ojo, causan una disminución de la agudeza visual, edema periorbitario y estrabismo. La enfermedad es autolimitante y los síntomas cesan en algunos meses.

⁸⁹ VALLES, Op.Cit., p. 2

⁹⁰ GEORGI Y GEORGI, Op. Cit., p.159.

⁹¹ ETTINGER, Op. Cit., p. 443.

⁹² Larva migratoria visceral. [on line] 10 ene. 2003
<<http://www.pcs.adam.com./ency/article/000633.htm>>

Leo X. Liu, Peter F. Weller. citado por Braunwald Eugene⁹³, Menciona que la larva migratoria visceral es producida por nematodos que normalmente parasitan especies no humanas. En el hombre, las larvas no maduran hasta alcanzar su fase adulta, sino que emigran a través de los tejidos provocando una inflamación eosinófila, esta enfermedad clínica afecta a los niños en edad preescolar cuando ingieren los huevos de *toxocara*, las larvas salen de ellos y atraviesan la mucosa intestinal son transportados por la circulación hasta diversos órganos y tejidos. Invaden el hígado, los pulmones, el sistema nervioso central. Liberando productos tóxicos, provocando respuestas granulomatosas eosinófilas. La forma ocular se produce cuando las larvas de *toxocara* invaden el ojo casi siempre en el polo posterior de la retina, la lesión puede simular una retinoblastoma, los signos clínicos comprenden endoftalmitis, uveitis y corioretinitis.

El mismo autor dice que la larva migratoria cutánea produce una erupción serpiginosa cutánea que afecta a perros y gatos, las larvas rompen los huevos que se eliminan por las heces de los perros y gatos y maduran en el suelo. El ser humano se infecta por contacto cutáneo con el suelo de zonas frecuentadas por perros y gatos, es más frecuente en regiones de clima húmedo y cálido. La larva se introduce en la piel produciendo lesiones eritematosas a lo largo de los trayectos tortuosos que deja al desplazarse a través de la unión dermoepidérmica. Estas lesiones extraordinariamente pruriginosas pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, posteriormente se forman vesículas. Las larvas del anquilostoma animal no maduran en el ser humano y sin tratamiento morirían transcurridas varias semanas con resolución de las lesiones cutáneas, los síntomas ceden con la administración de tiabendazol por vía oral 25 mg / kg. dos veces al día durante dos a cinco días, o también con Ivermectina a 150 – 200 microgramos / kg. una sola vez.

4.6.2 Cestodos. Georgi y Georgi⁹⁴ afirman que además de la consternación, confusión y repulsión experimentado 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 presentan únicamente mínimos riesgos para los seres humanos. El hombre nunca actúa como hospedador definitivo y rara vez como hospedador intermediario. Los autores también afirman que los seres humanos, especialmente los niños, pueden infestarse ocasionalmente por *D. caninum* al ingerir accidentalmente pulgas infestadas. La mayoría de los casos son asintomáticos y los pacientes se enteran de su infestación al encontrar los proglotides en sus heces o migrando desde su ano. Estos hallazgos causan notable alarma y presentan una trampa para los médicos y veterinarios. Si el

⁹³ BRAUNWALD, Eugene. Principios de medicina interna. Madrid. Mc Graw- Hill Interamericana. 2001. p. 1452-1453

⁹⁴ GEORGI y GEORGE, Op. Cit., p. 160.

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 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 mencionan que el veterinario, acostumbrado a defender la reputación de las mascotas 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.

5. DISEÑO METODOLÓGICO

5.1 LOCALIZACIÓN

Fajardo y Cifuentes⁹⁵, mencionan que la capital del Departamento de Nariño, esta localizada a 1° 13' de latitud norte, 77° 17' de longitud oeste de Greenwich. La altura sobre el nivel del mar es de 2.527 m, con una temperatura media de 14° C y precipitación media anual de 841 mm.

Distante 795 kilómetros al sur de la capital de la república y a 85 kilómetros por la vía panamericana de la frontera ecuatoriana.

5.2 DETERMINACIÓN DE LA MUESTRA

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

n : muestra que obtuvimos.

Z : valor asociado al nivel de confianza establecido, que será del 95%.

P : prevalencia esperada de los diferentes parásitos. En este estudio se tomará el valor indicado por *Ancilostoma tubaeforme* que es del 32.61%.

q = 1 - p

d: Margen de error máximo emitido para estimar la tasa de prevalencia que será del 8%.

N= Población felina en el casco urbano de la ciudad de Pasto.

En consecuencia el tamaño de la muestra se calcula de la siguiente fórmula:

$$n = \frac{(1.96)^2 \times 0.3261 \times 0.6739}{(0.08)^2} = \frac{3.84 \times 0.3261 \times 0.6739}{0.0064} = 131$$

$$\frac{1}{n} = \frac{1}{no} + \frac{1}{N}$$

⁹⁵ FAJARDO, Rosita y CIFUENTES, Jorge. Diccionario Geográfico de Colombia. Santa Fé de Bogotá: Instituto Geográfico "Agustín Codazzi" p. 350.

$$\frac{1}{n} = \frac{1}{131} + \frac{1}{1805} = 123$$

El muestreo será completamente al azar.

5.3 TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.

Se tomaron muestras fecales a 123 felinos, las cuales se recolectaron por vía rectal o directamente de las cajas donde ellos defecan, esta actividad se hizo con la ayuda de guantes de látex, los cuales se utilizaron uno por muestra, este guante sirve como recipiente al ser volteado y se procedió a identificar.

Cada gato fue identificado por medio de un esparadrapo colocado en la mano derecha de las hembras y en la mano izquierda de los machos, con el fin de no muestrear el mismo animal varias veces.

Las muestras se llevaron a la Clínica Veterinaria de la Universidad de Nariño, transportadas en cajas de icopor debidamente refrigeradas para su respectivo análisis.

Además se registraron en una hoja de control los datos de cada felino de la siguiente manera:

Nombre del propietario: _____

Dirección: _____

Nombre del felino: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Estado del pelaje: _____

Estado general del felino: _____

Antecedentes de enfermedad: _____

Vermifugado. Si__ No__

5.4 DISEÑO EXPERIMENTAL Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Por el objetivo planteado y las exigencias de esta investigación el método estadístico utilizado corresponde a un estudio de prevalencia por muestreo de acuerdo con el numeral 5.2

5.5 PRUEBA DE LABORATORIO.

Vélez⁹⁶, menciona que existen diferentes métodos para realizar un examen coprológico, los métodos cualitativos y los cuantitativos.

El autor clasifica 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.

5.6 TÉCNICA DE LABORATORIO.

Duarte⁹⁷, afirma que el método de flotación es el más sencillo, el cual consiste en lo siguiente:

Homogenizar 2 gramos de materia fecal en una solución sobresaturada de cloruro de sodio. Debido al alto peso específico de la solución, los huevos flotan y se pegan a un cubreobjeto previamente dispuesto en el extremo de un tubo de ensayo (la solución de cloruro de sodio + la materia fecal debe llenar el tubo de ensayo y producir en su extremo libre una convexidad llamada menisco pero sin llevar a revalsar, de tal forma que el cubreobjeto llegue a estar en contacto con el líquido).

⁹⁶ VELEZ, Op. Cit., p. 85-92.

⁹⁷ DUARTE. Op. cit., p. 2.

Se debe dejar unos 20 minutos para que lleguen los huevos a la superficie del cubreobjeto y se adhieran a él. Extraemos el cubreobjetos, depositamos sobre un portaobjetos y procedemos a su inspección microscópica.

6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

6.1 PREVALENCIA

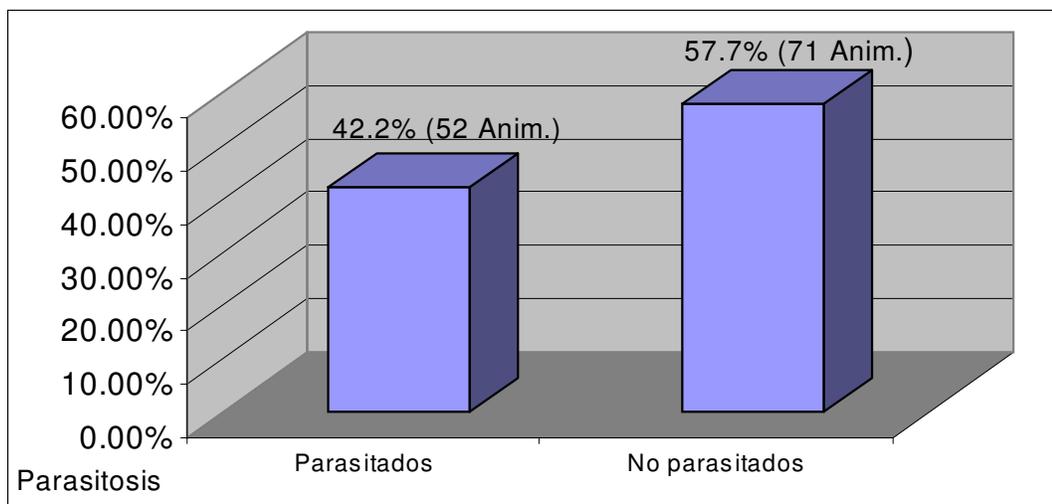
Para determinar la prevalencia de parásitos gastrointestinales en felinos domésticos en el casco urbano de la ciudad de Pasto se utilizó la siguiente fórmula.

$$P = \frac{\text{Total de animales positivos}}{\text{Total de animales analizados}} \times 100$$

Obteniendo los siguientes resultados:

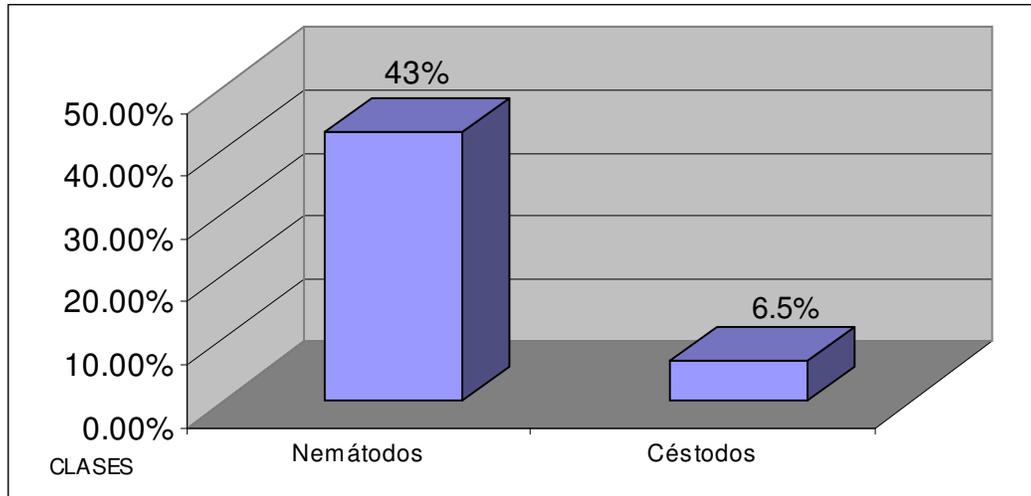
En la figura 13. Observamos que 52 animales fueron positivos con un 42.27% y se obtuvieron 71 animales negativos con un 57.72%. Cuadro 1.

Figura 13. Nivel de parasitismo.



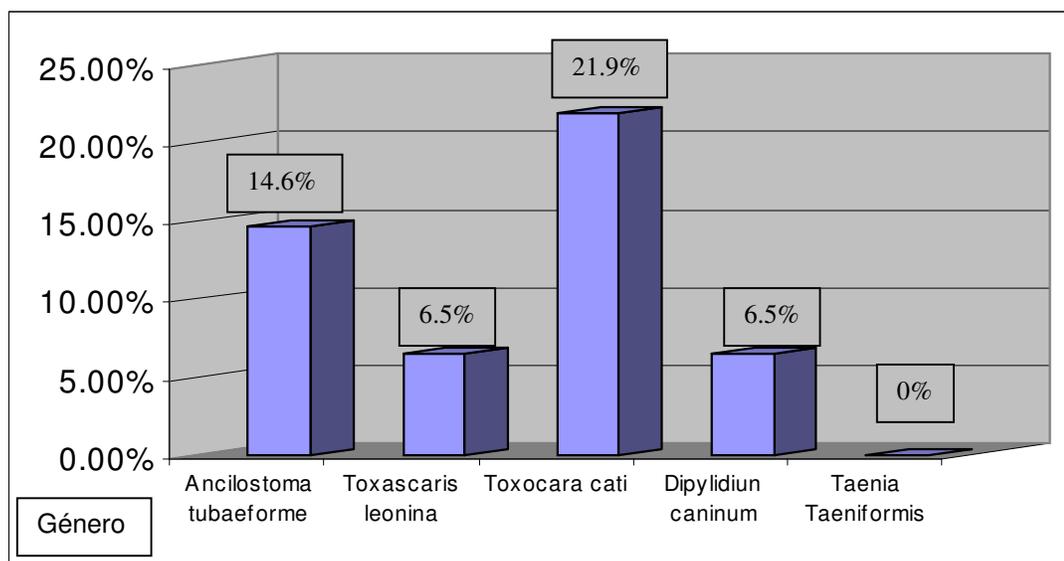
La clase Nemátoda registra un 43%, considerado un valor alto en comparación con la clase Cestoda que prevalece en un 6.5%. Figura 13, cuadro 1.

Figura 14. Prevalencia parasitaria por clases



En las 123 muestras obtenidas al azar, fueron positivas 52 en donde el parásito con mayor prevalencia es *Toxocara cati* con un 21.9%, seguido de *Ancilostoma tubaeforme* 14.6%, *Toxascaris leonina* con 6.5% y *Dipylidium caninum* con 6.5%. El parásito *Taenia taeniforme* no se encontró en muestras fecales positivas. Figura 14, Cuadro 1.

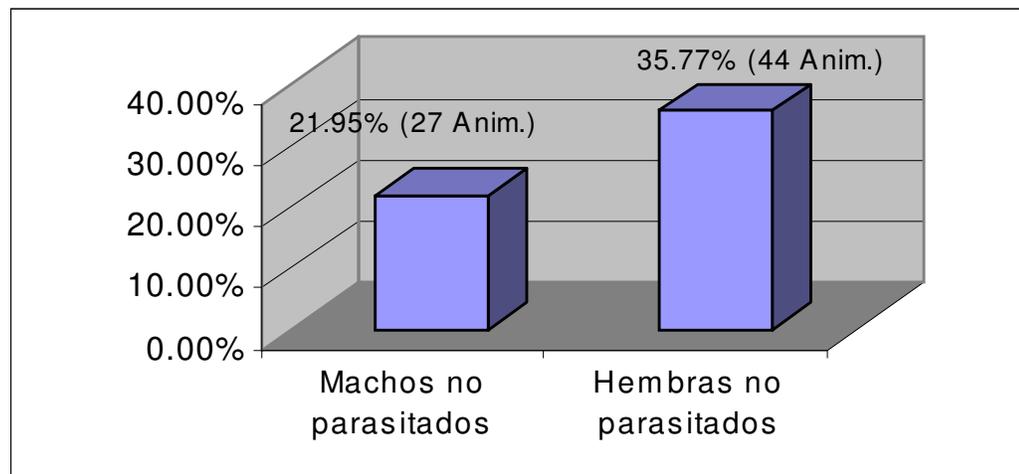
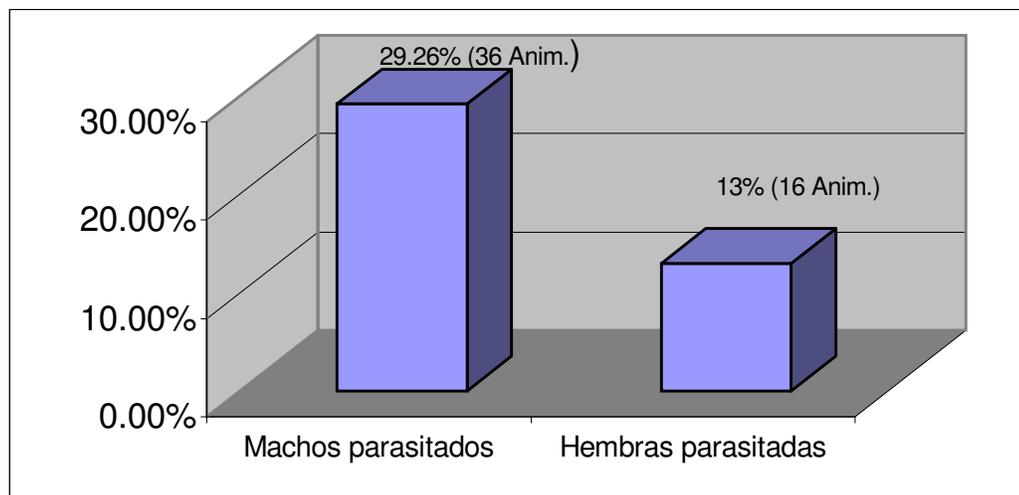
Figura 15. Prevalencia de parásitos gastrointestinales de los géneros *Ancilostoma t*, *Toxocara c*, *Toxascaris l*, *Dipylidium c*, *Taenia t*.



De las 123 muestras obtenidas al azar se encontró que de los machos parasitados el 28.4% lo están con nemátodos y 5.6% con céstodos, en las hembras parasitadas 14.6% corresponde a nematodos y 0.8% a cestodos 0.8%. Cuadro 1

En las 123 muestras obtenidas al azar, se observa que 63 corresponde a machos (51.2%), el 29.26% corresponde a machos parasitados, el 21.95% a machos no parasitados, las 60 muestras restantes corresponden a hembras (48.7%), de las cuales el 13% están parasitada, y el 35.77% a hembras no parasitadas. Figura 16. Cuadro 2.

Figura 16. Clasificación por sexo.



Cuadro 1 Clasificación por sexo.

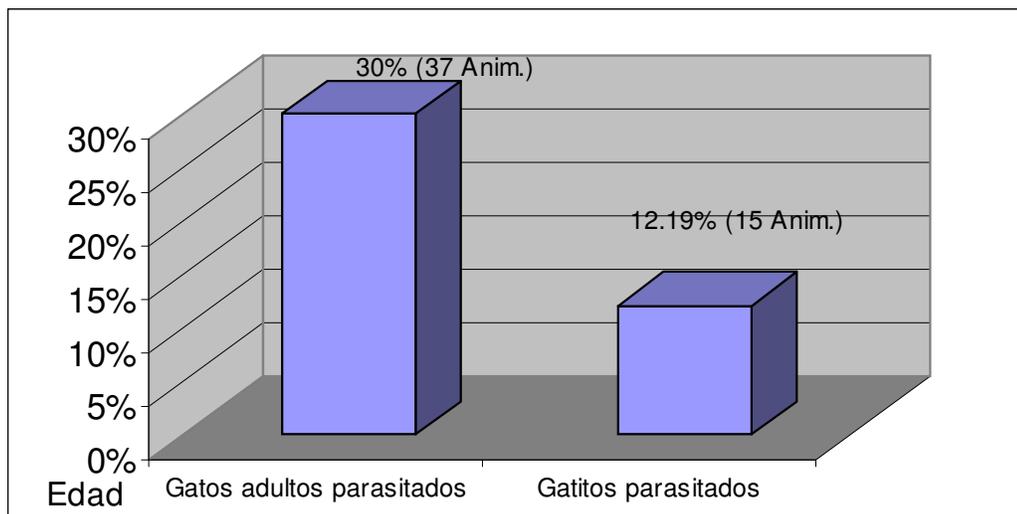
SEXO	PARASITADOS	NO PARASITADOS
MACHOS	36 Animales (29.26%)	27 Animales (21.95%)
HEMBRAS	16 Animales (13%)	44 animales (35.77%)

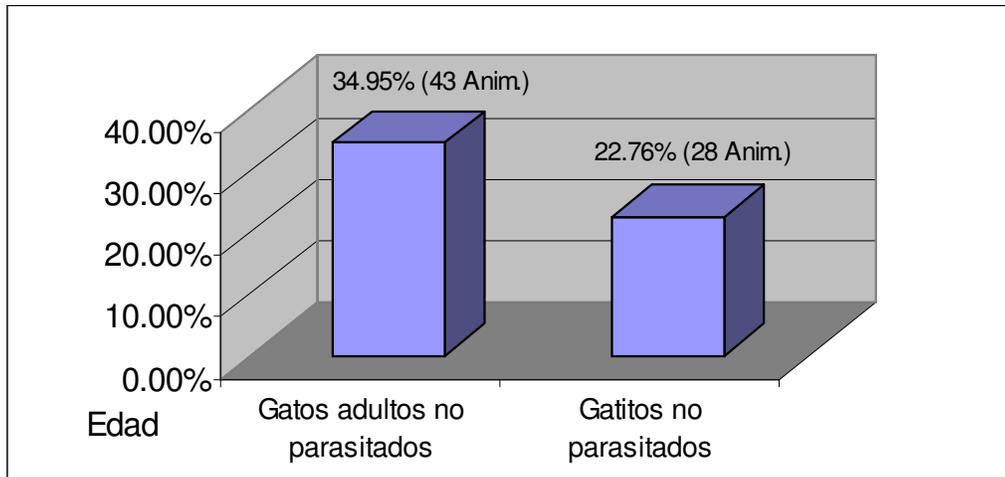
SEXO	NEMATODOS	CESTODOS
MACHOS	28.4%	5.6%
HEMBRAS	14.6%	0.8%

SEXO	NEMATODOS			CESTODOS	
	Ancilostoma	Toxocara	Toxascaris	Dipylidium	Taenia
MACHOS	8.9%	16.2%	3.2%	5.6%	0%
HEMBRAS	5.6%	5.6%	3.2%	0.8%	0%

Procesadas las 123 muestras al azar, 80 son animales adultos (65%) y 43 son gatitos (34.9%) de los cuales 37 (30%) corresponden a felinos adultos parasitados, 43 (34.95%) de los felinos adultos no presentan parásitos, 15 (12.19%) corresponden a gatitos parasitados y 28 (22.76%) de los gatitos no están parasitados. Figura 17. Cuadro 2.

Figura 17. Clasificación por edad.





Cuadro 2. Clasificación por edad.

EDAD	PARASITADOS	NO PARASITADOS
ADULTOS	37Animales (30%)	43 Animales (34.95%)
GATITOS	15 Animales (12.19%)	28 Animales (22.76%)

Procesadas las 123 muestras de materia fecal de gato 9 muestras tienen 2 tipos de géneros, siendo más común el de *Toxocara cati* con *Ancilostoma tubaeforme*. Anexo B, protocolo de resultados de las muestras analizadas.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 CONCLUSIONES

- La prevalencia determinada para la clase Nemátoda registrada en felinos domésticos del sector urbano de la ciudad de Pasto, corresponde a un 43%.
- La prevalencia determinada en la clase Cestoda presente en felinos domésticos del sector urbano de la ciudad de Pasto, corresponde a un 6.5%.
- La prevalencia encontrada para el género *Toxocara* en felinos domésticos presentes en el sector urbano de la ciudad de Pasto, corresponde a un 21.9%.
- La prevalencia encontrada para el género *Ancilostoma* en felinos domésticos presentes en el sector urbano de la ciudad de Pasto, corresponde a un 14.6%.
- La prevalencia hallada respecto del género *Toxascaris* en felinos domésticos presentes en el sector urbano de la ciudad de Pasto, corresponde a un 6.5%.
- La prevalencia obtenida para el género *Dipylidium* es del 6.5%.
- La prevalencia encontrada para el género *Taenia* es del 0%, en felinos domésticos presentes en el sector urbano de la ciudad de Pasto.
- El 46.6% de los animales muestreados, corresponden a gatos parasitados, el 53.3% corresponde a animales no parasitados.
- De los animales muestreados el 25.2% corresponde a machos parasitados y el 21.9% de machos no parasitados.
- De las hembras muestreadas el 18.6% están parasitadas y el 34.1% no lo están.
- De los gatitos el 12.1% presentan parásitos y el 22.7% no están con parásitos.
- Existe desconocimiento en la ciudad de Pasto, sobre el alto riesgo de adquirir enfermedades zoonóticas, por medidas de control.

7.2 RECOMENDACIONES

- Instruir al propietario de felinos domésticos en cuanto al manejo de sus mascotas para la ejecución de medidas higiénicas – sanitarias con las heces.
- Tratamiento preventivo de los gatitos en los primeros meses de vida que son los más críticos.
- Concientizar a los propietarios de la necesidad de hacer desparasitaciones periódicas en sus mascotas, para así tener un felino doméstico saludable y evitar el riesgo de zoonosis.
- Educar a la persona que va adquirir un gato como mascota, sobre el manejo adecuado de heces y el riesgo de adquirir zoonosis.
- Realizar estudios sobre la prevalencia de *Toxocara cati* en niños que es la población más vulnerable para adquirir zoonosis.
- Procurar que los gatos estén libres de ectoparásitos los cuales actúan como huéspedes intermediarios.
- Realizar un estudio comparativo sobre la prevalencia de *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina* en felinos domésticos vs niños en hogares.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

BRAUNWAID, Eugene. Principios de medicina interna. Madrid: Mc Graw- Hill Interamericana, 2001. 2531 p.

CEDEÑO, Dario. Sanidad animal. Ed. Lerner Ltada. Colombia: 1996. 227 p.

CORDERO del Campillo. M.; ROJO, Vasquez. F.A. Parasitología veterinaria. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana, 1999. 958 p.

CORWIN y Nahm, Julia. Caninum de Dipylidium. 1997. 1 p. <http://miranda.agri.ankara.edu.tr-vatansev/Vihost/felids.htm>

COUTO, C. Guillermo y Richard W. Nelson. Pilares de medicina interna en animales pequeños. Buenos Aires, Argentina, 1997. 997p.

DUNN, Angus M. Helminología Veterinaria. México: Manual moderno. 1983. p. 390.

ETTINGER, J. STEPHEN Y Edward C. FELDMAN. Tratado de medicina interna veterinaria. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 1997. 2643 p.

FAJARDO, Rosita y CIFUENTES, Jorge. Diccionario Geográfico de Colombia, 16AC; 3ª ED Santa Fé de Bogotá, Instituto Geográfico "Agustín Codazzi" 950 p.

Frecuencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos diagnosticados en Yucatán México. 2001. 1 p. http://vady.mx/-biomedic/ref_biomedic/pdf/rbo11214.pdf

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

Ministerio de Salud. Manual de enfermedades zoonóticas. Impresión Equilatero. Colombia. 1999. p. 50.

MEHLHORN DÜ WEL y REATHER. Manual de parasitología veterinaria. Bogotá, Colombia: Grass-latro, 1999. 436 p.

Parásitos gastrointestinales en gatos, Norteamérica, 2001. 1 p. <http://www.web.vet.cornell.edu/Public/FHC/parasite.html>.

BLAGBURN BYRON y DRYDEN MICHAEL. Pfizer atlas of veterinary clinical parasitology. EE.UU de América. 2000. 45.p.

SANCHES, G. L. Antiparasitarios externos en perros y gatos. En : Revista de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Bogotá. Vol. 46, No. 2 (Oct. 1998); 22 p.

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

SUMANO, Héctor y OCAMPO, Luis. Farmacología Veterinaria. México: Mc Graw-Hill Interamericana. 1997. 680 p.

VALLES, Joseph. Consejos: Parasitosis. Endoparásitos. En : Revista Electronica Acsis. 2000. p. 1, 3. <<http://n.zmerial.com/pet-owners/cats/diseases/en-parasite.html>>

VELES, Restrepo, Adolfo. Guías en parasitología veterinaria. Medellín: Exitodinámica, 1991. 92 p.

TIZARD, Ian. Inmunología veterinaria, Madrid, España, 1995. 517 p.

Antiparasitarios específicos. 1998. 1 p. <<http://abello.dic.uchile.cl/-tduca4/farmacaviirtual/antipar.htm>>

Larva migratoria visceral. 2000. 1 p. <<http://www.pcs.adam.com./ency/article/000633.htm>>

Anexo A. Protocolo clínico.

Nombre del propietario: _____

Dirección: _____

Nombre del felino: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Estado del pelaje: _____

Estado general del felino: _____

Antecedentes de enfermedad: _____

Vermifugado. Si ___ No ___

Anexo B. Protocolo de resultados de las muestras analizadas.

N°	Neg.	NEM ATODOS			CESTO DOS		SE XO		ED AD	
		Ancilostoma	Toxocara	Toxascaris	Dipylidium	Taenia	Macho	Hembra	Adulto	Gatito
1										
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										
10										
11										
12										
13										
14										
15										
16										
17										
18										
19										
20										
21										
22										
23										
24										
25										
26										
27										
28										
29										
30										
31										
32										
33										
34										
35										
36										
37										
38										
39										
40										
41										
42										

N°	Neg.	NEM ATODOS			CESTO DOS		SE XO		ED AD	
		Ancilostoma	Toxocara	Toxascaris	Dipylidium	Taenia	Macho	Hembra	Adulto	Gatito
43			■				■		■	
44	■							■		■
45										
46					■			■	■	
47		■						■	■	
48	■						■		■	
49					■					■
50			■					■	■	
51								■	■	
52			■				■	■	■	
53	■						■		■	
54								■	■	
55			■				■		■	
56	■							■	■	
57								■	■	
58			■					■	■	
59	■									■
60			■				■		■	
61		■						■	■	■
62			■		■		■		■	
63				■				■	■	
64	■						■		■	
65								■	■	
66		■					■		■	
67	■							■	■	
68			■				■		■	
69				■				■	■	
70	■							■	■	
71										■
72							■			■
73								■	■	
74								■	■	
75							■		■	
76								■	■	
77							■			■
78		■						■	■	
79	■								■	
80									■	
81				■	■		■			
82	■							■	■	
83			■		■		■			■
84		■			■			■	■	
85				■			■		■	
86								■	■	

N°	Neg.	NEM ATODOS			CESTO DOS		SE XO		ED AD	
		Ancilostoma	Toxocara	Toxascaris	Dipylidium	Taenia	Macho	Hembra	Adulto	Gatito
87	■						■		■	
88			■							
89			■	■						■
90		■						■		
91			■				■		■	
92	■									
93	■						■		■	
94								■		
95			■				■			
96	■							■		■
97										
98							■			■
99									■	
100										
101								■		
102										■
103								■		
104							■			
105								■		
106									■	■
107							■			
108		■							■	
109		■	■							
110			■				■			■
111	■							■		
112		■					■			■
113	■							■		
114				■			■			
115	■							■		■
116		■					■		■	
117				■				■		
118			■				■			■
119	■							■		■
120										
121										
122	■									■
123					■		■		■	