

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



Diagnóstico diferencial de dos enfermedades en caninos por nematodos:
Toxocara canis, *Ancylostoma caninum* y un protozooario: *Isospora caninum*.

Por:

REYNA GABRIELA ORTIZ VALDEZ

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México
Agosto 2018

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

Diagnóstico diferencias de dos enfermedades en caninos por nematodos:
Toxocara canis, *Ancylostoma caninum* y un protozoario: *Isospora caninum*.

Por:

REYNA GABRIELA ORTIZ VALDEZ

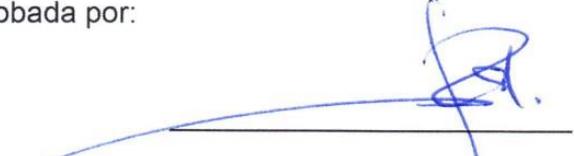
MONOGRAFÍA

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. Jorge Iturbide Ramírez
Vocal


MVZ. Rodrigo I. Simón Alonso
Vocal


MVZ. Jesús Alfonso Amaya González
Vocal Suplente


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



Torreón, Coahuila, México
Agosto 2018

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

Diagnóstico diferencias de dos enfermedades en caninos por nematodos:
Toxocara canis, *Ancylostoma caninum* y un protozooario: *Isospora caninum*.

Por:

REYNA GABRIELA ORTIZ VALDEZ

MONOGRAFÍA

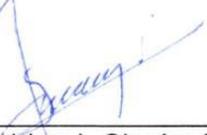
Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

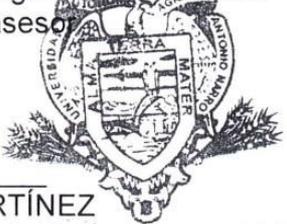
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:


MVZ. José Luis Fco. Sandoval Elías
Asesor Principal


MVZ. Jorge Iturbide Ramírez
Coasesor


MVZ. Rodrigo I. Simón Alonso
Coasesor


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

Coordinador de la División
Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Agosto 2018

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, casa de estudios que me permitió superarme.

A la Esp. M.V.Z. Mussme Delgado y todo el personal del hospital por darme la oportunidad de fortalecer mis conocimientos dentro del Hospital de pequeñas especies en Durango.

A la M.V.Z. Bianca Morales por ser una excelente compañera de trabajo y amiga mientras realizaba mis prácticas profesionales dentro del Hospital de Pequeñas Especies.

DEDICATORIAS

A mis padres, José Ortiz Hernández y Luz María Valdez Calderón, gracias por ser pieza clave de mis metas, siempre brindándome su apoyo incondicional, por ser amigos y mi mayor inspiración para seguir cumpliendo cada una de mis metas.

A mi hermana, Miriam Guadalupe Ortiz Valdez por siempre alentarme a seguir dando un paso más.

A mis sobrinos, Ángeles Abigail Ortiz y José Roberto Ortiz, por siempre verme como su mayor inspiración y siempre sentirse orgullosos de mí.

A mis amigos, por creer en mí y apoyarme en cada aventura.

A mis asesores, el M.C. José Luis Fco. Sandoval Elías, al M.V.Z. Rodrigo Simón Alonso, al M.V.Z. Jesús Amaya González y el M.C. Jorge Iturbide Ramírez por su dedicación en la elaboración de mi trabajo.

RESUMEN

La parasitosis intestinal en caninos ha sido considerada una de las más importantes patologías asociada a cuadros clínicos con diarrea, deshidratación, emésis, pérdidas proteicas en el tracto gastrointestinal, reducción de minerales, depresión en la actividad de algunas enzimas intestinales e incluso con sintomatología respiratoria como tos, secreción nasal y en ocasiones cuadros crónicos con anemia y anorexia. Los caninos actúan como hospederos de diferentes géneros de protozoos, parásitos que se encuentran en su tracto digestivo. Se encuentran independientes de raza, edad y; sexo.

En los humanos las parasitosis gastrointestinales son generalmente producidas por protozoarios y helmintos (nematodos, cestodos, así como trematodos). Muchos de estos parásitos pueden infectar a los animales de compañía, convirtiéndolos en huéspedes y por tanto, pueden participar en la transmisión de enfermedades a los humanos (zoonosis). La identificación certera de los parásitos (diagnóstico parasitario) repercute en el tratamiento, haciéndolo más específico y por ende más eficaz, cuyos objetivos evidentemente entran la preservación, así como la conservación de la salud animal y humana.

La presente comparativa ayudará a obtener un panorama más amplio sobre la diversidad de parásitos encontrados en caninos que están sobrellevando un proceso infeccioso gastrointestinal, independiente de edad, sexo, raza, lo cual redundará en beneficio de la prevención de enfermedades y de zoonosis; y saber a qué nos estamos enfrentando; debido al estrecho contacto de los perros con el humano, ya que esta situación favorece a su posible contagio.

Palabras clave: parásitos, procesos infecciosos, caninos, diagnóstico diferencial.

ÍNDICE

	Página
AGRADECIMIENTO	i
DEDICATORIAS	ii
RESUMEN	iii
INDICE DE CUADROS Y FIGURAS	v
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
Tipos de parásitos	5
Tipo de hospederos	5
Inmunología de infecciones parasitarias.....	6
2.1 Clasificación.....	7
1.1 <i>TOXOCARA CANIS</i>	11
Ciclo de vida.....	11
Vías de transmisión y contagio.....	13
Morfología	14
1.2 <i>ANCYLOSTOMA</i>	15
Ciclo Biológico de <i>Ancylostoma Caninum</i>	15
Vía de transmisión y contagio.....	15
<i>ISOSPORA</i>	17
SINTOMATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS	18
Diagnósticos.....	20
METODO DE FLOTACIÓN CON SOLUCIÓN SALINA SATURADA	20
FROTIS FECAL DIRECTO	21
FLOTACIÓN CON SULFATO DE ZINC	22
Tratamientos y Prevención	24
1.3 Diagnostico	28
II. LITERATURA CITADA.....	29

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

Imagen 1 Parásitos Transmitidos	2
Imagen 2 Vías de transmisión y modo de difusión de las enfermedades zoonóticas	7
Imagen 3 Ciclo Vital de un Nematodo	9
Tabla 4 Parásitos Perro	10
Tabla 5 Características de los principales vermes	10
Imagen 6 Toxocara	12
Ilustración 7 Ciclo biológico de Toxocara canis	13
Imagen 8 Ancylostoma	16
Imagen 9 Isospora	19
Imagen 10 Copro Directo	21
Imagen 11 Método de Faust	23
Tabla 12 características de la diarrea de intestino Delgado y del Grueso	27
Tabla 13 Diagnóstico diferencial – Sospecha de enfermedad intestinal	28

I. INTRODUCCIÓN

El perro, al igual que todas las demás especies se encuentra expuesta a padecer una serie de enfermedades e infecciones, cuyos agentes etimológicos pueden ser entre otros, de origen bacteriano, micótico, viral y parasitario. Dentro de las enfermedades parasitarias que afectan a los perros, cobran gran importancia como problema de salud pública las de tipo zoonótico entre las cuales se encuentran las causadas por la presencia y acción del *Toxocara canis*, *Dypilidium caninum*, *Isospora canis*, las ocasionan entre otras cosas, retrasos en el crecimiento, disminución en la respuesta inmune a las vacunaciones, aumento en la susceptibilidad a enfermedades infecciosas, que en los casos más severos llegan a ocasionarles la muerte a dichos animales parasitados (ESCCAP, 2009).

La prevalencia general registrada para *Toxocara canis* es de 19.75%, *Ancylostoma caninum* 9.26%. El alto porcentaje de parasitismo, pone de manifiesto que los caninos parasitados desempeñan un papel muy importante como transmisor y diseminador de parásitos, muchos de ellos de carácter zoonótico (Lema, Prevalencia de helmitos gastrointestinales, 2012).

Su actividad patógena, va a depender también de otros importantes factores como los relacionados con las características de los hospederos, las cuales son raza, sexo, edad, estado nutricional, estado reproductivo, los correspondientes al medio ambiente que los rodea como cambios drásticos de la temperatura, humedad, vientos, vegetación, pH del suelo; los cuales determinan la sobrevivencia de las fases larvianas y la continuación de los agentes parasitarios (inefectividad, patogenicidad y virulencia). Los ciclos biológicos de los parásitos gastrointestinales son en la mayoría de tipo directo (con excepción de los cestodos que son tipo indirecto); y el diagnóstico de dichos parásitos se realiza considerando los antecedentes clínicos de los animales, realización de exámenes coproparasitológico.

Dentro de estas zoonosis, se desarrollan formas de vida parasitaria y vías de transmisión entre los seres humanos y los animales. Por estas razones las parasitosis se tornan como uno de los problemas que más afectan la salud de los animales, y es importante reducir el riesgo de infestación mediante la aplicación de normas estrictas, junto con medidas sanitarias para minimizar la exposición (Ruiz, 2015).

El tracto intestinal humano es en la mayoría de ellos el único hábitat, mientras que algunos requieren de un hospedador animal. Casi todos presentan, en algún momento del ciclo, una forma de resistencia (quiste) con una envoltura impermeable, la cual les ayuda a resistir condiciones adversas. El vehículo de transmisión puede ser el agua, los insectos, las plantas, los alimentos contaminados con restos fecales y las manos de los manipuladores de los alimentos.

Protozoos	Nematodos
<ul style="list-style-type: none">• isospora spp.	<ul style="list-style-type: none">• Toxocara• Ancylostoma spp

Imagen 1 Parásitos Transmitidos

(OMS, 2008)

II. REVISIÓN DE LITERATURA

Con el paso del tiempo, y a la estrecha convivencia que día a día se tienen con las mascotas han adquirido mayor relevancia las infecciones transmitidas por mascotas, algunas de las cuales se consideran infecciones emergentes. Sin duda, las mascotas más frecuentes son los perros y los gatos.

Animal

Se ha evaluado que según la edad, los cachorros, gatitos y animales viejos tienen un riesgo superior al de los adultos sanos. Perras gestantes y lactantes (las perras gestantes pueden transmitir *Toxocara canis* a sus cachorros y las lactantes pueden transmitir *T. canis* y *Ancylostoma caninum* a sus cachorros y además también puede tener una infección patente por *T. canis*). Además, hay que tener en cuenta el estado de salud del animal incluyendo infestaciones por ectoparásitos, historial clínico y origen del animal.

Nutrición

El posible acceso a roedores, moluscos, pescado y carne crudos incluyendo vísceras, placentas o fetos abortados pueden ser un riesgo de infección por algunos parásitos.

Localización

Los perros que viven o viajan (ej.: por vacaciones, traslados, instalaciones de transporte, exhibiciones de perros y gatos y estudios de campo) a zonas geográficas específicas, pueden tener un riesgo superior de adquirir infecciones que ocurran en dichas áreas (ESCCAP, 2009).

Los **gusanos se pueden dividir** por su forma en dos tipos: gusanos redondos y planos también llamados estos últimos Tenias.

Los gusanos redondos son más frecuentes en cachorros y los principales son:

- TOXOCARA CANIS Y TOXOCARA LEONINA en perros y TOXOCARA CATI Y TOXOCARA LEONINA en gatos. Estos gusanos son adquiridos por el perro por ingestión de los huevos presentes en las heces de otros animales parasitados o bien desde la madre al cachorro en la placenta o por la leche. Estos parásitos en particular los huevos que en abundancia

pueden eliminar perros y gatos por las heces, pueden ser ingeridos por los humanos, sobre todo niños y producir daños en vísceras e incluso ojos.

- ANCILOSTOMIDOS: Esta familia de parásitos incluye varias especies de ANCILOSTOMA Y UNCINARIA. Son adquiridos por el perro mediante la ingestión de huevos que son puestos por estos gusanos adultos dentro del intestino de un perro y salen al exterior por las heces o también lo puede transmitir la madre al cachorro durante la lactación. Estos parásitos pueden producir daños en los humanos mediante la penetración de los mismos a través de la piel.

-ISOSPORA CANIS: La infección es fecal-oral por la ingestión de ooquistes esporulados. La multiplicación de las fases intestinales tiene lugar en el interior de las células del epitelio en el intestino delgado y en el grueso. Después de un periodo de prepatencia de 6-10 días, los ooquistes se liberan con las heces donde completan su desarrollo hasta formas infectantes. Varios animales, incluyendo roedores y rumiantes, pueden actuar como hospedadores paraténicos tras la ingestión de los ooquistes (ESCCAP, 2013).

El escape de los parásitos

Los parásitos para escaparse del control inmunológico del huésped desarrolla varios mecanismos entre ellos están:

- a) Formación de antígenos que se parezcan a los del huésped, este fenómeno se denomina mimetismo. Una vez que ha elaborado antígenos parecidos a los del huésped, el sistema inmune le reconoce como algo propio y no le ataca para su destrucción, por lo que, permanece el parásito mucho tiempo en el organismo consumiendo los nutrientes del huésped.
- b) Adherencia de antígenos del hospedador a la superficie externa del cuerpo del parásito, este fenómeno se denomina enmascaramiento antigénico. Una vez que el parásito ha adherido los antígenos del huésped en su superficie, esto permite que el sistema inmune del organismo no reconozca que es un cuerpo extraño para destruirlo.
- c) La variación constante y rápida de proteínas de superficie (antígenos). El sistema inmune para realizar sus mecanismos de control, primero tiene que reconocer el cuerpo extraño, después se dispara los mecanismos que permitan su destrucción total. Al elaborar anticuerpos específicos de lo que había reconocido, al momento de su actuación ya reconoce el sitio de actuación. El mecanismo de ir variando constantemente y

rápidamente sus proteínas de superficie (antígenos) de forma que los anticuerpos producidos por el huésped no lo puedan reconocer; el resultado es que el hospedador invadido no reconoce al parásito como invasor a la respuesta que éste produce no es totalmente efectiva (Urribarren, 2015).

Tipos de parásitos

Se clasifican para facilitar, mediante el nombre, algunas de sus características más importantes:

- Endoparásitos, son los que viven dentro de sus hospederos, como los gusanos intestinales.
- Ectoparásitos, estos viven en la superficie de sus hospederos, como las pulgas.
- Permanentes, estos parásitos permanecen toda, o al menos un gran periodo de su vida, en su hospedero, como las lombrices planas del intestino. Temporarios o periódicos, aquellos que solo visitan ocasionalmente a su hospedero, como los mosquitos.
- Obligatorios, parásitos que no pueden vivir como especie sin su hospedero, como los piojos. Facultativos, estos pueden vivir sin él hospedero si es necesario, como la ameba *Acanthamoeba*.
- Errático, parásito que se encuentra en un lugar que no le corresponde, como la *Fasciola* del hígado en el pulmón. Incidental, aquellos que están en un hospedero que no le corresponde, como la *Dirofilaria* del perro en el hombre (Gallegos, 2012).

Tipo de hospederos

Los hospederos también se encuentran clasificados según sus características.

- Definitivo o final, es el hospedero en el cual se alberga el parásito adulto, como la oveja para la *Fasciola* hepática. Intermediario, cuando el hospedero alberga al parásito en su estadio larval, como los caracoles *Lymnaea* para la *Fasciola*. Se determina el estadio adulto, cuando el parásito se multiplica sexualmente.
- Paraténico o de transporte, es un hospedero que no es esencial para la vida del parásito sino que constituye solo un reservorio donde el parásito puede esperar por la llegada de su hospedero definitivo, es el caso por ejemplo de un ratón que ingiere huevos infectantes de *Toxocara canis*, las larvas se liberarán en el intestino y permanecerán vivas en sus tejidos pero sin desarrollarse, y pueden establecerse allí por semanas y hasta meses en espera de un perro que las ingiera junto con el ratón.
- Vectores, son organismos, por lo general artrópodos, que transportan de manera activa al parásito, desde un individuo infectado hacia un individuo susceptible. Existen dos tipos de vectores:

Mecánicos, simplemente transportan al parásito, como una mosca transporta enterobacterias en su cuerpo.

Biológicos, además de transportar al patógeno participan en su desarrollo, como los mosquitos para la *Dirofilaria* del corazón del perro, interviene la necesidad biológica del mosquito de alimentarse de sangre, en este caso a diferencia de los vectores mecánicos, si se elimina el vector se elimina también al patógeno (Gallegos, 2012).

Inmunología de infecciones parasitarias

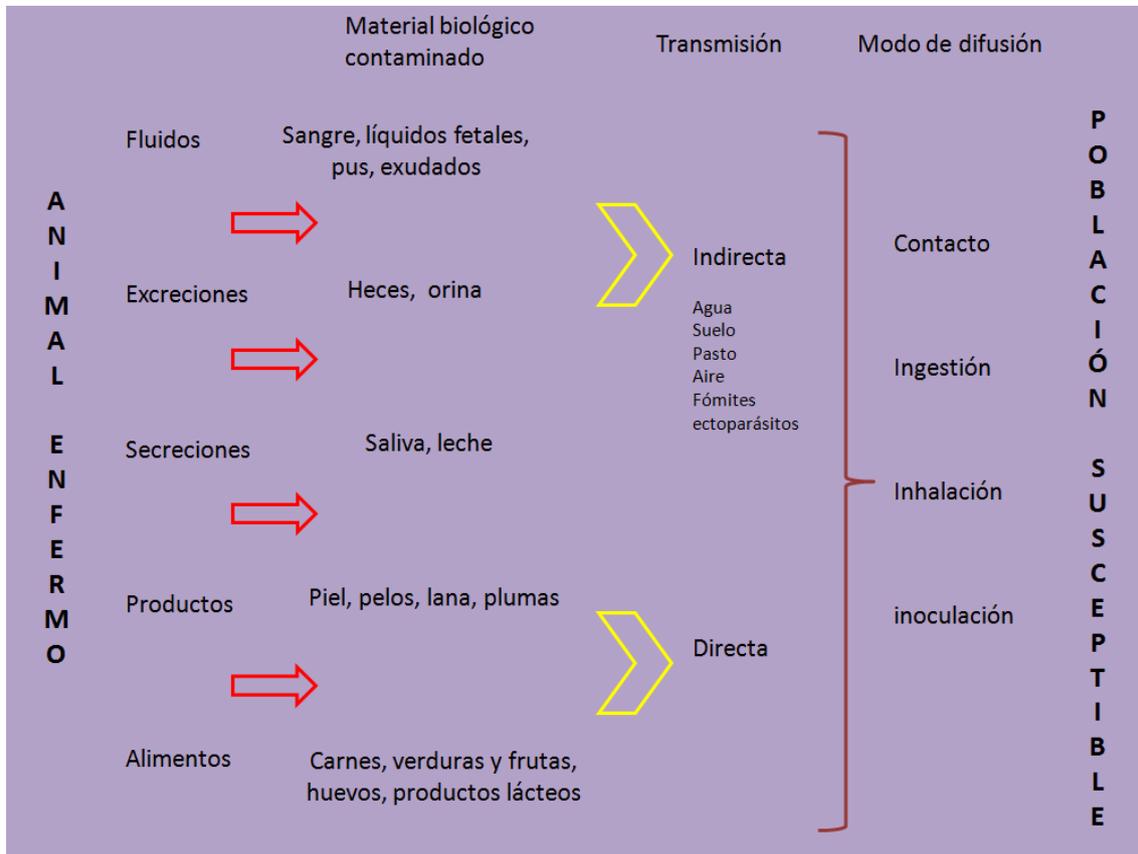
Existen reacciones que protegen al hospedador de las infecciones parasitarias, estos se inician como eventos inespecíficos (inmunidad innata), si no se tiene éxito con estas reacciones para librarse del invasor, se desencadenan las reacciones inmunes específicas (inmunidad adquirida).

La inmunidad innata, es la resistencia a la invasión por un parásito, previo al encuentro con él. Los mecanismos efectores de la inmunidad natural pueden tener barreras físicas (como la piel, mucosas), químicas (como la acidez gástrica) o biológicas (como la actividad de los neutrófilos, macrófagos, mastocitos, eosinófilos y células asesinas naturales), mediante las cuales se oponen a la penetración, colonización o difusión del organismo en el hospedador.

Las formas infectantes de helmintos o protozoos, que entran por vía digestiva necesitan condiciones fisiológicas especiales para activarse y comenzar la infestación, si estas no son las adecuadas, no se dará la infestación.

La inmunidad adquirida, es la resistencia a la invasión por un parásito que se desarrolla después del primer encuentro con él. Es una respuesta específica porque sólo opera contra el parásito que la generó. Está basada en la memoria inmunológica, que recuerda las moléculas que estimularon el sistema y responde más fuertemente ante exposiciones posteriores (Gallegos, 2012).

Imagen 2 Vías de transmisión y modo de difusión de las enfermedades zoonóticas



(Vázquez, 2015).

2.1 Clasificación

➤ Protozoos

Son organismos unicelulares de alimentación heterótrofa. El tamaño varía desde un micrómetro hasta cincuenta milímetros, su tamaño comparado con el de los helmintos es muy reducido. Pueden reproducirse de forma sexual y también asexualmente. Sólo unos pocos de los protozoos parásitos son causantes de enfermedades en los mamíferos (Rus, 2014).

Algunos estadios del protozoo deben vivir algún tiempo fuera del hospedero, cuando son de origen asexual toman el nombre de quiste, originados de la fusión de gametos, ooquiste y cuando viven, mueven, alimentan y reproducen dentro del hospedero se llaman trofozoíto. El citoplasma presenta la porción ectoplasma (citoplasma fluido y periférico) y endoplasma (denso y central) y su

núcleo está rodeado de una membrana doble que permite la comunicación con el citoplasma, tiene nucléolo y puede ser vesicular. Internamente, presentan organelos como vacuolas digestivas (degradan partículas que ingresan a la célula), vacuolas de reserva (guardan proteínas, lípidos o carbohidratos), vacuolas contráctiles (expelen material no digerible y mantienen balance hídrico), mitocondrias, ribosomas, aparato de Golgi, organelos de movimiento y cito esqueleto de micro túbulos, entre otros (Gallegos, 2012).

➤ **Nematodos**

Estos gusanos, tienen el cuerpo redondo, son de pequeño tamaño y no están segmentados. Están recubiertos por una cutícula gruesa compuesta por tres capas. Tienen un tubo digestivo completo que en las especies parásitas está provisto de estructuras especializadas que les permiten anclarse y atravesar las paredes intestinales de su hospedador. Además, suelen tener en su cuerpo una especie de alas, que son unas extensiones aplanadas en la parte lateral de cutícula. El extremo anterior y posterior del cuerpo es aguzado, empezando por la boca y terminando por el ano (Alvaréz, 2013).

Además de sistema digestivo tienen sistema excretor, nervioso, reproductor y carecen de sistema de locomoción, circulatorio y respiratorio. Realizan ciclos vitales de forma directa e indirecta en los que se pueden observar huevos (huevo o cigoto y adultos; huevo con dos blastómeros; huevo con numerosos blastómeros y huevo larvado), cuatro estadíos larvales, con sucesivas mudas de la cutícula que adquiere un aspecto diferente en cada estadio larvario; y la forma adulta. El ciclo biológico de los nematodos se divide en cuatro etapas: adulto, pre infectante, infectante y pre adulto o juvenil; cada una con su correspondiente transición: contaminación, desarrollo, infección y maduración (Bowman, 2011).

Hay cuatro estados juveniles entre el huevo y el adulto, habiendo entre cada estado juvenil una muda que permite el crecimiento. "J1" es el primer estado juvenil, cuyo desarrollo tiene lugar dentro del huevo y en el que se produce la primera muda. La larva sale del huevo en el segundo estado juvenil. Durante el tercer y cuarto estado juvenil (J3 y J4) la larva sigue creciendo para finalizar como adulto. Muchos nematodos pueden detener su crecimiento en algún estado de su desarrollo hasta encontrar las condiciones más óptimas u otro hospedador para seguir creciendo, fenómeno que se conoce como hipobiosis, gracias a este fenómeno estos parásitos muestran una mayor resistencia frente a condiciones adversas.

Canal alimentario.

Boca: El orificio bucal puede tener posición apical, subdorsal o ventral. La región labial posee seis labios con dos papilas cada uno, las que se distribuyen en dos círculos: interno y medio.

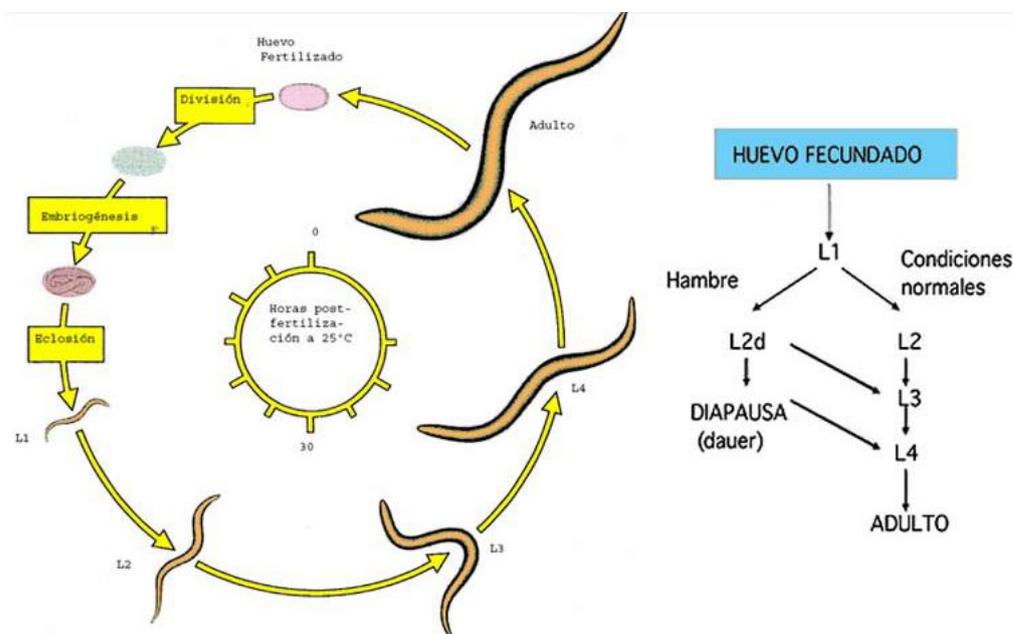
Cavidad Bucal: Al orificio bucal le sigue la cápsula bucal y en su fondo se asientan ganchos, dientes u otras complicadas modificaciones cuticulares.

Esófago o Faringe: Es un potente órgano muscular y de succión, realiza su función digestiva al segregar enzimas a través de tres glándulas intercaladas en sus músculos; una dorsal se abre en la boca y dos laterales en cada uno de los sectores subventrales del órgano. Una válvula esofágico-intestinal separa la faringe del intestino.

Intestino: Es un tubo cilíndrico con pared no muscular compuesta por una lámina basal y por una sola capa epitelial de células.

Recto: Es una invaginación cuticular que en algunos nematodos posee glándulas. El revestimiento cuticular en los machos da lugar a la cloaca, la cual se abre al exterior por el ano a través de ella salen los espermatozoides y en sus paredes se originan los órganos copuladores (Lema, Prevalencia de Helmintos gastrointestinales)

Imagen 3 Ciclo Vital de un Nematodo



El periodo comprendido entre el ingreso del parásito en el animal hasta que alcanza la madurez sexual (periodo de prepatencia) varía entre las distintas especies de nematodos. Mientras que *Ancylostoma* spp. lo tiene de dos y medio hasta tres meses (**Martinez, 2011**).

Tabla 4 Parásitos Perro

TIPO	ESPECIE	ENFERMEDADES QUE CAUSAN AL HOSPEDADOR	ENFERMEDADES ZONÓTICAS
PROTOZOOS (coccidios)	Cryptosporidium canis		Diarrea acuosa aguda
	Neospora canis	Neosporosis	No se han registrado casos
PROTOZOOS (flagelados)	Guardia canis	Giardosis	Enfermedad zoonótica

(Rus, 2014).

Tabla 5 Características de los principales vermes

Especies parasitarias	Periodo de prepatencia	Periodo de patencia	Fases infectantes y vías de infección	Hospedador definitivo
Ascáridos				
TOXOCARA CANIS	Variable, típicamente 21 días tras la infección prenatal; 27-35 días tras la infección lactogénica; 32-39 días tras la ingestión de los huevos	4-6 meses excepto cuando se desarrolla la inmunidad, ej. cachorros	Huevos embrionarios, larvas en la leche u hospedador de la madre	Perros y Zorros
Vermes Ganchudos				
ANCYLOSTOMA CANINUM	2- 3 semanas	Pueden prolongarse dependiendo del estado inmunitario (de 7 meses a 2 años)	Larvas de 3er estadio en medio ambiente, larvas en la leche de las hembras	Perros y Zorros

(control de vermes en perros y gatos, 2009).

1.1 TOXOCARA CANIS

Toxocara canis es específica del perro y abunda sobre todo en cachorros. Las larvas de estos nematodos tienen la capacidad de atravesar tejidos. Cuando un huevo de esta especie eclosiona en el estómago de un perro, la larva migra hasta llegar a los capilares pulmonares, manteniéndose en la circulación, llegando hasta el corazón a través de las venas pulmonares y también al riñón o algún otro tejido somático donde se enquistan como larvas infectantes latentes. Hay numerosos hospedadores intermediarios paraténicos (lombrices, roedores, cerdos, ovejas, monos e incluso los humanos), que contienen larvas latentes. Cuando el hospedador intermediario sirve como alimento al perro, el perro queda infestado (Bowman, 2011).

Los perros se infestan por ingestión de huevos con la segunda larva; ésta eclosiona en el intestino y penetra la pared intestinal. En los cachorros, las larvas pasan por vía linfática o sanguínea, a ganglios linfáticos o al hígado, continúan al corazón y pulmones, faringe hasta llegar al intestino. La muda para el tercer estado larvario es en pulmón, tráquea y esófago. En el intestino se realiza la siguiente muda, que da lugar a la cuarta larva, crece, copula y de 4 a 5 semanas después los huevos salen en las heces. Algunas larvas cuando están en el pulmón regresan al corazón por la vena pulmonar y luego son destruidas por la sangre en varios tejidos en donde permanecen en estado latente. En los perros adultos la mayoría de las larvas no llegan al intestino, sino que quedan en diferentes tejidos en estado latente. Cuando una perra adulta con larvas tisulares inicia la gestación, las larvas emigran hacia la placenta y se produce la infestación del feto. Por otra parte, si la perra no había tenido ninguna infestación y se infesta durante la gestación, las larvas emigran al feto. Los cachorros infestados por vía transplacentaria a las dos o tres semanas de nacer expulsan los huevos con las heces (Martínez, 2011).

Ciclo de vida

Su ciclo de vida es directo, se inicia con la eliminación de los huevos en el excremento de los huevos parasitados, estos huevos son resistentes y duraderos en el ambiente. Sin embargo, la exposición a la luz solar y temperatura de 55°C una hora, los mata. El desarrollo de larva infectante requiere de 9 a 11 días a 24°C y de 3 a 5 a 30°C.

La infección ocurre cuando los perros, humanos u otros hospederos susceptibles ingieren huevos larvados, la eclosión ocurre en el duodeno y el segundo estadio larvario atraviesa la pared intestinal; las larvas pasan el flujo linfático o a capilares sanguíneos y por la vena porta llega al hígado dos días después. Al cuarto día llegan al pulmón viajando por la vena cava, corazón derecho y arteria pulmonar. A partir de este punto, la ruta de migración y desarrollo de las larvas varía dependiendo de que el perro sea joven o adulto, hembra gestante, humano u otra especie.

En perros adultos, en segundo estadio que llegan al pulmón regresan al corazón y se distribuyen por todo el cuerpo, llegando principalmente al músculo estriado, hígado, pulmones y riñones donde permanecen en estado de latencia.

En cachorros las larvas, abandonan los capilares pulmonares, penetran los alvéolos y migran por las vías respiratorias hasta la faringe, en donde son deglutidas. Las larvas viven en el estómago hasta el décimo día post-infección, posteriormente pasan al duodeno, donde se convierten en adultos entre los días 19-27 pos-infección. En este tiempo los parásitos son sexualmente maduros, se aparean e inician la producción de huevos fértiles entre los 4 y 5 semanas post-infecciones.

En hembras gestantes las larvas penetran a los fetos en los días 42 y 43 de la gestación. Cuando las larvas alcanzan el hígado del feto tiene lugar una muda, transformándose en larvas de tercer estado, las cuales, al nacer los cachorros, aparecen en los pulmones y así permanecen durante la primera semana de vida. La muda al cuarto estadio se produce durante la primera semana, cuando las larvas están en pulmones o posteriormente en estómago. Hacia el fin de la segunda semana, las larvas mudan al quinto estadio. Posteriormente, experimentan un rápido crecimiento y las formas adultas pueden encontrarse al final de la tercera semana. El periodo de prepatencia de las infecciones prenatales varía entre los 23 y 40 días después del nacimiento (Venegas, 2010).

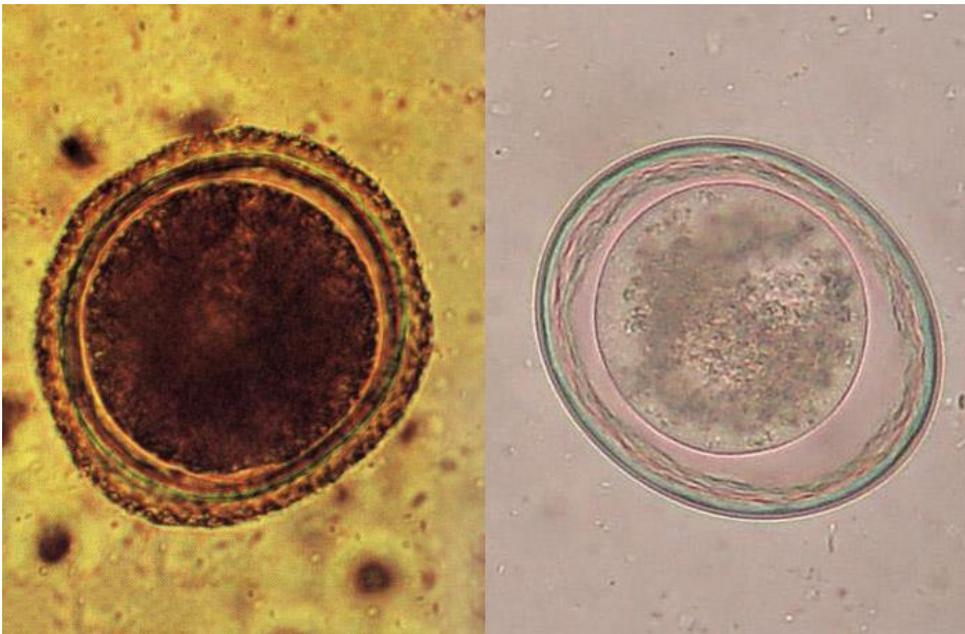
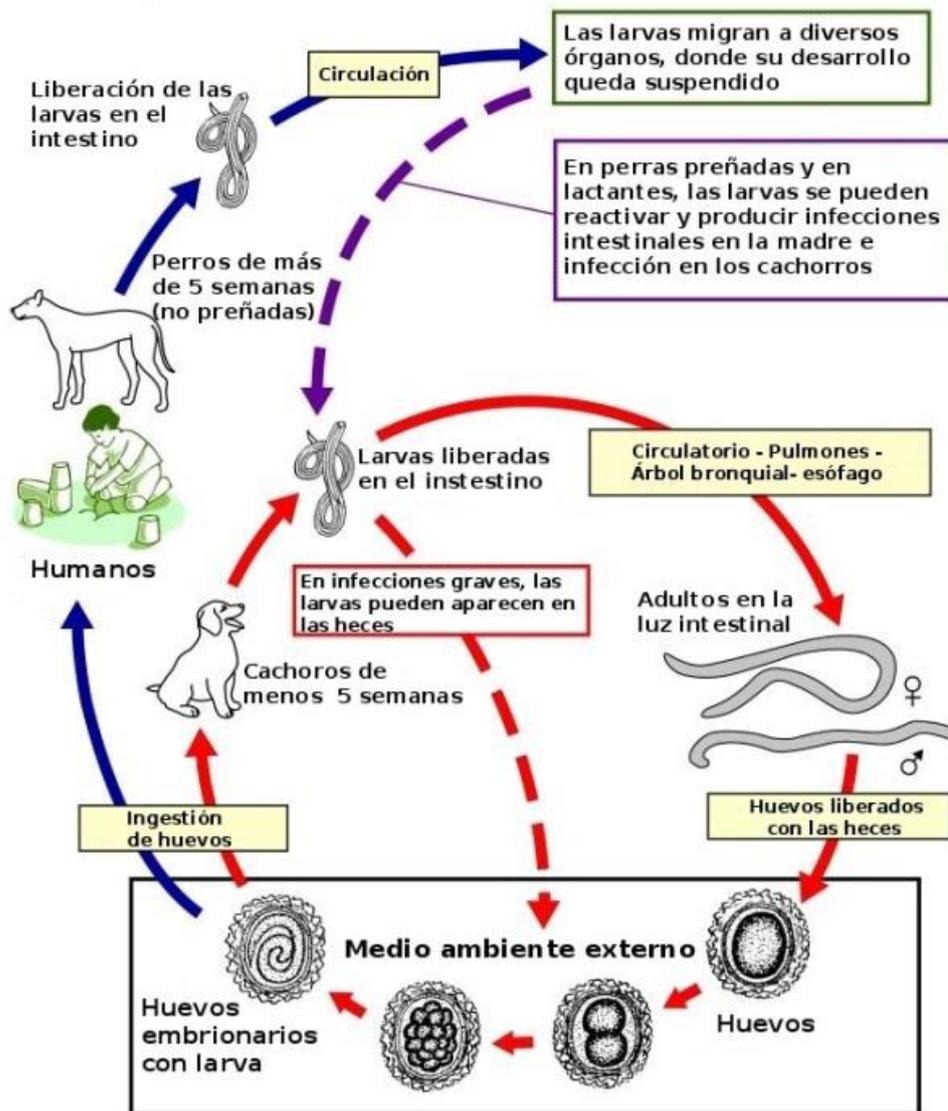


Imagen 6 Toxocara

Ilustración 7 Ciclo biológico de *Toxocara canis*



Vías de transmisión y contagio

Los huevos no embrionados del parásito son excretados al medio ambiente por heces caninas, allí el huevo se desarrolla y se vuelve infectante, este puede permanecer en el medio ambiente, viable, hasta 1 año.

El perro ingiere los huevos, los cuales eclosionan y penetran la pared intestinal. En el caso de animales jóvenes, la larva migra hasta los pulmones y esófago, para finalmente llegar al intestino delgado en donde se desarrolla en parásitos adultos que posteriormente harán ovoposición.

En los animales adultos, la larva migra pero se enquista. En la preñez, la larva puede reactivarse y pasar por vía transplacentaria y transmamaria a los cachorros.

Finalmente, el humano puede infectarse con huevos embrionados ya sea por su ingesta directa del suelo, como por la ingestión de los hospedadores intermediarios. Una vez que el humano ingiere los huevos, estos eclosionan y atraviesan la pared intestinal para posteriormente migrar por una serie de órganos (Nápoles, 2014).

Morfología

Nematodos de color blanco, los machos miden de 4-10 cm de longitud y las hembras hasta 18 cm. En la parte anterior presentan tres labios bien desarrollados, uno dorsal y dos subventrales provistos de dos papilas. La superficie interna de cada labio puede llevar un borde con dientes pequeños, posee a las cervicales que les dan un aspecto de punta de flecha

El extremo posterior del macho termina curvado hacia su parte ventral, presenta dos espículas iguales de 0.75 a 0.95 mm y un estrechamiento terminal en forma de apéndice. En las hembras se abre en la región media del cuerpo, éstas son ovíparas y producen una gran cantidad de huevos, no embrionados en el momento de la puesta.

En su estado adulto se localiza en el intestino delgado del perro y sus larvas pueden afectar a muchos animales que actúan como hospederos, entre ellos los humanos (Venegas, 2010).

1.2 **ANCYLOSTOMA**

Estos parásitos nematodos se caracterizan por presentar tres pares de dientes bien definidos en la cavidad oral. Son altamente voraces y en su avidez por la sangre pueden succionar aproximadamente 0,1 ml de sangre/verme/día. Estos dientes, asociados a secreciones anticoagulantes que contienen factor inhibidor de plaquetas, producen hemorragias importantes, que persisten en tanto los vermes estén vivos. Otra característica es la de ser muy móviles, lo que garantiza su constante mudanza de lugar de fijación a lo largo de la mucosa intestinal. De esa forma, ellos dejan áreas hemorrágicas en los puntos donde estaban fijados y multiplican el efecto exfoliativo. Es el parásito más común e importante de los perros. Está distribuido ampliamente en todas las áreas del mundo, con prevalencia menor en regiones secas (Guerrero, 2009).

Ancylostoma spp. Es un gusano redondo intestinal que pertenece al filo de los Nematodos. Su cuerpo es corto y macizo, entre 8 y 20 milímetros (mm) de longitud y de 0,4 a 0,8 mm de diámetro. Los machos suelen ser más cortos que las hembras y en la parte posterior presentan lóbulos para la cópula, mientras que las hembras tienen la cola terminada en punta (trabajo, 2014).

Los huevos son ovoidales, miden unas 40 x 65 micras y, al tiempo de su deposición en las heces, contienen ya de 4 a 16 células. Tienen una envoltura fina. Eclosionan 2 a 9 días tras la deposición (Junquera, 2017).

Ciclo Biológico de *Ancylostoma Caninum*

Los vermes adultos se localizan en el intestino delgado del perro y sus huevos salen al ambiente junto con las heces. En el ambiente, las larvas de primer estadio (L1) se desarrollan y eclosionan del huevo, pasando a ser nematodos de vida libre. En condiciones favorables de temperatura y humedad, las L1 se desarrollan y mudan su cutícula transformándose en L2. Algunos días más tarde, se convierten en L3 (forma infectante). Las L1 y L2 son como micro víboras y se comportan como vermes de vida libre. En este estadio es cuando las L3 dependen totalmente del material de reserva acumulado en sus heces (Guerrero, 2009).

Vía de transmisión y contagio

Los huevos de *A. caninum*, son excretados por las heces de perros infectados, al suelo, En 1-2 días eclosionan larvas en fase 1 (Larva Rabdiforme), y después de dos mudas (en 5-10 días) la larva 3 (Filariforme) al ser infectante, penetra la piel o en caso de ingesta, la mucosa oral Si no encuentra el hospedador definitivo, la larva infectante puede permanecer viable hasta 4 semanas en el ambiente.

En el caso de que el hospedador sea un canino, una vez que penetra la piel o mucosa oral, la larva entra al torrente sanguíneo, migrando hacia el corazón y los pulmones. A continuación, migra hacia la faringe, en donde es tragado por el animal. Finalmente, irá al intestino delgado en donde terminará en su fase adulta excretando huevos por las heces de los perros Por otro lado, en los humanos, la larva penetra la piel y migra sin rumbo a través de la epidermis sin llegar a madurar (Nápoles, 2014).

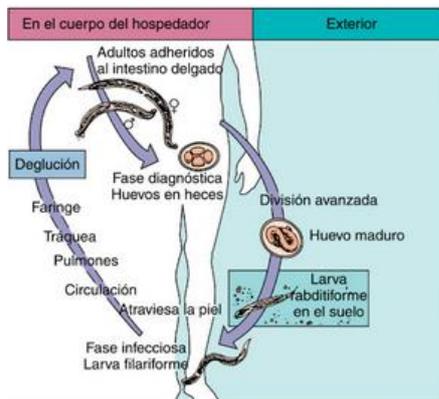


Imagen 8 ciclo vital aqulostoma humanos (R, 2012)

El huésped se infecta por medio de 4 vías:

1. Infestación oral de LIII
2. Penetración Dérmica (inflamación con prurito severo dentro de la dermis)
3. Infestación Prenatal
4. Infestación Calostrál

La vida media de las larvas adultas es de 6 m eses (Venegas, 2010).



Imagen 9 Ancylostoma

ISOSPORA

Ciclo biológico

Es monógeno (Ciclo directo). El ooquiste esporulado es ingerido por el perro o gato. Se liberan los 8 esporozoítos en el lumen del intestino delgado, invade la célula epitelial donde crece hasta llegar al tamaño adecuado para comenzar con la esquizogonia, generándose merozoítos que rompen la célula epitelial y salen para invadir otras células y así repetir el proceso de esquizogonia. Los merozoítos pueden hacer gametogonia, generando un microgameto (masculino) que se mueve hacia donde esté el macrogameto (hembra), el resultado es la formación del ooquiste que sale al medio ambiente por las heces. Esporulan luego de algunos días y pueden permanecer en el ambiente por semanas o meses. Ooquistes esporulados pueden ser consumidos por hospedero paraténico (aves, ratones, bovinos), en los cuales el parásito se irá a otras células permaneciendo allí hasta que el hospedero definitivo se coma al hospedero paraténico, para así poder comenzar nuevamente el ciclo de esquizogonia, gametogonia y formación de ooquistes.

Prepatencia: I. canis: 11 días

Epidemiología

Las Isosporas son organismos microscópicos unicelulares de distribución mundial.

Afecta principalmente a animales jóvenes que no han desarrollado la enfermedad. Los adultos infectados actúan como reservorios.

La transmisión de Isosporas está asociada fundamentalmente al manejo, sobre todo por las condiciones de alojamiento en las que se encuentren los animales. Así, si la humedad y la temperatura son las adecuadas (18°-27° C) el agente podrá madurar y también persistir por más tiempo en el ambiente. La congelación no los afecta, pero las temperaturas altas (sobre 40°), la falta de humedad y la radiación solar son perjudiciales.

Es importante destacar que los ooquistes tienen una longevidad que puede ser de años en las condiciones apropiadas, por lo que no es conveniente trasladar individuos sanos a lugares donde han habido casos de Isosporosis sin realizar labores de limpieza.

Patogenia

Los síntomas de la enfermedad aparecen cuando el número de células intestinales destruidas supera la capacidad del animal para recuperarlas. Esto se produce debido a que la Isospora penetra al interior de las células que recubren el intestino y se multiplica en su interior hasta provocar la lisis de las

células parasitadas. Por tanto, la gravedad del cuadro sintomático dependerá del número de huevos ingeridos y de la situación inmunitaria del perro.

Cada uno de los nuevos parásitos destruirá células intestinales de forma sistemática, provocando una destrucción masiva de millones de células del intestino por cada huevo que sea ingerido. Al principio, cuando el número de células destruidas no sobrepasa la capacidad de regeneración de tejido intestinal del hospedador, por lo que la enfermedad no se manifiesta.

Signos clínicos y patológicos

Un animal infectado puede ser sintomático o asintomático, esto último significa que un animal infestado con Isospora, puede eliminarlos en sus excrementos y no padecer la enfermedad. Cabe destacar que en un cachorro sano la ingestión continua de un número reducido de ooquistes la infección será moderada lo que permite el desarrollo de inmunidad frente a la reinfección para beneficio del hospedador.

Dentro de los signos clínicos el primer signo es la diarrea y dependiendo del grado de infección será leve o severa. Puede presentarse sangre y mucosidad en ella, especialmente en casos avanzados. Los animales afectados severamente también pueden vomitar, perder el apetito, deshidratarse y en algunas ocasiones morir (Isosporosis Canina y Felina).

SINTOMATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas son diferentes en función del estado de salud, capacidad de resistencia del animal y lógicamente también, del grado de infestación parasitaria que parezca.

- Pelo sin brillo e hirsuto
- Descamación de la piel
- Estreñimiento, vómitos
- Anorexia
- Adelgazamiento
- Anemias
- Caquexia
- Edemas en extremidades y abdomen
- Leucocitosis (aumento de glóbulos blancos)
- Epistaxis
- Convulsiones



Imagen 10 Isospora

Diagnósticos

METODO DE FLOTACIÓN CON SOLUCIÓN SALINA SATURADA

Se utiliza para detectar cualitativamente ooquistes, huevos de nematodos, cestodos, acantocephalos y ocasionalmente larvas de nematodos. El principio de este método es hacer flotar elementos contenidos en las heces. Se utiliza una solución saturada de Cloruro de Sodio.

Material:

- Vasos de plástico
- Coladeras de malla fina
- Cucharas de plástico
- Cubre y portaobjetos
- Centrifuga
- Tubos de ensaye
- Gradillas
- Solución de NaCl

Técnica:

- Se toma de cinco a diez gramos de heces de diferentes partes de la muestra.
 - Se agrega solución salina hasta obtener un volumen de 100ml, la suspensión fecal se tamiza utilizando una coladera de malla fina.
 - Se llenan las tres cuartas partes del tubo de ensaye.
 - Se mete a la centrífuga durante tres minutos a 1500 rpm.
 - Después de la centrifugación se obtienen dos o tres gotas del sobrenadante con una pipeta, y se colocan en la porta y cubreobjetos.
 - Se observa al microscopio con el objetivo 10x.
- *La presencia de huevos no estima el grado de infección (Alarcón).

FROTIS FECAL DIRECTO

El método más rápido para la detección de parasitosis es el frotis fecal salino directo. El término frotis en realidad no es un nombre muy correcto ya que no se hacen frotis de las heces. En cambio, una pequeña cantidad de heces, aproximadamente la que se puede tomar con el extremo de un aplicador de madera, apenas se humedece en una gota de solución salina en un portaobjetos. Por supuesto que si el agua es el único medio disponible, puede permitirle al clínico dar un vistazo rápido y detectar altas concentraciones de huevos o quistes que pueden detectarse en muestras con agua.

Una vez que se ha desparramado el material en el portaobjetos hasta formar una preparación homogénea y que se han retirado los trozos grandes, se puede colocar un cubreobjetos sobre la preparación. Primero, se debe escanear el portaobjetos con un objetivo de 10X o 20X (con práctica, todos los parásitos de los perros y gatos se pueden visualizar con un objetivo de 10X). Luego, se pueden examinar los objetos de interés más de cerca con un alto objetivo seco (40X).



Imagen 11 Copro Directo

FLOTACIÓN CON SULFATO DE ZINC

La técnica de concentración y flotación en sulfato de zinc, aprovecha la densidad menor de los huevos y quistes llevándolos a la región superior del tubo de centrífuga, donde se colectan con un cubreobjetos (Silvia)

MATERIALES

- Centrífuga común
- Microscopio binocular compuesto, debe tener por lo menos objetivos de 10 X y 40 X y 10 piezas oculares
- Hidrómetro: rango de gravedad específica 1,000 a 1,300
- Tubos de centrífuga de fondo redondeado y de vidrio, de 13 x 100 mm
- Aplicadores de madera
- Portaobjetos para microscopio: de vidrio

REACTIVOS

- Solución de sulfato de zinc, gravedad específica 1,18 (aproximadamente 33 g de cristales en 100 ml de agua).

PROCEDIMIENTO

1. Desmenuzar aproximadamente 1 g de la muestra de materia fecal en 5 ml de agua
2. Filtrar la suspensión de materia fecal
3. Verter el filtrado en el tubo de ensayo.
4. Centrifugar durante 1 minuto a 800g.
5. Decantar el sobrenadante.
6. Agregar aproximadamente 3 ml de solución de sulfato de zinc y volver a suspender
7. Llenar el tubo hasta 1 cm del borde y volver a centrifugar a aproximadamente 800g durante 1 minuto.
8. Sin sacar el tubo de la centrífuga colocar en un portaobjetos con el número de muestra.
9. Examinar con un microscopio compuesto con magnificaciones de 100X y 400X (Fogarty, 2003).

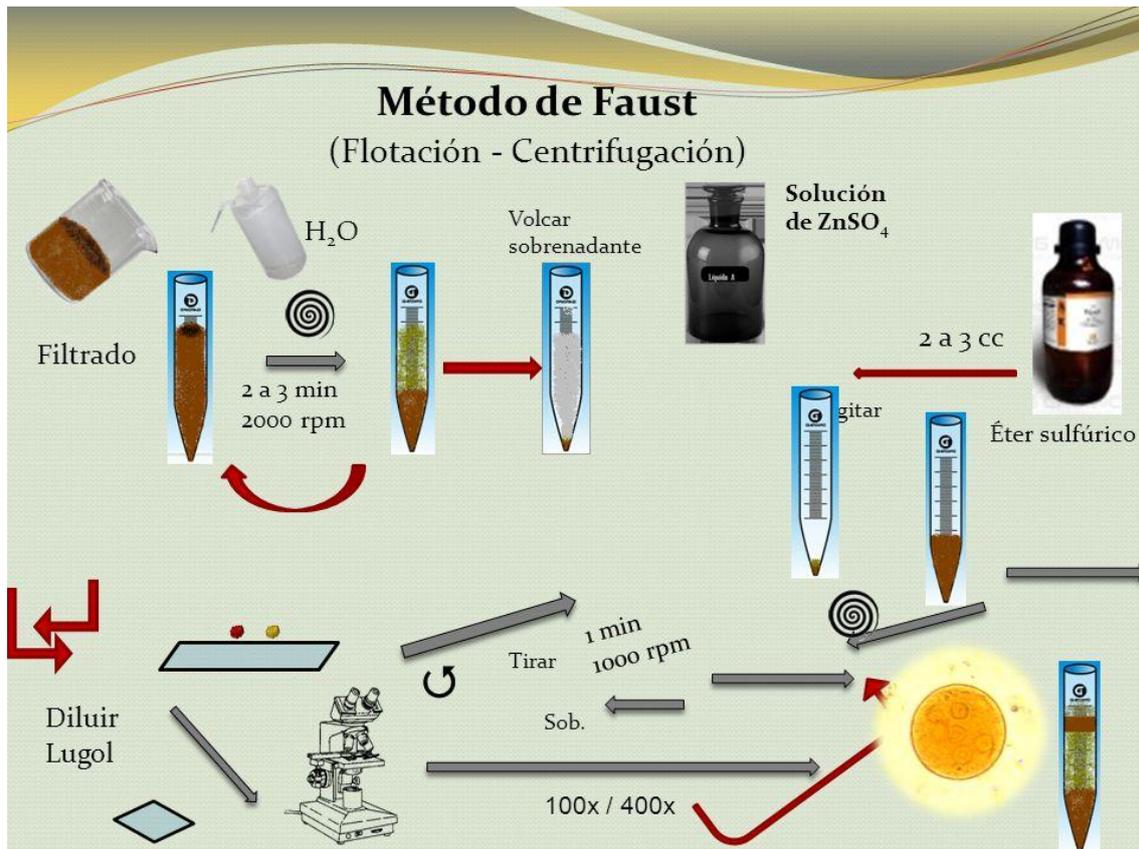


Imagen 12 Método de Faust

Tratamientos y Prevención

PROGRAMA ANTIPARASITARIO

Se basa fundamentalmente en tres líneas de actuación:

- Limpieza y desinfección diaria
- Desparasitación sistemática y sistémica
- tratamiento

LIMPIEZA Y DESINFECCIÓN DIARIA:

Recogida de excrementos se ha de realizar lo más rápidamente posible a fin de evitar la maduración de los huevos. A pesar de que los huevos de los Vermes son bastante sensibles a la acción de los desinfectantes, es aconsejable, tras una limpieza mecánica cuidadosa, el barrido, cepillado, rascado del suelo y la pared, aplicar una solución de ácido fénico.

DESPARASITACIÓN SISTEMÁTICA (vermifugación)

- Mientras el parásito se encuentra en su fase larvaria y durante su periodo migratorio, no puede ser combatido, ya que los huevos o formas larvarias son extremadamente resistentes a los agentes vermícidias. El parásito solo puede ser atacado cuando se ha instalado definitivamente en el intestino de forma adulta. *Las larvas son inmunes.*
- A partir de los 5 meses de edad, la mayoría de los perros desarrollan cierta inmunidad a los áscaridos, por lo que las larvas que eclosionan en su intestino, tienen una mayor dificultad para desarrollarse, consiguiendo así, a partir de esa edad. Eliminar los gusanos por sí mismos.
- La inmunidad adquirida por el perro adulto se quiebra temporalmente en las hembras durante la gestación y la lactancia debido a que están más débiles.
- Para los cachorros recién nacidos se establece un programa de desparasitación contra los vermes redondos a partir de la segunda semana de vida, repitiéndose a la 4ª, 6ª, 8ª, 12ª, semana de vida

TRATAMIENTOS

Tratamiento contra los vermes redondos (Nematodos)

- Fenbantel: 3 tomas cada 12 horas (10 mg/kg de P.V.)
- Mebendazol: 4 tomas cada 12 horas (5 mg/kg de P.V.)
- Pamoato de pirantel: 1 toma (5 mg mg/kg de P.V.)

Tratamiento contra los vermes planos (Cestodos)

- Plazicuantel: 1 toma (2,5 mg/kg de P.V.)
- Mebendazol: 10 tomas cada 12 horas (5 mg/kg de P.V.)

Tratamiento contra Protozoarios

- Trimetropin Sulfametoxazol: 15-30 mg/kg BID por 5-7 días.

FENBENDAZOL

Mecanismo de acción: Se manifiesta a través de la interferencia de los procesos metabólicos tendientes a la obtención de energía, ya sea mediante la inhibición de reacciones mitocondriales, bloqueando la actividad de la enzima fumarato reductasa o bien interfiriendo directamente en el transporte de la glucosa (Mederilab, 2011).

Ambos procesos son de importancia vital para el mantenimiento de las funciones de sobrevivencia del parásito. Es capaz de interactuar y destruir una proteína estructural de las células intestinales de los nematodos conocida como "tubulina", lo que trae como consecuencia la desaparición de los microtúbulos de dichas células, decreciendo así la absorción y digestión de nutrientes principalmente la glucosa. Altera la morfología de los huevos y evita la eclosión de la larva (Mederilab, 2011).

Farmacocinética: Solo son absorbidas cantidades limitadas en el tracto gastrointestinal. Es necesaria la solubilización del compuesto en los fluidos gastrointestinales para facilitar la absorción a través de la mucosa digestiva para lograr una adecuada biodisponibilidad plasmática. Los niveles máximos en el plasma se encuentran en un plazo de 2-7 horas después de su administración. La vida media de éste fármaco es en perros de 15 horas. Se metaboliza en el hígado por procesos de oxidación e hidrólisis. El fármaco es excretado en las heces de un 44 a 50% y el resto por orina y leche (Mederilab, 2011).

El fenbendazol se puede utilizar en todas las especies en las diferentes etapas de gestación. En las dosis normales el fenbendazol 5 a 10 mg por kilo de peso, no causa efectos adversos (Provet, 2015).

MEBENDAZOL

Presenta una pequeña biodisponibilidad (5 a 10%) siendo que cerca del 80% del fármaco sufre efectos de primer paso en el hígado. Asociado al metabolismo hepático rápido se obtiene la absorción insuficiente, precaria y errática de la droga, consolidando la baja biodisponibilidad sistémica, causando el hecho de que la concentración plasmática del mebendazol no refleje la dosis administrada (Kogien, 2011).

Tras la administración por vía oral, el inicio de la acción es bastante lento, alcanzando niveles sanguíneos en el periodo de 2 a 4 horas¹⁸. La media de vida plasmática de la droga es de una a 5,5 horas, pudiendo aumentar en la presencia de insuficiencia hepática (Kogien, 2011).

La principal acción del mebendazol sea la inhibición de la síntesis de los microtúbulos (partes importantes del citoesqueleto constituidas de dos subunidades proteicas: alfa y beta tubulina), interfiriendo en la formación de tubulina celular del intestino de los parásitos, generando fusos mitóticos

aberrantes, interrumpiendo la replicación celular y provocando alteraciones degenerativas ultraestructurales en el intestino del parásito (Kogien, 2011).

Otras alteraciones bioquímicas que se producen en el parásito son inhibición de la fumarato reductasa mitocondrial, desacoplamiento de la fosforización oxidativa y agotamiento en la captación de glicosis, con el bloqueo de la captación de glucosis por el helminto se produce, consecuentemente, agotamiento de los niveles de glucógeno que proviene de la reducción de la formación de ATP (adenosina trifosfato), necesaria para la supervivencia y reproducción del helminto, culminando en la muerte y eliminación del parásito (Kogien, 2011).

PAMOATO DE PIRANTEL

Es un agente bloqueador neuromuscular despolarizante. Produce parálisis espásticas de los vermes, una contracción muscular semejante a la inducción de la contracción que produce la acetilcolina. Causa una contractura de lento desarrollo sobre los áscaris. También tiene efectos inhibitorios sobre la colinesterasa (Mederilab, 2011).

Después de la administración oral, se absorbe bien en perros y gatos. Las concentraciones son máximas en el plasma a las 2-3 horas después de su administración. El fármaco se metaboliza rápidamente existiendo una pequeña cantidad intacta en el momento de ser eliminado. El 40% de la dosis es eliminada por la orina (Mederilab, 2011).

PRAZICUANTEL

En concentraciones bajas, la droga deteriora la función de las ventosas y estimula la motilidad del parásito. En concentraciones más altas, el prazicuantel aumenta la contracción irreversible de la estrobila (cadena de proglótidos) del parásito (Mederilab, 2011).

Se absorbe rápida y completamente en el intestino después de la administración por vía oral. En el perro se alcanza a los 30- 120 min. Se une a las proteínas plasmáticas en un 71% en los perros. Se metaboliza en el hígado. Se elimina principalmente por orina (Mederilab, 2011).

TRIMETROPIN SULFAMETOXAZOL

El trimetoprim/sulfametoxazol es generalmente bactericida actuando al inhibir enzimas secuenciales que intervienen en la síntesis del ácido fólico bacteriano. El sulfametoxazol es estructuralmente parecido al ácido p-aminobutírico (PABA) inhibiendo de forma competitiva la formación del ácido fólico a partir del PABA. Por su parte, el trimetoprim se une a la enzima dihidrofolato reductasa, lo que impide la formación del ácido tetrahidrofólico a partir del dihidrofolato. El ácido tetrahidrofólico (THF) es la forma activa del ácido fólico sin el cual la bacteria no puede sintetizar timidina, lo que conduce a una interferencia en la síntesis de los ácidos nucleicos y de las proteínas. Al actuar mediante estos dos mecanismos diferentes, la combinación trimetoprim-sulfametoxazol es sinérgica frente a un gran número de bacterias (IQB, 2012).

El sulfametoxazol se distribuye ampliamente en todos los tejidos y flúidos del organismo incluyendo los flúidos sinovial, pleural, peritoneal y ocular. También se excreta en la leche materna y atraviesa la barrera placentaria. Igualmente el trimetoprim es rápidamente distribuido en los tejidos y flúidos: se encuentran concentraciones elevadas de TMP en la bilis, humor acuoso, médula ósea, fluido prostático y vaginal. En el líquido cefalorraquídeo, las concentraciones suelen ser de un 30 a 50% las de la sangre. Análogamente al SMX, el trimetoprim se excreta en la leche materna y cruza la barrera placentaria. La unión a las proteínas del plasma es del 44% para el trimetoprim y del 70% para el sulfametoxazol (IQB, 2012).

Ambos fármacos se eliminan preferentemente por vía renal después de haber experimentado un cierto metabolismo en el hígado. Hasta el 80% del trimetoprim y el 20% del sulfametoxazol son eliminados en la orina sin alterar. Ambos productos se excretan por filtración glomerular con alguna secreción tubular. Parte del sulfametoxazol se reabsorbe (IQB, 2012).

La semi-vida de eliminación del sulfametoxazol oscila entre las 6 y 12 horas en los pacientes con la función renal normal y entre las 20 y 50 horas en los pacientes con insuficiencia renal. Por su parte, la semi-vida de eliminación del trimetoprim es de unas 8-10 horas en los sujetos normales y de 20-50 horas en los pacientes con insuficiencia renal. Ambos fármacos son eliminados de forma significativa durante la diálisis (IQB, 2012).

CALENDARIO DE DESPARASITACION ACONSEJADO

En cachorros, a partir de los 15 días de edad y cada 15 días hasta los 3 meses. En animales adultos, 3 veces anual. En madres gestantes, 3 semanas antes del parto y durante el periodo de lactancia (Desconocido)

Tabla 13 características de la diarrea de intestino Delgado y del Grueso

Signos clínicos	Intestino Delgado	Intestino Grueso
Heces		
Volumen	Aumentado < 3 veces	Aumentado 1-3 veces
Moco	Raro	Frecuente
Sangre	Raro	Frecuente
Defecación		
Urgencia	No	Si
Tenesmo	No	Si
Frecuencia	3-5 veces al día	>5 veces al día
Pérdida de peso	A veces	Rara

Tabla 14 Diagnóstico diferencial – Sospecha de enfermedad intestinal

- Enfermedad sistémica o metabólica
 - Parásitos intestinales y bacterias patógenas
 - Obstrucción parcial o neoplasia intestinal
 - Insuficiencia pancreática exocrina
 - Enfermedad intestinal ID - IG
-

(Batt, 2008)

1.3 Diagnóstico

El principal problema es que los signos clínicos, que pueden ser vómitos, diarrea y pérdida de peso, son comunes a muchas enfermedades que tienen un efecto directo o indirecto sobre el tracto digestivo. Otro problema menos evidente, pero significativo, es que la enfermedad intestinal puede pasar desapercibida por completo en un animal con pérdida de peso y sin vómitos ni diarrea manifiestos en su historial.

La pérdida de peso puede ser por una mal absorción, debida a una insuficiencia pancreática exocrina o a una enfermedad del intestino delgado. La polifagia puede ser consecuencia de una mal absorción, pero también se observa en las enfermedades metabólicas, mientras que la anorexia es un signo más preocupante, observado en la "enfermedad inflamatoria intestinal" grave y en el linfoma intestinal, así como en muchas enfermedades extra gastrointestinales.

Hematología y bioquímica sérica

La hematología y la bioquímica sérica deben ayudar a descartar enfermedades sistémicas y metabólicas. Los resultados que pueden justificar la realización de pruebas digestivas complementarias son: eosinofilia (que refleja probablemente la presencia de parásitos o una gastroenteritis eosinófila), neutrofilia (por enfermedad inflamatoria), linfopenia (en inmunodeficiencia, estrés o linfangiectasia), y panhipoproteinemia (en la enteropatía perdedora de proteínas) (Batt, 2008).

II. LITERATURA CITADA

- Alarcón, D. J. (s.f.). *Manual de Prácticas de Parasitología Veterinaria*.
- Alvaréz, P. (2013). *A systematic review of the epidemiology of*.
- Batt, R. (2008). Diagnostico laboratorial de las enfermedades intestinales en perros y gatos. *veterinary focus*, 48.
- Berenguer, G. (2006). *Manual de parasitología: morfología y biología de los*. Barcelona.
- Bowman. (2011). *Parasitología para veterinarios*.
- control de vermes en perros y gatos. (2009). *ESCCAP*, 32.
- Desconocido. (s.f.). Parasitosis del perro.
- ESCCAP. (2009). control de vermes en perros y gatos. *ESCCAP*, 32.
- ESCCAP. (2013). Control de Protozoos intestinales en perros y gatos. *ESCCAP*.
- Fogarty, E. (2003). Parasitología: Diagnosticos en perros y gatos. *Purina*, 88.
- Gallegos, G. (2012). *Determinacion de presencia de parásitos intestinales y Externos*. Universidad de las Américas.
- Gil, A. (2010). *composición y calidad nutritiva de los alimentos*. Obtenido de <https://books.google.com.mx/books?id=hcwBJ0FNvqYC&pg=PT696&dq=parasitos+gastrointestinales+en+perros+y+gatos&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjX8afXmOXZAhUIW60KHWHYQDcs4FBDoAQhVMAg#v=snippet&q=giardiasis&f=false>
- Guerrero, J. (2009). Enfermedades causadas por helmintos en perros y gatos. En J. Guerrero, *Enfermedades causadas por helmintos en perros y gatos* (pág. 96). Buenos Aires: Intermedica.
- IQB. (17 de febrero de 2012). *VADEMECUM*. Obtenido de <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/t074.htm>
- Isosporosis Canina y Felina*. (s.f.).
- Junquera. (29 de Diciembre de 2017). *parasitos*. Obtenido de https://parasitipedia.net/index.php?option=com_content&view=article&id=1463&Itemid=1594
- Kogien. (2011). Mebendazol en el tratamiento de helmintiasis intestinales. *Enfermería global*, 15.
- Lema, G. (2012). *Prevalencia de helmitos gastrointestinales*. Cuenca, Ecuador.
- Lema, G. (s.f.). *Prevalencia de Helmitos gastrointestinales*.
- Martinez, I. (2011). *Frecuencia de parásitos gastrointestinales en perros y*.
- Mederilab. (2011). antiparasitario. 2.
- Nápoles, E. (2014). *Estudio para determinar la contaminación con párasitos zoonoticos caninos*.
- OMS. (2008).

Provet. (2015). GANAFEN. *PROVET*.

Quiroz. (2005). *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales*. Alemania.

R, P. (2012). Morfología Medica. En P. R, *Morfología Medica* (pág. 837).

Ruiz, M. F. (2015). estudio del conocimiento de los habitante de las localidades y recreo respecto de la zoonosis parasitarias transmitidas por las mascotas. Esperanza, Santa Fe.

Rus, M. C. (2014). *estudio de los elementos parasitarios presentes en heces de carnívoros domésticos*. Jaén.

Silvia, G. (s.f.). *Diagnostico Coproparasitoscopico*.

trabajo, I. N. (2014). *Ancylostoma spp. DATABIO*, 5.

Tutaya. (2006). *Coccidios intestinales en habitantes del Barrio 6 de Noviembre*. Bolivar.

Vázquez, R. (2015). zoonosis parasitarias transmitidas por las mascoas. Santa fe.

Venegas, Y. (2010). *Evaluación de la presencia y frecuencia de parásitos en caninos*.