

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MEDICO VETERINARIAS



NEMATODOS INTESTINALES DE MAYOR IMPORTANCIA EN LOS CANINOS

Por:

RODRIGO ARTURO GUERRERO MARTÍNEZ

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Septiembre 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

"NEMATODOS INTESTINALES DE MAYOR IMPORTANCIA EN LOS CANINOS"

Por:

RODRIGO ARTURO GUERRERO MARTÍNEZ


MONOGRAFÍA


Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial
para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:


MVZ. José Luis Fco. Sandoval Elías
Presidente


MVZ. Rodrigo I. Simón Alonso
Vocal


MC. Ernesto Martínez Aranda
Vocal


ING. Martín Castillo Ramírez
Vocal


MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Septiembre 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

“NEMATODOS INTESTINALES DE MAYOR IMPORTANCIA EN LOS CANINOS”

Por:

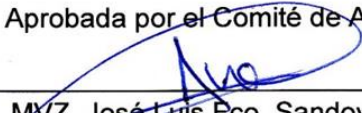
RODRIGO ARTURO GUERRERO MARTÍNEZ

MONOGRAFÍA


Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA


Aprobada por el Comité de Asesoría:



MVZ. José Luis Pco. Sandoval Elías
Asesor Principal



MVZ. Rodrigo I. Simón Alonso
Coasesor




MVZ. Jesús A. Amaya González
Coasesor



MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Septiembre 2018


Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

RESUMEN

Los nematodos son partes del reino animal, subreino Metazooa, en algunos sistemas de clasificación los nematodos son considerados como un filium llamado Aschelminths o Pseudocoelomata (Cordero, 1999).

Los nematodos y su importancia se han incrementado en años recientes debido al aumento desproporcionado e indiscriminado en la población de las mascotas y la poca importancia que los dueños le dan a la profilaxis en la salud animal.

El conocimiento del ciclo de vida de los parásitos nos ayuda a entender mejor la patogenia y, por lo tanto, la necesidad de tratamiento que se aplicaría a cada caso (Guerrero, 2017).

En esta revisión de nematodos intestinales de mayor importancia en los caninos se encontrará información sobre nombres científico, común, signología, formas de transmisión y diagnóstico de estas especies que afectan al perro (Guerrero, 2018).

Palabras clave: Nematodos, Parásitos, Caninos, Diagnostico, Mascota.

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
I. HISTORIA	2
II. GENERALIDADES DE LOS NEMATODOS	4
III. NEMATODOS INTESTINALES DE MAYOR IMPORTANCIA EN LOS CANINOS	5
3.1 <i>Toxacara canis</i>	5
3.1.1 Clasificación taxonómica.....	5
3.1.2 Ciclo biológico.....	5
3.1.3 Morfología.....	6
3.1.4 Signos.....	6
3.1.5 Lesiones.....	7
3.1.6 Patogenia.....	7
3.1.7 Diagnostico.....	8
3.1.8 Zoonosis.....	8
3.1.9 Tratamiento.....	9
3.2 <i>Toxascaris leonina</i>	10
3.2.1 Clasificación taxonómica.....	10
3.2.2 Ciclo biológico.....	10
3.2.3 Morfología.....	11
3.2.4 Signos.....	11
3.2.5 Lesiones.....	12
3.2.6 Patogenia.....	12
3.2.7 Diagnostico.....	12
3.2.8 Zoonosis.....	12
3.2.9 Tratamiento.....	12
3.3 <i>Ancylostomiasis canina</i>	13
3.3.1 Clasificación taxonómica.....	14
3.3.2 Ciclo biológico.....	14
3.3.3 Morfología.....	15
3.3.4 Signos.....	16
3.3.5 Lesiones.....	16
3.3.6 Patogenia.....	16

3.3.7 Diagnostico.....	17
3.3.8 Zoonosis.....	17
3.3.9 Tratamiento.....	17
3.4 STRONGYLOIDES STERCOLARIS.....	18
3.4.1 Clasificación taxonómica.....	18
3.4.2 Ciclo biológico.....	18
3.4.3 Morfología.....	19
3.4.4 Signos.....	20
3.4.5 Lesiones.....	20
3.4.5 Patogenia.....	20
3.4.7 Diagnostico.....	20
3.4.8 Zoonosis.....	21
3.4.9 Tratamiento.....	21
IV. Métodos de identificación.....	22
V. ANEXOS.....	28
VI. LITERATURA CITADA.....	39

INTRODUCCIÓN

El control de las parasitosis internas de los caninos se debe abordar desde el punto de vista de la salud del animal, así como de la importancia en su potencial zoonótico y de salud pública.

Los nematodos y su importancia se han incrementado en años recientes debido al aumento desproporcionado e indiscriminado en la población de las mascotas y la poca importancia que los dueños le dan a la profilaxis en la salud animal.

Las infecciones gastrointestinales por parasitosis presentan un cuadro clínico muy parecido.

Los efectos de estos parásitos en la salud animal van desde casos subclínicos a casos crónicos que deterioran lentamente la salud del animal y casos extremos que pueden llegar a ocasionar la muerte (Cordero del Campillo et al. 1999). Algunos de estos parásitos representan un riesgo potencial para la población humana, principalmente en lugares donde los perros no reciben la atención médica adecuada (Taranto et al. 2000; Andresiuk et al. 2004; Carrada 2006).

Alrededor del 14 por ciento de los humanos aparentemente sanos demuestran evidencia de infecciones presentes o pasadas de *Toxacara canis* (Taranto et al. 2000; Andresiuk et al. 2004; Carrada 2006)

Las infecciones por parásitos internos se pueden asociar con enteritis bacterianas o de carácter viral (Taranto et al. 2000; Andresiuk et al. 2004; Carrada 2006).

Para hacer un diagnóstico adecuado de la infección que puede estar presente y tomar las medidas terapéuticas necesarias es fundamental conocer los diferentes géneros y especies que afectan al perro (Taranto et al. 2000; Andresiuk et al. 2004; Carrada 2006).

El conocimiento del ciclo de vida de los parásitos nos ayuda a entender mejor la patogenia y, por lo tanto, la necesidad de tratamiento que se aplicaría a cada caso (Guerrero, 2017).

En esta revisión de nematodos intestinales de mayor importancia en los caninos se encontrará información sobre nombres científico, común, signología, formas de transmisión y diagnóstico de estas especies que afectan al perro (Guerrero, 2018).

I. HISTORIA

Los nematodos tienen una muy reducida evidencia fósil. Se conocen escasos Nematodos fósiles, porque las condiciones favorables a su conservación se producen excepcionalmente. Sin embargo, se han descrito varias especies del Terciario, y especialmente Mermítidos parásitos del Oligoceno Inferior, encontrados en insectos conservados en ámbar en el Báltico de hace 120 a 130 millones de años(Beaver,1986).

También se conocen nematodos en mamíferos del pleistoceno.

Los más antiguos escritos encontrados sobre nematodos datan de 4600 años, encontrados en china y se tratan sobre el Ascaris. Este mismo nematodo tiene referencia en el antiguo Egipto hace 300 años (Beaver, 1986).

Con la aparición del microscopio se incrementa el interés por el estudio del ciclo de vida y la estructura de estos seres (Boch, 1977).

Un microbiólogo llamado Tyson escribió sobre sus hallazgos en 1685 estudiando la morfología del Ascaris (Boch, 1977).

En el año 2000 Tullis Onstott de la Universidad de Princeton informó de la presencia de organismos similares a los gusanos a 1,3 Km por debajo de la superficie en las rocas de las minas de oro de Sudáfrica. Como no es experto en el campo contactó con Gaetan Borgonie, de la Universidad de Ghent (Bélgica). Recolectaron y filtraron 10.000 litros de agua de cinco minas del área y encontraron unas raras criaturas. Se trataba de nematodos. Nunca se había informado de la presencia de nematodos a esas profundidades. Estos seres parecen subsistir a base de microorganismos y sólo requieren trazas de oxígeno para respirar(Taranto et al. 2000; Andresiuk et al. 2004; Carrada 2006).

Han encontrado diversas especies de nematodos que viven a profundidades moderadas y que se corresponden con especies que normalmente viven en la superficie, pero también han encontrado a Halicephalobus mephisto, que es la primera vez que es descrito por la ciencia. Vive a 1,3 km de profundidad, en donde la temperatura es de 37 grados centígrados. Además, han recuperado ADN de otra especie que viviría a 3,6 km de profundidad, en donde reinan unos 48 grados centígrados de temperatura. (Taranto et al. 2000; Andresiuk et al. 2004; Carrada 2006).

Los análisis de radiocarbono revelaron que el agua presente en esos lugares ha estado allí desde hace 3000 o 12000 años, lo que sugiere que el oxígeno no se ha introducido allí por medios humanos. Aunque la contaminación es siempre un asunto espinoso en este tipo de investigaciones, los autores del estudio proporcionan

bastantes pruebas de que las muestras han sido tratadas con las suficientes precauciones(Taranto et al. 2000; Andresiuk et al. 2004; Carrada 2006).

Se especula que quizás la primera vida multicelular en la superficie terrestre pudo ser similar a los nematodos y que éstos serían los últimos seres multicelulares en desaparecer(Taranto et al. 2000; Andresiuk et al. 2004; Carrada 2006).

II. GENERALIDADES DE LOS NEMATODOS

Los nematodos son partes del reino animal, subreino Metazoooa, en algunos sistemas de clasificación los nematodos son considerados como un filium llamado Aschelminos.o Pseudocoelomata (Cordero, 1999).

Filium – Aschelminto

Clase – Nematoda

Estos gusanos son conocidos como gusanos redondos nombre recibido por la morfología de su cuerpo (Cordero, 1999).

El ciclo de vida de los nematodos consiste en seis estados, incluyendo las formas juveniles y adulta(Cordero, 1999).

La duración de los ciclos de vida varia entre las especies de nematodo, ya que su metabolismo depende de las condiciones de ambiente por lo cual cuando se encuentran temperaturas cálidas el ciclo es mas corto, al contrario de las temperaturas frías en donde el ciclo es más largo (Cordero, 1999).

La diferenciación de los principales nematodos intestinales del perro es mediante su morfología ya que su cuadro clínico es sumamente parecido, las infestaciones moderadas por ascaridios y anquilostomas originan en los perros un alto grado de desmejoramiento, caída y aspereza de pelo, anemia y mal estado general (Cordero, 1999).

Las infestaciones intensas pueden ser letales para el perro por la pérdida de sangre, hipoproteinemia, trastornos en la función de tisular o una obstrucción de la luz intestinal (Cordero, 1999).

III. NEMATODOS INTESTINALES DE MAYOR IMPORTANCIA EN LOS CANINOS.

3.1 *Toxocara canis*

El *Toxocara canis* es el áscaris corriente del perro. Es uno de los parásitos más importantes de estos animales y tiene particular importancia en los cachorros. La regla es la infestación congénita de los cachorros en la mayoría de los casos (Quiroz, 1990).

3.1.1 Clasificación taxonómica

Clase – Nematodo

Orden – Ascaroidea

Familia – Ascaridae

Genero – *Toxocara*

Especie – *Toxocara canis*

3.1.2 Ciclo biológico.

La infección por *Toxocara canis* puede ocurrir por cuatro vías.

- 1.- La infección prenatal por migración transplacentaria.
- 2.- Infección a través de la leche como resultado de migración transmamaria
- 3.- Ingestión de huevos infectantes.
- 4.- La ingestión de un huésped intermediario.

Además, existen tres formas más de migración que ocurren o pueden ocurrir una vez que se ha infestado el huésped (Quiroz, 1990).

Migración hepato pulmonar.

Migración a través del tracto gastrointestinal.

Migración a través del tejido somático.

(Quiroz, 1990).

La forma de transmisión por huésped intermediario se da por la ingestión de huéspedes accidentales del parásito como son, ratas, ratones, conejos y aves que fueron infestadas al ingerir los huevos de *Toxocara canis* y que desarrollaron la larva migrans visceralis (Quiroz, 1990).

Las larvas que emergen de los huevecillos en el intestino del huésped perforan la pared intestinal y emigran a través de los pulmones del huésped. (Quiroz, 1990).

La conducta migratoria de las larvas de *Toxocara canis* depende no solo de la especie sino también de la edad y el estado fisiológico del huésped. Así las larvas que incuban en huevos no alcanzan maduras en perros mayores de un mes de edad, sino que se enquistan en tejidos somáticos como larvas de segunda etapa (Cooper et al, 2017).

(Diagrama en anexos figura 1).

3.1.3 Morfología.

Los machos llegan a medir hasta 10 centímetros y las hembras 18 centímetros de longitud por 2 a 3 milímetros de diámetro en su estado adulto (Lapage, 1991).

Son parásitos de color pardusco o blanco amarillento(Lapage, 1991).

Los huevos miden aproximadamente 90 por 75 micras, posee aletas cervicales que están estriadas, a lo largo de los lados del cuerpo tanto de la hembra como del macho. La cola del macho posee membranas semejantes a las del cuerpo y un apéndice corto también en la cola (Lapage, 1991).

(Figura 2).

Presenta tres labios y tiene forma de lanza en su extremidad cefálica. El esófago presenta un bulbo musculoso, en su extremo posterior presenta alrededor de 20 pares de papilas preanales (Quiroz, 1990).

(Figura 3).

3.1.4 Signos

Las infecciones moderadas normalmente no cursan con manifestaciones clínicas evidentes en la fase de migración intraorgánica. En cambio, en las infestaciones intensas pueden manifestarse por tos, taquipnea, flujo nasal y signos nerviosos como intranquilidad, que pudiera deberse a una acción irritativa de su forma adulta en el intestino (Georgi, 1994) (Figura 4).

O bien larvas erráticas en el sistema nervioso central.

En los signos clínicos más frecuentes también podemos encontrar la debilidad, dolor abdominal, diarrea, vómito, fiebre, abdomen colgante, retardo en el crecimiento y pelo hirsuto (Georgi, 1994).

Pueden ocluir la luz del intestino y causar la muerte por obstrucción, así como intususcepción o perforación intestinal (Georgi, 1994).

Al emigrar las larvas hacia el hígado y los pulmones se producen granulomas eosinofílicos en estos órganos (Georgi, 1994).

No es raro observar en el vómito o ya sea en las heces la presencia de los nematodos (Georgi, 1994).

El curso crónico arroja una progresiva desnutrición con o sin diarreas intermitentes, hay un considerable retraso en el crecimiento de los cachorros con anemia y delgadez con una diferencia de peso de 1 a 2 kilogramos (Georgi, 1994).

3.1.5 Lesiones

El paso de las larvas por el hígado, pulmón y riñón causa inflamaciones focales, inicialmente hemorrágicas más tarde de carácter granulomatoso eosinofílico (Muñoz et al. 2010).

(Figura 5).

En hígado las lesiones van de 0.5 milímetros a 1.5 milímetros distribuidas irregularmente. Los ganglios linfáticos están ligeramente infartados. En los pulmones aparecen múltiples focos amarillentos o rojizos de 0.5 a 3 milímetros dispersos en todos los lóbulos (Muñoz et al. 2010).

Hay también neumonitis intersticial multifocal, con infiltrados inflamatorios y eosinofilia que persiste hasta 7 semanas después del paso de las larvas.

Los riñones presentan zonas decoloradas irregulares en la superficie y focos blanquecinos de 1 milímetro en la corteza, también puede haber lesiones similares en bazo, diafragma y miocardio (Muñoz et al. 2010).

En el intestino se encuentran numerosos toxocara enrollados en abundante moco (Muñoz et al. 2010).

3.1.6 Patogenia

Proviene de las migraciones larvarias y de su localización en diferentes tejidos y órganos ejerce una acción traumática acompañada de la mecánica obstructiva de su paso por la pared intestinal, hígado, pulmones, con ruptura de capilares y alveolos (Cooper et al. 2017).

Los ascàridos juveniles y adultos en su fase intestinal ocasionan acciones mecánicas, irritativas y obstructivas que pueden interferir con el tránsito y la digestión normal de los alimentos. La acción expoliadora selectiva la ejercen sobre nutrientes como vitaminas, proteínas e hidratos de carbono, lo que supone una competencia con el hospedador y contribuye con el deterioro en su nutrición (Cooper et al. 2017).

En infestaciones débiles las migraciones larvianas no ocasionan daños importantes en los órganos y tampoco los adultos en el intestino. Por el contrario, en infestaciones intensas el paso de las larvas a través de los pulmones se relaciona con neumonía, y en ocasiones con edema o exceso de exudado pulmonar (Cooper et al. 2017).

En cachorros con infección prenatal intensa, la acción de toxacara a su paso por el hígado y pulmones puede ocasionar muertes que pueden presentarse de la primera a la tercera semana de vida. Las infecciones intestinales masivas producen enteritis catarral, y ocasionalmente obstrucción y perforación intestinal, así como invasión de conductos pancreáticos y biliares (Cooper et al. 2017).

3.1.7 Diagnostico

Observación de los huevos de ascarido en un análisis coprológico(Coffin, 1998).

Los signos clínicos pueden sugerir la existencia de un cuadro de parasitismo(Coffin, 1998).

La observación de los parásitos a la necropsia(Coffin, 1998).

Es importante tener en consideración la edad del animal, el brillo de pelo, el grado de dilatación abdominal y el vómito o diarreas intermitentes con presencia de los parásitos(Coffin, 1998).

En su diagnóstico diferencial se puede sospechar de diarreas mecánicas, infecciones gastrointestinales de otro tipo, o de parasitosis como *toxocara leonina* (Coffin, 1998).

3.1.8 Zoonosis

Toxocara canis es un serio problema de zoonosis cuando las larvas migrantes entran a los tejidos vitales del hombre en particular los ojos, los niños corren riesgo ya que tienden a introducirse los dedos a la boca sin tener una adecuada higiene (Brites, 2007).

Cuando el hombre ingiere los huevos embrionados de *toxocara canis* se produce una eclosión de igual manera que en cualquier huésped accidental del parasito, dando lugar a la larva migrans visceralis (Brites, 2007).

El síndrome es especialmente importante en los niños pequeños en los cuales la larva emigra al hígado, pulmones y otros órganos incluyendo el cerebro y ojos provocando inflamación de los tejidos afectados. El síndrome incluye tos, disnea, neumonía, eosinofilia, hiperglobulinemia y hepatomegalia (Brites, 2007).

Si se ingieren grandes cantidades de larvas se provoca un síndrome caracterizado por fiebre, hepatomegalia, encefalitis, disnea, petequias y eosinofilia, en el caso que la larva se aloje en el ojo puede dañar la vista permanentemente (Brites, 2007).

3.1.9 Tratamiento.

Las sales de piperacina son útiles frente a *toxocara canis* y bien toleradas por los cachorros, lo que facilita el tratamiento de infecciones prenatales; su aplicación es a dosis de 100 a 200 miligramos por kilogramo de peso, tiene buena eficacia frente a los adultos intestinales, pero en menor grado sobre los estadios inmaduros (Flores, 1992).

El pamoato de pirantel a dosis de 5 miligramos por kilogramo de peso es eficaz incluso en la forma juvenil del parásito en los cachorros. La dosificación repetida en concentraciones menores, es más eficaz que la concentración alta en una sola dosis. Es activo también frente a *Ancylostomas* en forma de pasta, que se administra en forma segura a cachorros de pocos días, se considera seguro en la gestación y la crianza (Quiroz, 1990).

El nitroscanato micronizado en dosis únicas de 25 a 50 miligramos por kilogramo funciona contra nematodos intestinales y cestodos del perro, siendo muy tolerado por los cachorros y hembras gestantes (Quiroz, 1990).

El mebendazol controla los ascáridos dos veces al día durante 3 días a dosis de 20 a 22 miligramos por kilogramo (Quiroz, 1990).

Se recomienda la desparasitación repetida de los cachorros a las 4, 6 y 8 semanas de vida ante el riesgo de transmisión a través de la leche materna o bien de la contaminación ambiental, las madres deberán ser desparasitadas en simultáneo con los cachorros (Mehlhorn, 1999).

El febantel se recomienda en caso de gusanos presentes en los pulmones o para larvas migrantes, en cuyo caso se recomiendan 4 aplicaciones cada 6 semanas, muestra eficacia frente a *toxocara canis* y *ancylostoma caninum*, la dosis es de 10 miligramos por kilogramo (Mehlhorn, 1999).

El control para la toxocariasis es el tratamiento de los perros infectados especialmente cachorros y madres para evitar la contaminación ambiental, esto junto a la limpieza a fondo de las heces de los animales, como opciones tenemos el hipoclorito de sodio y cloruro de benzalconio, la acción de los rayos UV muestra la manera más eficaz de eliminar el desarrollo del parásito por desecación, (Cordero, 1999).

Todo esto con los programas de desparasitación preventiva cada 6 meses durante la vida del perro ayudando así a bajar los riesgos de una potencial infección(Cordero, 1999).

3.2 *Toxascaris leonina*.

Se halla en el intestino delgado del perro y de los gatos en todo el mundo, una diferencia clara entre este parasito y *toxocara canis* es que no existe la migración a través del organismo (Martinez et al. 2008).

3.2.1 Clasificación taxonómica.

Clase - Nematodo

Orden - Ascaroidea

Familia - Ascaridae

Género - Toxascariasis

Especie - *Toxascaris leonina*

3.2.2 Ciclo biológico.

Es diferente a *toxacara canis* por que solo infesta al huésped por dos vías(Hootez, 2009).

1.- La ingestión de huevos embrionados infestantes.

2.- La ingestión de huéspedes accidentales.

No existe infección prenatal del parasito(Hootez, 2009).

Una vez que el parasito embrionado se encuentra en las heces de los perros infectados que se desarrolla en un periodo de 6 días es deglutido y eclosiona penetrando intestino delgado donde se desarrolla durante dos semanas, ya en su fase

adulta regresa a la luz intestinal llegando a medir hasta 8 milímetros a partir de las 6 semanas después de la infestación llega a su quinto estadio, y a partir del día 74 comienza a producir huevos (Hootez, 2009).

No hay migración larvaria(Hootez, 2009).

Las larvas de *T. leonina* pueden encontrarse en ratones, en estos animales las larvas en su tercer estadio se distribuyen hacia muchos tejidos, y si un ratón infestado es ingerido por un perro se produce la digestión del tejido que rodea a las larvas, y estas alcanzan la madurez en la pared y lumen del intestino del hospedador definitivo (figura 6).

3.2.3 Morfología.

El color de este parasito es blanco amarillento (Soulsby,1987).

El macho mide hasta 7 centímetros de longitud y la hembra 10 centímetros. Tiene una aleta cervical larga y estrecha que se encuentra situada al largo del parasito y esta se curva hacia arriba dorsalmente. La cola del macho no tiene alas ni el apéndice presente en la cola del *toxacara canis*(Soulsby,1987).

Presenta tres labios que poseen finas protuberancias dentigenas(Soulsby,1987). (Figura 7).

Posee 25 papilas preanales, un par de papilas dobles detrás de la cloaca y cinco pares postanales, los huevos son ovalados, miden de 75 a 85 micras, tienen cascara gruesa y en su interior se observa una estructura rayada (Soulsby, 1987).

3.2.4 Signos.

Diarrea de intensidad severa o constipación, perdida de peso, pelo hirsuto y seco, anemia leve o moderada, abdomen abultado presencia de parásitos en las heces (Soulsby, 1987).

También se presenta vómito, fiebre, retardo en el crecimiento en general los mismo que en *toxacara canis* sin la neumonía o signos respiratorios por la nula migración pulmonar (Soulsby, 1987).

Con frecuencia hay desordenes nerviosos los mecanismos responsables de estos efectos no están aclarados. Sin embargo, pueden ser resultado de la irritación intestinal causada por los parásitos o toxicidad por muerte de larvas aberrantes (Soulsby 1987).

3.2.5 Lesiones.

Obstrucción intestinal, vólvulo intestinal y focos de irritación en la pared del intestino(Soulsby,1987).

(Figura 8).

3.2.6 Patogenia.

Posee una acción obstructiva en caso de infestación intensa(Kim et al. 2010).

Los parásitos juveniles y adultos en su fase intestinal ocasionan acciones irritativas y obstructivas que pueden interferir con el tránsito y la digestión normal de los alimentos. La acción expoliadora selectiva la ejercen sobre nutrientes como vitaminas , proteínas e hidratos de carbono, lo que supone una competencia con el hospedador y contribuye con el deterioro en su nutrición (Kim et al. 2010).

3.2.7 Diagnostico.

Observación de los huevos del ascárido en un análisis coprológico (Hendrix, 1999).

Los signos clínicos pueden llevar a sugerir un cuadro de parasitosis(Hendrix, 1999).

Observación de los parásitos durante necropsia (Hendrix, 1999).

3.2.8 Zoonosis.

El riesgo de zoonosis es muy bajo por la característica de no migración de este parásito a diferencia de *T. canis* en donde es muy importante este problema (Soulsby, 1987).

3.2.9 Tratamiento.

Los ascáridos adultos de perros son sensibles a una alta gama de antihelmínticos. Los estados larvarios tisulares son mucho menos sensibles, y, si un fármaco es activo contra las fases larvianas, debe ser administrado con frecuencia en dosis altas (Quiroz, 1990).

Sales de piperacina son bien toleradas por los perros y efectivas, el adipato de piperacina a dosis de 100 miligramos por kilogramo es muy eficaz contra las formas adultas, y, en dosis de 200 miligramos por kilogramo, puede eliminar formas inmaduras de cachorros de 2 semanas de edad. Esto permite el control de las infestaciones de adquisición prenatal, otras presentaciones como el citrato de piperacina a estas dosis es igual de efectivo (Quiroz, 1990).

Dietilcarbamicina a pesar de ser un fármaco antiguo es muy eficaz en una sola dosis de 50 miligramos por kilogramo para los ascáridos(Quiroz, 1990).

Pamoato de pirantel a dosis de 5 miligramos por kilogramo(Quiroz, 1990).

Mebendazol. Se administra dos veces al día, durante dos días en dosis de 10 miligramos por kilogramo siendo muy seguro (Quiroz, 1990).

Febendazol. Este benzimidazol tiene una eficacia del 95% contra los ascáridos de los perros a dosis única de 100 miligramos por kilogramo divididos en 5 días(Quiroz, 1990).

Para la profilaxis la higiene es de suma importancia al limpiar las deyecciones de los perros, un control de los cachorros al desparasitarlos al mes de edad y la desparasitación semestral de los perros (Levine, 1996).

3.3 Ancylostomiasis canina.

Los parásitos del género *Ancylostoma* son nematodos intestinales que afectan a perro y gatos igual que a carnívoros salvajes de regiones tropicales o subtropicales(Barr, 2016).

Son parásitos del intestino delgado que se alimentan de sangre, se fijan fuertemente a la mucosa intestinal gracias a sus capsulas bucales(Barr, 2016).

(Figura 9).

Las especies que afectan al perro son:

Ancylostoma caninum

Ancylostoma braziliense

Ancylostoma ceylanicum

(Barr, 2016).

3.3.1 Clasificación taxonómica.

Clase – Nematodo

Orden – Strongyloidea

Familia – Ancylostomatidae

Genero – Ancylostoma

Especie – Ancylostoma caninum

Clase – Nematodo

Orden – Strongyloidea

Familia – Ancylostomatidae

Genero – Ancylostoma

Especie – Ancylostoma brasiliense

Clase – Nematodo

Orden – Strongyloidea

Familia – Ancylostomatidae

Genero – Ancylostoma

Especie – Ancylostoma ceylanicum.

3.3.2 Ciclo biológico.

Ancylostoma tiene un ciclo de vida directo, pero bastante complejo. Tras la excreción de los huevos en las heces, las larvas se desarrollan en su interior y eclosionan en 2 a 9 días. Completan su desarrollo a larvas infectivas del estadio L-3 en el exterior. Son muy buenas nadadoras y aprovechan la humedad sobre la vegetación para desplazarse. Ahí esperan al paso de un hospedador adecuado (Barr, 2016).

Las larvas pueden sobrevivir durante semanas en suelos húmedos y frescos, pero no sobreviven mucho tiempo a temperaturas extremas o en suelos secos (Barr, 2016).

Además de los hospedadores finales (perros, gatos, zorros), también pueden infectar a roedores (ratas, ratones) como hospedadores secundarios. En ellos no completan el desarrollo a adultos, pero pasan al hospedador final cuando éste los caza y se los come (Loza et al. 2006).

Los huevos se excretan por medio de las heces donde maduran hasta alcanzar su estadio L-3 que es el infestante (Barr, 2016).

Las larvas infectivas penetran en el hospedador final o intermediario por ingestión directa de agua, sólidos o presas contaminados, o a través de la piel (Barr, 2016).

Tras la ingestión por el perro o el gato, la mayoría de las larvas L-3 llegan directamente al intestino donde completan el desarrollo a adultos, se instalan fijándose a la pared intestinal y comienzan a producir huevos. Sin embargo, algunas larvas penetran al interior del cuerpo e inician una migración a través de distintos órganos (larva migrans), para finalmente alcanzar la tráquea y, tras llegar a la boca volver a ser tragados. Durante esta migración pueden enquistarse en músculos, grasa u otros tejidos y permanecer enquistados por tiempo indefinido (Barr, 2016). (Figura 10).

Las larvas que penetran a través de la piel alcanzan el sistema circulatorio, llegan a los pulmones y a través de la tráquea, por tos o estornudos llegan a la boca para ser tragados. De allí prosiguen hasta el intestino delgado donde se fijan, completan el desarrollo a adultos y comienzan a poner huevos (Barr, 2016).

(Figura 11).

Una vez reactivadas, las larvas enquistadas en los tejidos pueden llegar a las glándulas mamarias de las madres e infectar a las crías a través de la leche; o atravesar el útero e infectar directamente el feto (Loza et al. 2006).

(Figura 12).

Los sitios de infección de *Ancylostoma* son:

Dermis, en forma de larva.

Tracto respiratorio, en forma de larva.

Intestino delgado, en su forma adulta.

(Loza et al. 2006).

3.3.3 Morfología.

Las especies de este género poseen un par de placas cortantes en el margen ventral de la abertura de la boca. Posee una cápsula bucal grande y en forma de embudo y posee un par de dientes (Loza et al. 2006).

(Figura 13).

En los machos se observan bolsas copulatorias bien desarrolladas y largas espículas parecidas a agujas, es de color rojizo y mide de 10 a 20 milímetros de largo (Loza et al. 2006).

(Figura 14).

3.3.4 Signos.

A menudo es mortal para cachorros, en caso de infestación aguda se producen heces pastosas con estrías sanguinolentas, adelgazamiento, pelo hirsuto, anemia, carencia de hierro y eritema facial (Soulsby, 1987).

En la infestación típica los animales parecen sanos durante la primera semana de vida mostrando un empeoramiento durante la segunda semana. Se presenta enteritis, diarrea, neumonía, edema y muerte (Lemaire et al. 2014).

Se ha mostrado que los animales infestados por *Ancylostoma* presentan inadecuada absorción intestinal de aminoácidos, lípidos y carbohidratos (Lemaire et al. 2014).

Hay un retraso en el crecimiento.

3.3.5 Lesiones.

Los gusanos producen un anticoagulante en la saliva para poder chupar sangre sin que coagule la herida. Al cambiar de sitio, la herida que dejan sigue sangrando, con las consiguientes hemorragias. Se produce pues anemia por pérdida de sangre que puede ser grave e incluso mortal (Figura 15). También suelen darse vómitos y diarrea negra, palidez de las mucosas, pelo desgredado y seco, apatía. En animales jóvenes se perturba notablemente el crecimiento y el desarrollo. Las larvas migratorias en los pulmones pueden causar tos y neumonía (Lemaire et al. 2014).

3.3.6 Patogenia.

Posee una acción obstructiva en caso de infestación intensa (Lapage, 1991).

Los parásitos adultos en su fase intestinal ocasionan acciones irritativas, obstructivas que pueden interferir con el tránsito y la digestión normal de los alimentos. La acción expoliadora selectiva la ejercen sobre nutrientes como vitaminas, proteínas e hidratos de carbono, lo que supone una competencia con el hospedador y contribuye con el deterioro en su nutrición (Lapage, 1991).

(Figura 16).

Producen hemorragias por el anticoagulante que produce en su saliva al alimentarse de sangre, al alejarse a otro sitio a ingerir sangre deja la lesión hemorrágica previa provocando anemia, así como gracias a su acción traumática sobre la mucosa intestinal al migrar a otros tejidos(Lapage, 1991).

3.3.7 Diagnostico.

El diagnostico de *Ancylostoma* es por observación de huevos en un análisis coprológico. Los signos clínicos nos sugieren la existencia de parasitismo(Lapage, 1991).

3.3.8 Zoonosis.

Las larvas pueden ocasionalmente infectar a los seres humanos a través de la piel, por ejemplo, por andar con pies desnudos. Las larvas migrarán a través de la piel (larva migrans cutánea): dejan un rastro bajo la piel como de líneas rojas, que pican notablemente y a veces pueden abrirse e infectarse. De ordinario las larvas acaban muriendo en pocas semanas. Es bastante raro que estas larvas alcancen otros órganos en seres humanos (Lemaire et al. 2014).

(Figura 17).

3.3.9 Tratamiento.

Como antiparasitarios contra *Ancylostoma* y otros nematodos se usan sobre todo antihelmínticos de amplio espectro como los benzimidazoles como el albendazol, febantel, fenbendazol a dosis de 20 miligramos por kilogramo(Paramo 1985).

El levamisol se usa efectivamente a dosis de 5 a 16 miligramos por kilogramo(Paramo 1985).

Los cachorros deben ser tratados a las 2, 4, 6 y 8 semanas de edad(Paramo 1985).

El control antiparasitario semestral es de suma importancia para disminuir riesgos de infección en conjunto de la desparasitación de hembras gestantes próximas a parir (Hendrix, 1999).

En el control se debe evitar que las heces permanezcan en el suelo más de 24 horas y la higiene del mismo con limpieza profunda con agua hirviendo con sal 200 miligramos/litro (Hendrix, 1999).

3.4 STRONGYLOIDES STERCOLARIS.

La estrongiloidiasis es una enfermedad parasitaria producida por un nematodo, *Strongyloides stercoralis*, es un parásito de distribución mundial y propio de lugares con una higiene deficiente (Hauber et al. 2005).

Son frecuentes en animales jóvenes y se localizan entre las vellosidades del intestino delgado (Hauber et al. 2005).

3.4.1 Clasificación taxonómica.

Clase – Nematodo

Orden – Ascaroidea

Familia – Rhabditidae

Genero – *Strongyloides*

Especie – *Strongyloides stercoralis*

3.4.2 Ciclo biológico.

La hembra que se encuentra en el intestino delgado se reproduce por partenogénesis (sin necesidad de ser fecundados por el macho), desarrollando larvas tipo 1 antes de alcanzar las heces. Pueden poner hasta 2000 huevos al día (Quiroz, 1990).

En un proceso de autoinfección, unas larvas L1 pueden completar el desarrollo a larvas infectivas ya antes de abandonar el intestino (Figura 18). Estas larvas atraviesan la pared del intestino grueso o la piel en la zona perianal, penetran en el flujo sanguíneo, llegan a los pulmones y, a través de los bronquios, la tráquea y la boca (tos), regresan al intestino como una nueva población (Mehlhorn, 1999).

Otros huevos llegan al exterior en forma de larvas L1. Unas larvas se desarrollan por la vía directa y completan su desarrollo a larvas infectivas del estadio L3 en 2 o 3 días.

Estas larvas reinfectan al hospedador a través de la piel. Otras larvas se desarrollan bisexualmente por vía indirecta: completan su desarrollo a adultos machos y hembras y las hembras ponen huevos fecundados. Algunos de estos huevos dan lugar a larvas infectivas en unos 7 a 10 días. Otros huevos dan lugar a larvas que vuelven a seguir un ciclo bisexual en el exterior, es decir se desarrollan a adultos machos y hembras fuera del hospedador, algo muy excepcional en los helmintos parásitos. Las larvas infectivas infectan de nuevo a un hospedador, sea a través de la piel, sea por ingestión. Por la vía directa se producen menos larvas infectivas que por la vía indirecta. Las larvas infectivas pueden sobrevivir hasta 4 meses fuera del hospedador (Mehlhorn, 1999). (Figura 19).

No se sabe con certeza qué determina que unos huevos sigan un desarrollo u otro. Parece que el tipo de hospedador, su estado de salud, su sistema inmunitario, etc. juegan un papel en el futuro de las larvas (Igra et al. 1981).

En la forma de infección cutánea tras atravesar la piel, algunas larvas emigran (larva migrans) dispersándose por el cuerpo del hospedador, donde pueden permanecer enquistadas durante años. Otras larvas llegan al flujo sanguíneo, por él a los pulmones, y de allí regresan al intestino a través de la tráquea y la boca (Igra et al. 1981).

Otras larvas infectivas pueden entrar al hospedador por ingestión de agua o materiales contaminados. Una vez en el intestino completan su desarrollo a hembras adultas partenogenéticas capaces de poner huevos sin necesidad de fecundación por un macho (Mehlhorn, 1999).

La parte del desarrollo que tiene lugar al exterior depende de las condiciones climáticas y se acelera en tiempo cálido y húmedo (Mehlhorn, 1999).

Las larvas en migración pueden llegar también a las glándulas mamarias e infectar a los cachorros a través de la leche, lo que explica que los cachorros pueden sufrir infecciones graves ya a esa temprana edad (Quiroz, 1990).

3.4.3 Morfología.

S. stercoralis tiene dos tipos de gusanos adultos, de forma parasitaria y de vida libre. La hembra parasitaria tiene una longitud de 2,5 mm con una extremidad anterior afilada, posee una boca con tres labios pequeños y tiene una vulva a 1/3 del extremo posterior del cuerpo, tiene un esófago largo y cilíndrico que ocupa entre 1/3 a 2/5 de la extremidad anterior. *S. stercoralis* de vida libre posee tres labios pequeños, un esófago rabditoide y un vestíbulo bucal corto. La hembra de vida libre tiene una longitud de 1,5 mm y una vulva en la parte media del cuerpo, mientras que el macho de vida libre tiene una longitud de 0,7 mm y una extremidad posterior delgada y curvada ventralmente (Geri et al. 2015).

Los huevos inmersos en la submucosa del intestino delgado son ovalados y miden alrededor de 50 μm de longitud (Geri et al.2015).

3.4.4 Signos.

La mayoría de las infecciones en perros por *S. stercoralis* no son masivas y no producen síntomas ni daños mayores, tal vez sólo una ligera diarrea. En casos de infecciones masivas, además de diarrea puede darse inapetencia, debilidad, pérdida de peso y deshidratación. Pero en cachorros, la infección puede agravarse rápidamente y resultar fatal. El riesgo es especialmente elevado en los criaderos y perreras, o en tiendas de mascotas (Levine, 1996).

En casos graves puede haber neumonía confundiendo los signos con los de moquillo(Levine, 1996).

3.4.5 Lesiones.

Ocasionalmente puede haber formación de pequeños nódulos blancos en el colon acompañados de diarrea (Levine, 1996).

Puede existir atrofia de las microvellosidades intestinales con infiltración eosinofílica en casos raros (Levine, 1996).

3.4.5 Patogenia.

La respuesta inmunológica ante varias parasitosis por helmintos es principalmente del tipo TH2, con una compleja interacción entre anticuerpos, tales como IgE, IgG4, citocinas (sobre todo IL-4 e IL-5) y eosinófilos circulantes y tisulares (Greaves et al. 2014).

3.4.7 Diagnostico.

Observación directa de las larvas en las heces o en trozos de tejido afectado(Rodríguez, 1994).

La identificación de pequeños huevos ya embrionados en las heces puede confirmar el diagnóstico. En las heces pueden hallarse también pequeñas larvas de unas 600 micras de longitud (Rodríguez, 1994).

Un conteo alto de eosinófilos y los signos clínicos nos llevan a la deducción de un estado de parasitismo (Rodríguez, 1994).

3.4.8 Zoonosis.

Se sabe que las infecciones de *S. stercoralis* pueden contagiarse del perro a los seres humanos y viceversa (Figura 20). En seres humanos, las infecciones no suelen producir enfermedades graves, salvo en personas con el sistema inmunitario debilitado (p.ej. por SIDA). En estas, el desarrollo puede ser fatal (Mukund et al. 2013).

La multiplicación no controlada del parásito (hiperinfeción) y la diseminación a diferentes órganos internos en pacientes inmunocomprometidos, da lugar a tasas de mortalidad hasta del 85%. (Mejía & Nutman. 2012; Prichard et al., 2014).

3.4.9 Tratamiento

Este helminto, que es muy común y se multiplica muy rápidamente en regiones cálidas, afecta sobre todo a los cachorros. Por ello, las medidas preventivas deben apuntar a protegerlos. No hay que olvidar que la infección ocurre a través de la piel, pero también por el calostro de la madre. Por lo tanto, las perras preñadas y en lactación también necesitan protección (Mehlhorn, 1999).

Entre las medidas específicas posibles se incluyen la limpieza y desinfección de las perreras, jaulas, casetas etc., y la eliminación inmediatamente y sistemática de los excrementos, y mantener todo en ambiente seco y limpio para evitar la infección a través de la piel (Mehlhorn, 1999).

Muy pocos antiparasitarios internos incluyen en sus indicaciones el control de *Strongyloides* en perros o gatos (Mehlhorn, 1999).

Se sabe que algunos benzimidazoles (p.ej. el albendazol, el fenbendazol y el tiabendazol) son bastante eficaces con los estadios en el intestino, y en parte contra las larvas en migración (Cordero, 1999).

La ivermectina inyectable también parece ser eficaz contra *Strongyloides* en perros, pero a 0,8 mg/kg, una dosis 4 veces más alta que la habitual contra el resto de los helmintos. Además, puede ser necesario repetir varias veces el tratamiento (Greaves, 2013).

El albendazol, el tiabendazol y la ivermectina se emplean también contra estos gusanos en la medicina humana (Greaves, 2013).

Ningún producto es al parecer suficientemente eficaz contra larvas enquistadas en los tejidos (Greaves, 2013).

La dosis de albendazol es de 100 miligramos por animal al día durante 3 días(Greaves, 2013).

El Fenbendazol es considerado como un antiparasitario seguro en hembras en el último tercio de la gestación, sin embargo, la desparasitación siempre se debe recomendar antes de la entrada de los animales a programas de reproducción(Levien, 1996).

Puede haber reacciones adversas entre las que principalmente está el vómito(Levien, 1996).

Dosis del Fenbendazol en caninos: 50 miligramos por kilogramo, oral durante 3 días consecutivos con repetición 21 días después (Junquera 2008).

En perras gestantes después del día 40 se utiliza para prevenir la transmisión transplacentaria y transmamaria a dosis de 50 miligramos por kilogramo (Junquera, 2008).

IV. Métodos de identificación.

Frotis directo.

Tome una gota de solución salina en un porta objeto y mézclela con una pequeña cantidad de heces usando un palillo evitando colocar una gran cantidad de materia fecal ya que dificulta la lectura de la muestra, la solución debe mantener cierta transparencia para leer a través de ella(Mehlhorn, 1999).

Se coloca un cubre objetos y se examina a baja y alta magnificación(Mehlhorn, 1999).

Flotación fecal.

Muchos helmintos y protozoarios flotarán en una solución que tenga una gravedad específica mayor que la del agua, los huevos de helmintos, quistes de protozoario y estadios de vida de coccidias pueden concentrarse en una muestra fecal por flotación, lo cual elimina restos del parásito (Mehlhorn, 1999).

Método de flotación con solución salina saturada.

Este método cualitativo es muy común en la práctica diagnóstica veterinaria, da muy buenos resultados, es fácil de preparar y se conserva por largo tiempo (Mehlhorn, 1999).

Este método es muy útil para la identificación de protozoarios, nematodos y algunos cestodos, tomaren cuenta que en esta solución no flotan algunos huevos como los de *Dipylidium* y *Taenia solium* (Quiroz, 1990).

Cloruro de sodio... 331 gramos.

Agua... 1 litro.

- 1-. Separar de la muestra 2-5 gr. de heces en un recipiente (mortero, taza).
- 2-. Agregar 15 ml de solución salina saturada.
- 3-. Disolver muy bien las heces con una cucharilla o un bate lenguas. Hasta que quede una pasta uniforme.
- 4-. Pasar la mezcla por un colador en un recipiente limpio.
- 5-. Llenar un tubo de ensayo con el líquido filtrado hasta el borde dejando un menisco convexo.
- 6-. Eliminar con un palillo las burbujas o sustancias que flotan.
- 7-. Colocar un cubreobjetos y esperar 15-30 min como máximo. Si se pasa de este tiempo, los huevos colapsan o se rompen debido a la acción osmótica.

8-. Retirar cuidadosamente el cubreobjetos y colocarlosobre un portaobjetos

9-. Observar al microscopio con el objetivo de 10X.

(Mehlhorn, 1999).

El método de flotación con solución salina debe realizarse como se describió anteriormente, el uso de soluciónsalina fisiológica no sirve para esta técnica ya que no tiene la densidad requerida(Mehlhorn, 1999).

Solución sacarosa.

Esta solución se recomienda para el diagnóstico dehelmintos y no es recomendable para el diagnóstico deGiardia(Mehlhorn, 1999).

Azúcar... 456 gramos

Agua destilada... 355 mililitros.

Fenol o formol al 10%... 6 mililitros.

Calentar mezclando continuamente hasta disolver elazúcar evitando la ebullición, agregar el fenol (o formol10%) como conservador.

(Mehlhorn, 1999).

1-. Mezclar de 2 a 5 gramos de heces en 15 mililitros de solución sacarosa.

2-. Disolver muy bien con una cucharilla o abate lenguas hasta formar una pasta homogénea.

3-. Pasar la mezcla por un colador a un recipiente limpio.

- 4-. Colocar en tubo de ensayo el líquido infiltrado.
- 5-. Centrifugar a 1500 rpm durante 10 minutos.
- 6-. Colocar el tubo en una rejilla y agregar más solución sacarosa hasta el borde del tubo dejando un menisco convexo.
- 7-. Eliminar con un palillo las burbujas u objetos flotantes.
- 8-. Colocar un cubre objetos sobre el tubo de ensayo y esperar de 10 a 20 minutos.
- 9-. Retirar con cuidado el cubre objetos y colocarlo sobre un porta objetos.
- 10-. Observar al microscopio.
(Mehlhorn, 1999).

Solución con sulfato de zinc.

Sulfato de zinc... 331 gramos

Agua... 1 litro.

- 1-. Mezclar 1-2 gr. de heces frescas con 15 ml de solución de sulfato de zinc al 33% en un recipiente (mortero, taza).
- 2-. Disolver muy bien las heces con una cucharilla o un abate lenguas. Hasta que quede una pasta uniforme.
- 3-. Pasar la mezcla por un colador en un recipiente limpio.
- 4-. Llenar un tubo de ensayo con el líquido filtrado hasta el borde dejando un menisco convexo.

- 5-. Eliminar con un palillo las burbujas o sustancias que flotan.
 - 6-. Colocar un cubreobjetos y esperar alrededor de 10 min.
 - 7-. Retirar cuidadosamente el cubreobjetos y colocarlo sobre una laminilla
 - 8-. Observar al microscopio con el objetivo 20X.
- (Mehlhorn, 1999).

Técnica de Faust.

La técnica de Faust, muestra una buena concentración de quistes de protozoarios, así como huevos y larvas de helmintos (Mehlhorn, 1999).

Esta técnica tiene una gran ventaja, las formas parasitarias se encuentran con facilidad, debido a que se eliminan la gran mayoría de residuos y material orgánico que es tan común en las heces de los carnívoros (Mehlhorn, 1999).

- 1-. Mezclar bien una porción de materia fecal para preparar una suspensión homogénea con 1 a 2 g de materia fecal en 10 ml de agua destilada.
- 2-. Filtrar la suspensión a través de un colador o una gasa doblada en cuatro, en un recipiente limpio.
- 3-. Colocar en un tubo de ensayo la mezcla filtrada.
- 4-. Centrifugar el filtrado a 1500 rpm por 3 min.
- 5-. Decantar el líquido sobrenadante (dejando solo el sedimento) y volver a completar con agua hasta igualar la medida anterior, centrifugar nuevamente.
- 6-. Resuspender el sedimento.

7-. Repetir el procedimiento 3-5 veces hasta que el líquido sobrenadante esté limpio.

8-. Decantar nuevamente el líquido sobrenadante reemplazándolo por igual cantidad de solución de sulfato de Zinc al 33%. Mezclar bien la solución con el sedimento. Centrifugar durante 3 minutos a 1500 rpm.

9-. Colocar el tubo de ensayo en una rejilla y agregar más solución de sulfato de zinc al 33% hasta el borde dejando un menisco convexo.

10-. Colocar un cubreobjetos y esperar 10-20 min. mezclar 1-2 gotas de lugol, colocar en una laminilla.

11-. Observa en el microscopio.

(Mehlhorn, 1999).

Los exámenes coproparasitológicos nos permiten el hallazgo e identificación de huevos, larvas, quistes de los parásitos, así como de sus formas adultas (Georgi, 1994).

Aunque existe una serie de técnicas para su diagnóstico, es preciso recordar que cada especie de parásito, o cada grupo necesita una determinada modalidad, por lo que es recomendable realizar una historia clínica previa (Georgi, 1994).

Los datos necesarios para un estudio coproparasitológico son:

Procedencia del paciente.

Sistema de cría.

Signos que presenta el paciente (y/o animales que conviven con él).

Resultados de otros análisis (p.ej. hemograma, en caso de haberlos realizado).

Tratamientos a los que ha sido sometido.

Otros estudios realizados. (p. ej. Radiografías con medio de contraste).

(Georgi, 1994).

Es preciso tener en cuenta que un examen coproparasitológico negativo carece de valor predictivo, por muchas razones. El análisis puede ser negativo, sin embargo, el paciente puede estar parasitado. Es por esto, que es conveniente recordar que son precisos al menos tres exámenes coproparasitológicos sobre muestras obtenidas en días alternos para descartar la presencia de parásitos intestinales patentes (Levine, 1996).

La coprología solo es útil para los parásitos patentes que son eliminados en las heces en cualquiera de sus formas (huevos, larvas, adultos, quistes, etc.). Solo es posible el diagnóstico en la fase patente de la infección parasitaria; el periodo prepatente, sea o no sintomático y el pospatente, son negativos (Quiroz, 1990).

Es importante recordar que algunas veces es conveniente la preparación del paciente antes de realizar el estudio coproparasitológico (Mehlhorn, 1999).

En caso de que las heces sean demasiado compactas puede aplicarse un laxante suave; es recomendable eliminar dietas altas en componentes indigestibles como fibra excesiva o huesos, así como contrastes radiológicos (Mehlhorn, 1999).

La realización de estudios coproparasitológicos debería realizarse en la clínica diaria ya que son sencillos y económicos de realizar, además nos ayudan a conocer los tipos de parásitos prevalentes en nuestra región, y de esta manera establecer adecuados programas de desparasitación (Mehlhorn, 1999).

V. ANEXOS

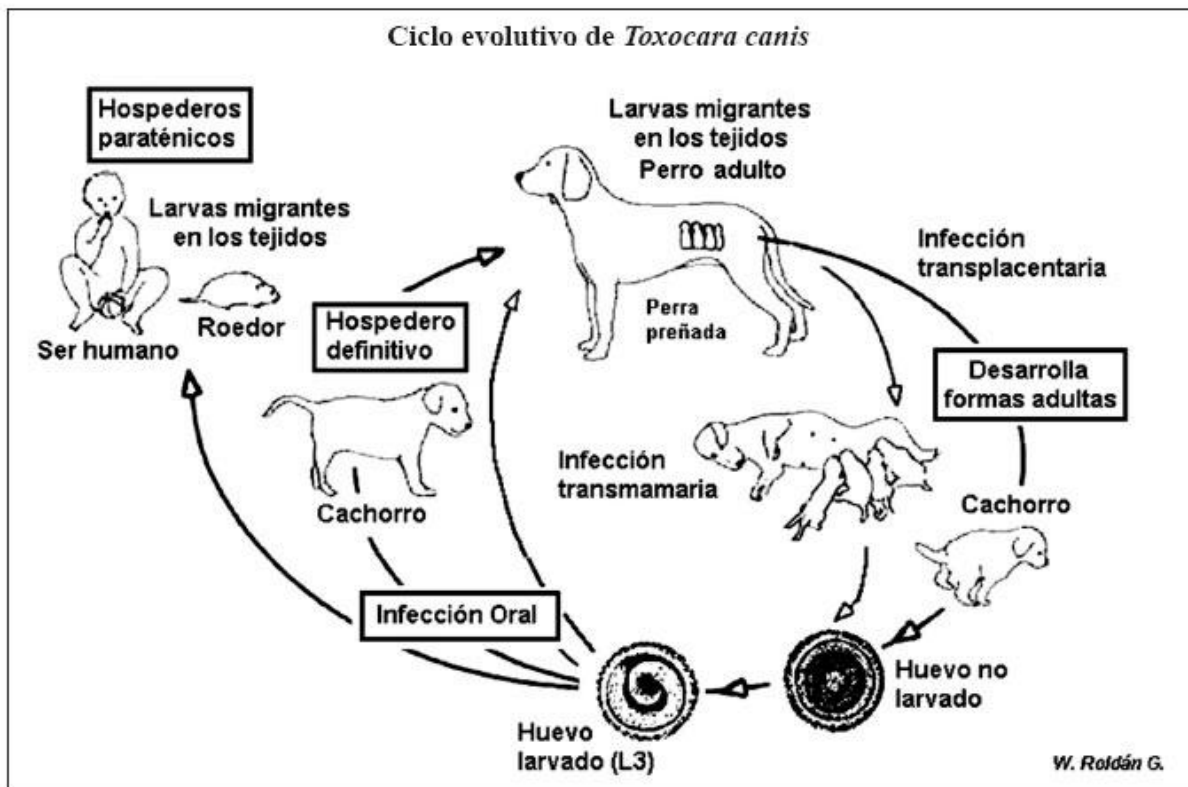


Figura 1
Ciclo biológico de la Toxocariosis

Figura 1. W. Roldan, 2011.



Figura 2. Huevo embrionado de *Toxocara canis*. Principal forma infectiva. Imagen: Dr. Benjamín Noguera T, Depto. de Parasitología, ENCB-IPN.



Figura 3. Science source images, 2016.



Figura 4. Hembra adulta y macho adulto de *T. canis*. Zerpa. R, 2010.

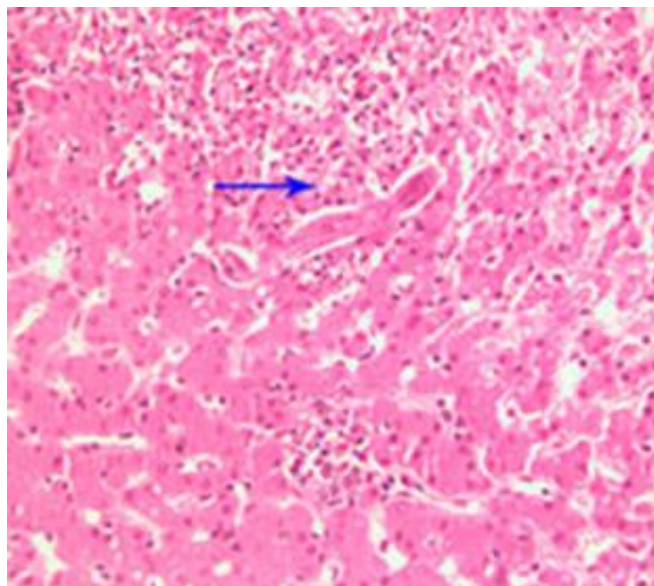


Figura 5. Larva de *Toxocara* en hígado, a cierta distancia de la lesión. Necropsia. CDC, 2009.

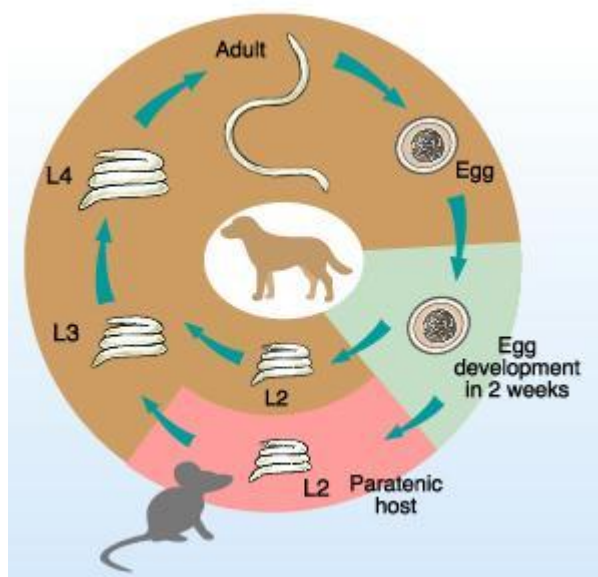


Figura 6. Ciclo de vida de *T. leonina*. Vetstream, 2010.



Figura 7. Morfología de *T. leonina*, cabeza y aletas dorsales. The Royal (Dick) School of Veterinary Studies The University of Edinburgh, 2007.



Figura 8. Obstrucción del intestino delgado por *T. leonina*. The University of Melbourne, 2017.



Figura 9. Capsulas bucales de *Ancylostoma*. Dr. Ivana Ferreira/James Cook University, 2016.

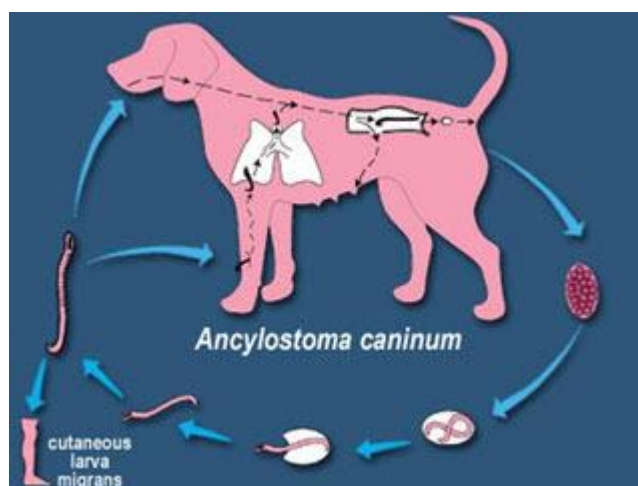


Figura 10. Ciclo de vida de *Ancylostoma caninum*. McLean. S, 2012.

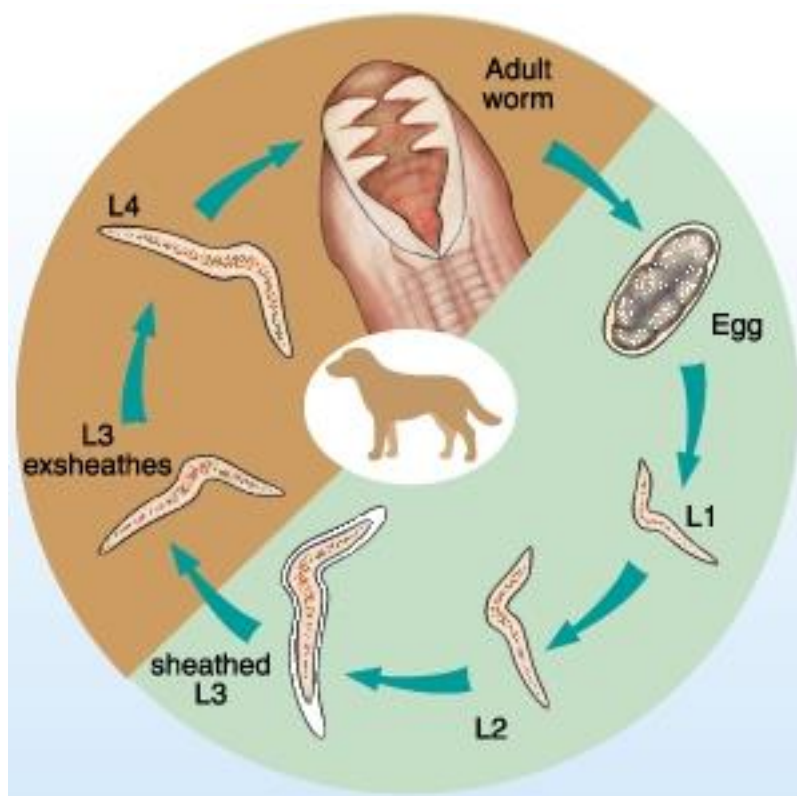


Figura 11. Ciclo de vida de *Ancylostoma*. Barr. S, 2016.

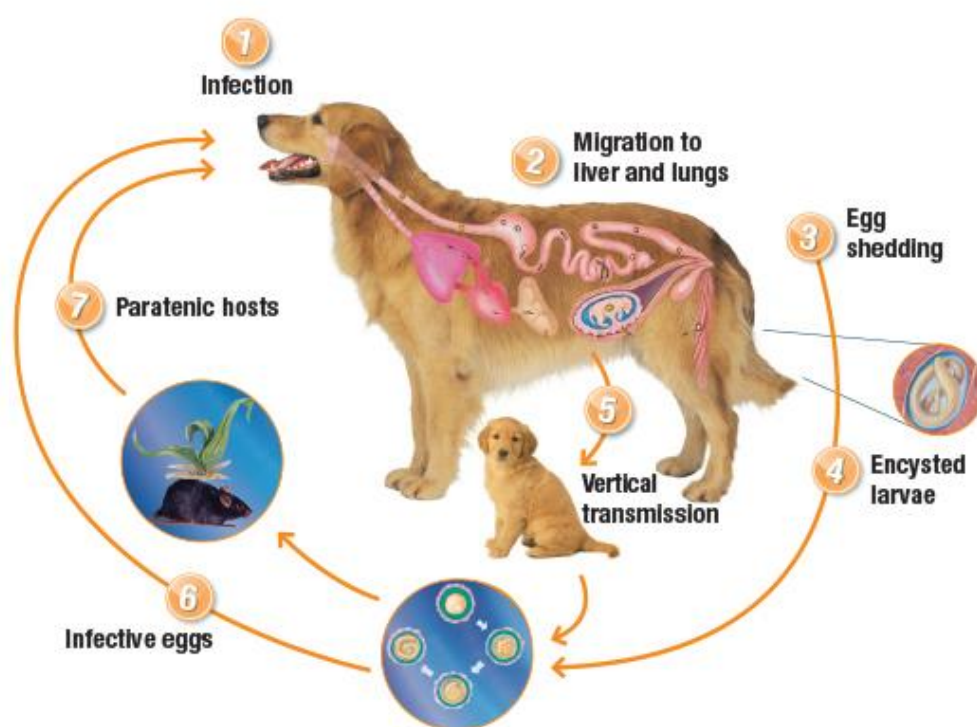


Figura 12. Diferentes formas de transmisión de *Ancylostoma* (oral, intrauterina y transmamaria). Bayer, 2017.

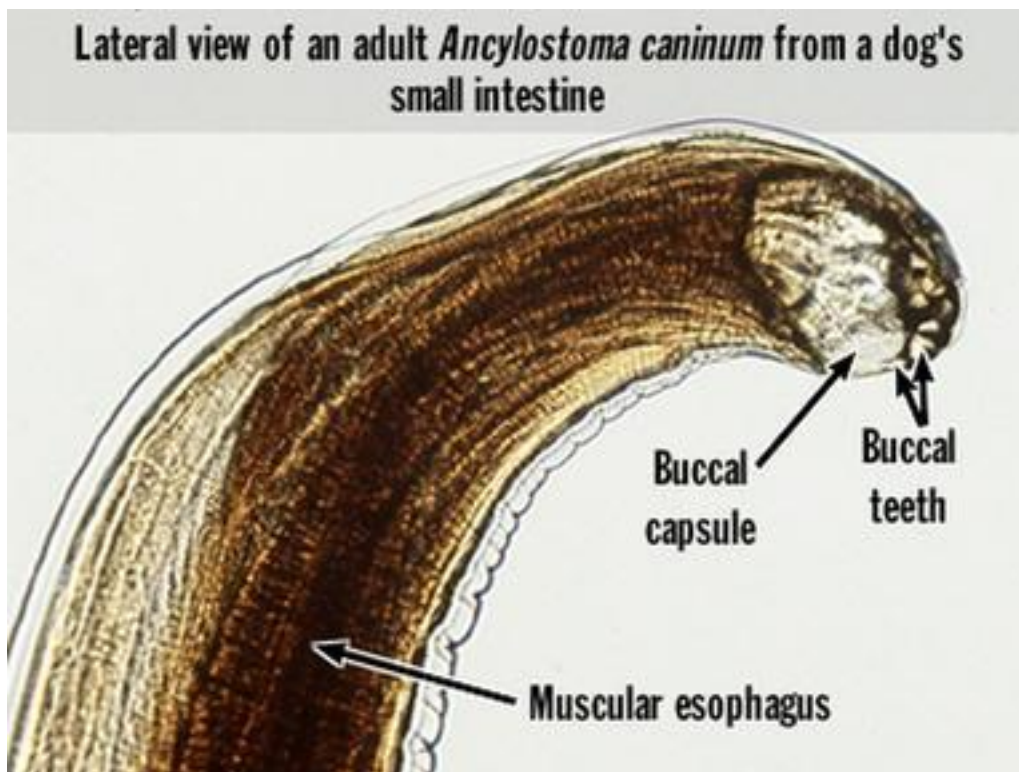


Figura 13. Morfología de *Ancylostoma caninum*. www.ucdavis.edu, 2018.

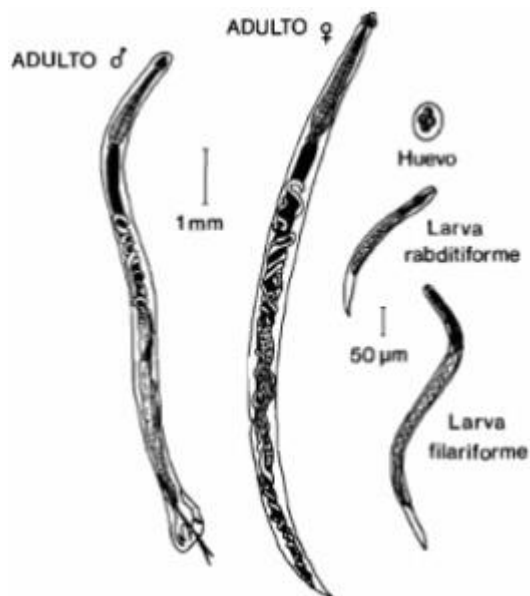


Figura 14. Macho y hembra de *Ancylostoma caninum* se observa que la hembra es la larga. Barr. S, 2016.



Figura 15. Enteritis hemorrágica por *Ancylostoma caninum*. <http://biblioteca.uaa.mx> (Universidad Autónoma de Aguascalientes), 2018.



Figura 16. *Ancylostoma caninum* se observa la longitud del parásito y su localización en el lumen intestinal. <http://biblioteca.uaa.mx> (Universidad Autónoma de Aguascalientes), 2018.



Figura 17. Larva migrans cutánea (erupción serpiginosa) en ser humano. Micantonio. T, 2008.



Figura 18. L1 de *S. estercolaris*. Christensen. k, 2011.



Figura 19. *S. estercolaris* hembra forma infectante. *Strongyloides stercoralis*. Larva filariforme, la forma infectiva. M. en C. Rosa María Sánchez M, Depto. de Parasitología, ENCB-IPN.

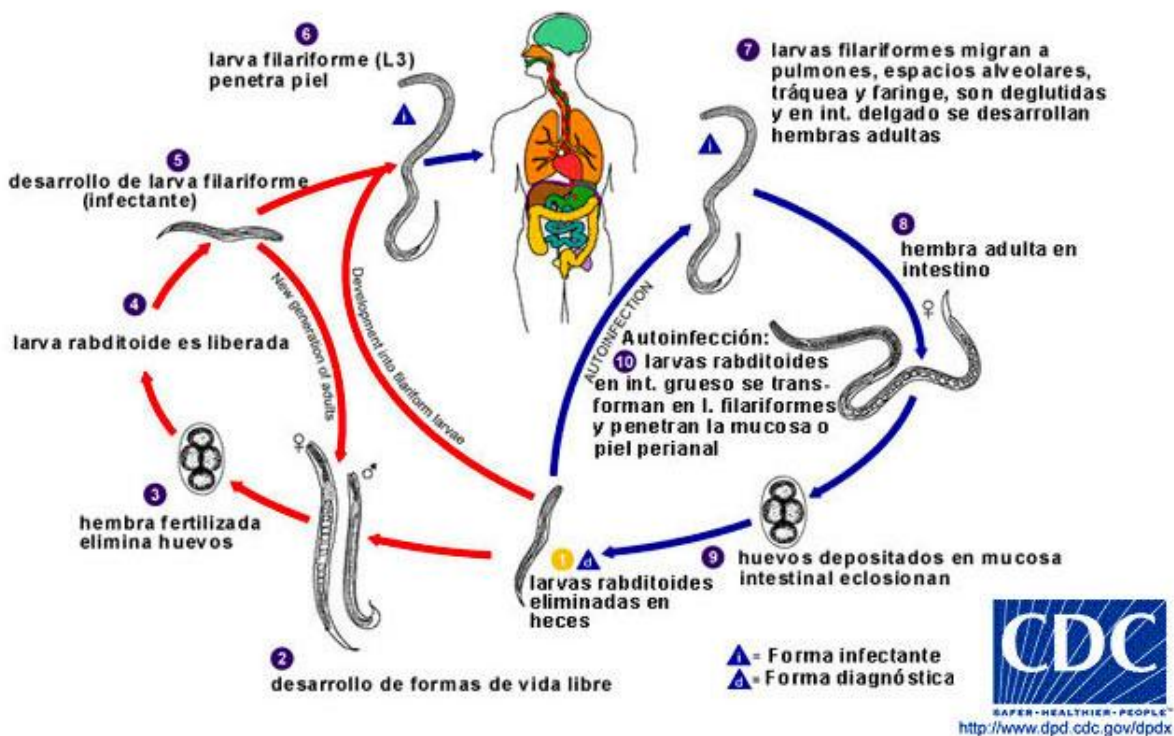


Figura 20. Infección por *Strongyloides stercoralis* en humanos. CDC, 2018.

VI. LITERATURA CITADA

1. Beaver, P., Jung, R.C., Cupp, W.. 1986. Parasitología clínica. 2da.Edición. Barcelona, España: Salvat, pp. 304-305.
2. Boch, J.. 1977. Parasitología en medicina veterinaria. Buenos Aires, Argentina: hemisferio sur S.A., pp. 37-57.
3. Brites, N.J. 2007. Toxocariasis humana. Consulta en línea. www.saudeanimal.com.br/artig176.html. (Consulta 15 de abril del 2018).
4. Barr, S., Irwin, P. 2016. Ancylostoma caninum. Consulta en línea. www.vetstream.com/treat/canis/bug/ancylostoma-caninum. (Consulta 1 de mayo del 2018).
5. Coffin, D.L. 1998. Laboratorio clínico en medicina veterinaria. Quinta edición. Editorial La prensa medica mexicana. Ithaca, NY, p.21.
6. Cordero, C.M. 1999. Parasitología veterinaria. McGraw-Hill. Editorial Interamericana. España. Pp.336-341.
7. Cooper AJR, Dholakia S, Holland CV, Friend PJ. Helminths in organ transplantation. 2017.Lancet Infect Disease. Vol.17. pp.321.[https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)30533-3](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)30533-3). (Consulta en línea 16 abril del 2018).
8. De Andrade Lima Coelho R, De Carvalho LB Jr., Pérez EP, Araki K, Takeuchi T, et al. (2005) Prevalence of toxocariasis in northeastern Brazil based on serology using recombinant Toxocara canis antigen. Am J Trop Med Hyg Vol.72(1): 103–107. <https://www.ajtmh.org/content/journals/10.4269/ajtmh.2005.72.103> (consulta 12 de abril del 2018).
9. Greaves D, Coggle S, Pollard C, Aliyu SH, Moore EM. 2013. Strongyloides stercoralis infection. Magazine BMJ. 2013 Jul 30.<https://doi:10.1136/bmj.f4610>.
10. Georgi, J.R., Georgi, M.E. 1994. Parasitología en la clínica canina. Interamericana McGraw. México. Pp. 160-169.
11. Greaves D, Coggle S, Pollard C, Aliyu SH, Moore EM. 2014. Strongyloides stercoralis infection. BMJ.<https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs15010-015-0799-1>. (Consulta en línea 16 abril del 2018).
12. Geri G, Rabbat A, Mayaux J, Zafrani L, Chalumeau-Lemoine L, Guidet B, Azoulay E, Pène F. 2015. Strongyloides stercoralis hyperinfection syndrome: a case series and a review of the literature. Magazine Infection. Vol.1. 2015 May 26.<http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs15010-015-0799-1> (Consulta en línea 16 de abril del 2018).
13. Gurish MF, Humbles A, Tao H, Finkelstein S, Boyce JA, Gerard C, et al. 2002. CCR3 is required for tissue eosinophilia and larval cytotoxicity after infection with Trichinella spiralis.<http://www.jimmunol.org/content/168/11/5730.short>(consulta en línea 20 de abril del 2018).
14. Hauber HP, Galle J, Chiodini PL, Rupp J, Birke R, Vollmer E, et al. 2005. Fatal outcome of a hyperinfection syndrome despite successful eradication of Strongyloides with subcutaneous ivermectin. Magazine

- Infection. Vol. 33. Pp. 383-386.
<https://link.springer.com/article/10.1007/s15010-005-5060-x>
15. Hendrix, C.M. 1999. Diagnostico parasitológico veterinario. Editorial Harcorur-Brace. España. p. 120.
 16. Hotez PJ, Wilkins PP. Toxocariasis: America's most common neglected infection of poverty and a helminthiasis of global importance? PLoS Neglect Trop D. 2009; Vol.3 (3), art. no. e400.
<http://journals.plos.org/plosntds/article?id=10.1371/journal.pntd.0000400>
 (Consulta 5 de Mayo del 2018).
 17. Igra-Siegman Y, Kapila R, Sen P, Kaminski ZC, Louria DB. 1981. Syndrome of hyperinfection with *Strongyloides stercoralis*. Reviews of Infectious Diseases, Volume 3, Issue 3, 1 May 1981, Pages 397–407.
<https://academic.oup.com/cid/article-abstract/3/3/397/307744> (Consulta en línea 22 de abril del 2018).
 18. Kim, M.-H., Jung, J.-W., Kwon, J.-W., Kim, T.-W., Kim, S.-H., Cho, S.-H., ... Chang, Y.-S. (2010). A Case of Recurrent Toxocariasis Presenting With Urticaria. Allergy, Asthma & Immunology Research, 2(4), 267–270.
<http://doi.org/10.4168/aa.2010.2.4.267> (Consulta 22 de abril del 2018).
 19. Lapage, G. 1971. Parasitología veterinaria. Editorial Continental. México. p. 35.
 20. Lemaire A, Trouillier S, Samou F, Delevaux I, Aumaître O. Syndrome de larva migrans viscéral avec atteinte cardiaque : une observation et revue de la littérature. La Revue de Médecine Interne, December 2014; Vol.35. pp.831-837.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866313010722>
 (Consulta en línea 22 de abril del 2018).
 21. Levine, N.D. 1996. Tratado de parasitología veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp.85-101.
 22. Loza, V.E., Gonzales, R.J., Marín, L.G. 2006. Estudio epidemiológico de *Toxocara* sp. y *Ancylostoma* sp. Encanes y paseos Públicos de los distritos I al V de Santa Cruz de la Sierra. Redvet. Vol.7. <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090906/090625.pdf>
 (Consulta 12 de mayo del 2018).
 23. Martínez BI, Gutiérrez Cárdenas EM, Alpízar Sosa EA, Pimienta Lastra R. Contaminación parasitaria en heces de perros, recolectadas en calles de la ciudad de San Cristóbal de Las Casas, Chiapas, México. Vet Méx. Mayo 2008; Vol.153. pp. 270-276.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304401708000976>
 (Consulta 17 abril del 2018).
 24. Macpherson CN. The epidemiology and public health importance of toxocariasis: A zoonosis of global importance. Int J Parasitol. 2013 Nov; Vol.43. pp.999-1008.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0020751913002002#>
 (Consulta 15 de abril del 2018).
 25. Mehlhorm, D., Dilwel, W.R. 1999. Manual de parasitología veterinaria. Editorial Grass-iatros. pp. 35-50.

26. Muñoz-Guzmán MA, Alba-Hurtado F. Antígenos de secreción-excreción de *Toxocara canis* reconocidos por cachorros del área metropolitana de la Ciudad de México. *Vet Méx*, Mar 2010; Vol.41(1): 59-64. ISSN 0301-5092. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-50922010000100005&lng=es&nrm=iso (consulta 14 de abril del 2018)
27. Mukund A, Arora A, Patidar Y, Mangla V, Bihari C, Rastogi A, Sarin SK. Eosinophilic abscesses: a new facet of hepatic visceral larva migrans. *Abdom Imaging*. 2013 Aug; Vol.38(4):774-777. doi: 10.1007/s00261-012-9935-x. <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00261-012-9935-x> (Consultado 25 Abril del 2018).
28. Nobuaki Akao and Nobuo Ohta. Toxocariasis in Japan. *Magazine Parasitol Int*, Jun 2007; Vol.56, (2):87-93. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1383576907000116> (Consulta 1 de mayo del 2018).
29. Othman AA. Therapeutic battle against larval toxocariasis: are we still far behind? *Magazine Acta Tropica*. 2012 Dec; Vol.124(3):171-178 doi: 10.1016/j.actatropica.2012.08.003. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001706X12002756> (Consulta 1 de mayo del 2018).
30. Paramo Montes, M.L. 1985. Incidencia de algunos parásitos intestinales caninos transmisibles al hombre (*Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum* y *Dypilidium caninum*), en Morelia, Michoacán. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Tarímbaro, Michoacán, México. p. 30.
31. Public Health Agency of Canada. Pathogen Safety Data Sheets and Risk Assessment. ANCYLOSTOMA DUODENALE. 2011. <http://www.insht.es/RiesgosBiologicos/Contenidos/Fichas%20de%20agentes%20biologicos/Fichas/Parasitos/Ancylostoma%20spp.pdf> (Consulta 1 de mayo del 2018).
32. Quiroz R.H. 1990. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Editorial Limusa. pp. 57-79.
33. Rodríguez-Vivas RI, Gutiérrez-Ruiz E, Bolio-González ME, Ruiz-Piña H, Ortega-Pacheco A, Reyes-Novelo E, Lugo-Pérez JA. An epidemiological study of intestinal parasites of dogs from Yucatan, Mexico, and their risk to public health. *Vector-Borne Zoonot*, 2011; Vol.11 (8):1141-1144. <https://www.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/vbz.2010.0232> (Consulta 3 mayo de 2018).
34. Roldán WH1, Espinoza YA, Huapaya PE, Jiménez S. Diagnóstico de la toxocariosis humana. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2010 Oct-Dec; Vol.27(4):613-620. https://scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342010000400019&lng=en&nrm=iso&tlng=en (Consulta 27 de abril del 2018).
35. Rodríguez V. 1994. Técnicas diagnosticas de parasitología veterinaria. Universidad autónoma de Yucatán. pp. 57-59.
36. Roig J, Romeu J, Riera C, Texido A, Domingo C, Morera J. Acute eosinophilic pneumonia due to toxocariasis with bronchoalveolar lavage

- findings. *Chest*. 1992;102(1):294-296.
https://scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342010000400019&lng=en&nrm=iso&tlng=en (Consulta 26 de abril del 2018).
37. Soon Il Kwon, et al. Ocular toxocariasis in Korea. *Jpn J Ophthalmol*, 2011; Vol. 55(2):143-147. DOI: 10.1007/s10384-010-0909-7.
<https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10384-010-0909-7> (Consulta 2 de Mayo del 2018)
38. Soulsby, E.J. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Editorial Interamericana. pp. 149-154.
39. Sugane K, Oshima T. Interrelationship of eosinophilia and IgE antibody production to larval ES antigen in *Toxocara canis* infected mice. *Parasite Immunol*. 1984; Vol.6(5):409-420.
40. Tetteh KK, Loukas A, Tripp C, Maizels RM. Identification of abundantly expressed novel and conserved genes from the infective larval stage of *Toxocara canis* by an expressed sequence tag strategy. *Infect Immun*. 1999; Vol.67(9):4771-4779.
41. van Dam GJ, Wichers JH, Ferreira TM, Ghati D, van Amerongen A, et al. (2004) Diagnosis of schistosomiasis by reagent strip test for detection of circulating cathodic antigen. *J Clin Microbiol* Vol. 42(12): 5458–5461. 10.1128/JCM.42.12.5458–5461.2004.
<http://jcm.asm.org/content/42/12/5458.short> (Consulta 22 de abril del 2018).
42. Vidal JE, Sztajn bok J, Seguro AC. Eosinophilic meningoencephalitis due to *Toxocara canis*: case report and review of the literature. *Am J Trop Med Hyg*. 2003; Vol.69(3):341-343.
<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.580.9192&rep=rep1&type=pdf> (Consulta 9 de mayo).
43. Walsh SS, Robson WJ, Hart CA. Acute transient myositis due to *Toxocara*. *Arch Dis Child*. 1988; Vol.63(9):1087-1088.
<https://www.scielosp.org/article/rpmesp/2010.v27n4/613-620/> (Consulta 27 de abril del 2018).
44. Watthanakulpanich D, Smith HV, Hobbs G, Whalley AJ, Billington D (2008) Application of *Toxocara canis* excretory-secretory antigens and IgG subclass antibodies (IgG1-4) in serodiagnostic assays of human toxocariasis. *Acta Trop* Vol.106(2): 90–95.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001706X08000302> (Consulta 20 de abril del 2018).
45. Weil GJ, Lammie PJ, Weiss N (1997) The ICT filariasis test: A rapid-format antigen test for diagnosis of bancroftian filariasis. *Parasitol Today* Vol.13(10): 401–404.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0169475897011307> (Consulta 20 de abril del 2018).
46. Won KY, Kruszon-Moran D, Schantz PM, Jones JL (2008) National seroprevalence and risk factors for zoonotic *Toxocara* spp. infection. *Am J Trop Med Hyg*. Vol.79(4): 552–557.

- <https://www.ajtmh.org/content/journals/10.4269/ajtmh.2008.79.552> (Consulta 11 de mayo del 2018).
47. Yamasaki H, Araki K, Lim PK, Zasmy N, Mak JW, et al. (2000) Development of a highly specific recombinant toxocara canis second-stage larva excretory-secretory antigen for immunodiagnosis of human toxocariasis. *J Clin Microbiol* Vol.38(4): 1409–1413. <http://jcm.asm.org/content/38/4/1409.short> (Consulta 12 de mayo del 2018).
 48. Yoshida A, Hombu A, Wang Z, Maruyama H. Larva migrans syndrome caused by *Toxocara* and *Ascaris* roundworm infections in Japanese patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2016 Sep; Vol.35(9):1521-1529. doi: 10.1007/s10096-016-2693-x. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4982883/> (Consulta 2 de Mayo del 2018).
 49. Zerpa R. Rompiendo paradigmas en la observación microscópica. Comunicación preliminar. *An Fac Med (Lima)*. 2003; Vol.64(4):267-273.
 50. Zerpa R. Imágenes especiales de microorganismos obtenidas con microscopia convencional. *Rev Mex Patol Clin*. 2010; Vol.57(4):170-174.