

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE PARÁSITOS
GASTROINTESTINALES EN PERROS RESIDENTES EN EL
ALBERGUE MUNICIPAL DE MASCOTAS, ZONA 21, DE LA
CIUDAD DE GUATEMALA**

CÉSAR ROLANDO FIGUEROA PINEDA

Médico Veterinario

GUATEMALA, MAYO DE 2023

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE PARÁSITOS
GASTROINTESTINALES EN PERROS RESIDENTES EN EL
ALBERGUE MUNICIPAL DE MASCOTAS, ZONA 21, DE LA
CIUDAD DE GUATEMALA**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

**PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD
POR**

CÉSAR ROLANDO FIGUEROA PINEDA

Al conferírsele el título profesional de

Médico Veterinario

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, MAYO DE 2023

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA**

DECANO:	M.A. Rodolfo Chang Shum
SECRETARIO:	M.Sc. Lucrecia Emperatriz Motta Rodríguez
VOCAL I:	M.Sc. Juan José Prem González
VOCAL II:	Lic. Zoot. Miguel Ángel Rodenas Argueta
VOCAL III:	M.V. Edwin Rigoberto Herrera Villatoro
VOCAL IV:	Br. Cesar Francisco Monzón Castellanos
VOCAL V:	P. Agr. Jorge Pablo Rosales Roca

ASESORES

M.A. LUDWIG ESTUARDO FIGUEROA HERNÁNDEZ

M.A. JAIME ROLANDO MÉNDEZ SOSA

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE PARÁSITOS GASTROINTESTINALES EN PERROS RESIDENTES EN EL ALBERGUE MUNICIPAL DE MASCOTAS, ZONA 21, DE LA CIUDAD DE GUATEMALA

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO A:

- A Dios:** Por la vida y la salud. Por permitir culminar mi licenciatura como Médico Veterinario y por poner en mi camino a las personas indicadas en el momento correcto que me han hecho crecer como hijo, hermano, tío, amigo y como profesional.
- A la Virgen María:** Por su santa intercesión a su hijo amado Jesús hacia mis seres queridos y amigos. Que me ha bendecido y dado las fuerzas en cumplir con mis metas.
- A mis padres:** Por su amor y apoyo incondicional en mis triunfos y en mis fracasos, y por los consejos que me han brindado para ser mejor persona. Los quiero mucho.
- A mis hermanos:** Han sido parte importante en mi vida, que me han apoyado y confiado en mí y que me han hecho crecer por sus enseñanzas.
- A mis amigos:** Por ser personas leales y muy especiales. Que me han regalado momentos felices en cada etapa académica y personal. Gracias por su amistad.

AGRADECIMIENTOS

- A la Universidad San Carlos de Guatemala:** Por abrirme las puertas y ser mi casa de estudios. También doy gracias a la Escuela de Veterinaria por darme herramientas necesarias para mi formación profesional.
- A mis asesores:** M.A. Ludwig Figueroa y M.A. Rolando Méndez, por su paciencia y guía para la elaboración de esta investigación.
- A mi evaluador:** M.A. Manuel Rodríguez Zea por las aportaciones y observaciones en esta investigación.
- A mis catedráticos:** Por sus enseñanzas y conocimientos que me han compartido para mi formación profesional.
- Al Albergue Municipal de Mascotas, zona 21:** Por brindarme su apoyo y prestar sus instalaciones para elaboración de esta investigación.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	OBJETIVOS.....	3
2.1	Objetivo general	3
2.2	Objetivos específicos	3
III.	REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
3.1	Protozoos.....	4
3.1.1	Giardiasis.....	4
3.1.2	Definición.....	4
3.1.3	Clasificación taxonómica	4
3.1.4	Etiología y morfología	4
3.1.5	Epidemiología.....	5
3.1.6	Ciclo evolutivo	5
3.1.7	Patogenia	6
3.1.8	Signos clínicos.....	6
3.1.9	Diagnóstico.....	7
3.1.10	Tratamiento	7
3.1.11	Prevención	8
3.1.12	Aspectos zoonóticos.....	8
3.2	Coccidiosis	9
3.2.1	Definición.....	9
3.2.2	Clasificación taxonómica	9
3.2.3	Etiología y morfología	9
3.2.4	Ciclo evolutivo	10
3.2.5	Patogenia	11
3.2.6	Lesiones.....	12
3.2.7	Signos clínicos.....	12
3.2.8	Diagnóstico.....	13
3.2.9	Tratamiento.....	13
3.2.10	Prevención.....	14

3.3	Nematodos.....	14
3.3.1	Toxocariasis.....	14
3.3.2	Definición.....	14
3.3.3	Clasificación taxonómica	14
3.3.4	Etiología y morfología	15
3.3.5	Epidemiología.....	16
3.3.6	Ciclo evolutivo	17
3.3.7	Patogenia	21
3.3.8	Lesiones	22
3.3.9	Signos clínicos.....	23
3.3.10	Diagnóstico.....	24
3.3.11	Tratamiento	24
3.3.12	Prevención	25
3.3.13	Aspectos zoonóticos.....	27
3.4	Ancylostomiasis.....	29
3.4.1	Definición.....	29
3.4.2	Clasificación taxonómica	30
3.4.3	Etiología y morfología	30
3.4.4	Epidemiología.....	30
3.4.5	Ciclo evolutivo	31
3.4.6	Patogenia	33
3.4.7	Lesiones	34
3.4.8	Signos clínicos.....	35
3.4.9	Diagnóstico.....	36
3.4.10	Tratamiento	36
3.4.11	Prevención	38
3.4.12	Aspectos zoonóticos.....	39
3.5	Tricuriasis	39
3.5.1	Definición.....	39
3.5.2	Clasificación taxonómica	40
3.5.3	Etiología y morfología	40
3.5.4	Epidemiología.....	40

3.5.5	Ciclo Evolutivo	41
3.5.6	Patogenia	42
3.5.7	Lesiones	42
3.5.8	Signos clínicos.....	43
3.5.9	Diagnóstico.....	43
3.5.10	Tratamiento	44
3.5.11	Prevención	44
3.5.12	Aspectos zoonóticos	45
3.6	Estrongiloidosis	45
3.6.1	Definición.....	45
3.6.2	Clasificación Taxonómica	46
3.6.3	Etiología y morfología	46
3.6.4	Epidemiología.....	47
3.6.5	Ciclo evolutivo	47
3.6.6	Patogenia	49
3.6.7	Lesiones	50
3.6.8	Signos clínicos.....	50
3.6.9	Diagnóstico.....	50
3.6.10	Tratamiento	51
3.6.11	Prevención	51
3.6.12	Aspectos zoonóticos.....	51
3.7	Cestodos.....	52
3.7.1	Dipilidiasis	52
3.7.2	Definición.....	52
3.7.3	Clasificación Taxonómica	53
3.7.4	Etiología y Morfología	53
3.7.5	Epidemiología.....	53
3.7.6	Ciclo evolutivo	54
3.7.7	Patogenia	55
3.7.8	Signos clínicos.....	55
3.7.9	Diagnóstico.....	55
3.7.10	Tratamiento	56

3.7.11	Prevencción	56
3.7.12	Aspectos zoonóticos.....	56
3.8	Método de flotación sobresaturada de azúcar	57
3.9	Método de tamizaje fecal	58
IV.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	59
4.1	Materiales	59
4.1.1	Recursos humanos	59
4.1.2	Recursos biológicos	59
4.1.3	Recursos para el muestreo	59
4.1.4	Recursos de laboratorio	60
4.2	Metodología	60
4.2.1	Área de estudio.....	60
4.2.2	Diseño del estudio.....	61
4.2.3	Variables a medir	61
4.2.4	Recolección de muestras a nivel de campo.....	61
4.2.5	Procedimiento de laboratorio.....	61
4.2.5.1	Técnica de flotación con solución sobresaturada de azúcar	62
4.2.5.2	Técnica de tamizaje fecal	63
4.2.6	Análisis estadístico.....	64
V.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	65
VI.	CONCLUSIONES	71
VII.	RECOMENDACIONES.....	72
VIII.	RESUMEN.....	74
	SUMMARY.....	75
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	76
X.	ANEXOS.....	81

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1	83
Cuadro 2	84
Cuadro 3	85
Cuadro 4	86
Cuadro 5	87
Cuadro 6	88
Cuadro 7	89

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	83
Figura 2	84
Figura 3	85
Figura 4	86
Figura 5	87
Figura 6	88
Figura 7	89
Figura 8	90

I. INTRODUCCIÓN

Históricamente los animales de compañía han tenido un rol importante en la actividad del hombre. Se han realizado varios estudios que demuestran los beneficios de esta relación. A pesar de estos beneficios existen inconvenientes tales como el riesgo de mordeduras, alergias y zoonosis relacionadas a la tenencia de animales (Dabanch, 2003). La presencia de parásitos intestinales afecta la salud del animal, siendo las gastroenteritis parasitarias uno de los principales problemas sanitarios en los caninos, también, afectando al ser humano produciendo una infestación de tipo zoonótico, causado por nematodos como *Toxocara canis*, así como protozoos; *Giardia* sp y céstodos; *Dipylidium caninum*; entre otros (Rodríguez & Iza, 2015). La tenencia irresponsable de animales de compañía y la falta de educación en salud pública hacen que los dueños abandonen perros y gatos en las calles de la capital de Guatemala, por tal razón, se han creado refugios, fundaciones u hogares temporales que acogen a gran cantidad de animales desamparados.

Estudios previos en otros países han demostrado la presencia de parásitos gastrointestinales en los refugios caninos, en los cuales, uno de los problemas identificados en los refugios es el hacinamiento debido al alto número de animales; cuya consecuencia será mayor riesgo de contagio entre animales y hacia el hombre. En un refugio de Macaray, Venezuela se estableció la presencia del 38.88% de parásitos gastrointestinales de 64 perros muestreados, donde *Ancylostoma* sp fue el más frecuente con un 56.59%. En España se realizó un estudio en un refugio canino obteniendo el 9.8% de helmintos y 67.9% de protozoos intestinales. En otro refugio de perros en la provincia de Bolívar, Ecuador se encontró presencia de nematodos y protozoos, obteniendo un 95.7% y 82.6% de *Ancylostoma* sp e *Isospora* sp respectivamente (Rodríguez & Iza, 2015).

El albergue municipal canino que opera dentro de la delegación de la alcaldía auxiliar zona 21, ciudad capital de Guatemala, rescatan perros maltratados,

olvidados y que deambulan en las calles de la ciudad capital y calles aledañas del sector y entre los mercados de Venezuela, Nimajuyú, Guajitos y Justo Rufino Barrios, dándoles protección y alimentación a los animales (Mejía, 2015). El personal que trabaja en dicho lugar, tiene como función velar por la salud de los animales y una de sus tareas es tener planes de desparasitaciones caninas, a pesar de eso, se han manifestado problemas de salud de carácter gastrointestinal en cánidos. Debido a la importancia que representa el abandono de los caninos, los estudios que se han realizado en otros países que reflejan la presencia de endoparásitos gastrointestinales, la falta de estudios que evalúe la prevalencia de parásitos gastrointestinales en perros en los albergues de Guatemala, su potencial de riesgo zoonótico, el impacto en salud pública y el apoyo del albergue municipal en permitir de realizar dicho estudio dan lugar a que se desarrolle esta propuesta de investigación que buscará generar información epidemiológica referente a la prevalencia de endoparásitos gastrointestinales en perros del albergue municipal canino zona 21, con la información obtenida se tendría una herramienta, con la cual, se podría plantear a las autoridades del albergue mejorar los protocolos de manejo y educación sanitaria para minimizar los problemas de salud pública que los caninos abandonados generan en la sociedad.

En el presente estudio se utilizaron dos métodos, el primero consiste en la flotación fecal con solución sobresaturada de azúcar como herramienta de diagnóstico clínico, que nos brindará información general del paciente, sobre todo, aquellas afecciones gastrointestinales de origen parasitario siendo uno de los métodos más comunes en pequeñas especies (Villatoro & Arizandieta, 2018). El tamizaje fecal es el segundo método de diagnóstico, en la cual se basa en el hallazgo y diferenciación de proglótides grávidas en las muestras fecales (Ferrer, 2006).

II. OBJETIVOS

2.1 Objetivo general

Proporcionar información sobre la situación actual de la prevalencia de parásitos gastrointestinales en perros recatados del albergue municipal de mascotas de la zona 21, de la ciudad capital de Guatemala.

2.2 Objetivos específicos

- Identificar la presencia de los parásitos gastrointestinales en perros del albergue municipal mediante flotación fecal con solución sobresaturada de azúcar y tamizaje fecal.
- Establecer el grado de infestación según el tipo de parásito gastrointestinal hallado en el albergue municipal canino de la zona 21, de la ciudad capital de Guatemala.
- Establecer la prevalencia de parásitos gastrointestinales en caninos que se encuentran en el albergue municipal de mascotas zona 21, Guatemala.
- Establecer si existe asociación entre la edad y sexo de los perros muestreados y la prevalencia de endoparásitos gastrointestinales.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 Protozoos

3.1.1 Giardiasis

3.1.2 Definición

Es producida por el protozoo microscópico *Giardia canis*. El parásito se encuentra en el intestino de los animales infectados y se transmite en grandes cantidades a través de las heces. El protozoo está protegido por una envoltura exterior que le permite sobrevivir fuera del cuerpo y en el medio ambiente durante largos periodos de tiempo. Esta ocasiona periodos diarreicos teniendo mayor susceptibilidad en animales jóvenes y cachorros (González, 2016).

3.1.3 Clasificación taxonómica

Reino: Protista

Phylum: Sarcomastigophora

Orden: Diplomonadida

Familia: Hexamitidae

Género: *Giardia*

Especie: *canis* (González, 2016).

3.1.4 Etiología y morfología

La giardiasis se presentan en dos formas la fase vegetativa o trofozoíto y la fase de resistencia o quiste, estos son infectantes y no móviles. La tasa de ocurrencia es elevada a nivel de animales jóvenes y lo que se encuentran confinados en espacios reducidos (González, 2016).

Se le encuentra en el intestino delgado de perros, principalmente duodeno y yeyuno. Los trofozoítos miden de 12 a 17 por 7 a 10 micras con el cuerpo curvado. Los quistes miden de 9 a 13 por 7 a 9 micras (Romero, 1990).

3.1.5 Epidemiología

La mayor incidencia de la giardiasis se observa en animales jóvenes, especialmente en cachorros, de entre 6-12 semanas de edad. Las prevalencias más elevadas se observan en colectivos: perreras, criaderos (González, 2016).

Los quistes conforman la fase de transmisión, la cual es expulsada en heces y puede sobrevivir hasta dos meses en agua a 8°C y alrededor de un mes a 21°C. Los quistes son sensibles a la desecación, congelamiento y luz solar, así como a desinfectantes comunes tales como soluciones de amonio cuaternario, sin embargo, soluciones a base de cloro y agua no los afectan (Choc, 2011).

3.1.6 Ciclo evolutivo

En el ciclo biológico de *Giardia canis* existen dos estadios de desarrollo: el trofozoíto móvil y el quiste, este último extremadamente resistente en el medio ambiente. El quiste como estadio infectante, es ingerido a través del agua contaminada, alimentos infectados o por contacto directo fecal-oral. Los quistes, al entrar en contacto con el ácido del estómago, se desenquistan y liberan uno o dos trofozoítos. Estos, a su vez, colonizan el duodeno y tracto intestinal superior, donde existe un pH alcalino favorable para su desarrollo posterior, y produce reacciones clínicas (González, 2016).

Los quistes se eliminan al exterior a través de las heces. Cuando un hospedador los ingiere se liberan dos trofozoítos a nivel del intestino delgado. Estos tapizarán microvellosidades de los enterocitos y se multiplicarán por fusión binaria.

Posteriormente, se rodearán de una pared quística y se eliminarán al exterior. En caso de diarreas profusas podemos encontrar trofozoítos en heces, pero no sobreviven a las condiciones externas (González, 2016).

Los trofozoítos resisten menos de 7 días en las heces (De Vivar, 2017).

3.1.7 Patogenia

Mecanismo traumático – irritativo, a nivel de las células intestinales se produce un acortamiento de las microvellosidades intestinales y se destruye el borde en cepillo de las células provocando alteraciones en la digestión llevando a una inapropiada absorción (González, 2016).

Acción expoliadora que actúa sobre los principales elementos nutritivos, tomando para su propio metabolismo proteínas, hidratos de carbono, grasas del hospedador por lo cual interfiere a nivel metabólico del mismo (González, 2016).

Acción vectorial, poseen la capacidad de transportar en su interior otros agentes patógenos tales como virus, bacterias y hongos (González, 2016).

3.1.8 Signos clínicos

En cánidos con giardiasis la sintomatología clínica tiene gran variabilidad, la cual depende de factores individuales de la respuesta inmunitaria más que de otros, como la virulencia de la cepa, la dosis infectante o la duración de la infección (González, 2016).

Las infecciones por *Giardia* en perros pueden ser inaparentes o pueden producir pérdida de peso y diarrea o esteatorrea crónica, que pueden ser continuas o intermitentes, especialmente en cachorros. Las heces son blandas, mal formadas,

pálidas, huelen mal, contienen moco y parecen grasas. La diarrea acuosa es poco habitual en los casos sin complicaciones y la sangre no se presenta en las heces. A veces vomitan (González, 2016).

El cuadro se caracteriza por un proceso de mala absorción con un importante retraso a nivel del crecimiento (González, 2016).

3.1.9 Diagnóstico

A razón que las manifestaciones clínicas presentadas en un cuadro de giardiasis no son del tipo patognomónicas, es necesario realizar análisis coprológicos (González, 2016).

El diagnóstico laboratorial se realiza mediante análisis coprológico por flotación para identificar los quistes presentes en las heces. Excepcionalmente se pueden observar trofozoítos de forma directa en moco rectal de pacientes afectados con diarrea profusa, empleando algún medio de contraste como la tinción de lugol o el azul de metileno (De Vivar, 2017).

Los trofozoítos se pueden encontrar en frotis directos de heces diarreicas, no se suelen encontrar en las heces formes. Los trofozoítos de *Giardia* son observados en las heces recién recolectadas en caninos o través de moco duodenal obtenido por una sonda, para obtenerlos vivos, se debe mezclar una pequeña cantidad de muestra fecal con una solución isotónica (González, 2016).

3.1.10 Tratamiento

Tratamientos utilizados contra la giardiasis canina son la quinacrina (6.6 mg/kg dos veces al día durante 5 días); metronidazol (22 mg/kg vía oral dos veces al día

durante 5 días) y tinidazol (44 mg/kg una vez al día durante 3 días) (González, 2016).

3.1.11 Prevención

Los quistes de *Giardia* se convierten de inmediato en infectantes al eliminarse en las heces. Los quistes constituyen una fuente de infección y reinfección para los animales, especialmente en condiciones de hacinamiento (González, 2016).

El pronto retirado de las heces de jaulas, zonas de ejercicio y patios limita la contaminación ambiental. Los quistes se inactivan con la mayoría de los compuestos de amonio cuaternario, el vapor y agua hirviendo (González, 2016).

Otras estrategias de control son; bañar a los animales, especialmente la zona perineal, donde pueden quedar adheridos al pelo restos de materia fecal con quistes y contaminar el ambiente o bien ser ingeridos por el mismo hospedador durante el acicalamiento. Realizar controles coprológicos periódicos, para detectar portadores asintomáticos. Someter a cuarentena todos los animales que vayan a ser introducidos a un colectivo y procede a un coprológico previo a su introducción (González, 2016).

3.1.12 Aspectos zoonóticos

Toda persona de cualquier edad que esté contacto con materia fecal de caninos no desparasitados puede contraer giardiasis. Sin embargo, el principal grupo de riesgo lo constituyen los niños al estar en contacto con superficies y objetos contaminados (Choc, 2011).

Las fuentes de contaminación más comunes suelen ser la ingestión de agua contaminada con quistes, así como las manos contaminadas con estos mismos al momento de manipular alimentos (Choc, 2011).

Las medidas de control en el caso de poblaciones humanas se recomienda proteger las fuentes de abastecimiento público de agua contra contaminación fecal tanto humana como animal. La promoción de la higiene personal es esencial cuando no existen condiciones sanitarias mínimas, esto incluye hervir o filtrar el agua sospechosa, o utilizar agua embotellada. También se recomienda dar tratamiento a las personas infectadas (Choc, 2011).

3.2 Coccidiosis

3.2.1 Definición

La coccidiosis en perros es una infección parasitaria debida a la presencia y acción de protozoarios del género *Eimeria* e *Isospora*. Clínicamente se caracterizan por producir un cuadro de enteritis y diarrea, con anemia (Romero, 1990).

3.2.2 Clasificación taxonómica

Phylum: Apicomplexa

Clase: Sporozoea

Subclase: Coccidia

Orden: Eucoccidiida

Suborden: Eimeriina

Familia: Eimeriidae

Género: *Eimeria*

Género: *Isospora* (González & Morchón, 2017).

3.2.3 Etiología y morfología

Los ooquistes de *Eimeria canis* se han encontrado en heces de perro y posiblemente de gato. Tienen forma elipsoide u oval, miden 18-45 por 11-28 micras.

La pared del ooquiste es de color rosa, presenta una envoltura relativamente gruesa de aspecto rugoso, la que algunas veces se desprende parcialmente y tienen un micrópilo grande (Romero, 1990).

Los gatos y los perros son los hospedadores definitivos de *Isospora*. Los hospedadores intermediarios o paraténicos son ratas, ratones, conejos y el ganado vacuno. En el hospedador definitivo el parásito se localiza en las células del intestino delgado principalmente y con menor frecuencia en el intestino grueso. En el hospedador intermediario se localiza en ganglios linfáticos, hígado, bazo, mesenterio y, ocasionalmente, en músculo esquelético (De Vivar, 2017). Los ooquistes de *Isospora canis* tienen forma ovoide o elipsoide, miden 36-44 por 29-36 micras; la pared tiene una sola capa y está descolorida (Romero, 1990).

3.2.4 Ciclo evolutivo

Su ciclo biológico incluye tanto la multiplicación asexual como sexual. Durante la fase de esquizogonia o merogonia tiene lugar cuando el ooquiste infectante y esporulado es ingerido por un hospedador adecuado, los esporozoítos salen en el lumen del intestino delgado, e invaden las células del epitelio, en donde crecen, y la célula parasitada adquiere así un gran volumen. Cuando alcanza un determinado tamaño tiene lugar la división asexual, generándose de esta manera múltiples merozoítos, que quedan en libertad por ruptura de la célula hospedero e invaden otras células epiteliales, repitiéndose el ciclo de esquizogonia (Suárez & Sánchez, 2004).

En la fase de gametogonia, después del segundo ciclo de esquizogonia los merozoítos pueden convertirse en gametocitos en el interior de las células, las cuales sufren un proceso de maduración y de multiplicación que sólo afecta al gametocito masculino, resultando gametocitos masculinos móviles que dirigen al gameto femenino y, uno de ellos lo fecunda. El gameto femenino fecundado o cigoto

se rodea de una membrana, transformándose en ooquiste (Suárez & Sánchez, 2004).

En la fase de esporogonia, el ooquiste se libera por la rotura de la célula hospedadora y se elimina con las heces para su posterior esporulación. En el caso de *Eimeria*, al cabo de uno o dos días, y si las condiciones de humedad, temperatura y oxigenación son adecuadas, la única célula (esporonte) que hay en el ooquiste se divide en 4 esporoblastos. Cada esporoblasto se transforma en un esporoquiste que contiene dos esporozoítos haploides, convirtiéndose así en un ooquiste esporulado infectante y completando el ciclo (Bowman, 2011).

El coccidio del género *Isospora*, el esporonte da lugar a dos esporoblastos resultando dos esporoquistes, cada uno de los cuales contiene cuatro esporozoítos (Bowman, 2011).

Los ooquistes esporulados pueden ser ingeridos por hospederos inespecíficos (ratón, bovino, etc.), en los que penetran en otros tipos de células y permanecen allí hasta que son ingeridos por el perro o gato que comen carne cruda; de tal manera que en los hospederos definitivos vuelve a tener lugar el ciclo completo de los coccidios con merogonia o esquizogonia, gametogonia y formación de ooquistes (Suárez & Sánchez, 2004).

3.2.5 Patogenia

La destrucción del epitelio intestinal provoca importantes trastornos patofisiológicos como aumento de la acidez del contenido intestinal, pérdida de proteínas plasmáticas, sangre, vitaminas y menor ingestión de alimentos. En general consiste en el daño de las diversas capas de la pared intestinal, especialmente la mucosa y submucosa, que pueden presentar grados variables de necrosis y hemorragias, ya que cada merozoíto y gametocito destruye su célula

hospedadora, comprometiendo tanto el intestino delgado como el grueso (Suárez & Sánchez, 2004).

La intensidad del daño en la pared intestinal estaría relacionada con las condiciones inmunológicas del hospedero, con el número y la virulencia de los parásitos y con la capacidad de localizarse superficial o profundamente en los tejidos (Suárez & Sánchez, 2004).

3.2.6 Lesiones

Las diferentes acciones dan como resultado un proceso inflamatorio en el intestino delgado, algunas veces hemorrágico. La región del íleon es la más severamente afectada. Si la infección es leve hay petequias, pero si es fuerte entonces hay hemorragia profusa, la mucosa está engrosada y se observan varios grados de ulceración. Las lesiones microscópicas que se observan son los estados de desarrollo en las células epiteliales y subepiteliales, con eosinofilia y reacción celular inflamatoria (Romero, 1990).

3.2.7 Signos clínicos

Los primeros signos pueden observarse a los 4 o 6 días de la infección, la severidad de la enfermedad dependerá de la dosis infectante, la condición general del animal y la edad (en general los cachorros son más susceptibles). En perros, si la infección es masiva, hay diarrea catarral y sanguinolenta, con emaciación y anemia. Los animales están decaídos, hay debilidad, temblor de miembros y la temperatura puede ser debajo de lo normal. Los síntomas se manifiestan durante siete a diez días y los cachorros se recuperan (Romero, 1990). Las infecciones severas aparecerán apatía, heces semilíquidas o líquidas mezcladas con sangre durante 1 a 2 días; en caso de infección ligera, muchas veces no producen síntomas. La eliminación de los ooquistes se inicia al quinto día de la enfermedad y

se siguen eliminando aún después de haber pasado la sintomatología (Suárez & Sánchez, 2004).

Las infecciones enzoóticas se encuentran con frecuencia en guarderías felinas o perreras donde se reúnen animales. Los signos clínicos son más evidentes en los neonatos (Méndez & Almeida, 2011).

3.2.8 Diagnóstico

La coccidiosis en perros puede ser diagnosticada por los antecedentes clínicos, a la necropsia por la observación de las lesiones y los estados evolutivos en las células intestinales. Es conveniente considerar en el diagnóstico las condiciones ambientales en las cuales se encuentran los cachorros, ya que la transmisión se realiza por el suelo y alimentos contaminados (Romero, 1990).

Para la observación e identificación de ooquistes de los coccidios se utiliza el método directo y el método de flotación. El examen histopatológico, se basa en el tamaño de los merozoítos y los gametocitos y en el tipo y localización de las células hospedadoras (Suárez & Sánchez, 2004).

3.2.9 Tratamiento

El tratamiento requiere contra las coccidias. En perros se usa sulfametoxipiridocina a dosis de 50 mg/kg de peso vivo por vía oral y sulfametoxidiacina a dosis de 1-2 mg/kg de peso vivo (Suárez & Sánchez, 2004). Otras opciones terapéuticas son furazolidona a dosis de 4-10 mg/kg vía oral una o dos veces al día durante 5 días. Amprolium, 200 mg de dosis total, vía oral, una vez al día durante 5 días. Si la diarrea o la deshidratación son graves, se debe considerar la fluidoterapia parenteral como medida de apoyo. Cuando la hemorragia

intestinal resulta en anemia, se puede necesitar transfusión sanguínea (Méndez & Almeida, 2011).

3.2.10 Prevención

La coccidiosis tiende a ser un problema en los ambientes antihigiénicos. Los animales deben estar alojados de manera que no permita la contaminación de los recipientes de agua y comida por medio del suelo sembrado de ooquistes o de heces infectadas. Las heces deben ser recogidas a diario e incineradas. Los corrales, jaulas, utensilios de comida y demás elementos deben desinfectarse por medio de vapor o inmersión en agua hirviendo o con solución de amonio al 10% (Méndez & Almeida, 2011).

3.3 Nematodos

3.3.1 Toxocariasis

3.3.2 Definición

La toxocariasis en perros es una infestación parasitaria debida a la presencia y acción del nematodo del género *Toxocara*. Clínicamente se caracterizan por disturbios entéricos provocados por el estado adulto y por alteraciones viscerales en hígado y pulmón. El nematodo *Toxocara canis* se encuentra en el intestino delgado de perros, zorras y lobos (Romero, 1990).

3.3.3 Clasificación taxonómica

Phylum: Nematoda

Clase: Secernentea

Subclase: Rhabditia
Orden: Ascaridida
Suborden: Ascaridina
Superfamilia: Ascaridoidea
Familia: Ascarididae
Género: *Toxocara*
Especie: *canis* (González & Morchón, 2017).

3.3.4 Etiología y morfología

Los vermes adultos tienen forma cilíndrica y son alargados y de color marfil. En su morfología externa cabe destacar que presentan estrías transversales irregulares, con alas cervicales prominentes más largas que anchas. Además, presentan labios que circundan un orificio oral que se continúa con el esófago. Estos labios presentan un bulbo con dos lóbulos laterales separados por un canalículo (Espinosa, Pérez, Sánchez, & Muro, 2000).

Los adultos presentan dimorfismo sexual, así los machos miden de 4 a 10 cm de longitud por 2 a 2.5 mm de diámetro, mientras que las hembras son más grandes, con 5 a 18 cm de longitud por 2.5 a 3 mm de diámetro. En el extremo posterior de los machos se observan de 20 a 30 papilas preanales y cinco postanales y un estrechamiento terminal en forma de apéndice (Romero, 1990).

Los órganos genitales en la hembra se extienden a ambos lados de la región vulvar, que se sitúa en posición anterior (Espinosa, Pérez, Sánchez, & Muro, 2000).

Los huevos son subesféricos tienen una cubierta gruesa, finamente granulada y miden de 85 a 95 por 75 a 90 micras (Romero, 1990).

3.3.5 Epidemiología

La toxocariasis por *T. canis* es una de las más importantes enfermedades parasitarias de perros y otros cánidos. Su distribución geográfica es cosmopolita con alta incidencia, patogenicidad e importancia como problema de salud pública (Romero, 1990).

El ciclo de este parásito incluye migración traqueal, que se realiza en perros susceptibles, y también una migración somática, esta última se da migración con larvas en varios tejidos, emigrantes y en letargo, y con acumulación por períodos prolongados, infestación prenatal y poscalostrual (Romero, 1990).

La fuente de infestación son los perros y otros carnívoros que contaminan con sus heces el suelo, los huevos contaminan el alimento de los propios cánidos de una serie de huéspedes paraténicos incluyendo al hombre que sufre la infestación y el desarrollo larvario, denominado larva migrans en cualquier edad (Romero, 1990).

La frecuencia con que el nematodo *Toxocara canis* infecta al hombre ésta relacionada primordialmente con la prevalencia de la infección en perro, el grado y tipo de contacto entre hombres y animales, así como de geofagia o la ingesta de fómites y otros objetos contaminados con heces de perros parasitados con el helminto (Segovia, 2008).

Los huevos son resistentes a las condiciones del medio ambiente siempre y cuando exista humedad. La evolución del huevo para desarrollar la segunda larva depende además de la adecuada temperatura y oxígeno (Romero, 1990).

La prevalencia de *T. canis* en los perros es muy alta debido, sobre todo, a la eficacia de la transmisión prenatal, por lo que la mayoría de los cachorros recién nacidos tendrán *T. canis* (Segovia, 2013).

A pesar de que se ha apuntado cierta resistencia relacionada con la edad de los perros previamente infectados por *T. canis*, se tiene constancia de que estos no desarrollan inmunidad protectora y que pueden contribuir de modo significativo a la contaminación del medio con los huevos del parásito (Segovia, 2013).

Las larvas somáticas de las perras contribuyen el principal reservorio de la infección. Además, las hembras de *T. canis* son enormemente prolíficas, pues pueden liberar hasta 200, 000 huevos por día (Segovia, 2013).

3.3.6 Ciclo evolutivo

La transmisión de *Toxocara canis*, se puede realizar por diferentes vías:

Pueden ser transmitidas por vía oral, mediante la ingestión de huevos que contengan una larva en estadio 2 (L2), que es cuando son infectantes, y por ingestión de hospedadores paraténicos que albergan larvas infectantes en sus tejidos. También se da a través de la vía transplacentaria o materno-fetal, por paso de larvas que se encuentran enquistadas en la madre, y que se reactivan durante la gestación, a los fetos. Otras formas de transmisión son, por vía galactogénica, en este caso, las larvas enquistadas y reactivadas alcanzan la glándula mamaria, pasando directamente al digestivo del cachorro, y por infección de las hembras lactantes mediante la ingestión de larvas o adultos inmaduros eliminados por los cachorros en sus heces (De Vivar, 2017).

El ciclo evolutivo de *Toxocara canis* se inicia con la presencia de formas adultas del nematodo en el lumen del intestino delgado del hospedero definitivo, perro; es

ahí donde la hembra del parásito produce hasta 200,000 huevos por día. Los huevos son excretados en las heces, las que son depositadas en la tierra, en donde evolucionan hasta el estadio juvenil (L2), siendo un estado infectante (Breña, y otros, 2011).

La segunda larva (L2) se desarrolla dentro del huevo en condiciones óptimas de temperatura, humedad y oxígeno; de 3.5 a 5 días a 30°C o de 9 a 11 días a 24°C y con un 85% de humedad, o a 37°C se mueren antes de llegar al estado infestante (Romero, 1990).

Para la continuación del ciclo biológico se requiere que un segundo hospedero definitivo ingiera los huevos con la segunda larva (L2) (Breña, y otros, 2011).

Las larvas eclosionan en el intestino y penetra en la pared intestinal; la subsecuente migración está determinada por edad, sexo, estado reproductivo e infestaciones previas (Romero, 1990).

Así, en los cachorros de menos de tres meses, la mayoría de los huevos infectantes eclosionan en el duodeno entre las 2-4 horas después de la ingestión. La larva infectante (LII) atraviesa la pared del intestino, alcanzando los vasos y los ganglios linfáticos desde lo que continúa, vía capilares venosos, al sistema portal hepático. Otras larvas van directamente a los capilares mesentéricos y desde éstos al hígado. A las 24 horas ya se observan larvas en el hígado que crecen ligeramente, alcanzando un tamaño de 410-490 µm de longitud. Del hígado pasan al corazón por la vena suprahepática y la vena cava, y desde éste por la arteria pulmonar llegan a los pulmones. La población pulmonar de larvas es máxima a los 3-5 días postinfección. Crecen en los pulmones y a la mayor parte de ellas perforan la pared bronquial, alcanzan el espacio aéreo y desde él se desplazan hasta la tráquea y la faringe, donde son deglutidos (Espinosa, Pérez, Sánchez, & Muro, 2000).

Las larvas de cuarto estadio aparecen en el duodeno a partir de los trece días postinfección, mudando al estado preadulto y madurando entre los días decimonoveno y vigésimo séptimo. Los huevos aparecen en las heces a las 4-5 semanas postinfección (Espinosa, Pérez , Sánchez, & Muro, 2000).

Un número reducido de larvas en estos cachorros no alcanzan la tráquea, sino a través de la vena pulmonar van otra vez al corazón y por la circulación sistémica se distribuyen por todo el organismo, localizándose en diferentes tejidos. Sin embargo, en los perros de más de seis meses un número relativamente pequeño de larvas pasa de los pulmones a la tráquea, ya que en la mayoría de ellas a través de la vena pulmonar llegan al corazón, distribuyéndose a continuación por los tejidos (Espinosa, Pérez , Sánchez, & Muro, 2000).

Las infecciones en perros adultos; las larvas se distribuyen a los órganos y permanecen latentes como larvas somáticas (pulmones, hígado, riñones, útero, glándula mamaria y músculo esquelético), donde pueden permanecer enquistados o en período de desarrollo arrestado (quietud) por años sin desarrollarse, durante este período se encuentran latentes y forman granulomas ascaridiales (Segovia, 2008).

Por otro lado, hay que destacar que se recuperan más larvas de los tejidos somáticos de las hembras que de los machos (Espinosa, Pérez , Sánchez, & Muro, 2000).

En las perras a partir del día 40 al 42 de gestación, las larvas somáticas que permanece en quietud se vuelven a reactivar o a movilizar por cambios hormonales; estimulados por la prolactina durante el último tercio de la gestación en la perra e infectan a los cachorros por vía transplacentaria y al nacimiento por vía galactógena (Segovia, 2008).

Además, cuando los huevos infectantes se administran a hembras preñadas, algunas son resistentes a la infección, confinando las larvas en su intestino, mientras que en otras hembras las larvas migran a los tejidos somáticos sin evidencia de infección intestinal; estas larvas permanecen en el segundo estadio. Algunas migran, a través de la placenta, hasta el hígado fetal, donde mudan a L3 en el momento del nacimiento (Espinosa, Pérez, Sánchez, & Muro, 2000).

La infección de la madre tiene que ser poco tiempo antes o inmediatamente después del apareamiento para que se establezca la infección prenatal; también la infección prenatal puede originarse de infecciones anteriores de la madre (Espinosa, Pérez, Sánchez, & Muro, 2000).

Los cachorros infestados por vía transplacentaria después de 2 o 3 semanas del nacimiento eliminan huevos del parásito en las heces (Romero, 1990).

La eliminación de larvas por vía galactógena se inicia inmediatamente después del parto, su máximo lo alcanza en la segunda semana de lactancia, luego decrece paulatinamente. De esta manera las larvas se desarrollan hasta adultos en el intestino (Segovia, 2008).

Entre el 95.5% y el 98.5% de los ascáridos intestinales los cachorros los adquieren por vía placentaria, y, se estima que por vía galactogénica supone el 1.5-1.4% de la carga parasitaria total del cachorro (Balcárcel, 2019).

Las larvas de *T. canis* son capaces de infestar huéspedes accidentales como ratas, ratones, conejos, ovinos, caprinos, bovinos, pollos, palomas, cerdos y el hombre, en donde dan lugar a larva migrans visceral, hígado, pulmón, riñones, cerebro. Todos esos huéspedes actúan como transportadores. La supervivencia de las larvas somáticas se prolonga largo tiempo de 3 a 6 meses o más (Romero, 1990).

Cuando perros y zorras ingieren tejidos que contienen la segunda larva, ésta se libera en el intestino y llega al estado adulto. La eliminación de huevos ocurre en alrededor de 30 días (Romero, 1990).

3.3.7 Patogenia

El daño generado por *Toxocara canis* está en relación por una parte con la migración larvaria que realizan por diferentes tejidos y por otra parte por sus necesidades metabólicas (Romero, 1990).

Las migraciones que realizan las larvas corresponden a la entero-neumotraqueo-enteral, como en el caso de *T. canis* en cachorros. La migración entero-neumo-somática ocurre en el caso de *T. canis* en reinfecciones y animales adultos al llegar las larvas al pulmón y al regresar al corazón, en donde son lanzadas a la circulación general causando invasión visceral (Segovia, 2008).

Las larvas ejercen acción traumática en su recorrido al pasar por diferentes tejidos como son: pared intestinal, parénquima hepático y pulmonar, ruptura de capilares y alvéolos. En forma paralela ejercen acción expoliatriz que es hematófaga y de líquidos tisulares. Hay acción mecánica por obstrucción, que dependiendo de la cantidad a nivel pulmonar y hepático puede ser manifiesto (Segovia, 2008).

La eliminación de mudas, líquido de mudas, secreciones y excreciones, ejercen acción antigénica que puede, por una parte, causar una respuesta inmune positiva, y por otra, ocasionar efectos anafilácticos y alérgicos (Romero, 1990).

Las larvas de *T. canis* en la placenta y en feto a nivel de hígado, pulmón y cerebro ejercen acciones mecánicas, expoliatriz, traumática, tóxica y antigénica (Romero, 1990).

El daño ocasionado en el intestino delgado por las formas juveniles y los adultos de *T. canis*, ejercen una acción mecánica por obstrucción, que, dependiendo de la cantidad, interfiere notablemente con el paso de los alimentos, alterando la digestión y absorción (Romero, 1990).

Otras invaden el conducto colédoco y canales biliares y producen estasis biliar, provocando por una parte mala digestión debido a la deficiente cantidad de bilis que pasa al intestino y, por otra, congestión biliar a nivel hepático. Estos nematodos en su localización intestinal se alimentan principalmente de contenido intestinal; esta acción expoliatriz es selectiva, utilizando grandes cantidades de vitamina C y otros nutrimentos de naturaleza proteica, lípidos y carbohidratos. Esta acción es una competencia por los elementos nutritivos del huésped, que se convierten en desnutrición (Romero, 1990).

La acción irritativa que provocan estos ascáridos sobre pared intestinal interfiere también con una adecuada digestión. Por otra parte, algunos productos de secreción y excreción alteran al contenido intestinal, provocando mala digestión y problemas de intoxicación al ser absorbidos (Romero, 1990).

3.3.8 Lesiones

La migración de larvas da lugar a lesiones hemorrágicas en hígado, pulmón, riñón. Tejido muscular y cerebro; dependiendo del número serán más o menos evidentes. Los cachorros con infestación prenatal o antes de los tres meses, pueden mostrar sobre todo neumonía, con marcados focos inflamatorios a través de los pulmones con exudado (Romero, 1990).

Las formas juveniles y los adultos en el intestino causan enteritis catarral, algunas veces con perforación intestinal y peritonitis, sobre todo en cachorros. Un

estado de desnutrición es evidente con la presencia de un abdomen abultado, mucosas pálidas y gran cantidad de vermes en el intestino delgado (Romero, 1990).

En los pulmones, aparecen focos múltiples amarillentos o rojizos de 0.5-3 mm, dispersos en todo el lóbulo pulmonar. Hay también neumonitis intersticial multifocal de que persiste hasta siete semanas después del paso de las larvas (Segovia, 2008).

En el hígado, se observan hepatomegalia y al microscopio la infiltración de eosinófilos en la cápsula de Glisson y focos granulomatosos en el parénquima con pequeñas hemorragias y necrosis celular focal. Los riñones, en el examen post-mortem se dificulta el desprendimiento de la cápsula, que poseen zonas decoloradas irregulares en la superficie y focos blanquecinos de 0.5-1 mm en la corteza (Segovia, 2008).

3.3.9 Signos clínicos

Los signos clínicos se presentan principalmente en cachorros y animales jóvenes. Las primeras manifestaciones en cachorros por la migración de *T. canis* en los pulmones son tos con descargas nasales. En casos de infestación prenatal masiva hay gran cantidad de gusanos en el intestino y estómago, alterando indigestión, y provocando vómito acompañado de gusanos; otras veces hay diarrea, con la consecuente deshidratación. La diarrea es el tipo mucoide, el abdomen está distendido y es doloroso. Algunas veces los cachorros sufren de neumonía por inhalación del vómito, siendo generalmente mortal. El cuadro crónico de cachorros y perros de mayor edad es de un progresivo cuadro de desnutrición a pesar de tener buena alimentación (Romero, 1990).

3.3.10 Diagnóstico

El diagnóstico se confirma por el hallazgo de huevos de *T. canis* mediante un análisis coprológico por flotación. En infecciones con carga parasitaria elevada es posible visualizar los huevos en una extensión directa de las heces. Sin embargo, la ausencia de huevos en las heces no excluye la presencia de parásitos (De Vivar, 2017).

El diagnóstico de la infestación prenatal puede realizarse por la historia clínica y los signos clínicos que muestran los cachorros. El diagnóstico post mortem en los cachorros que mueren permiten valorar mejor el problema (Romero, 1990).

3.3.11 Tratamiento

El tratamiento debido a la transmisión transplacentaria, se debe asumir la infección de los cachorros. El pamoato de pirantel es el único tratamiento autorizado para cachorros de 2 semanas de edad. La medicación debería comenzar rutinariamente en la segunda semana de vida, y repetirse cada 2 semanas hasta que el cachorro cumpla los 3 meses de vida. Los cachorros jóvenes son también tratados sistemáticamente con piperazina (110mg de piperazina base por kilogramo de peso), que es considerado seguro, y altamente efectivo frente a los ascáridos localizados en la luz intestinal, y por eso, son ideales para eliminar *Toxocara canis* en cuanto llega y se desarrolla en la luz intestinal de los cachorros infectados perinatalmente. Drontal plus (febantel, praziquantel y pamoato de pirantel) está indicado en cachorros mayores de 3 semanas y con un peso superior a un kilo. Los cachorros de más de 6 meses de edad se pueden tratar con fenbendazol o ivermectina y pamoato de pirantel. A las 8 semanas la combinación de ivermectina con pamoato de pirantel y praziquantel está indicada para su uso en cachorros (Bowman, 2011).

La administración de ivermectina durante la gestación es la responsable de importantes reducciones en el número de *Toxocara canis* en cachorros nacidos de perras infectadas experimentalmente. Los tratamientos con 1 mg/kg en los días 20 y 42 de gestación o 0,5 mg/kg en los días 38,41,44 y 47 de gestación, producen reducciones en el número de vermes recuperados en cachorros nacidos de perras tratadas (Bowman, 2011).

También se ha comprobado que la dosis diaria, vía oral, de 50mg/kg, de febendazol en el último tercio de la gestación y durante la primera etapa de lactación, disminuye apreciablemente la transmisión prenatal y galactógena de *T. canis* (Balcárcel, 2019).

Desde hace tiempo se han utilizado diferentes sales de piperacina con buenos resultados contra la toxocariasis en perros. Dosis de 200 mg/kg son efectivas 100% contra los estados adultos. El tetramisole en dosis de 10 mg/kg por vía oral o por vía subcutánea es efectivo 99%, El fenbendazole también en dosis de 7.5 mg/kg contra las formas adultas. El nitroscanato por vía oral en dosis de 25 mg/kg y 50 mg/kg es efectivo contra *T. canis*, adultos y larvas (Romero, 1990).

3.3.12 Prevención

La participación dentro de la educación pública es necesaria para tomar las medidas preventivas contra las infecciones en humanos causados por el *Toxocara canis*. Las parasitosis se concretan a llevar un tratamiento eficaz y practicando una buena higiene personal, mantener aseado el ambiente, recoger periódicamente las heces de los animales domésticos (Segovia, 2008).

Una de las actividades para toma de medidas preventivas necesarias en la eliminación del nematodo *Toxocara canis* son; retiro frecuente y oportuno de las heces en el lugar donde vive el perro. Los perros deben mantenerse sobre una

superficie fácil de limpiar. Otras de las medidas es impedir el ingreso de perros a las áreas para el recreo de los niños y el lavado de manos después de jugar en parques y jardines públicos o con el perro (Segovia, 2008).

El tratamiento antihelmíntico se recomienda a la hembra gestante a fin de evitar la contaminación del suelo y la de los cachorros antes de los 15 días de nacidos. La utilización de compuestos con efectos sobre las formas larvarias tisulares como es el fenbendazole ofrece buenas posibilidades de control (Romero, 1990).

Las áreas contaminadas en las perreras se deben de limpiar todas las superficies físicamente. Son muy eficaces los lavados con alta presión. Después de limpiar físicamente las superficies, se pueden fregar o pulverizar con hipoclorito sódico al 1% (tres medidas de cloro en 3.780 litros de agua fría). La limpieza previa es totalmente necesaria porque una cantidad apreciable de materia orgánica neutralizaría el hipoclorito sódico (Bowman, 2011).

Se ha comprobado que el 11 al 27% de los huevos de *Toxocara canis* continúa su desarrollo embrionario después de permanecer en soluciones desinfectantes de uso común, tales como el formaldehído, hipoclorito sódico al 2% y cloruro de benzalconio (Segovia, 2008).

Se han estudiado varios métodos para destruir los huevos de *Toxocara* presentes en el suelo. Una técnica de uso profiláctico fue ensayada, que consiste en la utilización de radiaciones y de la microcalefacción; los agentes físicos hacen desaparecer las cubiertas de los huevos presentes en las muestras del suelo contaminadas. Además, podría utilizarse agua hirviendo sobre el suelo (Balcárcel, 2019).

Se debe de evitar la presencia de roedores y de otros hospedadores paraténicos en el entorno, ya que ellos tienen un papel en el ciclo vital de *Toxocara canis* (De Vivar, 2017).

3.3.13 Aspectos zoonóticos

La toxocariasis, causada por *Toxocara canis*, es una de las zoonosis más comunes a nivel mundial; se presenta con mayor frecuencia en niños, asociada a condiciones desfavorables de higiene, hacinamiento, convivencia con perros parasitados y los entornos en los cuales los animales depositan sus heces, lo que se convierte en un gran foco de contaminación para los humanos (Rojas, León, & Bustamante, 2015).

La infestación en el hombre tiene lugar por ingestión de huevos embrionados, los infantes están en peligro por el contacto con sus mascotas que puedan llevar huevos en el pelaje, otras fuentes importantes de transmisión son la tierra, agua o alimentos contaminados con heces de perros infestados, así como el consumo de hospedadores paraténicos y sus productos como hígado de res, pollos, cerdo, entre otros (Hernández & López, 2018).

Una vez el parásito ingresa al ser humano, se desarrolla en larva y puede migrar a diferentes órganos, como los ojos, el hígado, los riñones y los pulmones, y así se produce el síndrome de larva migrans, que puede ser visceral, ocular, neurológico y en cubierta (Rojas, León, & Bustamante, 2015).

La infección producida por *Toxocara canis* en el ser humano se presenta en tres fases diferentes, y la gravedad de la enfermedad depende del número de parásitos, del sitio de infección y de la respuesta inmune del huésped (Rojas, León, & Bustamante, 2015).

La fase aguda se produce cuando en el estómago de la persona que ha ingerido accidentalmente el huevo del parásito se liberan las larvas, y por medio de la circulación sanguínea y linfática las larvas migran a diferentes órganos. Luego se presenta la fase latente, en la cual el parásito es atacado por el sistema inmunológico del ser humano y es llevado a un estado de latencia en el músculo, con lo cual no se van a producir ni signos ni síntomas característicos de la enfermedad; entre mayor sea la cantidad de parásito ingerido, va a ser mayor la respuesta inmune producida por el organismo, lo cual va a desencadenar una respuesta inflamatoria y, como consecuencia, esta fase de latencia lleva al paciente al desarrollo de una fase crónica de la enfermedad. En la fase crónica, por la respuesta inflamatoria desencadenada, el parásito se ubica en diferentes órganos y tejidos, produciéndose diferentes síndromes de larva migrans (Rojas, León, & Bustamante, 2015).

Las manifestaciones clínicas de los síndromes de larva migrans más frecuentes son:

- El síndrome de larva migrans visceral: se presenta con mayor frecuencia en niños y cursa con manifestaciones clínicas, como lo son la hepatitis y la enfermedad pulmonar, presentando síntomas como hepatomegalia, tos, dificultad respiratoria y asma; en el corazón se puede producir miocarditis, y en algunos casos insuficiencia cardiaca. En la piel se evidencia una dermatitis atópica, y cuando se presenta una forma entérica se caracteriza por anorexia, náuseas, vómito, fiebre y dolor abdominal (Rojas, León, & Bustamante, 2015).
- El síndrome de larva migrans ocular: es una de las formas clínicas más graves de la enfermedad; es común en niños mayores de 10 años, y también se puede presentar en adultos con menor frecuencia; desencadena síntomas como estrabismo y la pérdida parcial o total de la visión (Rojas, León, & Bustamante, 2015).

- La neurotoxocariosis: es más común en menores de 5 años y se da como consecuencia de la migración larval del parásito hacia el cerebro, donde se producen lesiones necróticas que tienen a confundirse con pequeños tumores cerebrales; además, por los síntomas presentados, como las convulsiones (Rojas, León, & Bustamante, 2015).
- Otras manifestaciones neurológicas como meningomielitis eosinofílica, vasculitis cerebral, epilepsia, mielitis, radiculitis, afección del nervio craneal o del músculo esquelético (Balcárcel, 2019).
- El síndrome de larva migrans encubierta: parece depender de la respuesta inmunopatológica del órgano afectado, tiene diversas formas clínicas como asma, bronquitis aguda, neumonitis, miositis, linfadenopatía o artralgia (Hernández & López, 2018).

3.4 Ancylostomiasis

3.4.1 Definición

Infestación causada por la presencia y acción de larvas y adultos de *Ancylostoma* en el intestino delgado y otros tejidos. Clínicamente se caracteriza por anemia y alteraciones intestinales. La transmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía cutánea, por vía oral o por vía placentaria (Romero, 1990). Otra forma de transmisión se da por vía galactogénica (De Vivar, 2017).

Son parásitos relativamente frecuentes en los carnívoros domésticos, silvestres y accidentalmente en el humano, nematodos de la familia Ancylostomatidae, que se localiza en el intestino delgado y se caracteriza por hematofagia (Alfaro, 2011).

Las larvas de *A. caninum* parasitan el hombre dando lugar a problemas de larva migrans cutánea (Romero, 1990).

3.4.2 Clasificación taxonómica

Phylum: Nematoda

Clase: Secernentea

Orden: Strongylida

Superfamilia: Ancylostomatoidea

Familia: Ancylostomatidae

Género: *Ancylostoma*

Especie: *caninum* (González & Morchón, 2017).

3.4.3 Etiología y morfología

Los vermes en estado fresco son de color grisáceo o gris rojizo; la cápsula bucal es subglobular y posee tres pares de dientes ventrales sobre su borde y un par de dientes dorsales de forma triangular o lancetas en el fondo. El margen anterior de los dientes generalmente es cóncavo y algunas veces recto y el esófago es muscular en forma de huso. Los machos miden de 10 a 13 mm y las hembras de 13 a 20.5 mm de largo con una cola relativamente ancha. Los huevos de 55 a 72 por 34 a 45 micras (Romero, 1990).

3.4.4 Epidemiología

Es de distribución cosmopolita. Se ha señalado que los *Ancylostomas* son más frecuentes en las zonas tropicales y en las zonas templadas (Balcárcel, 2019).

Las características del suelo influyen grandemente en la transmisión de *Ancylostoma*. Las tierras cubiertas de hojas y restos vegetales, sombreadas,

húmedas y con temperatura entre 15 y 30°C son las más adecuadas. Las deficiencias en la vivienda, y especialmente, la falta de letrinas y de agua corriente, favorecen la contaminación de las zonas aledañas a las casas, bien sea en el campo o en los barrios pobres de los pueblos y ciudades (Alfaro, 2011).

La fuente de infestación de *A. caninum* son los mismos huéspedes (caninos) pero accidentalmente tiene otros hospedadores como el hombre (Alfaro, 2011).

Las condiciones ambientales juegan un papel en la transmisión, ya que se requiere humedad, temperatura, materia orgánica, oxígeno para que las larvas se desarrollen hasta su fase infectante, luego que ocurra contaminación fecal de la piel o la ingestión de alimentos contaminados. Por otra parte, en la difusión de esta parasitosis, la transmisión placentaria y la transmamaria hace que se una de las parasitosis más frecuentes (Alfaro, 2011).

Son parasitaciones frecuentes en colectivos en los que se dan condiciones de mala higiene y hacinamiento (De Vivar, 2017).

3.4.5 Ciclo evolutivo

Los huevos salen con las heces, pero es necesario que se disperse el bolo fecal. El suelo que más favorece es ligeramente arenoso, con bastante humedad y oxígeno; tras la temperatura óptima es entre 23-30°C. La primera larva se desarrolla en un día, se alimenta de bacterias y muda para llegar al segundo estado larvario. Se alimenta y muda para dar lugar al tercer estado larvario, conserva la muda de la segunda larva, ya no se alimenta y la muda le sirve de protección; esto sucede en 22 días a 15°C o con dos días a 20 o a 30°C. La larva 3 logra infestar al huésped por vía cutánea o por vía oral, sigue la ruta linfática para llegar el corazón y pulmones, en donde a través de los capilares pasa a los alveolos, siguen su migración por bronquiolos, bronquios, tráquea y faringe en donde es deglutida para

llegar al intestino; esta migración tarda desde dos días hasta una semana (Romero, 1990).

La vía cutánea, requiere la exposición del hospedero a suelos contaminados por al menos 5 minutos (Hernández & López, 2018).

Las larvas que penetran por el intestino generalmente pasan por las glándulas de Lieberkuhn del intestino delgado y luego de dos días regresan al lumen del intestino, mudan tres días después de la infestación y llegan a adultos; el período prepatente es de 15 a 18 días en perros jóvenes y de 15 a 26 días en perros adultos. El período patente es de 6 a 12 meses (Romero, 1990).

Los huevos de *Ancylostoma* se eliminan en las heces a las 2-3 semanas de la infección oral y a las 4-5 semanas, cuando la infección es por vía cutánea. La vida media aproximada de un adulto es de 6 meses (Balcárcel, 2019).

Algunas larvas que llegan a los pulmones no prosiguen su camino hacia el intestino, sino que migran hacia los músculos donde permanecen aletargados durante más de 240 días. En este aspecto cobran interés especial las perras porque durante la gestación las larvas en dormancia se reactivan y pueden llegar a las glándulas mamarias e infectar a las crías a través de la leche, durante las primeras 3 semanas de lactación, aunque la primera semana puerperal es realmente la más importante (Balcárcel, 2019).

Las larvas latentes se reactivan regularmente durante las 2 últimas semanas de gestación (Bowman, 2011)

Otra forma de infestación es a través de la placenta. Cuando las perras gestantes se infestan, las larvas pasan por vía transplacentaria a los fetos. Las

larvas no maduran sino hasta que el cachorro nace y los huevos salen a los 10 o 12 días de nacidos (Romero, 1990).

A veces, las larvas somáticas reanudan su migración y colonizan el intestino del animal macho o hembra varios meses después de la infección. A esto se contribuye el estrés, enfermedades concomitantes o tratamientos iatrogénicos, por ejemplo, con corticoides (Balcárcel, 2019).

3.4.6 Patogenia

Las larvas ejercen acción traumática en piel, pulmón e intestino en su migración. La acción expoliatriz durante este período es básicamente histófaga y hematófaga (Romero, 1990).

La acción antigénica de las larvas debida al cambio de muda, al líquido de la muda y a secreciones y excreciones da lugar a una respuesta inmune, desarrollando en algunos casos sensibilización y diferentes grados de resistencia (Romero, 1990).

El parásito adulto ejerce acción traumática en el intestino al morder la mucosa que es de mayor o menor importancia en relación con el número de parásitos presentes y la condición del huésped. Paralelamente produce la acción expoliatriz, en primer lugar, es histófaga al tener que digerir el tapón de mucosa que introduce en su boca, y en segundo lugar una acción hematófaga (Romero, 1990).

La pérdida de sangre se inicia a los 8 días post-infección, cuando se ha desarrollado la cápsula bucal que permite a los ejemplares todavía inmaduros fijarse profundamente a la mucosa intestinal, hasta alcanzar los vasos sanguíneos, originando ruptura de capilares y hemorragias (Alfaro, 2011).

Cada nematodo expolia hasta 0.1 ml de sangre al día y como los cachorros deben de tener varios centenares de ejemplares, puede conducir anemia intensa. Además, cambian constantemente de lugar, que continúa sangrando algún tiempo después, y utilizan la sangre como fuente de oxígeno, lo que incrementa el volumen sustraído, de modo que la anemia puede ser intensa con infecciones graves (Alfaro, 2011).

Se ha calculado que un solo adulto *de A. caninum* puede causar en 24 horas una pérdida de 0.7 a 0.84 ml de sangre, de manera que 20 gusanos causarían una pérdida de 16 ml (Una cucharada) y 200 gusanos una pérdida de 150 ml (Una taza) (Matute, 2017).

En perros adultos, cuando la infección es ligera, la anemia es leve y crónica, puesto que la respuesta eritropoyética de la médula ósea puede compensar bien la pérdida de elementos sanguíneos (Alfaro, 2011).

Los cachorros infectados con leche son los más receptivos, probablemente debido a sus menguadas reservas de hierro y escaso aporte de este mineral en la leche (Matute, 2017).

La muerte de los cachorros por anemia se produce normalmente entre 10 a 24 días después de una simple infestación primaria. En cachorros de más edad, con reservas de hierro adecuadas, hay una rápida respuesta eritropoyética que compensa la pérdida de sangre (Matute, 2017).

3.4.7 Lesiones

Las lesiones cutáneas generalmente son discretas y de corta duración, sobre todo en los animales jóvenes, que manifiestan por eritema que puede pasar

inadvertido. En los individuos adultos se pueden observar pequeños puntos de congestión o pápulas puntiformes acompañadas de prurito (Romero, 1990).

Hay también lesiones de hipertrofia ganglionar de acuerdo con la zona de invasión. Las lesiones pulmonares discretas se traducen en pequeñas zonas inflamatorias en el parénquima, sobre todo en la región subpleural. Histológicamente hay puntos neumónicos con infiltración de polimorfonucleares (Romero, 1990).

Durante la fase intestinal la principal lesión es la anemia y caquexia y a nivel local enteritis en duodeno y yeyuno con formación de petequias que corresponden a los puntos de fijación del parásito, pudiendo algunos casos observarse zonas ulcerativas, con pequeñas cavidades llenas de sangre que encierran uno o dos gusanos (Romero, 1990).

El corazón puede tener aspecto pálido, hipertrofiado, dilatado con paredes blandas y flácidas. Los riñones muestran signos de nefritis difusa, parenquimatosa e intersticial y el hígado con una hepatitis degenerativa (Romero, 1990).

3.4.8 Signos clínicos

En los cachorros, la infestación puede manifestarse mediante decaimiento, pelaje seco e hirsuto, anemias importantes, diarrea, melena o hematoquecia, ocasionando la muerte del cachorro; durante la migración pulmonar, se exhiben signos respiratorios como tos, descargas nasales, fiebre y neumonía (Hernández & López, 2018).

La infestación prenatal y calostrala puede producir anemias graves, acompañadas de coma y muerte, que se produce a las tres semanas del nacimiento (Alfaro, 2011).

Los perros adultos generalmente no se ven afectados por la infestación a menos que sea una carga parasitaria muy importante, o que cursen con otra enfermedad, donde pueden presentarse perros caquéticos, anémicos e incluso puede también causar la muerte (Hernández & López, 2018).

En ciertas ocasiones, se presenta la infección percutánea, principalmente en las patas, que se asocia a inflamación, eritema, prurito y claudicación (Hernández & López, 2018).

3.4.9 Diagnóstico

El diagnóstico definitivo es laboratorial, mediante la detección de los huevos por medio de análisis coprológicos (De Vivar, 2017).

Se aconseja la coprología por método de flotación y determinar el valor de hematocrito, grado de anemia, el estado general y la sintomatología manifestada (Alfaro, 2011).

El diagnóstico post-mortem mediante la observación de las lesiones en intestino, la presencia del número de vermes y el estado general de lesiones permiten establecer un diagnóstico más preciso (Romero, 1990).

3.4.10 Tratamiento

Los compuestos contra los nematodos integran un arsenal farmacéutico con amplio índice terapéutico, con eficacias que literalmente se acerca al 100% contra docenas de especies de nematodos internos y con una actividad excelente si se administra por vía oral o parenteral (Alfaro, 2011).

- Pamoato de pirantel: es eficaz (95%) contra los anquilostomas corrientes (*Ancylostoma caninum*) y ascáridos de los perros en dosis única de 5 mg de base/kg de peso vivo. En los cachorros, la eficacia es inconstante de modo que se recomienda una dosis más elevada (15 mg/kg) después de una comida ligera. Los cachorros se pueden tratar mientras maman (cuando tiene 2, 4, 6 y 8 semanas de edad) para tratar los parásitos adquiridos prenatal o lactogénicamente (Alfaro, 2011).

- Febantel: es un antihelmíntico de amplio espectro y está autorizada para el uso contra *Ancylostoma caninum*. La dosis recomendada es de 10 mg/kg diarios por 3 días seguidos. El febantel también se asocia con el prazicuantel (5mg) y con pamoato de pirantel (5mg) para ampliar el espectro contra los nematodos con el fin de incluir también a los cestodos (Alfaro, 2011).

- Levamisol: el tratamiento por vía oral con 10 mg/kg/día por 2 días elimina el 95% de *Ancylostoma caninum*, o inyectable con una dosis de 5.5 mg/kg/día repetir a los 15 días (Alfaro, 2011).

- Ivermectina: la administración subcutánea de 0.2 mg/kg solo tiene una eficacia del 69%, mientras que la administración por vía oral de la misma dosis mejora la eficacia hasta en más del 90%. Se puede conseguir una reducción (aproximadamente del 100%) de la transmisión prenatal y transmamaria de *A. caninum* en las perras que crían tratando a la madre 10 días antes y 10 días después del parto con 0.5 mg/kg de ivermectina (Alfaro, 2011).

En perras gestantes infestadas, se recomienda la aplicación de moxidectina al día 55 de gestación para disminuir la trasmisión a los cachorros (Hernández & López, 2018).

En infecciones fuertes por *Ancylostoma*, se requiere además una terapia sintomática complementaria, a base de hierro, en su caso transfusión sanguínea, restablecimiento del equilibrio electrolítico y la hidratación, vitaminoterapia y dietas ricas en nutrientes (Alfaro, 2011).

3.4.11 Prevención

La principal medida de control es la aplicación de esquemas de desparasitación constantes en los perros, principalmente en los cachorros, iniciando el esquema a partir de los 15 días de nacidos. Los perros adultos, deben desparasitarse constantemente y se debe practicar exámenes coproparasitoscópico de forma periódica, en las perras preñadas se recomienda la administración de fenbendazol o ivermectina aproximadamente al día 40 de preñez para evitar la infestación de los cachorros (Hernández & López, 2018).

Otras medidas de control son la disminución de la contaminación de espacios públicos a través de la restricción del paso de perros y gatos, o en su defecto, la recolección de las heces por parte de los dueños, respetar las reglas de higiene personal, principalmente en niños, así como consumir alimentos lavados y desinfectados, y agua hervida, desinfectada o embotellada (Hernández & López, 2018).

Los estados preinfestantes no son resistentes a la desecación, de forma que los terrenos y locales que frecuentan los animales susceptibles deben mantenerse los más secos posibles, y las heces deben eliminarse a cortos intervalos (Alfaro, 2011).

En criaderos y pensiones de perros es esencial cuidar la higiene y desinfección regular de las jaulas y locales donde están los animales, eliminar diariamente los excrementos, etc. Suelos no porosos son más fáciles de desinfectar y menos propicios para la supervivencia de las larvas (Balcárcel, 2019).

El uso de vapor en los pisos impermeables permite matar larvas y huevos en el suelo (Romero, 1990).

3.4.12 Aspectos zoonóticos

En el hombre se describe la larva migrans cutánea, que ingresa por vía percutánea, causando una erupción cutánea, eritematosa y muy pruriginosa. Se trata de una lesión que se desplaza con la larva. Si la larva ingresa por vía oral se desarrolla una gastroenteritis eosinofílica (De Vivar, 2017).

La larva migrans cutánea es una dermatosis de tipo ocupacional, provocando problemas especialmente en plomeros, mecánicos y trabajadores agrícolas, o aquellas personas que trabajan en lugares que faciliten el contacto con suelos. Así mismo están en riesgo las personas que se enfrentan a lugares que tienden a estar contaminados como playas, parques y que adicionalmente caminan sin calzado (Hernández & López, 2018).

Usualmente la infestación es autolimitante, pero puede durar incluso meses. Las lesiones por larva migrans cutánea se presentan regularmente en pies, manos, glúteos, pero puede ser encontrado en cualquier parte del cuerpo (Hernández & López, 2018).

3.5 Tricuriasis

3.5.1 Definición

Infestación causada por la presencia y acción del género *Trichuris* en ciego y colon en perros y gatos. Clínicamente hay anemia y diarrea. La transmisión se realiza por el suelo y la infestación ocurre al ingerir huevos con larva (Romero, 1990).

3.5.2 Clasificación taxonómica

Phylum: Nematoda

Clase: Adenophorea

Orden: Enoplida

Superfamilia: Trichinelloidea

Familia: Trichuridae

Género: *Trichuris*

Especie: *vulpis* (González & Morchón, 2017).

3.5.3 Etiología y morfología

Se encuentran en el ciego y raras veces en el intestino grueso de perros, coyotes, lobos y zorras. La porción delgada del cuerpo constituye las tres cuartas partes de la longitud del cuerpo. La boca posee una lanceta. El macho mide de 45 a 75 mm de largo, la bolsa de la espícula tiene espinas solamente en la porción proximal. Las hembras miden de 45 a 75 mm de largo y la vagina es muy corta. Los huevos miden de 72 a 90 por 32 a 40 micras, son de color café amarillento y poseen dos opérculos (Romero, 1990).

Los huevos tienen forma de limón o pelota de rugby, muy característica, con tapones polares en los extremos, y son muy resistentes a las condiciones medioambientales, permaneciendo viables durante meses, e incluso años (De Vivar, 2017).

3.5.4 Epidemiología

Trichuris vulpis se encuentra en todo el mundo, pero preferentemente en los climas húmedos y cálidos. Son muy pocos comunes o inexistentes en regiones

áridas, muy calurosas o muy frías. Los perros de cualquier edad pueden verse afectados (The Center For Food & Public Health, 2005).

Los huevos son muy resistentes a las condiciones del medio, con cierto grado de humedad permanecen viables hasta 5 años. Los rayos directos del sol los matan en poco tiempo (Romero, 1990).

3.5.5 Ciclo Evolutivo

Los huevos salen con las heces, en condiciones favorables se desarrolla la larva dentro del huevo, la temperatura óptima es entre 25 y 28°C, en presencia de humedad y oxígeno. A 33°C la larva infestante se desarrolla en 18 días y las larvas permanecen viables por más de un año (Romero, 1990).

La infestación se produce por vía oral, la larva eclosiona en el intestino, penetra en la pared del ciego o del colon durante algunos días, luego regresa al lumen para llegar a su madurez sexual. El período prepatente de *T. vulpis* es de 70 a 90 días. El período patente es de 9 a 16 meses (Romero, 1990).

El parásito adulto se adhiere firmemente a la mucosa del ciego y del colon proximal, donde se alimentan de sangre, fluidos y tejidos (Ramón, 2012).

Luego de la cópula la hembra pone los huevos en menor proporción que otros parásitos, sin embargo, hay largos períodos de tiempo durante los cuales los huevos no se desprenden. Los huevos de la hembra pasan en las heces y una vez en el medio ambiente larvan (Ramón, 2012).

3.5.6 Patogenia

La acción patógena se inicia cuando las larvas penetran en la pared del ciego y colon durante un período de 3 a 10 días, ejerciendo una acción traumática al romper la mucosa y la submucosa; la acción mecánica se ejerce por presión y la obstructiva sobre los tejidos y células vecinas. La acción expoliatriz es histófaga y hematófaga. La larva crece rápidamente y al cabo de unos días abandonan la pared del intestino para llegar a su madurez en el lumen (Romero, 1990).

El parásito adulto ejerce acción traumática al penetrar en la pared intestinal, la porción delgada o anterior del parásito se embebe en la pared del intestino ejerciendo una acción mecánica por presión y obstrucción. El parásito se alimenta de exudado tisular y de sangre (Romero, 1990).

3.5.7 Lesiones

Dependiendo de la cantidad de vermes que intervienen, las lesiones serán más manifiestas. El parásito penetra hasta los folículos linfáticos cerca de la *muscularis mucosa*, dando lugar a necrosis coagulativa. Otras veces hay hiperemia e invasión linfocítica (Romero, 1990).

En infestaciones elevadas la mucosa está congestionada; otras veces se presenta inflamación catarral crónica en el ciego y colon. La inflamación hemorrágica puede estar presente con petequias. La destrucción de la organización celular de la mucosa da lugar a la formación de nódulos (Romero, 1990).

En los cortes histológicos se observan vermes y huevos en las lesiones, con marcada infiltración de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos; algunas veces los parásitos producen una respuesta caracterizada por dilatación de los vasos

sanguíneos, infiltración linfocítica, edema y excesiva cantidad de moco (Romero, 1990).

En los animales adultos se producen quistes en la pared de las glándulas intestinales e inflamación catarral (Romero, 1990).

3.5.8 Signos clínicos

La presencia de gran número de vermes se manifiesta por anemia, anorexia, diarrea con moco y sangre, marcada reducción del crecimiento y algunas veces por la muerte. En infestaciones moderadas la diarrea es crónica, con reducción del aumento de peso y anemia de tipo medio (Romero, 1990).

Los perros adultos no muestran desarrollo de inmunidad a esta parasitosis intestinal con la edad y son susceptibles a repetir la infección a lo largo de su vida (Ramón, 2012).

3.5.9 Diagnóstico

El aspecto más importante del diagnóstico es la detección de huevos de *T. vulpis* a través de la examinación microscópica de las heces con soluciones adecuadas de flotación debido a su densidad, pues algunos pueden pasar desapercibidos en un examen de heces (Ramón, 2012).

El diagnóstico post mortem permite hacer una evaluación más completa del problema, al relacionar las lesiones con los estados evolutivos de los parásitos encontrados (Romero, 1990).

3.5.10 Tratamiento

La tricurosis se trata con antihelmínticos como fenbendazol, febantel y mebendazol (The Center For Food & Public Health, 2005). El mebendazol en perros en dosis de 20 mg/kg es efectivo (Romero, 1990).

El fenbendazol en dosis de 50 mg/kg, vía oral, cada 24 horas por 3 días. El febantel en dosis de 10 mg/kg, vía oral, cada 24 horas por 3 días (Ramón, 2012).

3.5.11 Prevención

En perros se pueden mantener en pisos impermeables, además del tratamiento antihelmíntico es importante realizar medidas higiénicas para evitar el desarrollo de los huevos, en el suelo y la ingestión por los animales susceptibles. La activación de los rayos solares sobre la superficie de suelos limpios permite reducir el ciclo evolutivo (Romero, 1990).

El concreto puede ser desinfectado con una dilución de hipoclorito de sodio. Otra medida preventiva es en recoger con frecuencia las heces y limitar la exposición de los perros a las zonas contaminadas lo cual es útil para disminuir la transmisión (Ramón, 2012).

Se prefiere el uso de corrales con piso de cemento, grava o arena en lugar de tierra (Los corrales con arena o grava brindan un mejor drenaje que la tierra). Si los perros tienen contacto con el césped, ese césped debe mantenerse corto para disminuir la sombra, en el suelo, y no se debe regar en exceso (The Center For Food & Public Health, 2005).

3.5.12 Aspectos zoonóticos

La tricuriasis zoonótica es causada por el parásito *T. vulpis*. En los seres humanos, ocasionalmente se encuentra *T. vulpis* adultos en los intestinos (The Center For Food & Public Health, 2005).

La tricuriasis humana ocurre sobre todo en regiones tropicales, en niños de 2 a 5 años de edad generalmente desnutridos y muchas veces infectados con otros parásitos y microorganismos intestinales (Ramón, 2012).

Las fuentes de infección son el suelo o los cursos de agua contaminada con huevos del parásito. El modo de trasmisión es la ingestión de los huevos en los alimentos o el agua, o las manos contaminadas con huevos infectantes (Ramón, 2012).

La tricuriasis normalmente es asintomática en los humanos; sin embargo, las infecciones muy fuertes pueden causar diarrea crónica, que puede ser hemorrágica. Otros síntomas pueden incluir dolor y distensión abdominal, náuseas, vómitos, flatulencia, cefalea, pérdida de peso, desnutrición y anemia (The Center For Food & Public Health, 2005).

3.6 Strongiloidosis

3.6.1 Definición

Infestación debida a la presencia y acción de hembras partenogenéticas y larvas de *Strongyloides stercoralis* en el intestino delgado de perros y gatos. Clínicamente se caracteriza por enteritis catarral y diarrea. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía cutánea y por vía oral (Romero, 1990).

3.6.2 Clasificación Taxonómica

Phylum: Nematoda

Clase: Secernentea

Orden: Rhabditida

Familia: Strongyloidea

Género: *Strongyloides*

Especie: *stercoralis* (González & Morchón, 2017).

3.6.3 Etiología y morfología

Este parásito tiene la capacidad de alternar generaciones parásitas y de vida libre (Ramón, 2012).

- Adultos parásitos: la hembra parásita es transparente, filariforme, mide de 2 a 2.7 mm de largo por 0.03 a 0.075 mm de ancho; vive en la mucosa del duodeno y la primera parte del yeyuno en infecciones leves, mientras que se halla en la parte terminal del íleon en infecciones masivas. Las hembras producen huevos por partenogénesis mitótica los mismos que son transparentes, ovalados, poseen una cubierta delgada y miden 50 a 60 μm por 30-45 μm cuando son depositados por la hembra y por lo general incuban en la mucosa del intestino (Ramón, 2012).

- Adultos de vida libre: la hembra de vida libre es corta y más gruesa que la forma parasitaria, mide 1 mm de largo por 0.06 mm de ancho y tiene un esófago corto rhabditiforme. Los machos de vida libre miden 0.7 mm de largo por 0.04 mm de ancho, su esófago es rhabditiforme (Ramón, 2012).

3.6.4 Epidemiología

Es un parásito cosmopolita, pero más común en climas tropicales y subtropicales (Ramón, 2012).

La fuente de infestación son animales parasitados que contaminan el suelo, actuando como fuente de infestación para la misma especie o para otras especies susceptibles como el caso de *S. stercoralis* que se puede encontrar en perros, gatos, zorras, monos y el hombre. Un mayor número de huéspedes aumenta las posibilidades de supervivencia y, por tanto, de fuentes de infestación (Romero, 1990).

La supervivencia de las larvas en el suelo es muy importante, se requiere humedad y adecuada temperatura, situación que sucede durante períodos más prolongados en las zonas tropicales húmedas, en donde el problema se presenta con más frecuencia (Romero, 1990).

Además, las modalidades de infestación, es decir la cutánea, transplacentaria y la oral, la infestación por medio de la leche o con alimentos contaminados aumentan las posibilidades de mayor difusión (Romero, 1990).

3.6.5 Ciclo evolutivo

Las hembras viven en la mucosa del intestino delgado, en donde ponen sus huevos embrionados. Se reproducen por partenogénesis. Los huevos salen con las heces; la primera larva eclosiona a las 6 horas de haber salido, a una temperatura de 27°C. Estas larvas pueden dar lugar a larvas infestantes o a larvas de vida libre por una o varias generaciones (Romero, 1990).

Las larvas infestantes o ciclo homogónico, después de la primera muda la larva es muy parecida a la primera excepto en que el esófago es más largo y progresivamente pierde la forma rabditoide. La siguiente muda da lugar a la tercera larva con esófago filariforme; este proceso tarda dos días desde que los huevos fueron puestos (Romero, 1990).

Las larvas de vida libre o ciclo heterogónico, el primer estado larvario muda y da lugar a la tercera larva también con esófago rabditoide, posteriormente se inicia la diferenciación sexual; la tercera larva muda y da lugar al cuarto estado larvario, sucede la cuarta muda y aparece el adulto con esófago rabditoide. A 34°C este proceso evolutivo ocurre en 24 horas, a menores temperaturas se prolonga el período y a 15°C se detiene (Romero, 1990).

Los adultos machos y hembras de vida libre copulan y la hembra pone huevos generalmente no embrionados; se desarrollan larvas semejantes a la que nacen de hembras de vida parasitaria y la única diferencia es que estas larvas no desarrollan otra generación de vida libre; mudan y el esófago rabditoide de la segunda larva, en la tercera larva ya es filariforme con capacidad para iniciar una etapa parasitaria o ciclo homogónico (Romero, 1990).

La larva 3 puede infestar al huésped por vía cutánea a través de la piel o de los folículos pilosos y por vía oral (Romero, 1990).

Las larvas que penetran por la piel producen enzima proteolítica semejante a la colagenasa, por medio de la cual se ayudan para penetrar en la piel; algunas larvas llegan directamente a los vasos sanguíneos, otras a los linfáticos, para llegar ambas posteriormente a los pulmones. Otras larvas pueden penetrar por heridas y se les puede encontrar en diferentes músculos y en cavidad abdominal. Las larvas que son ingeridas por vía oral llegan al intestino y no realizan migración pulmonar (Romero, 1990).

Se realiza infestación prenatal cuando hay infestación cutánea durante la gestación. La infestación oral por medio de la ingestión de leche materna o transmisión transmamaria también ha sido demostrada (Romero, 1990).

Las larvas que penetran por la piel llegan a los capilares y son arrastradas por el flujo sanguíneo hacia el corazón y pulmones, en donde rompen la pared de los capilares para pasar a los alveolos, continuando su migración hacia tráquea, esófago y mucosa intestinal, en donde llegan a su madurez sexual. Ocurre todavía una muda para llegar a hembra partenogenética (Romero, 1990).

3.6.6 Patogenia

Las larvas ejercen acción traumática al penetrar por la piel y los diferentes tejidos hasta llegar al pulmón y romper la pared capilar y alveolar. Paralelamente ejercen acción tóxica por medio de la secreción de enzimas proteolíticas, mecánica por obstrucción en los pequeños vasos. La acción expoliatriz es histófaga, de exudado tisular y de sangre según el sitio de localización durante su trayecto. La acción bacterífera al realizar el arrastre de bacterias del medio ambiente cuando penetra por vía cutánea (Romero, 1990).

El nematodo en su estado adulto en el intestino ejerce acción traumática, taladrante, ya que las hembras se localizan en el espesor del epitelio y de la submucosa, la cual destruyen. Simultáneamente hay acción mecánica por presión y obstrucción sobre las células circunvecinas. La acción tóxica debida a productos de secreción y excreción lesionan la mucosa (Romero, 1990).

3.6.7 Lesiones

Durante la migración las larvas son responsables de varios efectos, hay dermatitis difusa, con inflamación, edema, urticaria, infiltración leucocitaria de la superficie de la dermis y descamación de la superficie epitelial (Romero, 1990)

Por otra parte, las larvas durante su migración causan congestión, enfisema, petequias y equimosis en pulmones. Los vermes adultos en el intestino, cuando se encuentran en gran número, causan enteritis catarral y puede haber erosión del epitelio; otras veces aparecen petequias y equimosis en duodeno y yeyuno (Romero, 1990).

3.6.8 Signos clínicos

La infección deriva en diarrea, neumonía y dermatitis. La fase intestinal se traduce en diarreas moderadas o emisión de heces sanguinolentas. Hay inapetencia, vómitos, dolor abdominal y pérdida de peso y en casos graves deshidratación y apatía (Ramón, 2012).

Los síntomas pulmonares se suelen complicar con neumonías infecciosas, se advierte tos y bronconeumonía pasajera. La infección causa alteraciones cutáneas con prurito y alopecia (Ramón, 2012).

3.6.9 Diagnóstico

El cuadro clínico hace sospechar de una parasitosis gastroentérica, la diferenciación se puede lograr mediante la identificación de huevos en las heces. Las técnicas de concentración por flotación permiten identificar a los huevos larvados (Romero, 1990).

El diagnóstico post mortem mediante la observación de lesiones intestinales se debe conformar por la presencia de los vermes en la pared intestinal (Romero, 1990).

3.6.10 Tratamiento

Los tratamientos antihelmínticos contra parásitos de *S. stercoralis* son: Tiabendazol, una vez al día durante 3 días consecutivos a 50 mg/kg vía oral. Fenbendazol, una vez al día durante 3 días a 50 mg/kg. Ivermectina, una dosis de 0.8 mg/kg vía oral en dosis única (Ramón, 2012).

3.6.11 Prevención

Evitar el hacinamiento en criaderos, perreras, etc., ya que confinar muchos animales en su espacio pequeño aumenta la posibilidad de contaminación ambiental y favorece la transmisión de los parásitos. Eliminar de forma regular las heces y hacer exámenes rutinarios de heces, especialmente se debe controlar a los cachorros durante la lactación e inmediatamente después del destete (Ramón, 2012).

Los pisos impermeables con buena higiene, evita la transmisión de las larvas por el suelo (Romero, 1990).

3.6.12 Aspectos zoonóticos

La transmisión de estrogiloidiasis en humanos se produce por la penetración de la piel por las larvas filariformes, por contacto con el suelo contaminado. Las larvas migran después hacia los pulmones ascienden luego el árbol traqueo bronquial y son deglutidas, una vez en el tubo digestivo maduran hacia el estadio adulto. Las hembras adultas se alojan en la pared intestinal donde depositan sus

huevos que se transforman en larvas rhabditiformes de vida libre que suelen salir al exterior con las heces (Ramón, 2012).

El ingreso de las larvas a través de la piel causa pápulas pruriginosas transitorias en el sitio de la penetración. Una vez en el tubo digestivo pueden causar dolor abdominal difuso, mal absorción, vómitos y diarrea. La migración larvaria con las deposiciones de materia fecal puede causar lesiones cutáneas pruriginosas en el área perianal (Ramón, 2012).

El examen de heces puede revelar la presencia de larvas rhabditiformes. El tratamiento de elección es la ivermectina (Ramón, 2012).

Como medidas de prevención es importante el uso de zapatos, mantener los hábitos de una buena higiene personal y correcta eliminación de las heces humanas para evitar la contaminación del suelo (Ramón, 2012).

3.7 Cestodos

3.7.1 Dipilidiasis

3.7.2 Definición

La dipilidiasis es una enfermedad parasitaria producida por *Dipylidium caninum*, cestodeciclofilideo de la familia dipylididae (Chávez, 2015).

Clínicamente se caracteriza por problemas digestivos, diarrea, mala digestión. (Romero, 1990).

3.7.3 Clasificación Taxonómica

Phylum: Plathelminthes

Clase: Cestoda

Orden: Cyclophyllidea

Familia: Dilepididae

Género: *Dipylidium*

Especie: *caninum* (González & Morchón, 2017).

3.7.4 Etiología y Morfología

Se encuentran en el intestino delgado de perros y el hombre ocasionalmente. El cestodo mide 50 cm de largo, es de color blanco ligeramente amarillo rojizo. La forma de los proglótidos grávidos es semejante a la de una semilla de calabaza. El rostelo está armado con cuatro coronas de ganchos, algunas veces tres. Cada proglótido tiene dos pares de órganos genitales con abertura en la línea media en posición lateral. Los segmentos grávidos están ocupados por cápsulas de huevos, cada una de las cuales contiene más o menos 20 huevos (Romero, 1990).

Cuando los proglótidos grávidos pasan en las heces son blancos o rosados y miden de 8 a 12 milímetros de largo por 2 a 3 milímetros de ancho, se mueven con fuerza expulsando cápsulas de huevos, cada cápsula contiene 3 a 20 huevos los mismos que son esféricos u ovals y miden de 31 a 50 micras de largo por 27 a 48 micras de ancho (Ramón, 2012).

3.7.5 Epidemiología

La dipilidiosis es de distribución mundial y se presenta sobre todo en sitios donde los animales domésticos son perros y gatos. Este problema parasitario podría ser más complejo en países en vías de desarrollo como los latinoamericanos, ya que

en esta región es común que deambulen libremente por las calles tanto gatos como perros (Chávez, 2015).

Los huevos de *Dipylidium* son infectantes durante un mes de 30 °C, dos meses y medio 20 °C y hasta tres meses y medio a 15 °C (Chávez, 2015).

3.7.6 Ciclo evolutivo

Perros y gatos dispersan los proglótidos y los huevos con sus heces, los huéspedes intermediarios son pulgas *Ctenocephalides canis*, *C. felis* y *Pulex irritans* que se infestan cuando son larvas e ingieren heces de perros; los piojos del perro *Trichodectes canis* también actúan como intermediarios en donde se desarrolla el cisticercoide. Los huéspedes definitivos se infestan por la ingestión de pulgas o piojos infestados (Romero, 1990).

Los parásitos adultos se encuentran en el intestino delgado del hospedador definitivo del cual se desprende los proglótidos maduros y grávidos que son eliminados con las heces, o salen del hospedador de forma espontánea (Ramón, 2012).

Una vez liberados los huevos pueden ser ingeridos por los estadíos larvarios de la pulga o por cualquier estadío del piojo masticador, dándose la liberación de la oncósfera en el intestino del hospedador intermediario, la misma que penetra la pared intestinal, invade el hemocele y se convierte en un cisticercoide (Ramón, 2012).

Los hospedadores definitivos se infectan por la ingestión de una pulga o piojo adulto que contenga el cisticercoide, los cisticercoides escapan en el intestino delgado y se desarrollan directamente en céstodos adultos en 3 a 4 semanas. (Ramón, 2012).

3.7.7 Patogenia

En la acción expoliatriz y perturbadora del metabolismo, los céstodos sustraen del medio intestinal en forma selectiva una serie de nutrientes semidigeridos, vitaminas y proteínas (Espinoza & Ramos, 2013).

En la acción irritativa, estos parásitos manifiestan un constante movimiento que debido a las estructuras cuticulares provoca un proceso de irritación sobre la mucosa, esta misma acción opera sobre las terminaciones nerviosas, provocando dolor y cólicos. La acción tóxica y alergizante la ejercen los productos metabólicos del parásito que alteran el contenido intestinal (Espinoza & Ramos, 2013).

3.7.8 Signos clínicos

La mayor parte de infecciones son asintomáticas, el principal signo consiste en la presencia de proglótidos en la zona perianal, heces, pisos, y camas, los proglótidos son móviles cuando están frescos (Ramón, 2012).

La presencia de proglótidos provoca prurito anal y deslizamiento del ano sobre el suelo lo que puede confundirse con inflamación de las glándulas perianales. Las infecciones severas causan debilidad, pelo sin brillo, diarreas alternantes, fiebre, pérdida de peso, y pobre crecimiento (Ramón, 2012).

3.7.9 Diagnóstico

A través de los signos clínicos o de la observación de proglótidos en las heces o adheridos en los pelos perianales. Mediante el análisis coprológico se puede recuperar e identificar los huevos o los característicos paquetes ovígeros de los proglótidos (Ramón, 2012).

3.7.10 Tratamiento

El tratamiento involucra la administración de un apropiado antihelmíntico entre los cuales tenemos el praziquantel en dosis de 2.5 a 5 mg/kg vía oral, repetir después de 3 semanas (Ramón, 2012).

El fenbendazole es efectivo contra *D. caninum* en dosis de 100 mg/kg (Romero, 1990).

3.7.11 Prevención

Evitar la presencia de pulgas en los interiores o exteriores en donde se encuentren los animales, para lo cual se requiere una limpieza adecuada de estas zonas. Desparasitar de inmediato a los animales infectados en caso de notar la presencia de proglótidos; recoger las heces de los animales después de que estos defecaron (Chávez, 2015).

Entre las medidas de prevención se sugieren; control periódico de mascotas con médicos veterinarios; se recomienda la desparasitación periódica de los animales domésticos mediante antiparasitarios. Otras medidas están orientadas al control del ambiente, por ejemplo; aseo y retiro de deposiciones de perros de patios y lugares recreacionales (Chávez, 2015).

3.7.12 Aspectos zoonóticos

La infección humana es relativamente infrecuente, afectando mayormente a niños pequeños, quienes pueden infectarse al ingerir pulgas contaminadas con el cisticercoide, debido al contacto cercano que tienen con sus mascotas (Ramón, 2012).

Así mismo la pulga al ser aplastada con los dientes del perro se transporta a la lengua del niño cuando él besa al animal o bien cuando el animal lame al niño y a la deglución de la pulga infestada o del cisticercoide conduce a la infección intestinal (Ramón, 2012).

En el intestino delgado del hospedador vertebrado el cisticercoide se desarrolla en adulto alcanzando la madurez de un mes (Ramón, 2012).

Una de las medidas de prevención es evitar que los niños jueguen con animales infestados con pulgas; enseñar a los niños a evitar besar mascotas o ser lamidos por ellas (Chávez, 2015).

3.8 Método de flotación sobresaturada de azúcar

La técnica de flotación se fundamenta en que los huevos u ooquistes de una gran diversidad de parásitos flotan en una solución más densa que el agua. Debido a que muchos de los huevos y ooquistes suelen tener una densidad entre 1.050 y 1.150, se utilizan soluciones con densidades relativas de 1.200 a 1.300. Las soluciones saturadas más usadas en la práctica veterinaria es la solución sobresaturada de azúcar (densidad de 1.300) (Figuroa , Villazul, Vivas, & Ramon, 2015).

Esta técnica es muy utilizada para la determinación de mayor número de especies de parásitos, ya que los resultados obtenidos en su estudio lo demuestran, obteniendo mayor número de helmintos principalmente (Figuroa , Villazul, Vivas, & Ramon, 2015)

La flotación con solución sobresaturada de azúcar, se basa en la flotación de quistes y ooquistes de protozoos y huevos de helmintos y se usa como método preferencial en el diagnóstico de los coccidios (Rodríguez & Iza, 2015).

3.9 Método de tamizaje fecal

El diagnóstico se basa en el hallazgo y diferenciación de proglótides grávidas en las muestras fecales (Ferrer, 2006).

Unos tres gramos de heces fecales son diluidos en unos 10 cc de agua destilada. La dilución se puede hacer en un mortero o en tubo de ensayo. Las heces así diluídas son pasadas por un tamiz de mallas finas o colador, recogíéndolas en un tubo centrífuga. Después son centrifugadas durante 10 minutos a unas 2,000 revoluciones por minuto. Se vierte el líquido que sobrenada y del sedimento se hacen preparaciones en cubre y porta (Basnuevo & Anido, 1937).

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Materiales

4.1.1 Recursos humanos

- Estudiante investigador.
- Profesionales asesores.
- Personal de laboratorio.
- Personal del albergue municipal de mascotas.

4.1.2 Recursos biológicos

- Muestras de heces de perros.

4.1.3 Recursos para el muestreo

- Guantes de látex desechables.
- Bolsas plásticas de 1 libra.
- Hisopos.
- Hielera.
- Hielo seco.
- Bozales.
- Lazos.
- Libreta de apuntes.
- Lapicero.
- Marcador permanente.
- Masking tape.
- Cámara fotográfica.

- Vehículo.

4.1.4 Recursos de laboratorio

- Solución sobresaturada de azúcar.
- Beacker pequeño.
- Mortero con pistilo.
- Colador.
- Frascos de vidrio de fondo plano.
- Láminas cubre objetos.
- Láminas porta objetos.
- Solución salina.
- Tubos para centrífuga.
- Centrifugadora.
- Microscopio.

4.1.5 Centro de referencias

- Biblioteca virtual de la Universidad de la Mariano Gálvez de Guatemala.
- Internet.

4.2 Metodología

4.2.1 Área de estudio

El estudio se realizó en el albergue municipal canino de la alcaldía auxiliar zona 21, de la ciudad de Guatemala.

4.2.2 Diseño del estudio

Estudio descriptivo de corte transversal.

4.2.3 Variables a medir

En el presente estudio las variables a medir fueron la presencia de fases pre parasitarias por medio de método flotación y también la presencia de proglótidos parasitarios por medio de tamizaje fecal. Se determinó el grado de infestación de los parásitos gastrointestinales en caninos y la prevalencia de cada parásito gastrointestinal de la totalidad de la población canina del albergue. Así como también, se incluyeron las prevalencias relacionadas a la edad y sexo de todos los perros muestreados.

4.2.4 Recolección de muestras a nivel de campo

Las muestras de heces fecales se recolectaron por medio de un hisopado rectal a los 39 perros del albergue municipal, dichas muestras fueron depositadas en bolsas plásticas y se identificaron con el sexo y edad de los caninos. Se examinaron las muestras fecales por medio de la técnica de flotación con solución sobresaturada de azúcar y tamizaje fecal, posterior a ello, se diagnosticó a los animales muestreados como positivos y negativos. Las muestras fueron procesadas en el laboratorio de parasitología de la FMVZ – USAC.

4.2.5 Procedimiento de laboratorio

Los métodos que se utilizaron para el diagnóstico de los parásitos gastrointestinales se basaron en las técnicas de flotación con solución sobresaturada de azúcar y tamizaje fecal. Para esto se realizaron los siguientes procedimientos:

4.2.5.1 Técnica de flotación con solución sobresaturada de azúcar

- Se colocó en un mortero 2 gramos de heces. Luego se agregó 15 cc de solución sobresaturada de azúcar y con el mango del mortero se homogenizó hasta lograr una suspensión adecuada.
- Se filtró la suspensión por medio de un colador común, depositando la solución resultante en un beaker de 50 ml de capacidad, y luego se colocó en un frasco de vidrio de 10 cc de capacidad con fondo plano, dejando un menisco convexo sobre la boquilla de éste.
- Se colocó una lámina cubreobjetos y se dejó reposar durante 15 minutos.
- Luego de ese tiempo, se transfirió la lámina cubreobjetos y se colocó sobre una lámina portaobjetos para ser observado al microscopio enfocando el campo con un objetivo de 100X.
- Se observó la lámina enfocando uno de los extremos superiores de ésta y luego se visualizó con un movimiento de zigzag hasta abarcarla completamente.
- Se determinó el grado de infestación tomando el campo en donde hubo mayor número de huevos de los parásitos bajo estudio, dándose la interpretación de lectura de la siguiente manera:

Lectura por campo	Interpretación	Grado de infestación
1-5 huevos por campo	+	Infestación leve
6-10 huevos por campo	++	Infestación moderada
11-15 huevos por campo	+++	Infestación grave
16 o más huevos por campo	++++	Infestación potencialmente letal

- Los resultados se anotaron en la ficha de control de resultados.

4.2.5.2 Técnica de tamizaje fecal

- Se colocó en un mortero 3 gramos de heces fecales. Luego las heces fecales se diluyeron en 10 cc de agua destilada.
- Las heces diluidas fueron pasadas por un colador, recogiénolas en un tubo centrífuga.
- Después fueron centrifugadas durante 10 minutos a unas 2,000 revoluciones por minuto.
- Se vertió el líquido que sobrenada y del sedimento se hizo preparaciones en cubre y porta.
- Luego la muestra preparada se observó al microscopio enfocando el campo con un objetivo de 100X.
- Se buscaron proglótidos en las muestras preparadas.
- Los resultados se anotaron en la ficha de control de resultados.

4.2.6 Análisis estadístico

Para este estudio la herramienta de evaluación se utilizó un análisis estadístico descriptivo, donde se calculó la prevalencia del número de animales enfermos por parásitos gastrointestinales sobre el total de la población a la que se tomó la muestra. Los resultados también incluyeron las prevalencias relacionadas a la edad y sexo de todos los perros muestreados. Los resultados se expresaron en tablas y gráficas que reflejaron los porcentajes de dichas prevalencias. Además, se usó la prueba de Chi cuadrado para establecer si existe asociación o no entre el sexo y edad de los perros muestreados y la prevalencia de endoparásitos gastrointestinales con un intervalo de confianza del 95% y margen de error del 5%. También, se sacó el porcentaje del grado de infestación de cada parásito hallado en el albergue municipal canino, dichos resultados se colocaron en tablas y a base de ello se realizaron gráficas.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se realizó un estudio descriptivo donde se muestrearon 39 perros que se encuentran en el albergue municipal de mascotas, zona 21, de la ciudad de Guatemala con el fin de determinar la prevalencia de parásitos gastrointestinales, tomando una muestra de heces para analizarla en el laboratorio por medio de flotación fecal con solución sobresaturada de azúcar y tamizaje fecal con los cuales se obtuvieron los siguientes resultados.

Del total de caninos muestreados se obtuvo como resultado, tres caninos positivos y 36 caninos negativos (ver cuadro no. 1). Al trasladar los resultados a porcentajes se obtiene un total del 8% de la población muestreada como positiva y un 92% como negativa (ver figura no. 1).

A través de la técnica de la flotación fecal con solución sobresaturada de azúcar se identificaron dos especies parasitarias en el albergue municipal de mascotas, siendo estos los nematodos *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis*.

No se encontraron céstodos por medio del método de tamizaje fecal, ya que no se observaron proglótidos de *Dipylidium caninum* en las heces de los caninos muestreados.

Según los resultados obtenidos, se determina una prevalencia para *Ancylostoma caninum* del 8% y para *Toxocara canis* del 3% de los 39 perros muestreados (figura no. 2). Se realizó un estudio similar en un refugio canino en Colombia, determinando la prevalencia de helmintos intestinales en los perros refugiados encontrando que *A. caninum* fue el parásito más prevalente (13.9%), seguido por *T. canis* (2.5%) (Sierra, Jiménez , Alzate, Cardona, & Ríos, 2014)

Ancylostoma caninum:

Se muestreó un total de 22 hembras, de las cuales una fue positiva y se muestreó un total de 17 machos de los cuales dos fueron positivos (ver cuadro no. 2). La cantidad de machos positivos fue el 12% y de las hembras el 5% (ver figura no. 3).

Se puede observar los resultados del diagnóstico de *A. caninum* de perros muestreados según edad, siendo un total de cuatro cachorros muestreados dando por resultado ningún caso positivo. También fueron muestreados 35 caninos adultos siendo estos tres adultos positivos (ver cuadro no. 3). La cantidad de adultos positivos fue de 9% y 0% en los cachorros. (ver figura no. 4).

Toxocara canis:

En el caso de *T. canis*, se encontró un canino positivo, siendo éste, un macho de los 17 muestreados, representado el 6%. No se obtuvieron resultados positivos en las 22 hembras muestreadas representado el 0% (ver cuadro no. 4 y figura no. 5).

De los cuatro cachorros muestreados no se obtuvieron casos positivos y de los 35 caninos adultos se obtuvo un positivo (ver cuadro no. 5). La cantidad de adultos positivos es el 3% y 0% en cachorros (ver figura no. 6).

Se realizó la prueba de Chi cuadrado para ver si existe asociación entre el sexo de los caninos muestreados y la prevalencia de *A. caninum*, el resultado que reflejó fue de $p > 5\%$, indicando que no existe asociación entre el sexo y prevalencia del parásito en estudio. Esto quiere decir que el parásito no tiene ninguna predisposición en cuanto al género del animal, en la cual, puede presentarse en ambos sexos.

Existen otros estudios en centros de refugios de mascotas en Colombia, en los cuales se ha utilizado el método de solución sobresaturada de azúcar para determinar la presencia de *A. caninum* y no mostraron una diferencia significativa entre el número de infección en cuanto al sexo de los caninos (Sierra, Jiménez , Alzate, Cardona, & Ríos, 2014).

Por otro lado, no se realizó la prueba de Chi cuadrado para ver si existe asociación entre el sexo de los perros muestreados y la prevalencia de *T. canis*, ya que las hembras dieron negativo para este parásito. Así mismo, tampoco se realizó la prueba de Chi cuadrado para establecer asociación entre edad de los perros muestreados y la prevalencia de endoparásitos encontrados (*A. caninum* y *T. canis*), dado que los cachorros de igual forma dieron negativo a endoparásitos gastrointestinales. Las variables no se pueden analizar porque provocarían un sesgo en dichos resultados.

No se estudió la asociación entre razas de perros y prevalencia de los parásitos encontrados, ya que todos los perros analizados eran mestizos.

Cabe mencionar que, según el grado de infestación de las especies parasitarias diagnosticadas, se obtuvieron los siguientes resultados; en el caso de *A. caninum* hubo un grado de infestación de tipo leve en el 100% de las muestras positivas, ya que todas las muestras presentaron una cruz. (ver cuadro no.6 y figura no.7).

Caso similar ocurrió al observar el grado de infestación de *T. canis*, donde se presentó una infestación leve en el 100% de las muestras positivas, reflejando una cruz en todas las muestras procesadas (ver cuadro no. 7 y figura no. 8).

Los parásitos diagnosticados en este estudio poseen una gran importancia zoonótica. Por lo anterior, la importancia de la salud de los animales, los perros

albergados en este caso, está relacionada de manera directa con la posible afectación de la salud humana, siendo estos el personal de la institución y la población adoptante. Por ello se debe considerar la posibilidad de transmisión a las personas y las enfermedades que ciertos parásitos pueden causar, éstos como larva migrans cutánea (*Ancylostoma caninum*) y larva migrans visceral (*Toxocara canis*) (Sierra, Jiménez , Alzate, Cardona, & Ríos, 2014).

La especie de parásito que se encontró en mayor cantidad fue *Ancylostoma caninum* con un 8%, seguido de *Toxocara canis* con un 3% de las 39 muestras analizadas. Esto se debe a que la susceptibilidad intestinal de *Toxocara canis* en cachorros es casi 100% al momento de nacer, pero disminuye gradualmente hasta alcanzar a sólo 5-15% en la edad adulta (Barriga, s.f.).

En este estudio la población canina evaluada fueron 35 animales adultos, por lo que la prevalencia de *T. canis* fue menor respecto a otros estudios, ya que únicamente fueron muestreados cuatro cachorros que comprendían entre los 7 a 11 meses de edad. Otros autores han demostrado mayor prevalencia de *Toxocara* en cachorros que en adultos, que puede deberse a un sistema inmune en desarrollo (Peña, 2017).

Ancylostoma y *Toxocara* son parásitos comunes en caninos. *Toxocara* puede ser transmitido por vía oral, vía transplacentaria o materno-fetal (De Vivar, 2017).

Ancylostoma puede ser hallado en las heces de caninos de todas las edades y además el éxito de infestación que puede tener este parásito radica en las vías de contagio, dándose por ingestión, de madre a feto o por vía percutánea, siendo esta última la principal vía de trasmisión. La vía percutánea consiste en tener contacto directo de la piel con el suelo que contiene la larva en la fase infectiva, dicha larva atraviesa la piel por pequeñas rozaduras o por folículos pilosos (Delgado, 2020).

La alta positividad de *Ancylostoma caninum* en este estudio se puede atribuir a la transmisión percutánea ya que los animales se encuentran la mayor parte del tiempo dentro de las jaulas en donde se eliminan sus heces y entran en contacto directo con ellas, esto aumenta la probabilidad de infección con heces contaminadas (Sierra, Jiménez , Alzate, Cardona, & Ríos, 2014). Esto también se puede relacionar con que este parásito necesita una temperatura de 23 a 30°C, humedad, oxígeno y materia orgánica, dichas condiciones que se cumplen en las jaulas del albergue, debido a las condiciones de limpieza dentro de las instalaciones. Son parasitaciones frecuentes en colectivos en los que se dan deficientes condiciones de higiene y hacinamiento (De Vivar, 2017).

Los resultados negativos a parásitos gastrointestinales en caninos se atribuyen a los siguientes factores:

- El primer factor consiste en las características propias del parásito, en la cual, los perros estuvieran infestados con parásitos únicamente de un solo sexo o inmaduros, y por lo tanto, redundará en la ausencia de huevos en las heces fecales (Balcárcel, 2019).

- Otro de los factores radica a la evasión de la inmunidad en la relación hospedero-parásito por medio de la inmunidad innata y adquirida que pueden presentar los perros del albergue. En el equilibrio complejo y durable entre el parásito y su hospedero, la agresión es limitada por la respuesta inmunitaria. Por un lado, la inmunidad innata es la primera línea de defensa contra microorganismos. Está integrada por mecanismos físicos, químicos y moleculares y constituye un mecanismo de respuesta temprana frente a una agresión. El sistema inmune innato reconoce estructuras moleculares, características de los microorganismos patógenos, que no están presentes en las células de los hospederos en los que estos microorganismos se encuentran. Entre los componentes de la inmunidad innata figuran la piel y barreras mucosas, citoquinas, células fagocíticas, células

dendríticas, neutrófilos y células NK que protegen a los animales del ingreso de los patógenos. Por otro lado, la inmunidad adquirida se desarrolla a partir de los mecanismos de la respuesta innata y se caracteriza por la especificidad de la respuesta y el desarrollo de memoria. En ella participan desde el punto de vista celular los linfocitos B y T, las células NK y las células dendríticas; además están involucrados las inmunoglobulinas y las citoquinas (Rodríguez, Pedroso, Olivares, Sánchez, & Arece, 2014).

Los parásitos inducen una potente respuesta de tipo Th2 caracterizada por la producción de anticuerpos de clase IgE y un elevado número de eosinófilos y mastocitos. Los eosinófilos secretan productos granulares altamente tóxicos para los parásitos. Por lo tanto, la expulsión de los vermes está acompañada por una infiltración de la mucosa por mastocitos, eosinofilia intestinal, elevados séricos de IgE y altos niveles de IgG1 frente al parásito. Las citoquinas Th2 también tienen un efecto directo sobre las poblaciones parasitarias. La destrucción directa de los parásitos también son un mecanismo de respuesta adquirida por las células NK, que protegen a los animales de la entrada de los parásitos (Tizard, 2009).

VI. CONCLUSIONES

- Se estableció la presencia de *Ancylostoma caninum* y de *Toxocara canis* en muestras de heces en perros del albergue municipal.
- No se estableció la presencia de proglótidos de *Dipylidium caninum* en las heces de los caninos muestreados.
- Los grados de infestación de acuerdo al número de fases preparasitarias en las muestras positivas fueron leves presentando una cruz en el 100% de las muestras positivas para *Ancylostoma caninum* y de igual manera para *Toxocara canis*.
- Se estableció la prevalencia de *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis*, obteniendo el 8% y el 3% respectivamente de los 39 perros muestreados.
- No existe asociación entre el sexo de los perros muestreados y la prevalencia de *Ancylostoma caninum*.

VII. RECOMENDACIONES

- Promover la educación sanitaria para la población adoptante a través del albergue municipal de mascotas zona 21, para concientizar sobre las posibles infecciones parasitarias que pueden afectar a los caninos, sus características clínicas que provocan, las vías de contagio de los parásitos que se dan en las mascotas y a los humanos, así como el daño que causan estos parásitos en la salud de las personas y la importancia de las medidas preventivas que puedan seguir.
- Se debe solicitar a las autoridades municipales en mejorar las condiciones de algunas jaulas de los perros albergados, ya que tienen el suelo de tierra sin pavimentar. Estos son más fáciles de desinfectar y son menos propicios a la supervivencia de los parásitos.
- Se recomienda a las autoridades municipales del albergue realizar exámenes de laboratorio a cada perro que ingresa a sus instalaciones, así como, muestrear cada cierto tiempo a todos los perros albergados, con el fin de llevar un mejor control sanitario de la población canina residente. Así mismo, se sugiere utilizar antiparasitarios basados en los resultados coprológicos realizados.
- Se sugiere tener especial cuidado en la profilaxis de los cachorros menores a un año y hembras lactantes que lleguen al albergue debido a que su sistema inmune esta susceptible.
- Proveer al personal del albergue equipo de protección individual de trabajo, con el objetivo de reducir el riesgo de contraer infecciones parasitarias zoonóticas.

- Mejorar las medidas de higiene en los trabajadores del albergue canino después del contacto con los perros albergados, ya que se diagnosticaron parásitos de carácter zoonótico.

VIII. RESUMEN

El estudio se llevó a cabo en el albergue municipal de mascotas, zona 21, de la ciudad de Guatemala, el cual consistió en la toma de muestras de heces directamente del ano de 39 perros residentes. Dichas muestras fueron procesadas con el método de flotación con solución sobresaturada de azúcar y tamizaje fecal en el laboratorio de parasitología de la FMVZ – USAC.

Se comprobó la presencia de *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis*. De los 39 caninos muestreados, el 92% resultó negativo a parásitos siendo el resto del porcentaje casos positivos. Se obtuvo como prevalencia el 8% para *A. caninum* y 3% para *Toxocara canis*. Además, no se detectó la presencia de proglótidos de *Dipylidium caninum*.

Se determinó el grado de infestación de tipo leve para *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis*, presentando una cruz el 100% de las muestras positivas para ambos parásitos.

El diseño del estudio fue descriptivo de corte transversal, en el cual se realizó la prueba de Chi cuadrado para establecer asociación entre el sexo de los perros con *A. caninum*, resultando que no existe ninguna asociación.

Con base en los resultados, no se realizó la prueba de Chi cuadrado debido a la ausencia de casos positivos de endoparásitos en cachorros, así como, en hembras para *Toxocara canis*. Tampoco se pudo establecer asociación entre la edad de los perros y prevalencia *A. caninum*, ni se estableció asociación entre la edad y sexo de los perros y la prevalencia de *T. canis*, ya que las variables no se pueden analizar porque provocarían un sesgo en dichos resultados.

SUMMARY

The study was carried out in the municipal pet shelter, zone 21, in Guatemala City, which consisted of taking fecal samples directly from the year of 39 resident dogs. These samples were processed with the method of flotation with supersaturated sugar solution and fecal screening in the parasitology laboratory of the FMVZ-USAC.

The presence of *Ancylostoma caninum* and *Toxocara canis* was verified. Of the 39 canines sampled, 92% were negative for parasites, the rest of the percentage being positive cases. A prevalence of 8% was obtained for *A. caninum* and 3% for *Toxocara canis*. In addition, the presence of *Dipylidium caninum* proglottids was not detected.

The degree of mild infestation for *Ancylostoma caninum* and *Toxocara canis* will be extended, with 100% of the samples positive for both parasites presenting a cross.

The study design was descriptive cross-sectional, in which the Chi square test was performed to establish an association between the sex of the dogs with *A. caninum*, resulting in no association.

Based on the results, the Chi square test was not performed due to the absence of positive cases of endoparasites in puppies, as well as in females for *Toxocara canis*. It was also not possible to establish an association between the age of the dogs and the prevalence of *A. caninum*, nor was an association established between the age and sex of the dogs and the prevalence of *T. canis*, since the variables cannot be analyzed because they would cause a bias in the results.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alfaro, M. (2011). *Prevalencia de Ancylostoma caninum en Canis lupus familiaris en el área urbana y periurbana de la colonia zacamil, del municipio de Mejicanos, San Salvador*. [Tesis de grado]. Universidad de El Salvador.
- Balcárcel, E. (2019). *Determinación de la prevalencia de Ancylostoma Caninum y Toxocara canis por medio del Método de McMaster en heces de perros, en dos barrios del municipio de Guastatoya, El Progreso 2018*. [Tesis de grado]. Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Barriga, O. (s.f.). *Avances recientes en inmunología parasitaria*. Estados Unidos.
- Basnuevo, J., & Anido, V. (1937). Técnicas para el exámen parasitológico de heces. 743-746.
- Bowman, D. (2011). *Parasitology for Veterinarians*. España: Elsevier Saunders.
- Breña, J., Hernández, R., Hernández, A., Castañeda, R., Espinoza, Y., Roldán, W., Ramirez, C., & Maguiña, C. (2011). Toxocariosis humana en el Perú: aspectos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. *Acta Médica Peruana*, 28 (4) 228-236.
- Chávez, A. (2015). *Prevalencia de Dipilidiasis en perros en la ciudad de la Martha de Roldós de la ciudad de Guayaquil*. [Tesis de grado]. Universidad de Guayaquil.



- Choc, L. (2011). *Determinación de la presencia de parásitos gastrointestinales en heces de perros deambulantes, en la aldea Monterrico, Taxisco, Santa Rosa, Guatemala*. [Tesis de grado]. Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Dabanch, J. (2003). Zoonosis. *Revista Chilena de Infectología*, 20(1), S47-S51. <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rci/v20s1/art08.pdf>
- Delgado, A. (2020). *Determinación de helmintos intestinales en caninos domésticos y su importancia zoonótica en población infantil del municipio de Florencia, Caquetá, Colombia*. [Tesis de maestría]. Universidad de la Salle.
- De Vivar, R. (2017). *Manual de Parasitología para ATV*. España: Servet-Grupo Asís.
- Espinosa, E., Muro, A., Pérez, J., & Sánchez, M. (2000). Parasitosis de interés en nuestro medio: aspectos actuales de la toxocariosis humana. *Medicina Integral*, 36(10), 387-395. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-7855>
- Espinoza, V., & Ramos, C. (2013). *Estudio de tipos y cantidad de Parásitos gastrointestinales que afectan a perros de la ciudad de León del sector Perla María Norori de Mayo-Julio del 2013*. [Tesis de grado]. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua.
- Ferrer, E. (2006). Teniasis/Cisticercosis: Avances en diagnóstico inmunológico y molecular. *Boletín de Malariología y Salud Ambiental*, 46(1), 1.13 http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S16904648200600010001



Figuroa , J., Villazul, C., Vivas, R., & Ramon, J. J. (2015). *Técnicas para el diagnóstico de parásitos con importancia en salud pública y veterinaria*. México.

González, M. (2016). *Determinación de índices de Giardia canis en Clínicas Veterinarias de la Ciudad de Cuenca*. [Tesis de grado]. Universidad Politécnica Salesiana de Ecuador

González, J., & Morchón, R. (2017). *Atlas de Parasitología para estudiantes de la USAL*. Portugal.

Hernández, N., & López, Y. (2018). *Epidemiología de las enfermedades zoonóticas que comparten el Hombre (Homo sapiens) y el perro (Canis lupus familiaris), una guía rápida de consulta para los profesionales de la salud*. [Tesis de grado]. Universidad Autónoma del Estado de México.

Matute, P. (2017). *Determinación de la la presencia de Ancylostoma caninum y Toxocara canis en heces de perros (Canis lupus familiaris) que deambulan en el mercado municipal del municipio de Palin, Escuintla*. [Tesis de grado]. Universidad de San Carlos de Guatemala.

Mejía, S. (17 de Mayo de 2015). Conoce este particular albergue canino, en pleno corazón de la zona 21. SOY 502. Obtenido de <https://www.soy502.com/articulo/conoce-este-albergue-perruno-nacido-corazon-zona-21>

Méndez, B., & Almeida, C. (2011). *Prevalencia e identificación de Protozoos (Giardia canis, Ameba spp. y Coccidia spp) en caninos de a ciudad de Cuenca* [Tesis de grado]. Universidad de Cuenca



- Peña, M. (2017). *Presencia de parásitos zoonóticos (Ancylostoma spp. y Toxocara spp.) en heces de perros (Canis lupus familiaris) en los parques: Bicentenario, Cafetalón, colonia Satélite y Cuscatlán* [Tesis de grado]. Universidad de El Salvador.
- Ramón, G. (2012). *Prevalencia de helmintos gastrointestinales (céstodos y nematodos) en caninos de la ciudad de Cuenca*. [Tesis de grado]. Universidad de Cuenca Ecuador.
- Rojas, A., León M., & Bustamante, O. (2015). Toxocara canis: una zoonosis frecuente a nivel mundial. *Revista Ciencia y Agricultura*,13(1),19-27. https://revistas.uptc.edu.co/index.php/ciencia_agricultura/article/view/4803/3869
- Romero, H. (1990). *Parasitología*. México: LIMUSA, S.A.
- Rodríguez, J., Pedroso, M., Olivares, J., Sánchez, Y., & Arece, J. (2014). La interacción hospedero-parásito. Una visión evolutiva. *Revista de Salud Animal*, 36(1), 1-6. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253570X201400010001
- Rodríguez, R., & Iza, M., (2015). *Evaluación de la frecuencia de eneroparásitos de caninos en tres refugios del distrito metropolitana de Quito*. [Tesis de grado]. Universidad Central de Ecuador.
- Segovia, A. (2013). *Toxocara canis*. México.



- Segovia, V. (2008). *Diagnóstico de Toxocara canis por examen coprológico en el criadero ENERGY DOG de la ciudad Juárez, Nuevo León*. [Tesis de grado]. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro.
- Sierra, V., Jiménez, J., Alzate, A., Cardona, J., & Ríos, L. (2014). *Prevalencia de parásitos intestinales en perros de dos centros de bienestar animal de Medellín y el oriente antioqueño (Colombia), 2014*. Colombia: Revista Médica Veterinaria (30), 55-66. <http://www.scielo.org.co/pdf/rmv/n30/n30a05.pdf>
- Suárez, S., & Sánchez, T. (2004). *Evaluación de coccidiosis en caninos registrados en el laboratorio clínico del Hospital Universitario de Veterinaria, en el quinquenio 2000-2004*. [Tesis de grado]. Universidad Autónoma Gabriel René Moreno.
- The Center for Food Security & Public Health. (2005). *Trichuriasis*. Obtenido de <https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/trichuriasis.pdf>
- Tizard, I. R. (2009). *Introducción a la Inmunología Veterinaria*. España: Elsevier.
- Vazquez, R. (2018). *Prevalencia de protozoarios gastrointestinales (Cystoisospora canis, Giardia Lamblia) En caninos, mediante exámenes coprológicos parasitarios*. [Tesis de grado]. Universidad Autónoma Gabriel René Moreno.
- Villatoro, D., & Arizandieta, G. (2018). *Pruebas de funcionamiento gastrointestinal*. Guatemala, Guatemala.



X. ANEXOS

Anexo No. 1 Ficha de Control de Muestras

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
“DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE PARÁSITOS
GASTROINTESTINALES EN PERROS RESIDENTES EN EL ALBERGUE
MUNICIPAL DE MASCOTAS, ZONA 21, DE LA CIUDAD DE GUATEMALA”

FICHA DE CONTROL DE TOMA DE MUESTRAS

No. De Muestra	Nombre del Paciente	Sexo	Edad	Fecha de Recolección

Anexo No. 2 Ficha de Control de Resultados

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
“DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE PARÁSITOS
GASTROINTESTINALES EN PERROS RESIDENTES EN EL ALBERGUE
MUNICIPAL DE MASCOTAS, ZONA 21, DE LA CIUDAD DE GUATEMALA”

FICHA DE CONTROL DE RESULTADOS

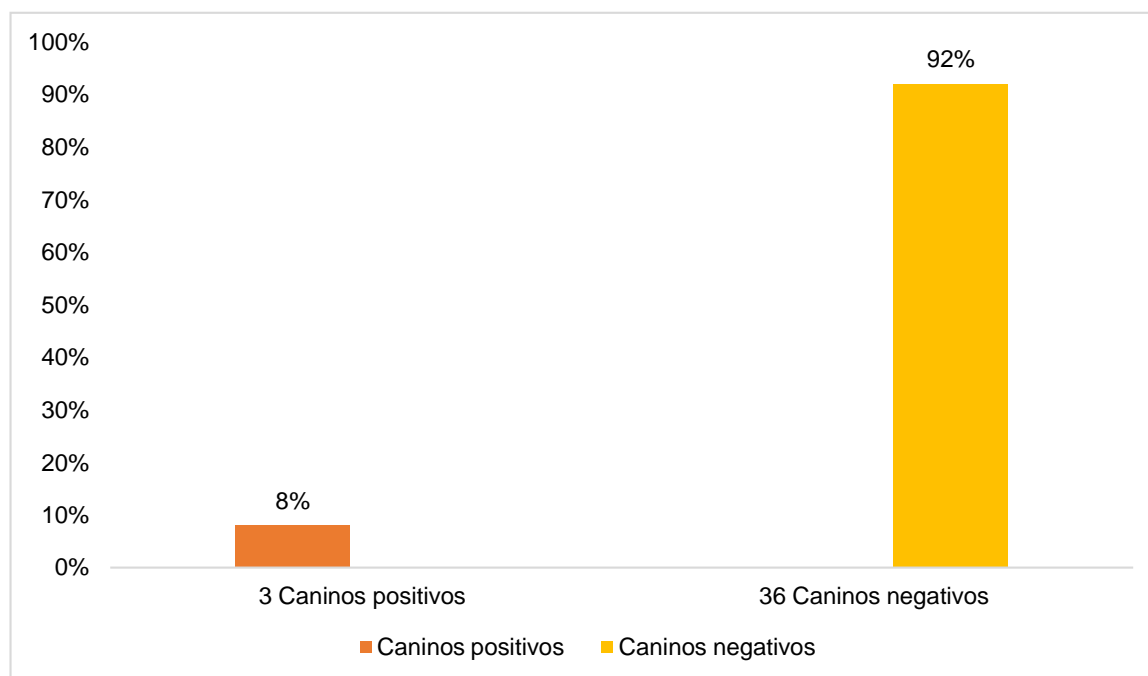
No. De Muestra	Nombre del Paciente	Sexo	Edad	Dx. Parasitario	Grado de Infestación

Cuadro No. 1 Caninos muestreados diagnosticados con resultados positivos y negativos a parásitos gastrointestinales (*A. caninum* y *T. canis*) en el albergue municipal de mascotas, zona 21, de la ciudad capital de Guatemala.

Caninos con resultados positivos	3	8%
Caninos con resultados negativos	36	92%
Total	39	100%

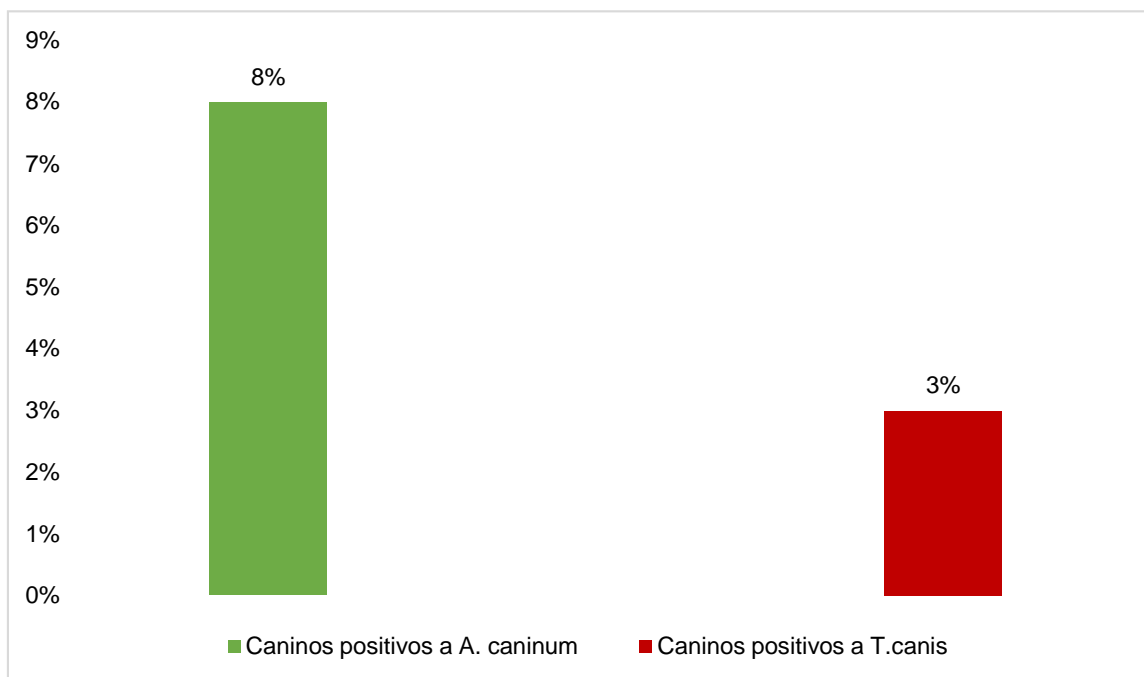
Fuente: Elaboración propia.

Figura No. 1 Porcentajes de caninos con resultados positivos y resultados negativos a parásitos gastrointestinales (*A. caninum* y *T. canis*) en el albergue municipal de mascotas, zona 21, de la ciudad capital de Guatemala.



Fuente: Elaboración propia.

Figura No. 2 Porcentaje de caninos positivos a *A. caninum* y *T. canis* en el albergue municipal de mascotas, zona 21, de la ciudad capital de Guatemala.



Fuente: Elaboración propia.

Cuadro No. 2 Resultados del diagnóstico de *A. caninum* de caninos muestreados según sexo, en el albergue municipal de mascotas, zona 21, de la ciudad capital de Guatemala.

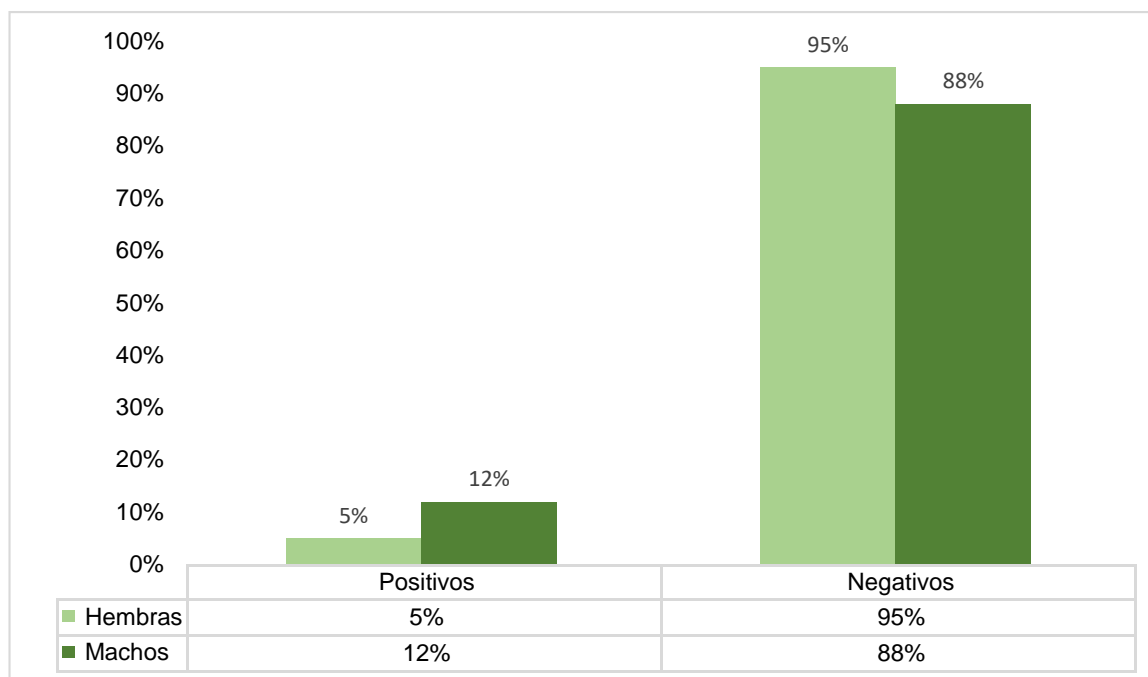
	(+) <i>A. caninum</i>	(-) <i>A. caninum</i>	Total
Hembras	1 (5%)	21 (95%)	22
Machos	2 (12%)	15 (88%)	17
Total	3	36	39

Fuente: Elaboración propia.

Chi cuadrado= 0.69

P>0.05= No hay asociación.

Figura No. 3 Diagnóstico de *A. caninum* de caninos muestreados según sexo en el albergue municipal de mascotas, zona 21, de la ciudad capital de Guatemala.



Fuente: Elaboración propia.

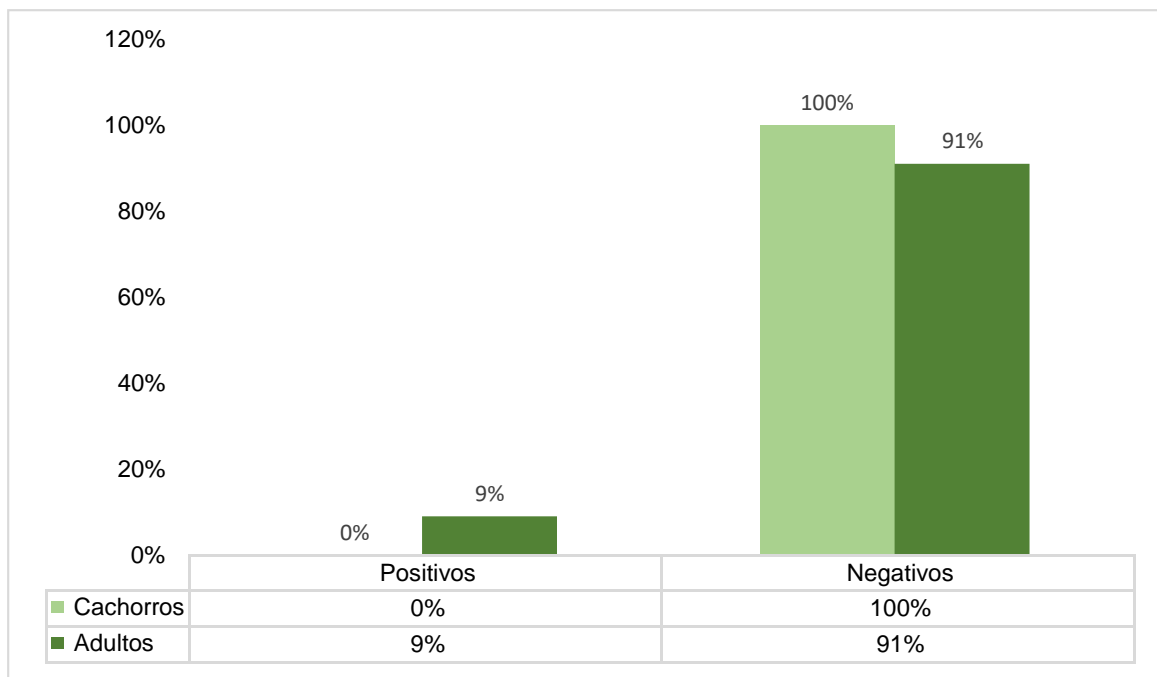
Cuadro No. 3 Resultados del diagnóstico de *A. caninum* de caninos muestreados según edad en el albergue municipal de mascotas zona 21 de la ciudad capital de Guatemala.

	(+) <i>A. caninum</i>	(-) <i>A. caninum</i>	Total
Cachorros	0 (0%)	4 (100%)	4
Adultos	3 (9%)	32 (91%)	35
Total	3	36	39

Fuente: Elaboración Propia.

Chi cuadrado= no se realizó la prueba por ausencia de casos positivos en cachorros.

Figura No. 4 Diagnóstico de *A. caninum* de caninos muestreados según edad en el albergue municipal de mascotas, zona 21, de la ciudad capital de Guatemala.



Fuente: Elaboración propia.

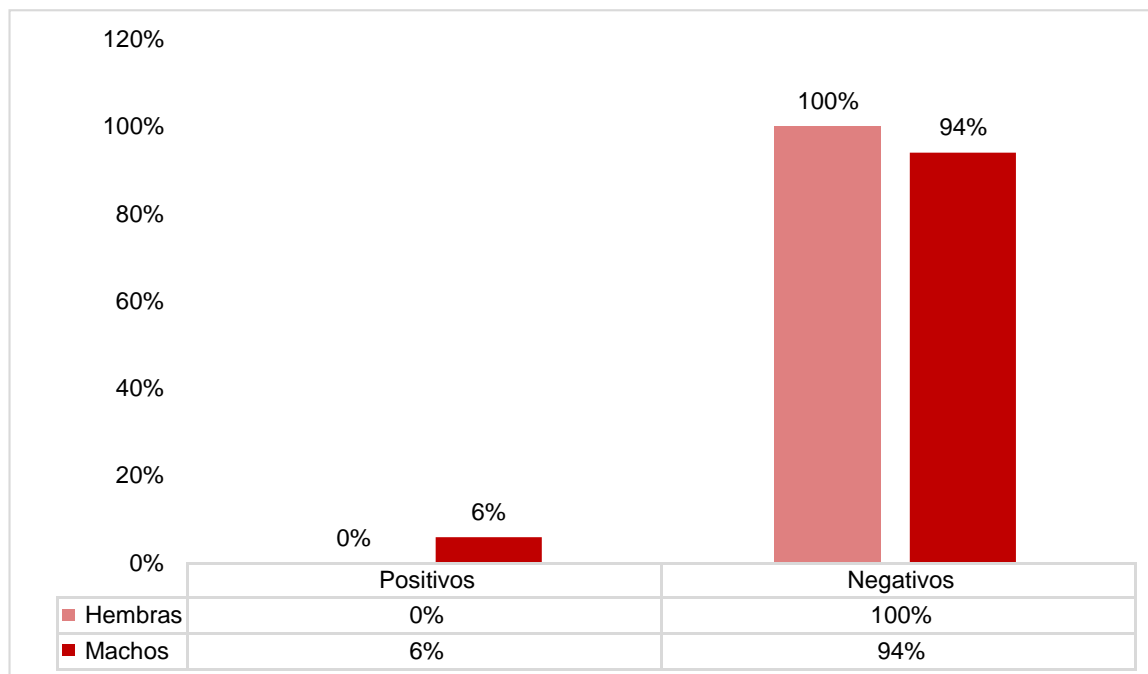
Cuadro No. 4 Resultados del diagnóstico de *T. canis* de caninos muestreados según sexo, en el albergue municipal de mascotas zona 21 de la ciudad capital de Guatemala.

	(+) <i>T. canis</i>	(-) <i>T. canis</i>	Total
Hembras	0 (0%)	22 (100%)	22
Machos	1 (6%)	16 (94%)	17
Total	1	38	39

Fuente: Elaboración propia.

Chi cuadrado= no se realizó la prueba por ausencia de casos positivos en hembras.

Figura No. 5 Diagnóstico de *T. canis* de caninos muestreados según sexo en el albergue municipal de mascotas, zona 21, de la ciudad capital de Guatemala.



Fuente: Elaboración propia.

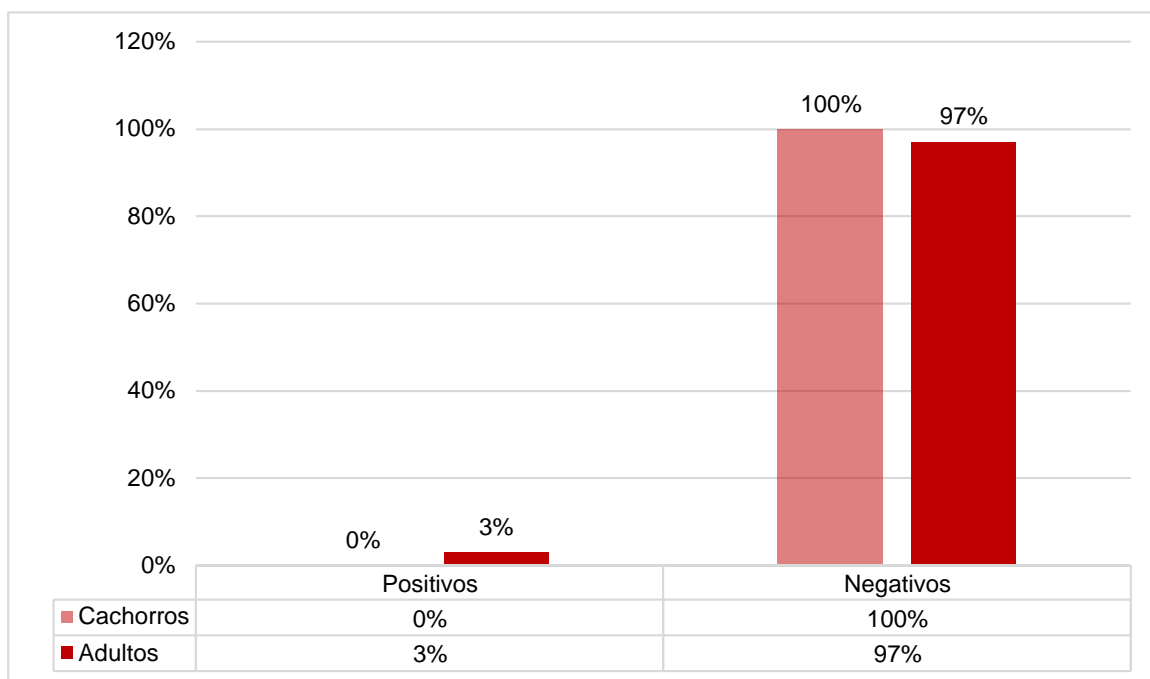
Cuadro No. 5 Resultados del diagnóstico de *T. canis* de caninos muestreados según edad en el albergue municipal de mascotas, zona 21, de la ciudad capital de Guatemala.

	(+) <i>T. canis</i>	(-) <i>T. canis</i>	Total
Cachorros	0 (0%)	4 (100%)	4
Adultos	1 (3%)	34 (97%)	35
Total	1	38	39

Fuente: Elaboración Propia.

Chi cuadrado= no se realizó la prueba por ausencia de casos positivos en cachorros.

Figura No. 6 Diagnóstico de *T. canis* de caninos muestreados según edad en el albergue municipal de mascotas, zona 21, de la ciudad capital de Guatemala.



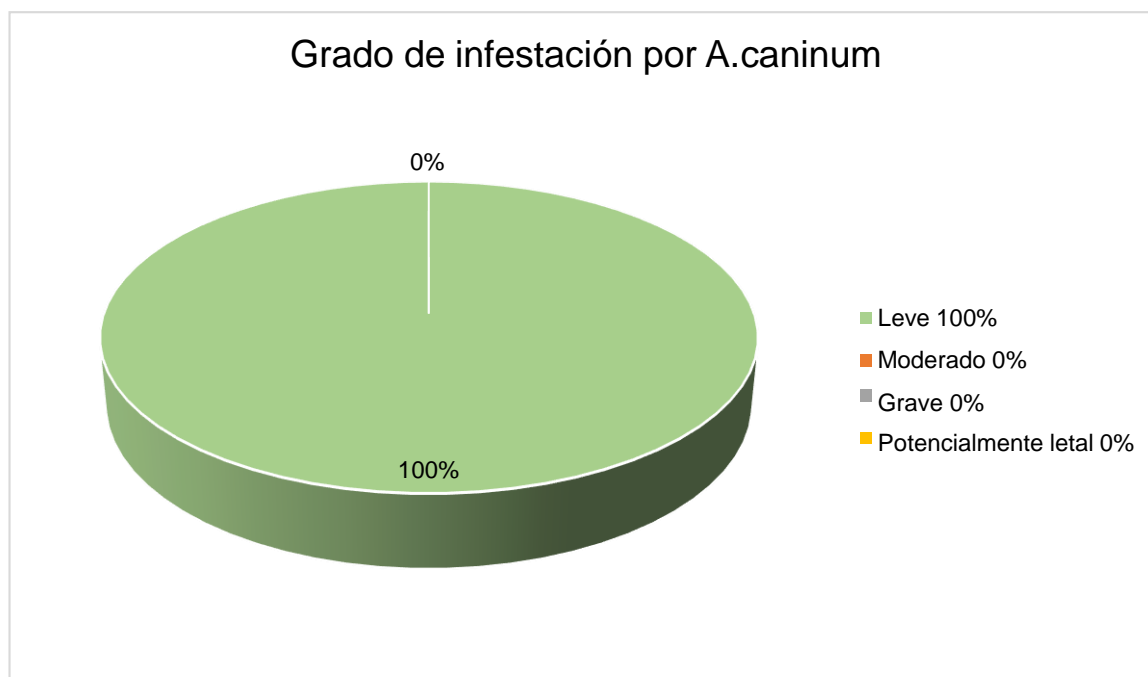
Fuente: Elaboración propia

Cuadro No. 6 Resultados del grado de infestación de fases preparasitarias de *Ancylostoma caninum* diagnosticado en heces de perros del albergue municipal de mascotas zona 21, de la Ciudad de Guatemala.

Grado de infestación	Cantidad de muestras positivas	%
Leve	3	100%
Moderada	0	0%
Grave	0	0%
Potencialmente letal	0	0%
Total	3	100%

Fuente: Elaboración propia.

Figura No.7 Porcentajes del grado de infestación de fases preparasitarias de *Ancylostoma caninum* diagnosticado en heces de perros del albergue municipal de mascotas zona 21, de la Ciudad de Guatemala.



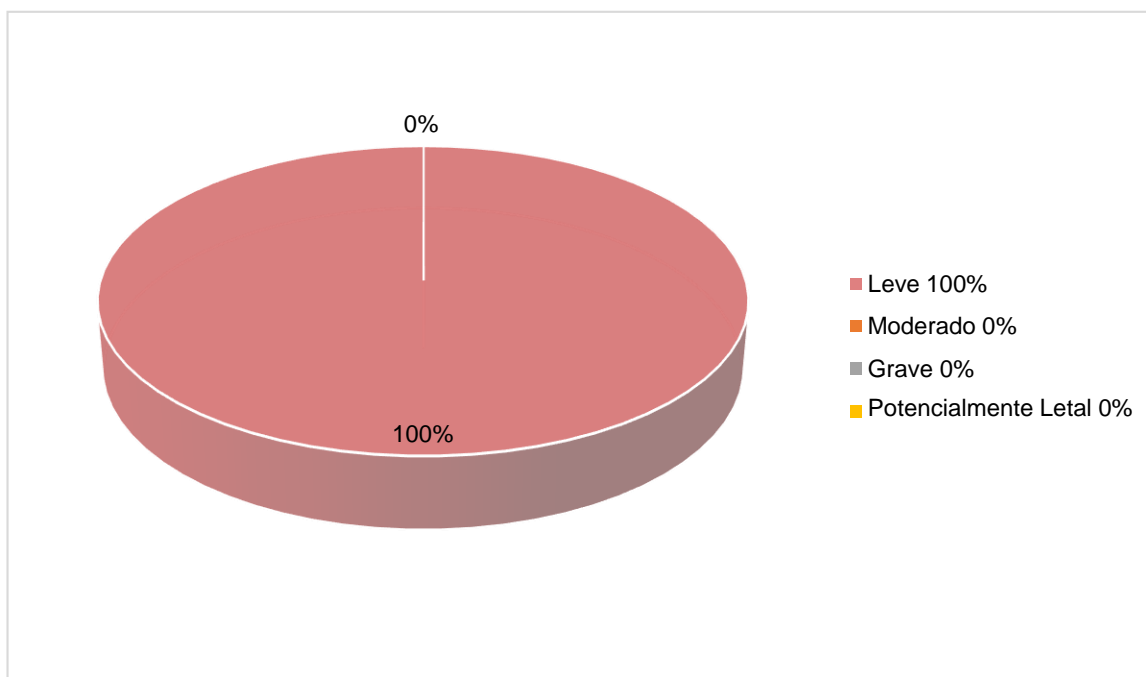
Fuente: Elaboración propia.

Cuadro No. 7 Resultados del grado de infestación de fases preparasitarias de *Toxocara canis* diagnosticado en heces de perros del albergue municipal de mascotas zona 21, de la Ciudad de Guatemala.

Grado de infestación	Cantidad de muestras positivas	%
Leve	1	100%
Moderada	0	0%
Grave	0	0%
Potencialmente letal	0	0%
Total	1	100%

Fuente: Elaboración propia.

Figura No.8 Porcentajes del Grado de infestación de fases preparasitarias de *Toxocara canis* diagnosticado en heces de perros del albergue municipal de mascotas zona 21, de la Ciudad de Guatemala.



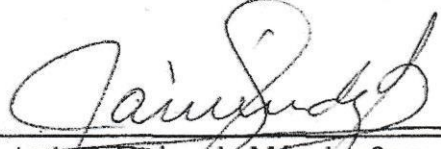
Fuente: Elaboración propia.

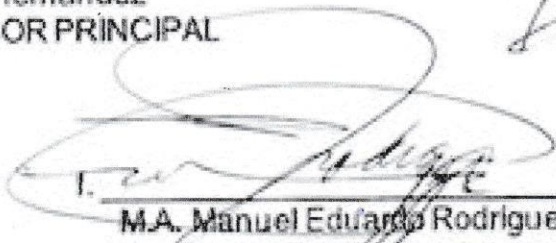
**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE PARÁSITOS
GASTROINTESTINALES EN PERROS RESIDENTES EN EL
ALBERGUE MUNICIPAL DE MASCOTAS, ZONA 21, DE LA
CIUDAD DE GUATEMALA**

f. 
CÉSAR ROLANDO FIGUEROA PINEDA

f. 
M.A. Ludwig Estuardo Figueroa
Hernández
ASESOR PRINCIPAL

f. 
M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa
ASESOR

f. 
M.A. Manuel Eduardo Rodríguez Zea
EVALUADOR

IMPRIMASE

f.  
M.A. Rodolfo Chang Shum
DECANO