

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN



MANUAL DE ENFERMEDADES PARASITARIAS EN  
LA CLINICA DE PEQUEÑAS ESPECIES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A

FRANCISCO FUENTES FERNANDEZ

DIRECTOR: M. V. Z. ALFREDO CUELLAR ORDAZ  
MEXICO, D. F. 1981



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## INDICE

<b>INTRODUCCION</b>	<b>Pag. 1</b>
<b>CAPITULO UNO</b>	
<b>Enfermedades Parasitarias Producidas por Protozoarios</b>	<b>4</b>
Babesiosis	4
Tripanosomiasis	8
Leishmaniasis	10
Hepatozoonosis	13
Coccidiosis	14
Giardiasis	18
Amibiasis	21
Balantidiasis	24
Toxoplasmosis	25
Hemobartonelosis	31
<b>CAPITULO DOS</b>	
<b>Enfermedades Parasitarias Producidas por Nematodos</b>	<b>34</b>
Espirercosis	34
Fisalopteriasis	38
Ancylostomiasis y Uncinariasis	40
Estrongyloidosis	45
Ascariasis	48
Trichuriasis	53
Verminosis renal	56
Capilariasis renal	59
Capilariasis respiratoria	60
Crenosomiasis	62
Filaroidosis	64
Aelurostrongylosis	67
Dirofilariasis	70
Thelaziasis	76
Angiostrongylosis	77
Dipetalonemiasis	79
Dermatitis rabbitiforme	80
Dracunculosis	82
Triquinosis	84

## INDICE

INTRODUCCION	Pag. 1
CAPITULO UNO	
Enfermedades Parasitarias Producidas por Protozoarios	4
Babesiosis	4
Tripanosomiasis	8
Leishmaniasis	10
Hepatozoonosis	13
Coccidiosis	14
Giardiasis	18
Amibiasis	21
Balantidiasis	24
Toxoplasmosis	25
Hemobartonelosis	31
CAPITULO DOS	
Enfermedades Parasitarias Producidas por Nematodos	34
Espirercosis	34
Fisalopteriasis	38
Ancylostomiasis y Uncinariasis	40
Estrongyloidosis	45
Ascariasis	48
Trichuriasis	53
Vermnosis renal	56
Capilariasis renal	59
Capilariasis respiratoria	60
Crenosomiasis	62
Filaroidosis	64
Aelurostrongylosis	67
Dirofilariasis	70
Thelaziasis	76
Angiostrongylosis	77
Dipetalonemiasis	79
Dermatitis rabbitiforme	80
Dracunculosis	82
Triquinosis	84

**CAPITULO TRES**

<b>Enfermedades Parasitarias Producidas por Cestodos</b>	<b>Pag. 86</b>
Cisticercosis y Coenurosis	86
Cestodosis	89

**CAPITULO CUATRO**

<b>Enfermedades Parasitarias Producidas por Trematodos</b>	<b>95</b>
Paragonimiasis	95
Alaríasis	98
Troglotremiasis	99
Otras enfermedades producidas por trematodos	100

**CAPITULO CINCO**

<b>Enfermedades Parasitarias Producidas por Arácnidos</b>	<b>101</b>
Infestación por Garrapatas	101
Acaríasis	104
Cheyletielosis	106
Sarna demodéctica	108
Sarna sarcóptica	112
Sarna notoédrica	114
Otitis otodéctica	116

**CAPITULO SEIS**

<b>Enfermedades Parasitarias Producidas por Insectos</b>	<b>119</b>
Pediculosis	119
Infestación por pulgas	122
Dermatitis alérgica por Pulgas	123
Dípteros y miasis	126

**CAPITULO SIETE**

<b>Enfermedades Parasitarias Producidas por Pentastómidos</b>	<b>128</b>
Linguatuliasis	128

**CAPITULO OCHO**

<b>Enfermedades Parasitarias Producidas por Artrópodos <u>Ve</u> <u>sicantes, Urticantes y Ponoñosos</u></b>	<b>131</b>
Alacranes	131
Arañas	132
Milpies y ciempies	132
Escarabajos	133
Polillas y mariposas	133

<b>Abejas, avispas, avispones y hormigas</b>	133
<b>CAPITULO NUEVE</b>	
<b>Técnicas Parasitológicas de Diagnóstico</b>	135
<b>Técnicas coproparasitológicas:</b>	
1.- Macroscópica directa	135
2.- Microscópica directa	135
3.- Flotación	136
4.- Flotación - Centrifugación	136
5.- Técnica de McMaster de campo	136
6.- Sedimentación fecal	137
7.- Técnica de Baermann	137
<b>Otras técnicas:</b>	
8.- Sedimentación urinaria	138
9.- Recolección de artrópodos	139
10.- Raspados de piel	139
11.- Otras	139
<b>Dibujos comparativos para identificación de:</b>	
<b>Protozoarios</b>	141
<b>Larvas y microfilarias (siluetas)</b>	142
<b>Huevos y oocistos</b>	143
<b>Arácnidos e insectos</b>	145
<b>Patrones de distribución de algunas dermatopatías</b>	148
<b>Bibliografía</b>	149

## INTRODUCCION

En la actualidad, las pequeñas especies se han ganado un pa  
pel muy importante en la sociedad, existiendo una relación muy  
estrecha entre dichos animales y el hombre.

Aunque por pequeñas especies se aceptan todos aquellos ani-  
males que se adoptan como mascotas (perros, gatos, conejos, aves  
exóticas, roedores, algunos reptiles, etc.), en el presente tra-  
bajo se contemplan únicamente los aspectos correspondientes a pe  
rros y gatos, que representan del 95 al 99% de la práctica clíni-  
ca en pequeñas especies.

Uno de los principales problemas con los que se enfrenta -  
el clínico dedicado a estas especies son las ENFERMEDADES PARASI  
TARIAS, que representan un gran porcentaje de los problemas, en  
relación con el total de casos presentados día a día en los con-  
sultorios.

Muchas de estas enfermedades presentan aspectos zoonóticos,  
esto es, son contagiosas para el hombre, con las mismas o di  
ferentes presentaciones que en los animales.

Si tenemos en cuenta que la población canina en el área me-  
tropolitana es de casi tres millones, según una estimación reali-  
zada en marzo de 1979 (49), nos daremos cuenta de que represen-  
tan un continuo peligro para el hombre.

Debido a estos hechos me parece de gran interés la elabora-  
ción de un MANUAL DE ENFERMEDADES PARASITARIAS EN LA CLINICA DE  
PEQUEÑAS ESPECIES como material de consulta de clínicos, maes-  
tros y estudiantes cuya función en Medicina Veterinaria es la -  
preservación de la salud de los animales y el hombre.

### ¿QUE ES UN PARASITO?

Es aquel organismo que con el fin de alimentarse, reprodu-  
cirse, o completar su ciclo vital, se aloja en otro ser vivo, ani-  
mal o vegetal, de modo permanente o temporal, produciendo en él  
ciertas reacciones perjudiciales. (18)

Debido a que esta definición, igual que las demás que se



**A.- Generalidades de la enfermedad**

Etiología

Aspectos importantes del ciclo biológico

Sinonimias

Otros

**B.- Signos, lesiones y curso**

**C.- Diagnóstico (Se mencionan las técnicas, muchas de las -  
cuales se incluyen en el capítulo correspondiente a TEC-  
NICAS PARASITOLÓGICAS DE DIAGNÓSTICO)**

**D.- Prevención**

**E.- Tratamiento**

**F.- Aspectos de salud pública**

**G.- Referencias bibliográficas**

ENFERMEDADES PARASITARIAS PRODUCIDAS POR PROTOZOARIOSBABESIOSISGENERALIDADES.-

Es una enfermedad infectoparasitaria que se caracteriza por la presentación de anemia hemolítica aguda, ictericia y hematuria. Recibe también el nombre de piroplasmosis, ictericia maligna y fiebre biliar. (18;26;44;79)

ETIOLOGIA: Se han identificado 3 especies de Babesia como agentes causales de esta enfermedad: Babesia canis, B. gibsoni y B. vogeli. Se reproducen asexualmente dentro de los eritrocitos. Se pueden encontrar hasta 16 parásitos dentro de un solo glóbulo rojo.

B. canis es un organismo piriforme que mide de 4 a 5 micras de largo y 2 a 4 micras de ancho. Usualmente se encuentran a pares dentro del eritrocito. B. gibsoni es ligeramente más pequeña y no se presenta a pares. B. vogeli es similar, pero ligeramente más grande.

B. canis.....América

B. gibsoni.....Europa, Asia y Africa.

B. vogeli.....Europa, Asia y Africa.

TRANSMISION: La transmisión de esta enfermedad la efectúan las garrapatas de la familia Ixodidae, principalmente las de los géneros Rhipicephalus o garrapata parda del perro (la más común), Dermacentor, Hyalomma y Haemophysalis, que actúan como hospedadores intermediarios, y que transmiten los organismos causales a su descendencia por transmisión transovárica.

Los perros jóvenes o viejos son igualmente susceptibles, con mayor frecuencia en perros destinados a cacería, por el contac

to estrecho que tienen con las garrapatas.

Un animal tratado, o uno que se recupera espontáneamente de esta enfermedad, quedan como portadores hasta por dos años.

#### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

El período de incubación es de 2 a 35 días y puede tener una presentación subclínica, aguda o crónica, siendo la forma aguda la más grave, casi siempre mortal. En casos crónicos, anemia e ictericia pueden ser los únicos signos. (26;44)

Los primeros signos son: anorexia y fiebre intermitente, seguidos por anemia hemolítica, hepatomegalia, esplenomegalia, hemoglobinuria e ictericia.

Se pueden encontrar también los siguientes signos atípicos: Vómito ocasional, deshidratación, ascitis, constipación variable, disnea, tos, amigdalitis, congestión de la esclerótica, letargia, disturbios locomotores y convulsiones.

En exámenes de laboratorio se encuentra: Bilirrubinuria, aumento de la bilirrubina indirecta sérica, reticulocitosis, anisocitosis, poiquilocitosis, hipocromia, leucopenia variable, trombocitopenia.

#### DIAGNOSTICO.-

El diagnóstico de confirmación se basa en la identificación del agente etiológico en el frotis sanguíneo con tinción de Giemsa (Si se duplican los tiempos se obtienen magníficos resultados) (80), o con la tinción de Wright. El parásito aparece en forma de inclusiones piriformes pares (B. canis), de color purpúrico, dentro de los eritrocitos. Algunas veces es necesario realizar varios frotis (uno diario), para encontrar al protozoo. La muestra debe ser de sangre periférica de preferencia.

Actualmente se emplean también las pruebas de fijación de complemento, y anticuerpos fluorescentes.

Se puede también realizar la inoculación de 10 ml. de sangre del animal sospechoso a perros no infectados y esplenectomizados, observando la sangre periférica a los tres días o más.

#### PREVENCIÓN.-

Mantener a los perros libres de garrapatas.

Atacar directamente la garrapata.

No utilizar la sangre de animales que han estado enfermos para transfusiones.

#### TRATAMIENTO.-

Azul de Tripano, 2 mg/Kg de peso, por vía endovenosa, - en solución al 1%.

Este medicamento confiere una coloración azul a las mucosas, que puede persistir durante meses. Su administración subcutánea produce abscesos y necrosis.

Acriflavina. Se considera demasiado tóxica. (79)

Fenamidina. Subcutáneamente al 3% en dosis de 0.25 - cc/5 Kg de peso que puede repetirse a las 24 horas.

Acaprina (derivado de la quinoleína). Subcutáneamente diluida al 0.5%, en dosis de 0.25 cc/5 Kg de peso.

Se presentan efectos colaterales con este medicamento, como estimulación parasimpática (salivación y nerviosismo por 30 minutos), que desaparecen con atropina. (26;44)

En general, todos estos medicamentos son muy tóxicos, por lo que se deberá mejorar la condición del animal antes de su uso, y se deberá de tener mucho cuidado con el paciente.

La terapia de mantenimiento dependerá del estado del paciente: Hierro, vitamina B<sub>12</sub>, dextrosa, transfusiones sanguíneas, - antibióticos.

La alimentación y el manejo también son de suma importancia debiendo permanecer el animal en completo reposo al principio; - la dieta será ligera y adecuada al estado general del animal y - su funcionamiento renal.

#### SALUD PÚBLICA.-

No se han publicado infecciones con B. canis.

Sin embargo, se han descrito 16 casos de babesiosis en el hombre, lo que indica el potencial zoonótico de algunas especies

(B. bovis, B. divergens y B. microti). (79;129)

REFERENCIAS.-

(18;22;26;44;53;79;80;98;129;137)

## TRIPANOSOMIASIS

### GENERALIDADES.-

Es una enfermedad de presentación muy rara en perros. Se reconocen 4 especies en el perro ; Trypanosoma cruzi, T. evansi, T. brucei y T. rangeli, considerándose esta última no patógena. (26;44;79)

Los hospedadores intermediarios son principalmente Glossinas (mosca Tsé-Tsé), Stomoxys, Tabanus, Panstrongylus, Triatoma, etc.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

El período de incubación es de 5 días a varias semanas, y el curso es de 1 a 2 meses, siendo la muerte el resultado final en la mayoría de los casos no tratados.

Los signos principales son: fiebre intermitente, anemia, ganglios linfáticos aumentados de tamaño, edema subcutáneo.

En casos crónicos puede haber atrofia muscular, parálisis lumbar, incoordinación de movimientos.

En algunos casos, también puede presentarse queratitis y conjuntivitis.

Las lesiones que podemos encontrar son: esplenomegalia, hepatomegalia, aumento de tamaño de ganglios linfáticos, riñones aumentados de tamaño, y petequias superficiales.

La sustancia somática del tripanosoma tiene acción tóxica (endotoxina) y produce reacciones inflamatorias en el cuerpo del hospedador, a las que responde éste elaborando anticuerpos, sumamente específicos, que probablemente se forman en el bazo. Las tripanosomiasis siguen un curso crónico generalmente; los flagelados se multiplican hasta el momento en que el hospedador ha destruido y lisiado la mayor parte de los tripanosomas gracias a la formación de tripanolisina, que únicamente aparece en la sangre. Solamente quedan vivos unos pocos, que se hallan, principalmente, en linfa y líquido cefalorraquídeo, se hacen resistentes y se multiplican de nuevo convertidos en "cepa recidivante", hasta que el organismo restablecido reacciona igualmente.

(18)

DIAGNOSTICO.-

Detectar al organismo en frotis sanguíneos. En medicina humana se practican pruebas inmunológicas. (45)

TRATAMIENTO.-

Antrycide

Suramín

Compuestos de diamidina (pentamidina y estilbamidina).

PREVENCION.-

Principalmente combatiendo y eliminando a los hospedadores-intermediarios (Tsé-Tsé).

SALUD PUBLICA.-

T. cruzi puede pasar al hombre por medio de los mismos hospedadores intermediarios, produciendo la enfermedad de Chagas.

REFERENCIAS.-

(18;25;26;44;45;48;79;80;98)

## LEISHMANIASIS

### GENERALIDADES.-

Es la enfermedad producida por un protozoario de forma oval, flagelado, no móvil, que recibe el nombre genérico de Leishmania; y que parasita células del sistema reticuloendotelial y muchas veces puede encontrarse en los macrófagos de los animales infectados. Mide de 2 a 5 micras por 1 a 2 micras.

La enfermedad tiene tres presentaciones en el perro, dependiendo de la especie de Leishmania:

- 1.- Leishmania tropica "Leishmaniasis cutánea",  
"Llaga Oriental",  
"Endemia botonosa" o  
"Botón de Alepo"
- 2.- Leishmania donovani "Leishmaniasis visceral"
- 3.- Leishmania brasiliensis "Leishmaniasis de las mucosas o mucocutánea"  
(Rara en el perro, más común en el hombre.)

Existe también la Leishmania brasiliensis var. mexicana que en el humano produce la Leishmaniasis cutánea o enfermedad del chiclero; se cree que el perro juega el papel de portador, por convivir con él.

La enfermedad es transmitida por varias especies de moscas del género Phlebotomus spp (moscas de las arenas), y tiene mayor frecuencia en las zonas tropicales (sureste del país).

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Leishmaniasis cutánea Presencia de una o más úlceras cutáneas con aspecto de cráter; pueden ser secas o húmedas, cubiertas por gruesas costras de color pardo; generalmente aparecen cerca de las orejas.

La lesión es eritematosa y con escasez de pelo.

Hay prurito, y el organismo causal se encuen-

tra en gran número en los macrófagos tisulares en los bordes de la lesión.

La herida no cura con un tratamiento convencional para heridas cutáneas, pero sana espontáneamente en la mayoría de los casos en un lapso de un mes a un año, dejando una cicatriz permanente.

Leishmaniasis visceral Los signos más comunes de esta enfermedad son: anemia, emaciación, debilidad general, eccema, alopecia extensa conjuntivitis, queratitis.

También pueden presentarse los siguientes signos: vómito, diarrea, epistaxis, ataxia, uveítis anterior, inflamación de esclerótica, músculos extraoculares y párpados.

Se presentan las siguientes lesiones: hepatomegalia, esplenomegalia, congestión de médula ósea, inflamación de ganglios linfáticos, úlceras intestinales, placas de Peyer prominentes.

Generalmente esta presentación es crónica en los perros, aunque se han señalado casos agudos mortales. El período de incubación es largo (llega a durar meses).

#### DIAGNOSTICO.-

Se basa en la observación del parásito en frotis sanguíneos. En el hombre se realizan pruebas de intradermoreacción con antígenos específicos.

#### PREVENCION.-

Depende principalmente del control de los vectores, en este caso de las moscas Phlebotomus, a base de insecticidas, repelentes, telas de mosquitero en lugares endémicos, etc.

Control de la población canina en zonas endémicas desde un punto de vista de salud pública.

#### TRATAMIENTO.-

Se han utilizado principalmente compuestos de antimonio, aun que ofrecen resultados inconstantes. Esto hace que sea un tratamiento difícil.

Se han utilizado también algunas diaminas aromáticas como el Kamolar, pero también con resultados irregulares.

#### SALUD PUBLICA.-

La Leishmania donovani en el hombre produce la enfermedad de "Kala-azar", enfermedad visceral crónica que tiene un período de incubación de uno a cuatro meses, y presenta una mortalidad de 95 a 100%, transmitida por moscas Phlebotomus.

Se presenta con fiebre intermitente, desnutrición, edema, disentería frecuente, hepatomegalia, esplenomegalia, etc.

Perros y gatos se consideran como reservorios.

L. brasiliensis, L. tropica y L. mexicana causan leishmaniasis cutánea, úlcera de los chicleiros, úlcera oriental, furdnculo de Delhi.

Se presentan grandes úlceras que cicatrizan formando escaras y afectan únicamente piel y membranas mucosas.

Es necesario eliminar materiales contaminados por contacto con úlceras, excreciones y secreciones de personas enfermas.

La leishmania brasiliensis puede producir también la enfermedad conocida como espundia, uta o leishmaniasis americana, que es una forma grave de leishmaniasis cutánea que destruye tejidos y que afecta principalmente mucosa nasofaríngea, nariz y estructuras vecinas de la cara, produciendo deformidades monstruosas en el hombre.

#### REFERENCIAS.-

(18;25;26;44;45;48;53;96)

## HEPATOZOONOSIS

### GENERALIDADES.-

Es una enfermedad de muy rara presentación, de la cuál no se ha señalado ningún caso en América.

Es causada por Hepatozoon canis, que ocasionalmente produce signos graves y la muerte en perros. Este organismo es alargado con extremos redondeados, mide 5 por 10 micras y se encuentra en los leucocitos.

El ciclo asexual del organismo tiene lugar en bazo e hígado del hospedador, y el ciclo sexual tiene lugar en la garrapata parda del perro (Rhipicephalus sanguineus) que es el vector de esta enfermedad.

Los signos principales son: anemia, emaciación, disturbios en el sistema nervioso central; puede haber fiebre y hay debilidad general. (26)

## COCCIDIOSIS

### GENERALIDADES.-

Es una enfermedad entérica del perro y el gato causada por protozoarios de los géneros Isospora y Eimeria.

Isospora felis (la más común). (26;44;79;80)

Isospora bigemina (cati) Es la más patógena.

Isospora rivolta

Eimeria spp (son las menos frecuentes). (44)

La frecuencia es mayor en condiciones de convivencia de muchos animales como criaderos, tiendas de mascotas, etc. Tal vez el factor predisponente más importante para la presentación de esta enfermedad son las condiciones de "stress" como el destete, el transporte, el frío, etc., sobre todo cuando las condiciones sanitarias son deficientes.

La frecuencia con respecto a la edad es mayor en animales jóvenes, aunque no es raro encontrar parasitosis en adultos que únicamente se hacen evidentes por la presencia de los oocistos en las heces, sin presentar signos clínicos. Los animales adultos probablemente desarrollan cierta inmunidad a consecuencia de una exposición temprana, que limita la severidad de la infección en caso de que se presente.

La vía de entrada es por ingestión de material contaminado con oocistos. El número de oocistos formados en el hospedador está determinado en gran medida por el número de oocistos ingeridos. Sin embargo, la cantidad de oocistos presentes por gramo de heces no tiene relación directa con la severidad de la enfermedad o el pronóstico. El descubrimiento de oocistos en heces formadas, sin presencia de signos clínicos de enfermedad intestinal, no se puede calificar como diagnóstico de una coccidiosis clínica.

Ingeridos los oocistos esporulados, los esporozoítos son liberados en el intestino e invaden las células epiteliales, crecen y se multiplican asexualmente destruyendo células. Los merozoítos resultantes invaden otras células epiteliales y repiten el proceso asexual. En este punto es en el que la destrucción -

de células es mayor, formándose úlceras hemorrágicas en la mucosa intestinal. Después se lleva a cabo la fase sexual y se eliminan los oocistos con las heces.

Los animales con coccidiosis desarrollan con frecuencia signos de enfermedad viral (moquillo, panleucopenia, neumonitis, Rinotraqueítis). La forma convulsiva del moquillo se observa a menudo en perros con coccidiosis que no habían sido vacunados - previamente contra dicha enfermedad. (79;80)

A pacientes mayores de siete semanas, es aconsejable vacunarlos como medida preventiva, repitiéndolo a las 3 o 4 semanas.

#### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Los signos se presentan según la fase del ciclo de vida del parásito en el epitelio intestinal.

Tienen un período de incubación de 6 a 10 días después de la ingestión de los oocistos esporulados.

Los signos que se presentan son: diarrea severa (mucoide, a menudo hemorrágica), deshidratación, emaciación, depresión, debilidad, anemia por pérdida de sangre en el tracto gastrointestinal, puede haber vómito, posible síndrome de mala absorción; infecciones secundarias bacterianas o virales pueden complicar el proceso y producir una reacción febril.

La coccidiosis es una condición autolimitada según algunos autores; en ausencia de infecciones secundarias, los signos agudos desaparecen en 2 a 4 semanas, aunque se siguen eliminando oocistos hasta por varios meses.

#### DIAGNOSTICO.-

Eliminación de otras causas de enteritis, y diferenciación de los oocistos en las heces, para lo que puede hacerse un frotis de heces frescas con solución salina fisiológica o por el método de flotación. Puede ser necesaria una observación repetida.

En estados agudos se observan oocistos no esporulados, y en fases crónicas se encuentran esporulados o en proceso de esporulación.

Hay que descartar la posibilidad de que se estén confundien

do los oocistos con los de Toxoplasma gondii, sobre todo en gatitos.

Isospora felis.....26 a 37 por 36 a 48 micras.Ovalada  
Isospora rivolta....15 a 20 por 20 a 25 micras.Ovalada  
Isospora bigemina... 8 a 10 por 10 a 15 micras.Elíptica  
Eimeria canis.....11 a 28 por 18 a 45 micras.Muy ovalada y con un micropilo polar.

( Toxoplasma gondii.....10 por 12 micras)

#### PREVENCIÓN.-

Buenas condiciones sanitarias en general.  
Evitar convivencia de numerosos animales.  
Remoción rápida de heces de animales enfermos.  
Evitar "stress" innecesario.  
Separar cachorros susceptibles, de posibles portadores asintomáticos.  
Evitar condiciones de humedad.

#### TRATAMIENTO.-

Las sulfonamidas han sido el tratamiento tradicional, al mismo tiempo que el más eficaz.

Sulfadimetoxina a razón de 27.5 mg /kg de peso, 2 veces al día durante 10 a 14 días.

Trisulfapirimidinas (sulfameracina o sulfametacina) 50 mg /Kg , cada 12 horas, y ftalilsulfatiazol 100 mg /kg cada 12 horas durante 7 a 10 días.

Amprolium activado en el alimento o agua, a razón de 110 a 220 mg /Kg de peso por día durante 6 a 12 días. A dosis mayores puede producir anorexia, diarrea o signos nerviosos en cachorros. Un uso prolongado puede producir deficiencia de tiamina.

Nitrofurazona en dosis de 5.9 mg /Kg de peso, tres veces al día por 7 a 10 días.

Otros tratamientos que se han propuesto son: Quinacrina, compuestos del ácido caprílico, tetraciclinas, etc.

**Es conveniente establecer también una terapia de soporte:**

**Terapia de líquidos**

**Corrección dietética**

**Anticolinérgicos**

**Adsorbentes y demulcentes**

**Antidiarréicos (Atapulguita, de elección).**

**SALUD PUBLICA.-**

**No afecta al hombre.**

**REFERENCIAS.-**

**(18;26;27;30;44;53;79;80;98;111)**

## GIARDIASIS

### GENERALIDADES.-

Es una enfermedad producida por protozoarios flagelados, de presentación frecuente en cachorros, y menos frecuente en gatos.

Los agentes etiológicos son Giardia canis y Giardia cati, - pequeños flagelados que parasitan la parte proximal del intestino delgado. En estado de trofozoito miden 9 por 15 micras y en estado quístico 7 por 11 micras.

Los trofozoitos se encuentran en el intestino delgado y se enquistan en el colon cuando las heces son formadas. Unicamente cuando se presenta la diarrea es cuando se eliminan los trofozoitos en las heces.

NOTA: No se ha encontrado ninguna diferencia entre las distintas Giardias encontradas en diferentes hospedadores, por lo que se piensa que puede ser la misma especie; su nombre varía solamente dependiendo del hospedador en el que se encuentran:

Giardia canis.....perro  
Giardia cati.....gato  
Giardia intestinalis.....hombre  
Giardia lamblia.....hombre

Se desconoce el mecanismo por el cual G. cati produce diarrea en el gato. En el perro, el parásito no invade las células epiteliales como en el caso de las coccidias, pero aparentemente cuando están presentes en gran número, estimulan la secreción de moco e incrementan la motilidad del intestino delgado. Como resultado las heces son suaves y con mucho moco. El organismo puede ser encontrado también en número moderado en heces aparentemente normales. Dietas ricas en carbohidratos son favorables para el desarrollo de la giardiasis clínica, no así las dietas ricas en proteínas.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

G. canis produce dos síndromes clínicos en el perro:

Cachorros:           Diarrea voluminosa, líquida y mucóide ,  
                                  algunas veces con presencia de sangre -

fresca, deshidratación, tenesmo y mayor número de evacuaciones.

Adultos: Masa fecal voluminosa, espumosa y sin sangre. Muy pocas veces hay signos sistémicos. Únicamente cuando la parasitosis es severa hay síndrome de mala absorción.

#### DIAGNOSTICO.-

Se basa en la observación de los trofozoitos móviles, que puede efectuarse en un frotis directo (fresco) con una gota de solución de metilcelulosa con el fin de retardar los movimientos del protozoario, u observando los quistes por un método de flotación convencional.

#### PREVENCIÓN.-

Prevenir la transmisión mejorando las condiciones sanitarias.

#### TRATAMIENTO.-

Metronidazol: 60 a 66 mg /Kg una vez al día durante 5 días.

Quinacrina: Para el perro se recomiendan 50 a 100 mg /kg , 2 veces al día por 2 o 3 días y repetir a los tres días.

Para gato se administran 22 mg /kg diariamente por 3 días.

Milibis (Glicobiarzol): 220 mg /Kg al día durante 5 días.

Furazolidona

Cualquiera de estos tratamientos, más una dieta rica en proteínas, son eficaces contra la giardiasis.

#### SALUD PUBLICA.-

Se han señalado epidemias en el hombre. Se asocia la giar<sub>u</sub>diasis con una inmunodeficiencia, particularmente con deficiencia de IgA.

No se considera parásito peligroso. Pueden encontrarse los quistes en personas normales. Los trofozoitos se eliminan sólo con heces diarreicas de eliminación rápida.

#### REFERENCIAS.-

(18;25;26;27;44;48;53)

## AMIBIASIS

### GENERALIDADES.-

Llamada también amebiasis, es una enfermedad rara en perros y aún más rara en gatos (pero muy común en el hombre), que se caracteriza principalmente por disentería acompañada de colitis aguda. En lo referente a los animales, es una enfermedad importante en primates y reptiles.

El principal agente etiológico de esta enfermedad es Entamoeba histolytica (dysenteriae). Habita en el intestino grueso cuando las condiciones son favorables para su crecimiento. Puede estar presente como un simple comensal, o puede invadir la pared intestinal causando signos de colitis aguda. Se señala que las infecciones espontáneas en perro y gato son muy poco frecuentes, y, a diferencia del hombre (en el que se pueden presentar infecciones hepáticas), los perros son resistentes a infecciones sistémicas por este protozoario.

Se han encontrado también Entamoeba hartmanni y E. gingivalis. Esta última es un parásito de la cavidad bucal; se ha encontrado principalmente en el hombre, algunas veces en perro y gato pero se desconoce su significado clínico.

Existen muchas otras especies de Entamoeba, pero viven como saprófitos de los animales domésticos y el hombre. (18)

La E. histolytica se presenta en forma de trofozoitos y quistes que tienen una pobre supervivencia fuera del hospedador. No se conoce ciertamente el modo de transmisión en el perro; se cree que es por ingestión de heces de humano y perro infectadas. Los quistes y trofozoitos se encuentran raramente en las heces de los perros y gatos infectados.

Se menciona que la alimentación a base de hígado en los animales infectados estimula la producción de quistes, por un mecanismo desconocido.

Las parasitosis por helmintos favorecen el desarrollo de la amebiasis.

Los trofozoitos miden de 10 a 40 micras, y los quistes de 10 a 20 micras.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Esta enfermedad puede tener las siguientes presentaciones: subclínica (asintomática), crónica (que puede tener fases agudas), subaguda, aguda, y muy raramente se presenta en forma sistémica. El periodo de incubación es de 7 a 14 días. Los principales signos son: Heces diarreicas, algunas veces con sangre, anorexia, deshidratación, muerte en casos muy severos.

Los signos son el resultado de la colonización de los trofozoitos en la pared del colon, con la presencia de las siguientes lesiones: Ulceración en el colon por destrucción del epitelio e infiltración leucocitaria en submucosa y lámina propia.

Los perros se presentan al consultorio en estado agudo, presentando disentería. Pueden morir en un lapso de 3 a 7 días si no se establece una terapia de soporte adecuada, o puede haber recurrencia de signos después de un periodo de recuperación aparentemente espontánea.

### DIAGNOSTICO.-

Es difícil. Se realizan frotis con muestras frescas de excremento añadiendo solución salina fisiológica o una gota de solución de lugol, con la advertencia de que pueden dar resultados negativos erróneos. En heces diarreicas encontraremos trofozoitos, y en heces formadas encontraremos quistes.

Se puede también conservar al espécimen en alcohol polivinílico para teñir el sedimento con hematoxilina férrica para tratar de observar a los trofozoitos.

Las concentraciones, tinciones y cultivos se deberán de solicitar a laboratorios especializados.

### PREVENCION.-

Eliminación adecuada de las heces de las comunidades (hombre).

Lavarse las manos antes de los alimentos y después de ir al baño.

No utilizar heces de humano o aguas negras como fertilizantes.

En cuanto al perro y al gato, se deberán de observar las

normas higiénicas adecuadas.

#### TRATAMIENTO.-

Se utilizan las mismas drogas que para el hombre:

Metronidazol. 90 mg/Kg al día durante 30 días. (No hay efectos secundarios).

Emetina. 65 mg/día, de 5 a 10 días por vía intramuscular. (Con efectos secundarios: Cefaleas, debilidad, vómito, diarreas y efectos cardiotóxicos).

Yodohidroxiquinolefinas en dosis de 5 a 20 mg/Kg, 3 veces al día durante 7 días.

Otros tratamientos, como la dihidroemetina, los derivados del ácido arsanílico, el timidazol, el niridazol, las tetraciclinas, etc.

El tratamiento para gatos se desconoce.

#### SALUD PUBLICA.-

Aunque la amebiasis es una enfermedad importante y de incidencia elevada en el humano, debido a que la supervivencia de los trofozoitos y quistes fuera del organismo es muy corta, y que se eliminan en escaso número en animales enfermos, no se considera al perro y al gato como transmisores de la enfermedad.

#### REFERENCIAS.-

(18;25;26;27;44;48;79;80)

### BALANTIDIASIS

Es una enfermedad de muy baja incidencia en el perro y el humano.

Balantidium coli se establece en el colon y mide 50 a 70 por 30 a 60 micras. Tanto trofozoitos como quistes se eliminan en las heces.

Se asocian las infecciones del perro y el hombre con una constante exposición a los suínos, que son los hospedadores primarios.

En el perro, la balantidiasis se asocia con una trichuriasis concomitante (ver Trichuriasis). La ulceración en la mucosa del colon producida por Trichuris vulpis, facilita la entrada del B. coli a la mucosa. Las secreciones proteolíticas del protozoario producen una necrosis extensiva, aumentando o produciendo nuevas ulceraciones.

Cuando el B. coli está firmemente establecido en la submucosa, se producen extensas úlceras induradas en la mucosa.

Se diagnostica por la observación de los quistes en las heces.

Hay que establecer tratamiento contra T. vulpis cuando están asociados, y con eso es suficiente para que ceda el problema. Si no hay asociación, se recomiendan: Oxitetraciclinas o Metronidazol a dosis convencionales durante 10 días.

Este parásito en el humano puede llegar a producir diarrea y colitis sin consecuencias considerables.

### REFERENCIAS.-

(18;26;44;48;79)

## TOXOPLASMOSIS

### GENERALIDADES.-

Es una enfermedad producida por el protozoo Toxoplasma gondii, que se presenta en una gran variedad de aves y mamíferos en casi todo el mundo, y que, en perros y gatos, aunque se presenta con la misma incidencia en jóvenes que en adultos, en aquellos las lesiones son más severas. Pocas veces causa daños aparentes al hospedador, de ahí, que aunque se encuentran evidencias serológicas de su presencia, la enfermedad clínica es relativamente poco común.

T. gondii es un protozoo intracelular obligado que mide de 4 a 7 por 2 a 4 micras (Frankel indica que mide 10 por 14 micras). Tiene un ciclo enteroepitelial que ocurre solamente en gatos domésticos y algunos otros felinos, produciendo una gran cantidad de oocistos que se excretan en las heces (fase similar a Eimeria).

También tienen un ciclo extraintestinal que ocurre en muchos mamíferos y aves.

Los oocistos fecales desarrollan 2 esporocistos y cada uno contiene 4 esporozoítos. La infección sistémica resulta en la formación de organismos de rápida multiplicación, llamados taquizoítos, que se encuentran intracelularmente en muchos órganos.

Conforme se desarrolla la inmunidad, la replicación disminuye y se encuentran en forma de quistes tisulares, en donde reciben el nombre de bradizoítos.

EPIDEMIOLOGIA: Los estadios infectantes de T. gondii son: los bradizoítos, taquizoítos y esporozoítos contenidos en los oocistos esporulados.

Los animales adquieren la infección por tres vías: Ingestión de carne que contiene taquizoítos o bradizoítos; ingiriendo alimentos o materiales contaminados con oocistos esporulados por heces de gato; y, congénitamente, por transmisión transplacentaria de taquizoítos.

Recientemente se ha descrito que las moscas, cucarachas, caracoles y lombrices de tierra están implicados como hospedadores de transporte de los oocistos de T. gondii.

Los oocistos no esporulados son eliminados con las heces de el gato, y no son infectantes hasta que esporulan después de 1 a 21 días, dependiendo de la temperatura. Estas esporas son muy-resistentes en el medio ambiente, permaneciendo potencialmente - infectantes hasta por un año, dependiendo de las condiciones climáticas.

Los gatos usualmente se infectan por ingestión de carne cruda, o de hospedadores de transporte que contienen formas extraintestinales, o por ingestión de heces de gatos infectados.

Algunos autores creen que la transmisión puede ser también por ingestión de leche contaminada, por secreciones o por aerosoles, y la vía de entrada pueden ser las mucosas.

#### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Como se expuso anteriormente, la gran mayoría de las infecciones son subclínicas, como lo indica la presencia de anticuerpos específicos en un muy alto porcentaje de una gran variedad de animales clínicamente normales.

Las lesiones enteropiteliales resultantes del ciclo en gatos normalmente no son severas, por lo que no producen signos clínicos.

En otros animales, los taquizoitos pueden causar daño al tracto gastroentérico, dando como resultado la presentación de diarrea.

La diseminación a otros órganos es por vía hematógica y linfática, y la multiplicación de los organismos (como taquizoitos o bradizoitos enquistados) puede dar lugar a la presentación de una gran variedad de signos, dependiendo de los órganos afectados.

En perros y gatos, los signos más frecuentes de la enfermedad están asociados principalmente con la infección de: Sistema Nervioso Central, Sistema Visual, Aparato Respiratorio, Aparato Gastrointestinal.

Puede presentarse la enfermedad de una manera generalizada, y podemos observar todos o algunos de los siguientes signos:

Perro: Pneumonías que pueden presentarse acompañadas de tos; encefalitis acompañadas de signos nerviosos-

muy variables, como incoordinación, paresia, corea o convulsiones. Pueden presentarse daños oculares, como retinocoroiditis, midriasis o anisocoria, reflejo pupilar anormal, retina congestionada, etc. Otros signos que se pueden presentar son diarreas, abortos o mortinatos, miositis, hepatitis acompañada de ictericia, etc.

Gato: Puede haber fiebre, disnea, daños oculares como uveítis anterior exudativa, retinitis, queratitis, iritis, hipopión, hipema, etc. Pueden presentar se signos nerviosos muy variables, pneumonías difusas, linfadenitis mesentérica, obstrucciones intestinales debidas a la formación de granulomas, etc. Al examen hematológico podemos encontrar - bilirrubinemia, anemia y leucopenia con neutropenia y linfopenia absolutas.

#### DIAGNOSTICO.-

El diagnóstico clínico es muy difícil por la gran variedad de signos que pueden presentarse. Los siguientes procedimientos de diagnóstico pueden utilizarse:

Identificación de oocistos en las heces de gatos por - flotación u otros medios. (Cuidado de no confundir con Isospora bigemina).

Examen de líquido cerebroespinal, en donde se encontrará elevada la cantidad de proteína (más de 35 mg/dl) y de células, principalmente neutrófilos en animales con signos nerviosos.

Detección de anticuerpos contra Toxoplasma (Anticuerpos fluorescentes indirectos, fijación de complemento, prueba cutánea, hemaglutinación indirecta, tinción de Sabin - Feldman, etc.).

Radiografías de tórax en las que se puede observar lo siguiente: En gato, muestran manchas indefinidas coalescentes de densidad alveolar que son particularmente visibles en los lóbulos caudales o diafragmáticos.

Esta distribución, que sugiere una pneumonía embólica,

no es común en otras afecciones en gato.

En el perro, los hallazgos radiológicos son más variados: radiopacidad focal alveolar, consolidación lobular, densidades nodulares múltiples, puede haber pequeñas cantidades de líquido pleural.

Biopsias y detección de las formas extraintestinales.

Las muestras fecales para mandarlas al laboratorio pueden ser conservadas en 10 a 20 volúmenes de solución de dicromato de potasio al 2.5%.

El diagnóstico puede y debe ser confirmado por inoculación a ratones del material obtenido por cultivo a partir de las muestras fecales, para examinación de exudados y tejidos o determinación de anticuerpos 3 semanas después de la inoculación. Algunas veces es necesario recurrir a la necropsia para confirmar el diagnóstico, hecha por un patólogo experimentado.

NOTA IMPORTANTE: Muchas veces se ha asociado la toxoplasmosis con el Distemper Canino, de lo que se sabe muy poco. Se piensa que el Moquillo produce una situación de "stress" (igual que con un aumento de corticosteroides = factor "stressante"), tan fuerte, que desencadena la toxoplasmosis clínica en perros que tienen la enfermedad de una manera latente. (26;44;79)

#### PREVENCION.-

Recolectar el excremento de gatos muy frecuentemente y deshacerse de él inmediatamente.

Lavarse las manos antes de comer y después de manejar carne cruda.

Evitar comer carne cruda o poco cocida.

Controlar los hospedadores de transporte.

Uso de guantes en jardinería cuando se tienen gatos.

Practicar eutanasia en animales afectados de toxoplasmosis.

Evitar que los gatos cacen aves y ratas.

Actualmente se experimenta para la producción de una vacuna.

### TRATAMIENTO.-

Todos los autores consultados recomiendan el mismo tratamiento, con ciertas variaciones en la dosificación:

La quimioterapia con Sulfadiazina (60 mg/Kg al día), además de Pirimetamina (0.5 a 1 mg/Kg por día), se recomienda para limitar el avance de la infección mientras el hospedador adquiere inmunidad.

Algunos recomiendan dar 2 mg/Kg al día de Pirimetamina los tres primeros días y luego 1 mg/Kg al día hasta que desaparezcan los signos, o por lo menos durante 2 semanas. Otros recomiendan el mismo tratamiento, pero con dosis inicial de 1 mg y luego 0.5 mg/Kg al día.

Si el daño orgánico es muy extenso, la mejoría será muy pequeña, pero si el daño no es tan grave, la mejoría se hace aparente en 2 o 3 días (Se debe seguir el tratamiento por 2 semanas mínimo).

Este tratamiento es bastante tóxico, sobre todo para embriones y fetos, por lo que se deben adicionar antagonistas como Acido Fólico a razón de 1 mg/Kg al día.

También es aconsejable llevar un control hematológico semanal, pues puede deprimirse la médula ósea.

### SALUD PUBLICA.-

Después de la infección primaria, los gatos son capaces de expulsar miles de oocistos de Toxoplasma después de 10 a 14 días. Después de esporular en un lapso de 1 a 20 días, los oocistos son altamente infectantes para otros animales y el hombre, y permanecen con esta capacidad infectante hasta por un año, durante el cual pueden mantenerse en el polvo de las habitaciones.

El hombre adquiere la enfermedad también por tres vías:

- Infección congénita (Que puede producir aborto, prematuros, lesiones oculares y nerviosas en el feto, etc.)
- Ingestión de carne cruda contaminada.
- Exposición a las heces de gatos infectados.

Las mujeres embarazadas que se infectan pueden transmitir la enfermedad al producto. En partos posteriores la transmisión

es menos probable debido a la inmunidad creada por la madre.

La enfermedad en el hombre se presenta con los siguientes -  
signos: Fiebre, malacia, linfadenitis cervical, miositis, corio-  
retinitis, hepatitis, miocarditis, pneumonitis y meningoencefa-  
litis.

REFERENCIAS.-

(11;18;25;26;27;44;45;48;53;79;80;98;111;114;129)

## HEMOBARTONELOSIS

### GENERALIDADES.-

Se le llama también "Anemia Infecciosa Felina", cuando afecta al gato. Es causada por organismos del género Haemobartonella que, si bien se consideran protozoarios, tienen ciertas características de rickettsias. (26;27;59)

La infección se presenta en perros y gatos causada por Haemobartonella canis y H. felis respectivamente. En el perro es de presentación muy rara, afectando en la mayoría de los casos a animales esplenectomizados, y en los casos restantes se desencadena por factores de "stress" o asociada a Ehrlichia canis. Los perros recuperados espontáneamente quedan como portadores, y bajo nuevas condiciones de "stress" pueden sufrir recidivas.

La enfermedad es más común en los gatos, causando anemia se vera hemolítica, a veces fatal. Se pueden presentar infecciones latentes que se descubren en exámenes hematológicos realizados con otros propósitos. La infección clínica se desarrolla cuando el animal es sometido a situaciones de "stress" o cuando sufre alguna otra enfermedad severa.

La recuperación es espontánea en muchas ocasiones, pero los animales permanecen infectados de una manera crónica por meses o hasta por años, y pueden desarrollar nuevamente la fase aguda por el "stress". (59)

H. canis y H. felis son organismos pleomórficos de 0.5 a 3 micras, que usualmente se encuentran adheridos a la membrana celular de los eritrocitos, aunque se pueden encontrar libres en el plasma. En un frotis aparecen como pequeños puntos redondos, - en forma de coco, en forma de anillos, o como bastones aislados o formando pequeños grupos.

La vía de transmisión no se conoce exactamente. En el perro la infección puede ser transmitida por la garrapata Rhipicephalus sanguineus. En el gato se piensa que la transmisión es por insectos hematófagos (como las pulgas) o directa de la madre a su prole. (27;59)

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Puede presentarse de una manera aguda o crónica, como se mencionó anteriormente. El período de incubación es de 15 a 18 días en el gato, y de 15 a 20 días en el perro.

Gato: Fiebre, anorexia, debilidad y depresión, pelo hirsuto, anemia hemolítica, ictericia ocasional y esplenomegalia.

Perro: Fiebre, anemia hemolítica regenerativa, esplenomegalia ocasional y hemoglobinuria frecuente.

En el laboratorio encontramos: Anemia, reticulocitosis, anisocitosis, poiquilocitosis, policromasia e hipohemoglobinemia marcada.

### DIAGNOSTICO.-

Observación del agente causal en frotis sanguíneos. Como la parasitemia es intermitente, es necesario realizar frotis diarios durante algunos días para descubrir al parásito. Se pueden utilizar las tinciones de Wright, Giemsa, nuevo azul de metileno, Romanovski, etc.

Cuando los frotis no dan resultado, se recomienda realizar la prueba de anticuerpos fluorescentes con naranja de acridina para demostrar la presencia de los organismos.

### PREVENCION.-

Difícil, por desconocerse el modo de transmisión, aunque se puede recomendar el control, hasta donde sea posible, de insectos hematófagos y garrapatas.

### TRATAMIENTO.-

Se obtienen buenos resultados con la quimioterapia en el gato, y desgraciadamente no tan buenos en el perro.

Se recomiendan las transfusiones en anemias severas y alguno de los siguientes medicamentos:

Gato: Tetraciclinas por 14 a 21 días o Cloranfenicol - por 10 a 14 días son efectivos en un 50% de los casos. (No prolongar más de lo necesario la administración de Cloranfenicol en el gato, pues es da

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Puede presentarse de una manera aguda o crónica, como se mencionó anteriormente. El período de incubación es de 15 a 18 días en el gato, y de 15 a 20 días en el perro.

Gato: Fiebre, anorexia, debilidad y depresión, pelo hirsuto, anemia hemolítica, ictericia ocasional y esplenomegalia.

Perro: Fiebre, anemia hemolítica regenerativa, esplenomegalia ocasional y hemoglobinuria frecuente.

En el laboratorio encontramos: Anemia, reticulocitosis, anisocitosis, poiquilocitosis, policromasia e hipohemoglobinemia marcada.

### DIAGNOSTICO.-

Observación del agente causal en frotis sanguíneos. Como la parasitemia es intermitente, es necesario realizar frotis diarios durante algunos días para descubrir al parásito. Se pueden utilizar las tinciones de Wright, Giemsa, nuevo azul de metileno, Romanovski, etc.

Cuando los frotis no dan resultado, se recomienda realizar la prueba de anticuerpos fluorescentes con naranja de acridina para demostrar la presencia de los organismos.

### PREVENCION.-

Difícil, por desconocerse el modo de transmisión, aunque se puede recomendar el control, hasta donde sea posible, de insectos hematófagos y garrapatas.

### TRATAMIENTO.-

Se obtienen buenos resultados con la quimioterapia en el gato, y desgraciadamente no tan buenos en el perro.

Se recomiendan las transfusiones en anemias severas y alguno de los siguientes medicamentos:

Gato: Tetraciclinas por 14 a 21 días o Cloranfenicol - por 10 a 14 días son efectivos en un 50% de los casos. (No prolongar más de lo necesario la administración de Cloranfenicol en el gato, pues es de

presor de la eritropoyesis). (44)

Tiacetarsamida sódica 2 aplicaciones por vía endo  
venosa, con intervalo de 48 horas a una dosis de  
1 mg/Kg de peso en cada ocasión.

Sulfadimetoxina en dosis elevadas. De 70 a 100  
mg/Kg al día. (Comunicación verbal) (M. V. Z. ,  
F. J. Alvarez Cámara, 1980)

Perro: Tetraciclinas por 2 o 3 semanas (No hay datos so  
bre sus resultados en el perro).

Clorhidrato de oxofenarsina en dosis de 2 a 4.5  
mg/Kg de peso, diariamente durante 10 días.

#### SALUD PUBLICA.-

No afecta al hombre.

#### REFERENCIAS.-

( 18;26;27;44;59;60;79;80)

ENFERMEDADES PARASITARIAS PRODUCIDAS POR NEMATODOSSPIROCERCOSISGENERALIDADES.-

Es la enfermedad producida por el nematodo Spirocerca lupi (S. sanguinolenta) de presentación más frecuente en zonas tropicales y subtropicales de todo el mundo, (Se considera endémica - en los estados del sureste de los E. U. A.). (26;44)

Este nematodo afecta al perro y otros carnívoros situándose generalmente en el esófago (cerca del arco ártico) pudiéndose localizar también en estómago, aorta, intestino delgado, vejiga urinaria, o libre en cavidad peritoneal. (26;44)

Los gatos no se infectan de una manera natural, aunque sí se han logrado infectar experimentalmente.

El parásito, al localizarse en la pared esofágica, forma - nódulos cavernosos con una o dos aberturas hacia el lumen del - órgano, en donde se desarrollan rodeados de material purulento. Se pueden encontrar también (en forma madura o inmadura) en tejido granulomatoso en la aorta y otras estructuras.

S. lupi es un gusano de color rojo sangre de forma espi - ral. El macho mide 30 a 55 mm (0.75 mm de diámetro) y la hembra mide 50 a 80 mm (1 mm de diámetro).

Los huevos pasan por la abertura en la pared esofágica hacia la luz y se eliminan con las heces, después de recorrer el - tracto digestivo. Tienen una gruesa envoltura y son larvados - de 35 por 12 micras. Requieren de ser ingeridos por algún miembro de varias especies de escarabajos coprófagos para que la - larva sea liberada y se enquisten posteriormente (dentro del mismo escarabajo). Cuando este último es ingerido por un perro, - la larva es liberada en el estómago, penetrando la pared gástri

ca, donde atraviesa a su vez las paredes de las arterias gastroepiloicas, siguiendo su camino por las paredes arteriales hacia la aorta, a la que llegan en tres semanas aproximadamente, y de ahí pueden pasar al esófago o formar nódulos que contienen formas inmaduras. Al pasar al esófago llegan a su madurez.

El periodo prepatente de esta enfermedad es de 122 días a aproximadamente (Sen 1971) (26). Si el escarabajo es ingerido por un hospedador no susceptible (anfibios, reptiles, pequeños-mamíferos, algunas aves como las gallinas, etc.), la larva se enquistada en este animal, el que juega el papel de hospedador de transporte o paraténico, infectándose los perros que los ingieren. (26;79)

#### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Debido al período prepatente tan largo y a la cronicidad de esta enfermedad, usualmente se observa en perros de más de un año de edad, y en los estadios tempranos de la infección no hay signos clínicos aparentes.

La presentación clínica de la Spirocarcosis incluye los siguientes signos: Debilidad, disnea y/o tos seca, dificultad para deglutir, regurgitación y vómitos persistentes en los que pueden estar incluidos algunos parásitos adultos, pueden morir por la ruptura de la aorta en infecciones masivas, y puede haber presentación de signos nerviosos. (18;98)

Las lesiones pueden ser muy diversas en presentación y severidad: Hemorragias y estenosis en arterias; formación de abscesos en diferentes órganos; la larva invade y destruye las fibras elásticas de la aorta torácica, representando este parásito la causa más común de aneurismas en el perro, que pueden romperse dando lugar a la presentación de hemotórax o a la muerte del anímal; formación de nódulos esofágicos de 5 a 10 cm de diámetro; se ha asociado al parásito y a los nódulos formados con el desarrollo de fibrosarcomas, granulomas y osteosarcomas (69;44), que pueden dar metástasis a otros órganos dificultando más el tratamiento; nódulos en otros órganos por migración errante (Pulmones pleura, vejiga urinaria y espacio interdígital); espondilitis osificante en vértebras torácicas; osteoartropatía pneumica hiper

DIAGNOSTICO.-

- 1).- Exámenes coproparasitológicos directos.
- 2).- Observación de los huevos en el vómito.
- 3).- Flotación. Kaschula y Malherbe (1954) recomiendan como método de flotación efectivo para S. lupi la solución de:
  - 33.3% de sulfato de cinc
  - 33.3% de glicerina
  - 33.3% de agua
- 4).- Esofagoscopia y gastroscopia.
- 5).- Radioscopia. En las radiografías de tórax, se revela el espacio ocupado del esófago por acumulación de alimento o del medio de contraste (sulfato de bario) en las criptas.

Algunas veces, estas masas predisponen a una espondilitis ventral de las vértebras torácicas 5 y 6 que no es patognomónica pero sí muy sugestiva.

- 6).- Toracotomía exploratoria lateral izquierda.

PREVENCION.-

Muy difícil por la variedad de los hospedadores de transporte, y porque los reservorios son animales silvestres.

TRATAMIENTO.-

El tratamiento médico no es específico ni efectivo por lo extenso de los daños. Se ha recomendado:

- Disofenol. 10 mg/Kg una sola vez.
  - Diatiacina. 20 a 25 mg/Kg por 7 días.
  - Dietilcarbamacina. 20 mg/Kg vía oral durante 10 días consecutivos.
- Tratamiento sintomático como complemento de cualquiera de los anteriores.

El tratamiento quirúrgico también estará limitado por lo extenso de las lesiones. Cuando se diagnostica a tiempo, se puede realizar una esofagotomía elíptica si

la lesión es pequeña.

**SALUD PUBLICA.-**

No afecta al hombre.

**REFERENCIAS.-**

(18;26;44;53;69;79;98)

## PISALOPTERIASIS

### GENERALIDADES.-

Es la enfermedad causada por:

Physaloptera canis (perro)

Physaloptera rara (perro y gato)

Physaloptera felidis (perro y gato)

Physaloptera praspuitialis (gato) (26;27:44)

Miden de 3 a 6 cm y tienen la apariencia grosera de ascáridos inmaduros. Son parásitos del estómago y duodeno proximal en donde se adhieren fuertemente a la mucosa, produciendo erosión y ocasionalmente gastritis catarral y hemorrágica severa. Generalmente la infección es leve (presencia de 1 a 5 parásitos) aunque se reporta un caso en el que se encontraron 372 parásitos en el estómago y duodeno de un perro. (26)

No se conoce el ciclo completo, pero se sabe que requiere de hospedadores intermediarios como cucarachas, escarabajos, grillos, etc. La mucosa gástrica presenta numerosas marcas de adherencias, lo que indica que los parásitos cambian de lugar.

Las hembras expulsan huevos larvados con una clara pared gruesa y miden 32 por 55 micras.

En el gato se puede encontrar otro nematodo gástrico, que cuenta con escasa importancia clínica, por lo que únicamente lo mencionamos incluido en esta sección. Nos referimos a Ollulanus tricuspis que, además, es de incidencia reducida. Puede provocar gastritis catarral y no se presentan signos clínicos. El diagnóstico se establece identificando al parásito en el vómito.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

El período prepatente de P. rara es de 56 a 83 días. (27)

Los signos pueden no presentarse o ser poco notorios por lo leve de las infecciones en la mayoría de los casos. Sin embargo, en una infección severa se observa: Vómito intermitente ocasional en el que puede haber sangre proveniente de las erosiones en la mucosa; heces oscuras, gastroenteritis, debilidad y pérdida de peso.

#### DIAGNOSTICO.-

Los huevos son difíciles de encontrar con las técnicas de - flotación, por el escaso número de parásitos y la baja fecundidad de las hembras. Son ovales, de pared gruesa y lisa, larvados y miden 32 por 55 micras. (Con fines diagnósticos es útil tener - en cuenta que en gatos solamente hay otro parásito que arroja - huevos embrionados: Aelurostrongylus abstrusus). (27) Ehren - ford recomienda flotación con solución de dicromato de sodio - (790 gr/lit) como más efectiva que las de sulfato de cinc o azú - car. También se pueden usar las soluciones de sulfato de magne - sio.

Fotogastroscopia con fibra óptica.

Identificando los parásitos maduros o inmaduros en el vómito. (Hay que diferenciarlos de los ascáridos, que también pueden encontrarse en el vómito).

#### PREVENCION.-

Difícil por la variedad de hospedadores intermediarios.

#### TRATAMIENTO.-

Levamisol 8 mg/Kg una vez por vía subcutánea. (135)  
Mebendazole 22 mg/Kg al día durante 5 días por vía o - ral. (90)  
Otro como Diclorvos, dietilcarbamacina, bisulfuro de carbono, etc.

#### SALUD PUBLICA.-

No afecta al hombre.

#### REFERENCIAS.-

(26;27;44;53;79;90;135)

## ANCYLOSTOMIASIS

Y

## UNCINARIASIS

### GENERALIDADES.-

Son enfermedades comopolitas y prevalentes en el perro y el gato, de presentación más común en verano.

Los parásitos se localizan normalmente en el intestino delgado, aunque en infecciones severas pueden encontrarse en el ciego y colon del hospedador. La mayoría se encuentran adheridos a la mucosa intestinal por medio de la cápsula bucal por la que sucionan sangre o tejidos.

Los agentes etiológicos son:

<u>Ancylostoma caninum</u>	(perro y hombre)
<u>Ancylostoma braziliense</u>	(perro, gato y hombre)
<u>Ancylostoma duodenale</u>	(perro y hombre)
<u>Ancylostoma tubaeforme</u>	(gato)
<u>Uncinaria stenocephala</u>	(perro, gato y hombre)
<u>Necator americanus</u>	(perro y hombre)

Miden de 1 a 2 cm de longitud y de 1 a 1.5 mm de diámetro. - Son de color blanco grisáceo en general y el A. caninum puede verse rojizo por la sangre ingerida. Cuentan con un ciclo biológico directo.

Las hembras maduras depositan gran cantidad de huevos en el intestino delgado, que son expulsados con las heces, desarrollándose posteriormente una larva (larva 1) dentro del huevo. El tiempo empleado depende de las condiciones ambientales: Bajo condiciones óptimas (23 a 33°C) la larva puede madurar en 9 a 36 horas; las bajas temperaturas retardan la maduración, y las altas, deshidratan a los huevos matando a la larva.

La larva madura se alimenta de materia orgánica, crece sufriendo dos mudas convirtiéndose en larva 3 infectante. Bajo condiciones óptimas el estado infectante se desarrolla en 3 a 9 días. El terreno arenoso húmedo de climas tropicales y subtropicales es el más favorable para la supervivencia de la larva infectante. (Se reporta a la rata como posible hospedador de trans -

porte). (27)

La larva 3 penetra al hospedador por la vía oral o activamente por la piel. La entrada por vía oral es seguida de un desarrollo directo en el intestino.

Las larvas que penetran por la piel tienen una migración somática o circulatoria hacia los pulmones y el corazón. Un gran porcentaje de ellas rompen capilares alveolares, pasando por las vías aéreas a la tráquea y faringe; son deglutidas, llegando al intestino, en donde maduran. Algunas larvas pasan de largo los capilares pulmonares, dispersándose por todo el organismo por la circulación arterial.

La infección puede también ser prenatal (intrauterina) o adquirida por la ingestión del calostro contaminado. (44)

La resistencia a estos nematodos se adquiere por dos factores:

Resistencia natural por la edad.

Resistencia activa adquirida por infección con larvas normales o atenuadas (con radiaciones ionizantes).

Miller reporta que la resistencia natural la adquieren las hembras a los 8 meses de edad, mientras que los machos a los 11 meses.

Actualmente se producen vacunas contra estos parásitos, que se aplican antes de los 6 meses de edad en los perros (44) en zonas enzooticas.

#### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

El período de incubación es de 10 a 18 días. En cachorros se pueden encontrar huevos en las heces desde los 10 a 18 días de nacidos, y el período prepatente en adultos es de 2 a 3 semanas.

El signo cardinal de una infección por Ancylostoma caninum, a diferencia de las infecciones por A. braziliense, A. tubaeforme y U. stenocephala; es la presencia de anemia microcítica hipocrómica (26;44) causada por hematofagia en la mucosa del intestino delgado. Significa una pérdida diaria de sangre de 0.01 a 0.2 ml por cada nematodo adulto. (44) Además, secretan una efectiva sustancia anticoagulante que propicia mayor pérdida de sangre, (26; 27) y al migrar los parásitos de un lugar a otro pueden favorecer infecciones secundarias. (26)

Otros signos son: Deshidratación, debilidad, pérdida de peso, melena o heces sanguinolentas, y pelo hirsuto en gatos.

La absorción intestinal de carbohidratos, aminoácidos y grasas se ve reducida en infecciones severas (1,000 a 30,000 huevos por gramo de heces) (44). La recuperación de la absorción normal ocurre a las tres semanas después del tratamiento antihelminático.

En cachorros puede haber muerte sin presentarse signos previos.

Las complicaciones por infecciones de A. caninum son: Dermatitis aguda en el sitio de entrada de la larva, pneumonías, hemorragias pulmonares y muerte en la fase de larva migratoria.

A. braziliense y U. stenocephala no son hematófagos (Miller, 1971) y causan trastornos digestivos, ocasionalmente diarrea y pérdida considerable de proteínas plasmáticas en el intestino.

En el gato, A. tubaeforme causa diarreas, heces mucosanguinolentas, debilidad, pérdida de peso, etc., y U. stenocephala raramente produce signos.

**ANCYLOSTOMIASIS CUTANEA:** Es de presentación rara en perros y gatos, causada por la larva 3 de A. caninum y U. stenocephala - en zonas de la piel que están en continuo contacto con el suelo - (patas principalmente) (Baker, 1970; Smith y Elliot, 1969 y Buelke, 1971).

Se presentan los siguientes signos: Prurito en el período de entrada de la larva, espacios interdigitales eritematosos y las patas hinchadas, calientes, doloridas, con la piel reseca y agrietada. (96)

#### DIAGNOSTICO.-

Los huevos son fácilmente detectables por las técnicas convencionales de flotación 14 días después de la entrada de la larva al organismo.

Son ovalados, de cascarón delgado y con 4 a 8 blastómeros. - Miden 50 a 75 por 30 a 50 micras. Es difícil distinguir las diferentes especies si no se cuenta con mucha experiencia.

La muestra fecal debe ser fresca, por la maduración tan rápida de los huevos. Para la identificación del género y especie se

realiza el cultivo larvario.

**PREVENCION.-**

Limpieza de pisos, (se puede utilizar hipoclorito de sodio en pisos de concreto y bórax en los de grava o tierra).

Evitar la presencia de perros en las playas.

**TRATAMIENTO.-**

Mebendazole, 22 mg/Kg/día durante cinco días ó 20 mg/Kg - cada 12 horas por vía oral, durante tres días. Este medicamento es de amplio espectro. (55;56;90)

Febendazole, 20 a 25 mg/Kg/día durante cinco días por vía oral. A dosis unitarias mayores no es tan eficaz. También es de amplio espectro. (23;24;39;40;41)

Nitroscanate, 50 mg/Kg por vía oral una sola vez. (13;14; 15;16;117)

Pamoato de pirantel, 5 a 10 mg/Kg, vía oral (efectividad - variable). Para el gato se emplea a dosis de 20 mg/Kg. (81; - 105;122;124;134;146)

Nitroxynil, 10 mg/Kg, por vía subcutánea. (75;76;88)

Butamizole, 2.4 mg/Kg una sola vez por vía subcutánea. (3; 127)

Disofenol, 0.1 a 10 mg/Kg por vía subcutánea. (116;134)

Tiabendazole, 50 mg/Kg. (134)

Tetramizole, 2.5 mg/Kg una vez. (107)

Diclorvos, 11 mg/Eg. (34;120)

Existen muchos otros antihelmínticos de efectividad variable como: Levamisol, Cambendazole, Uredofos (121), Neguvón - (62), Ginseg (136), Tartrato de Pirantel (132), Fenileno-dí-sotiocianato (7), Diuredosán (144), Metilbenceno, Befenio, - Dietilcarbamacina, Tetracloroetileno, Tolueno, Diclorofeno,- etc. (26;27;44;80;128;135)

#### SALUD PUBLICA.-

La larva infectante (larva 3) de A. braziliense es la causante principal de la afección por larva migratoria en el hombre, - llamada "Creeping Eruption" (erupción serpenteante) o Mazamorra.- (Levine,1973) (44). A. caninum ocasionalmente es la causa, y U. - stenocephala muy rara vez.

Se trata de una erupción lineal, sinuosa, eritematosa e intensamente pruriginosa; puede haber formación de ampollas, y posteriormente formación de costras, todo producido por la migración larvaria y la sustancia tóxica producida por la larva. La afección es de severidad variable. (44;53). El hombre adquiere esta enfermedad principalmente en las playas y los lugares propios para andar descalzo.

#### REFERENCIAS.-

(3; 7; 8; 9; 13; 14; 15; 16; 18; 23; 24; 26; 27; 29; 34; 39; 40; 41; 44; 53; 55; 56; 58; 62; 75; 76; 80; 81; 84; 88; 96; 98; - 105; 107; 116; 117; 120; 121; 122; 124; 127; 128; 132; 133; 134;- 135; 136; 144; 146)

## STRONGYLOIDOSIS

### GENERALIDADES.-

Llamada también strongyloidiasis, es la enfermedad producida en perros, gatos, hombre y otros mamíferos por el nematodo Strongyloides stercoralis. Se mencionan también S. canis, S. felis, - S. tumefaciens y S. planiceps dependiendo del hospedador afecta - do, pero, debido a que no se han encontrado características que los diferencien, se aceptan como un solo organismo. (18;53). En este trabajo nos referimos únicamente al primero como agente etio - lógico único.

Se localizan alojados en las criptas en duodeno y veyuno, - causando denudación y necrosis del epitelio.

El ciclo biológico comprende dos facetas: Generación de vi - da libre, y generación parasitaria.

Cuando se encuentran como parásitos, las hembras liberan hue - vos, que en su mayoría se incuban en el intestino, dando lugar a la larva 1, que es expulsada con las heces (larvas rabditoídes).- Estas larvas se desarrollan en el suelo húmedo, alimentándose de - partículas orgánicas, hasta convertirse en adultos de vida libre, - que, a su vez, pueden seguir originando generaciones de vida libre.

Cuando las condiciones ambientales son desfavorables, las - larvas rabditoídes se transforman en larvas filariformes que son - largas y delicadas, las cuales casi inmediatamente son infectan - tes y pueden permanecer vivas en el suelo muchas semanas.

La infección se adquiere por vía oral o por la piel. Las - larvas filariformes penetran la piel o la mucosa bucal para lle - gar a los vasos sanguíneos cutáneos, y son transportadas a las ca - vidades derechas del corazón, y de este a los pulmones. Aquí rom - pen los capilares pulmonares y ganan acceso a los alveolos, donde se transforman en gusanos adolescentes.

Tras una migración similar a la de Ancylostoma, terminan su desarrollo en el intestino, en donde las hembras se reproducen por partenogénesis. Los machos no llegan hasta el intestino por care - cer de la capacidad de completar la migración hasta este punto, - siendo eliminados previamente del organismo. (44;45;79)

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

El período de prepatencia se estima de una y media semanas, y afecta principalmente a perros jóvenes (10 a 20 semanas de edad). Muchos de los cachorros afectados clínicamente mueren sin presentar fiebre. La enfermedad debilita a los cachorros, pre-disponiéndolos a infecciones secundarias. Puede haber asociación con el moquillo canino. (26)

Los signos tempranos son: posible dermatitis transitoria, anorexia, tos suave, broncopneumonía ocasional, y descarga ocular purulenta.

La lesión de más importancia (causada por el adulto), se presenta a los siete a 10 días: enteritis catarral y hemorrágica, causando deshidratación y ocasionalmente anemia.

### DIAGNOSTICO.-

Técnica de Baermann para larvas migratorias.

Detección de larvas móviles de 0.8 a 2.2 mm de longitud y 30 a 80 micras de ancho en heces frescas de cachorros (no deben de obtenerse del suelo por posible contaminación accidental), que deben ser diferenciadas de las larvas de Filaroides y Angiostrongylus.

### PREVENCIÓN.-

La erradicación de esta enfermedad en criaderos requiere de medidas persistentes. Se recomienda la reubicación de los criaderos hacia suelos no contaminados.

### TRATAMIENTO.-

Nitroscanate, 3 dosis de 200 mg/Kg a intervalos de seis días por vía intramuscular es 100% eficaz y bien tolerado. (100)

Tiabendazole, 50 mg/Kg/día durante tres a cinco días seguidos. Se puede repetir a las dos semanas para obtener resultados óptimos, pero tiene la desventaja de ser bas - - - - -

tante tóxico (algunas veces se presentan signos severos). (100)

Yoduro de Ditiazanina, 22 mg/kg/día durante 10 a 12 días. Con el uso de este medicamento las heces adquieren una coloración verde metálico. (26;27;44;45;79;80;100)

Pamoato de pirivinio, 20 a 40 mg/kg/día durante 5 días.

Mebendazole, 200 a 800 gr/día durante 10 a 20 días (eficacia baja). (100)

Deberán también administrarse antibióticos de amplio espectro para combatir infecciones secundarias en pulmones ocasionadas por la migración larvaria, y dar una dieta rica en proteínas. Hacer exámenes coproparasitológicos de constatación pues la enfermedad es rebelde y recurrente. (53)

#### SALUD PUBLICA.-

La estrogiloidosis en el humano es más frecuente y grave que la uncinariasis. Debido a la incertidumbre acerca de la identidad de S. stercoralis, se ignora si el perro y el gato son realmente vectores de la enfermedad para el hombre, pero se cree que el agente etiológico es el mismo en dichos animales y el hombre.

La sintomatología se describe como sigue: Congestión y edema en piel, con prurito intenso en la zona de la entrada de la larva; broncopneumonía y otras alteraciones del aparato respiratorio, y enteritis catarral, edematosa o ulcerativa. (45;129)

#### REFERENCIAS.-

(18;26;27;44;45;53;79;80;100;111;129)

## ASCARIASIS

### GENERALIDADES.-

Los ascáridos son posiblemente los nematodos más comunes y ampliamente difundidos en el perro y el gato:

Toxocara canis

Toxocara mystax (cati)

Toxascaris leonina

La transmisión se realiza por tres vías:

Transplacentaria (T. canis)

Transmamaria (T. canis y T. mystax)

Ingestión de tierra contaminada o de hospedadores paratécnicos (T. canis, T. mystax y T. leonina) (44)

Estos hospedadores paratécnicos son los roedores principal - mente, y en segundo término; zorra, oveja, lombriz de tierra, cu - carachas, gallinas, etc.

Por esta vía, puede o no haber migración previa al desarro - llo de la parasitosis intestinal.

La transmisión transplacentaria de T. canis al feto, se lle - va a cabo entre el 34ª y 42ª día de gestación (Levine, 1973). Pa - sa la larva 2 al feto y sufre una muda en el hígado (larva 3), - en donde permanece hasta el nacimiento del cachorro. Poco des - pués del nacimiento, las larvas migran a los pulmones y de ahí - hacia bronquios y tráquea, son deglutidas y maduran en el intes - tino en aproximadamente 3 semanas.

Los cachorros también son susceptibles de infección por vía oral con huevos de T. canis que contienen la larva 2. Maduran - estos huevos en el intestino, y la larva liberada penetra los va - sos linfáticos. Al llegar a los ganglios, pasa a capilares veno - sos y de ahí a vena porta llegando al hígado. Posteriormente - llegan a corazón, pulmones, etc., hasta llegar nuevamente al in - testino donde se desarrollan los adultos.

En gatos se desconoce aún el ciclo de T. canis.

Los huevos en el medio ambiente se vuelven infectantes en 5 a 15 días en condiciones favorables, retardando el frío su madu - ración. Pueden esparcirse mecánicamente o acarreados por mos - cas. (26)

T. mistax (cati) se encuentra normalmente en gatos y rara - mente en perros. Los hospedadores paraténicos juegan un papel - muy importante en la transmisión. Los tejidos de estos son di - geridos en el estómago del gato, liberándose la larva, que pene - tra la pared gástrica, regresando al lumen después de una semana o más en donde se desarrollan los adultos.

Por otro lado, la ingestión de huevos infectantes de T. mis tax permite la migración larvaria similar a la de T. canis en el perro, regresando al intestino, en donde se desarrolla el parási - to adulto.

En los gatos adultos que salen de las casas, la cacería per - mite la continua adquisición de larvas (portadas por hospedado - res paraténicos), por lo que se pueden encontrar infecciones en gatos de cualquier edad.

La transmisión de T. mistax puede también realizarse por - vía transmamaría.

T. leonina únicamente se transmite por vía oral. La larva - infectante penetra en las criptas intestinales, submucosa y mus - culatura circular en donde permanece de 9 a 15 días después de los cuales, regresa a la luz intestinal para completar su desa - rrollo en 45 días. Los parásitos adultos se encuentran en el pe - rro aproximadamente 6 semanas después de la ingestión de larvas - infectantes. Tiene un período de prepatencia mayor en el gato.

Debido a que la infección prenatal no ocurre en el caso de T. leonina, los efectos de la parasitosis en perros y gatos se - limitan únicamente al intestino.

#### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

La transmisión prenatal de T. canis puede propiciar la pre - sentación de mortinatos o la muerte de los cachorros poco des - pués del nacimiento. T. canis afecta principalmente a los cacho - rros a diferencia de T. leonina que se presenta a cualquier e - dad.

Los signos que podemos encontrar en las ascariasis son: Dig - turbios gastrointestinales (diarrea mucóide principalmente), dig - tensión abdominal acompañada de dolor, vómito ocasional, emacia - ción, pérdida de condición, anemia, ataques epileptiformes oca -

sionalmente, nerviosismo, pneumonías o bronquitis (por la migración larvaria), tos y pelo sin brillo y en mechones.

En adultos la emaciación y la diarrea pueden ser los únicos signos. Las lesiones a que puede dar lugar una ascariasis son: Granulomatosis larvaria en ojo, granuloma coriorretiniano, desprendimiento de retina con hemorragias en humor vítreo, ceguera, pneumonía exudativa, gastroenteritis eosinofílica, engrosamiento de las paredes intestinales, granulomas microscópicos en cerebro, riñones y otros órganos como resultado de la migración larvaria errática, y obstrucción de conductos biliares y ruptura de la vesícula biliar.

La T. mistax en gatos puede causar hipertrofia de las arterias pulmonares.

#### DIAGNOSTICO.-

Los huevos son fácilmente detectables mediante las técnicas comunes de flotación y Mc Master.

En infecciones masivas se pueden encontrar parásitos adultos en las heces y el vómito. Miden de 5 a 18 cm de longitud y de 2 a 5 mm de diámetro y son de color blanco amarillento.

Los huevos de T. canis y T. leonina miden de 85 a 90 por 75 micras, y los de T. mistax de 65 a 75 micras de diámetro.

#### PREVENCION.-

Desecho diario del excremento de los animales.

Evitar la presencia de perros en las áreas de juego de los niños (patios, pilas de arena, etc.).

Limpieza personal y de locales.

Desparasitación oportuna de las perras utilizadas para la reproducción.

Control de los hospedadores paraténicos.

La coprofagia no contribuye a la infección debido a que los huevos requieren de un mínimo de 5 días a condiciones óptimas para su maduración.

Las temperaturas superiores a los 37°C destruyen al huevo, - no así la congelación. Resisten a los desinfectantes comunes. - La luz solar directa los destruye.

### TRATAMIENTO.-

Cuando hay pneumonía se recomiendan los antibióticos de amplio espectro. La dieta debe ser de alta calidad, y en algunos casos pueden estar indicados los antihistamínicos y corticosteroides. Tratamiento antihelmíntico:

Fenbendazole, 20 mg/Kg/día durante 5 días. Es completamente eficaz y de amplio espectro. (23;37;39;40;41;58;73)

Mebendazole, 22 mg/Kg/día durante 5 días o cada 12 horas durante tres días. Es también de amplio espectro.- (55;56;90)

Nitroscanate, 50 mg/Kg, por vía oral. Es también de amplio espectro. (13;14;15;16;17;86;117)

Ditiazanina, 10 mg/Kg/día, vía oral, durante cuatro a siete días.

Tiabendazole, 150 mg/Kg/día durante 15 a 20 días, vía oral.

Salas de piperacina, 100 mg/Kg a 200 mg/Kg, vía oral.

Otros como: Dietilcarbamacina, Diclorvos, compuestos de metilbenzeno, tolueno, tetracloroetileno, (26), Haloxón, Uredofos (121), Panacur (84), Levamisole (135), Nilvama (145), etc.

### SALUD PUBLICA.-

En todo lugar en que convivan los perros y gatos con el hombre, éste corre el riesgo de sufrir lesiones severas a consecuencia de la migración larvaria de T. canis principalmente, y de T. cati en segundo término.

La migración larvaria visceral ocurre principalmente en niños de 16 a 32 meses de edad como resultado de la ingestión de huevos infectantes que contienen a la larva 2 (Levine, 1973) - (44).

Las larvas llegan a hígado, pulmones, músculo estriado, ojo o cualquier otro órgano, presentándose el mayor peligro cuando se localizan en el cerebro.

Las larvas son atacadas por una reacción celular por parte del hospedador, de tipo granulomatosa.

Es una enfermedad altamente destructiva que ha recibido los nombres de: Weingarten's disease, Síndrome de Loeffler, Pseudo-leucemia Eosinofílica, Eosinofilia Tropical, Eosinofilia Familiar y Eosinofilia Sintomática.

Se deben de diferenciar estas migraciones de las de Ancylostoma y Uncinaria.

Los signos y lesiones pueden ser muy variados, dependiendo de la localización de las larvas: Fiebre intermitente, anorexia, debilidad muscular, tos, neumonías, disfunción cardíaca, endoftalmítis (Granulomas retinianos eosinofílicos), nefrosis, hepatomegalia e hiperglobulinemia.

#### REFERENCIAS.-

(13;14;15;16;17;18;23;26;27;37;39;40;41;44;45;53;55;56;58;-72;73;79;80;81;84;86;90;98;111;117;121;122;124;125;130;132;135;-145;147)

## TRICHURIASIS

### GENERALIDADES.-

Es la enfermedad producida por los nemátodos Trichuris (antiguamente Trichocephalus) vulpis (perro) y Trichuris campanula (serrata) (gato). La presentación del parásito en los gatos es sumamente rara.

Se caracteriza por la presentación de tiflitis y colitis - por presencia del parásito en el colon proximal y ciego, y ocasionalmente el colon distal. Los parásitos adultos miden de 45 a 75 mm, son de color gris rojizo y la porción anterior es muy delgada encontrándose generalmente enterrada en la mucosa intestinal. El tercio posterior del parásito es grueso y permanece en la luz intestinal.

Los huevos de T. vulpis son eliminados con las heces, en los que se desarrolla la larva infectante en 10 a 12 días. Las larvas emergen poco después de ser ingeridos los huevos por el hospedador, penetrando la mucosa e invadiendo las criptas para madurar en 8 a 10 días y posteriormente pasan al ciego, en donde completan su desarrollo. Los adultos se adhieren a la mucosa y las hembras empiezan a producir huevos a los 75 a 85 días a partir de la ingestión de los huevos. Son parásitos hematófagos.

Se desconoce por completo el ciclo de T. campanula en el gato.

Las trichuriasis pueden encontrarse asociadas a una Balantidiasis. Por lo general basta con el tratamiento de la primera para que se solucione la otra .

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Las infecciones leves pueden cursar sin presentación de signos. Cuando la parasitosis es marcada o severa, se observa: Tiflitis y colitis a la palpación abdominal, diarrea intermitente-mucosa o hemorrágica, deshidratación consecuenta, pérdida de peso, anemia y muerte (en parasitosis severas o mixtas).

Algunas veces hay ictericia (se desconoce la causa directa) y anemia hipocrómica microcítica.

#### DIAGNOSTICO.-

Análisis coproparasitológicos de flotación, que se deberán realizar varias veces, pues, debido al tiempo que tarda la hembra en depositar los huevos, algunas veces tenemos resultados negativos por flotación y al efectuarse la proctoscopia se detectan parásitos adultos en el colon descendente.

Los huevos son café, en forma de balón de fútbol americano, con 2 opérculos, y miden 74 a 90 por 32 a 40 micras.

Se pueden confundir con los huevos de Capilaria, especialmente en el caso del gato (ver dibujos comparativos).

#### PREVENCIÓN.-

Similar al caso de Ascariasis.

#### TRATAMIENTO.-

Al igual que en las enfermedades anteriores se recomiendan un gran número de productos, pero por las características de la enfermedad se recomienda la realización de exámenes coproparasitológicos para determinar la efectividad del tratamiento establecido.

Glycobiarsol, 220 mg/Kg/día durante 5 días (después de alimentos). Esta dosis puede darse cada 12 horas a la mitad.

Diclorvos, 30 a 85 mg/Kg por vía oral repitiéndola a los tres meses. (26;33;34;44;102)

Mebendazole, 22 a 100 mg/Kg, 2 veces al día durante 3 a 5 días. (1;55;56;61;90)

Clorhidrato de butamisole, 2.4 mg/Kg subcutáneamente. (3;127)

Fenbendazole, 20 mg/Kg/día durante 5 días. (24;40;84)

Se ha recomendado también a dosis de 100 a 150 mg/Kg repetido a las 14 semanas por vía oral. (39;82)

Parabendazole, 30 mg/Kg por vía oral. (133)

Uredofos, 50 mg/Kg repetido a las 24 horas. (121)

Sansalid (diuredosan), 50 a 100 mg/Kg repetido a las 24 horas. (131; 143)

Phthalofyna, 250 mg/Kg vía endovenosa. (104)  
Tioxidazole (106), Pamoato de Oxantel (123), Cloruro -  
de n - butilo, etc.

Por la resistencia de los huevos en el medio ambiente, son comunes las reinfecciones, por lo que algunas veces es necesario repetir el tratamiento cada 6 semanas hasta 3 veces, para erradicar la enfermedad.

Cuando el tratamiento antihelmíntico no da resultado, se recomienda la tiflectomía para la remoción mecánica de los parásitos.

Algunas veces se presentan infecciones secundarias, por lo que será necesaria la administración de antibióticos.

También están indicados los protectores de la mucosa para combatir la diarrea.

#### SALUD PUBLICA.-

T. vulpis no afecta al hombre.

#### REFERENCIAS.-

(1;3;18;24;26;27;33;39;40;44;53;55;56;61;79;82;84;90;98;---  
102;104;106;121;123;127;131;133;143)

## VERMINOSIS RENAL

### GENERALIDADES.-

Llamada también diotofimosis, es la enfermedad producida por el mayor nematodo conocido, el "gusano gigante del riñón", - Diotophyma renale. Es de presentación esporádica, aunque posiblemente mundial. Se han llegado a encontrar hembras hasta de 104 cm de longitud. (26)

Los parásitos adultos se pueden localizar en los riñones - (con más frecuencia en la pelvis renal derecha); cavidad abdominal e hígado, normalmente enrollados de manera compacta, y, en el caso de encontrarse en riñón, reemplazando parcial o totalmente el parénquima.

Los hospedadores más frecuentes son aquellos mamíferos que se alimentan de pescado, y raramente el hombre, perro, gato, caballo y cerdo. (18;26;103)

Son de color rojo sangre; la hembra mide de 20 a 104 cm de longitud por 5 a 20 mm de diámetro, y el macho de 14 a 45 cm de longitud por 4 a 6 mm de diámetro. En el perro se han encontrado de 1 a 27 parásitos adultos.

Los huevos producidos por la hembra son eliminados con la orina del hospedador, y requieren de incubación de 1 a 7 meses - en el agua para que se forme la primera fase larvaria. Son ingeridos por el primer hospedador intermediario, representado por algunos anélidos parásitos propios del cangrejo. Estos gusanos a su vez, pueden ser ingeridos (solos o con el cangrejo) por peces como el "cabeza de toro" y otros muchos, que actúan como hospedadores de transporte de la larva.

Cuando el perro ingiere al hospedador intermediario o de transporte, la larva es liberada, penetrando la pared intestinal para migrar a través del peritoneo y llegar a la pelvis renal, en donde madura en 200 a 300 días. Todo el ciclo puede llevarse a cabo hasta en 2 años. (26;103)

Sí el perro sobrevive, D. renale puede llegar a vivir hasta 3 años en él.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Excepto cuando ambos riñones están afectados, rara vez se observan los signos de la enfermedad en el perro, especialmente si el parásito se encuentra en la cavidad abdominal.

Cuando el parásito se localiza en riñón, puede haber signos de uremia y/o hematuria, riñones aumentados de tamaño a la palpación, y signos de peritonitis. Si ambos riñones están afectados, el hospedador puede morir a causa de la insuficiencia renal.

En una forma general, se pueden presentar los siguientes signos: Letargia, vómito, anorexia, emaciación progresiva, abdomen tenso y fiebre.

Las lesiones que se pueden presentar son: Adherencias en cavidad peritoneal, destrucción del parénquima hepático, destrucción del parénquima renal (hidronefrosis, pielitis hemorrágica y supurativa, etc.), linfadenopatías generalizadas, peritonitis, etc.

### DIAGNOSTICO.-

Se puede establecer el diagnóstico encontrando microscópicamente a los huevos en el sedimento urinario (diferenciarlos de Capillaria plica).

Los huevos miden aproximadamente 65 por 42 micras, tienen forma de barril y tienen muchas depresiones en la superficie a excepción de los polos. (Ver dibujos comparativos).

Algunas veces se encuentran los parásitos adultos accidentalmente en intervenciones quirúrgicas o laparotomías.

Se puede emplear también la radioscopia (urogramas).

### PREVENCIÓN.-

Evitar la ingestión de carne de pescado cruda o casi cruda.

### TRATAMIENTO.-

Remoción quirúrgica del parásito cuando se localiza en lugares accesibles. Cuando se encuentra en riñón, a menudo será necesario realizar nefrotomía y, si la lesión renal es muy severa, se recomienda la nefrectomía.

No existe ningún antihelmíntico eficaz contra D. renale; ada

más de que sería imposible su expulsión por alguna vía natural - por el tamaño del parásito adulto.

SALUD PUBLICA.-

Diocotophyma renala puede encontrarse en el hombre, presentando la afección características muy similares a las presentadas en el perro.

Los perros y gatos definitivamente no intervienen en la transmisión.

REFERENCIAS.-

(18;26;45;66;98;103)

### CAPILARIASIS RENAL

Es una enfermedad de rara presentación en el perro y el gato, producida por el nematodo Capilaria plica. Se ha reportado también al parásito Capilaria feliscati que es idéntico al anterior (posiblemente sea el mismo).

Al nematodo C. plica se le encuentra adherido a la pared de la vejiga urinaria, ureteres, y en la pelvis renal.

Son gusanos muy delgados, filariformes, y miden de 15 a 30 mm de longitud los machos y de 30 a 36 mm las hembras.

Rara vez son patógenos, esto es, que causen signos clínicos, solamente cuando las parasitosis son severas o se complican con infecciones bacterianas secundarias, causando cistitis y pielitis hemorrágica.

No se conoce el ciclo biológico completamente pero se piensa que las lombrices de tierra pueden actuar como hospedadores intermediarios.

El diagnóstico se basa en la identificación de los huevos en el sedimento urinario. Son de forma de barril, translúcidos, con 2 opérculos, y miden aproximadamente 65 por 25 micras; deben ser diferenciados de los de D. renale (ver dibujos comparativos).

Hasta la fecha no se conocen tratamiento ni medidas de prevención efectivas para esta enfermedad.

#### REFERENCIAS.-

(18;26;45;53;98;111)

## CAPILARIASIS RESPIRATORIA

### GENERALIDADES.-

Es la enfermedad producida por el nematodo Capillaria aercphila, de presentación frecuente en los zorros, y ocasionalmente se presenta en perros y gatos, localizándose en bronquiolos, bronquios, tráquea, senos frontales y senos paranasales. Son de color blanco amarillento, filariformes, y miden de 12 a 40 mm.

Después de que los huevos son expectorados y deglutidos, son eliminados con las heces. En el medio ambiente se vuelven infectantes en 30 a 35 días, permaneciendo viables hasta por 1 año.

Al ser ingeridos, la larva es liberada en el intestino, penetrando la mucosa; viajan por el torrente circulatorio y llegan a los pulmones en 7 a 10 días. Entran a los alveolos y migran hacia bronquiolos, bronquios y tráquea, en donde maduran en 6 semanas. Pueden también migrar hacia senos frontales y paranasales.

Se menciona también un ciclo indirecto, que implica la presencia de las lombrices de tierra como hospedadores intermedios facultativos. (53)

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Es una enfermedad casi exclusiva de animales jóvenes. Generalmente la tos es el único signo presente, aunque en infecciones severas puede haber, además de la tos: dificultad respiratoria, descargas nasales, debilidad, caquexia y otros signos.

La presencia de estos signos es el resultado de una bronquitis y traqueítis, que puede convertirse en broncopneumonía.

En el gato no se han descrito signos diferentes a la tos.

(27)

### DIAGNOSTICO.-

Localización de los huevos en las muestras fecales por la técnica de flotación. Son ovales, con 2 opérculos y pared gruesa rugosa (similares a los de T. vulpis), de 60 por 35 micras aproximadamente. (Ver dibujos comparativos). Se puede practicar

## CAPILARIASIS RESPIRATORIA

### GENERALIDADES.-

Es la enfermedad producida por el nematodo Capillaria aercophila, de presentación frecuente en los zorros, y ocasionalmente se presente en perros y gatos, localizándose en bronquiolos, bronquios, tráquea, senos frontales y senos paranasales. Son de color blanco amarillento, filariformes, y miden de 12 a 40 mm.

Después de que los huevos son expectorados y deglutidos, son eliminados con las heces. En el medio ambiente se vuelven infectantes en 30 a 35 días, permaneciendo viables hasta por 1 año.

Al ser ingeridos, la larva es liberada en el intestino, penetrando la mucosa; viajan por el torrente circulatorio y llegan a los pulmones en 7 a 10 días. Entran a los alveolos y migran hacia bronquiolos, bronquios y tráquea, en donde maduran en 6 semanas. Pueden también migrar hacia senos frontales y paranasales.

Se menciona también un ciclo indirecto, que implica la presencia de las lombrices de tierra como hospedadores intermedios facultativos. (53)

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Es una enfermedad casi exclusiva de animales jóvenes. Generalmente la tos es el único signo presente, aunque en infecciones severas puede haber, además de la tos: dificultad respiratoria, descargas nasales, debilidad, caquexia y otros signos.

La presencia de estos signos es el resultado de una bronquitis y traqueítis, que puede convertirse en broncopneumonía.

En el gato no se han descrito signos diferentes a la tos.

(27)

### DIAGNOSTICO.-

Localización de los huevos en las muestras fecales por la técnica de flotación. Son ovales, con 2 opérculos y pared gruesa rugosa (similares a los de T. vulpis), de 60 por 35 micras aproximadamente. (Ver dibujos comparativos). Se puede practicar

también la broncoscopia o radioscopia.

Se pueden efectuar también lavados bronquiales utilizando - un tubo estéril de aspiración, que va dentro del broncoscopio , en donde se distinguen los huevos o parásitos adultos.

#### PREVENCION.-

Similar a ascariasis.

#### TRATAMIENTO.-

No hay ningún antihelmíntico eficaz. Se han obtenido algunos resultados (poco alentadores) con el levamisole: Levamisole 11 mg/Kg/día durante 10 días. (108)

En gato se ha usado el levamisole a dosis de 7.5 mg por vía subcutánea, repetido a las 12 horas, y posteriormente a las 2 semanas a dosis única de 15 mg. Después de la última inyección desa pareció la tos, y los exámenes de flotación fueron negativos. - (43)

#### SALUD PUBLICA.-

Las especies de Capillaria más comunes en el hombre son: - C. hepatica y C. philippinensis. Sin embargo, se ha encontrado a Capillaria aerophila en algunas ocasiones afectando al hombre, produciendo síntomas broncopulmonares agudos, ocasionalmente con asma y tos con expectoraciones purulentas y sanguinolentas. No se conoce tratamiento específico. (45)

#### REFERENCIAS.-

(18;26;27;43;44;45;53;79;80;98;108;111)

## CRENOSOMIASIS

### GENERALIDADES.-

Es una enfermedad de rara presentación al igual que las dos anteriores, producida por el nematodo Crenosoma vulpis, y caracterizada por la presentación de broncopneumonia. Los parásitos adultos miden de 5 a 15 mm de longitud.

Se encuentra ocasionalmente en los bronquios y bronquiolos de los perros y gatos. En estos últimos se han encontrado casualmente a la necropsia. (27)

Ocasionalmente pueden causar oclusión bronquiolar las larvas cuando son numerosas.

Los hospedadores intermediarios son algunos moluscos como los caracoles de tierra, que son ingeridos por el perro, liberándose así la larva y migrando por hígado y pulmones, en donde causa necrosis y neumonía intersticial. Las larvas, que miden 300 micras aproximadamente, se sitúan en los pasajes respiratorios, siendo expectoradas y deglutidas para ser eliminadas con las heces.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Los signos generalmente son benignos, a menos que se presenten edema pulmonar agudo acompañado de edema de cabeza y cuello.

Se piensa que estas reacciones son de tipo alérgico, con la presentación de: tos profunda de tipo asmático, disnea (taquipnea), descarga nasal, linfadenopatía generalizada, etc.

Esta parasitosis puede causar bronquitis, bronquiolitis, enfisema y neumonía intersticial, reacciones granulomatosas en hígado, eosinofilia absoluta elevada y leucocitosis.

### DIAGNOSTICO.-

Se establece por el aislamiento de las larvas a partir de las muestras fecales. Hay que tener cuidado de no confundirlas con las de Filaroides osleri. También se pueden aislar a partir de lavados bronquiales, utilizando un tubo estéril de aspiración en el interior del broncoscopio.

#### PREVENCIÓN.-

Evitar el consumo de los moluscos y realizar las prácticas sanitarias mencionadas en otras parasitosis.

#### TRATAMIENTO.-

En casos de reacciones alérgicas agudas está indicado el uso de gluconato cálcico y corticosteroides hidrosolubles.

Clorhidrato de tetramisol, 7.5 a 10 mg/Kg 4 veces al día por intervalos de 6 días por vía subcutánea.

Tiacetarsamida, 2.2 mg/Kg/día durante 21 días.

Tiabendazol, 32 mg/Kg aumentando hasta 96 mg/Kg paulatinamente en un período de 23 días. Se hace de esta manera para prevenir el vómito.

Levamisol, 2 a 8 mg/Kg durante 3 semanas administrando lo paulatinamente, como en el caso anterior.

#### SALUD PÚBLICA.-

No afecta al humano.

#### REFERENCIAS.-

(18;26;44;79;98)

## FILAROIDOSIS

### GENERALIDADES.-

Es la enfermedad producida por nematodos del género Filaroides. Se han reportado 3 especies diferentes:

Filaroides osleri. Miden de 0.5 a 1.5 cm de longitud, filariformes. Viven generalmente en nódulos granulomatosos en la bifurcación traqueal y bronquios, en grupos de varios parásitos.

Filaroides milkei. Miden de 9 a 11 mm. Se localizan principalmente en el parénquima pulmonar y secundariamente en tráquea y bronquios.

Filaroides hirthi. De presentación más rara que los anteriores.

F. hirthi vive en el parénquima pulmonar. Se ha demostrado que la transmisión al cachorro puede producirse por coprofagia (ingestión de heces frescas infectadas). (54) Este parásito se descubrió recientemente en una jauría de Beagles. Se conoce muy poco aun acerca de él (Hirth y Hottendorf, 1973). (79)

Sí bien F. hirthi es de muy rara presentación, las otras especies también se presentan en casos contados.

El ciclo vital no se conoce completamente. Las hembras son ovovivíparas, madurando la larva inmediatamente, siendo espectorada y deglutida para ser eliminada con las heces.

En perros, la infección está confinada a regiones en donde tienen libre acceso a zonas boscosas y arboladas. Los hospedadores intermediarios aparentemente son los caracoles de tierra y las babosas, en los que la larva se vuelve infectante en 16 a 18 días. Los pequeños mamíferos y algunas aves pueden actuar como hospedadores paraténicos.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Esta enfermedad afecta principalmente a los animales jóvenes. Durante las fases tempranas de la enfermedad se mantiene -

## FILAROIDOSIS

### GENERALIDADES.-

Es la enfermedad producida por nematodos del género Filaroides. Se han reportado 3 especies diferentes:

Filaroides osleri. Miden de 0.5 a 1.5 cm de longitud, filariformes. Viven generalmente en nódulos granulomatosos en la bifurcación traqueal y bronquios, en grupos de varios parásitos.

Filaroides milki. Miden de 9 a 11 mm. Se localizan principalmente en el parénquima pulmonar y secundariamente en tráquea y bronquios.

Filaroides hirthi. De presentación más rara que los anteriores.

F. hirthi vive en el parénquima pulmonar. Se ha demostrado que la transmisión al cachorro puede producirse por coprofagia (ingestión de heces frescas infectadas). (54) Este parásito se descubrió recientemente en una jauría de Beagles. Se conoce muy poco aun acerca de él (Hirth y Hottendorf, 1973). (79)

Sí bien F. hirthi es de muy rara presentación, las otras especies también se presentan en casos contados.

El ciclo vital no se conoce completamente. Las hembras son ovovivíparas, madurando la larva inmediatamente, siendo espectorada y deglutida para ser eliminada con las heces.

En perros, la infección está confinada a regiones en donde tienen libre acceso a zonas boscosas y arboladas. Los hospedadores intermediarios aparentemente son los caracoles de tierra y las babosas, en los que la larva se vuelve infectante en 16 a 18 días. Los pequeños mamíferos y algunas aves pueden actuar como hospedadores paraténicos.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Esta enfermedad afecta principalmente a los animales jóvenes. Durante las fases tempranas de la enfermedad se mantiene -

normal el apetito y peso corporal, pero a medida que progresa la afección respiratoria puede haber emaciación progresiva.

Los signos clínicos que se pueden presentar son: Disnea, - más marcada después del ejercicio, la cual no responde al tratamiento con antibióticos, tos profunda con expectoraciones, respiración con silbido, incremento en la resonancia torácica de tipo asmático, faringolaringitis y neumonía y la temperatura se mantiene normal mientras no se presenten infecciones secundarias.

Pueden presentarse lesiones en todo el tracto respiratorio, como inflamaciones en tráquea, faringe, laringe y bronquios. Generalmente puede detectarse eosinofilia.

#### DIAGNOSTICO.-

Endoscopia (broncoscopia). Se perciben nódulos de color rojizo en la bifurcación traqueal. Se debe realizar con el animal anestesiado, lo que compromete la vida del mismo con respiración dificultosa. También podemos provocar edema laríngeo, que resulta en la exacerbación de la enfermedad.

Identificación de larvas (230 micras, en espiral) o huevos-embriados (50 a 80 micras) a partir de lavados bronquiales o muestras transtraqueales por punción con cánula por aspiración.

Radioscopia (broncograma). Bronquiolitis y reacciones granulomatosas obstructivas en bronquios y tráquea, que se pueden confundir con lesiones causadas por algunas micosis pulmonares.

Examen microscópico del sedimento de heces diluidas con solución salina fisiológica. La larva realiza movimientos lentos.

Unicamente existe otra larva apreciable en muestras frescas: la de Strongyloides stercoralis, que son un poco más gruesas y mucho más activas.

Biopsia para estudio histopatológico.

#### PREVENCIÓN.-

Es difícil, pues suponiendo que los moluscos sean los hospedadores intermediarios, los productos existentes para su control

son tóxicos para los animales domésticos.

TRATAMIENTO.-

Se debe evitar el ejercicio en los animales afectados. El uso de broncodilatadores y antihistamínicos son efectivos temporalmente para aliviar los signos.

Algunas veces será de gran utilidad la remoción quirúrgica de los nódulos traqueales y bronquiales, estableciendo un tratamiento antihelmíntico posterior con tiabendazol.

Clorhidrato de levamisol, 2 mg/Kg/día aumentando progresivamente hasta 8 mg/Kg/día, durante 3 semanas por vía oral. Puede haber resolución de nódulos. (35)

Tiabendazol, 70 mg/Kg/día durante 2 días y posteriormente 140 mg/Kg/día durante 21 días. (63)

Tiacetarsamida, 2.2 mg/Kg/día por vía endovenosa durante 21 días.

Albendazole, 25 a 50 mg/Kg 2 veces al día durante 5 días. (54;115)

Dietilcarbamazina. (46), Triomato de antimonio, lítio, etc.

Ninguno de los tratamientos anteriores se ha reportado como 100% eficaz, debido probablemente a la poca experimentación por la presentación tan poco frecuente de la enfermedad. El levamisol parece ser el más efectivo.

SALUD PUBLICA.-

No afecta al hombre.

REFERENCIAS.-

(18;26;35;44;46;54;63;79;80;98;115)

## AELUROSTRONGYLOSIS

### GENERALIDADES.-

Es la enfermedad producida por el nematodo pulmonar Aelurostrongylus abstrusus cuyo único hospedador primario es el gato , y se puede encontrar en cualquier parte del mundo.

El parásito adulto vive generalmente en los bronquiolos terminales y en el parénquima pulmonar, y mide de 5 a 11 mm de longitud.

Los huevos son depositados en el tejido pulmonar, de los que emerge el primer estado larvario, el cual recorre las vías aéreas para ser espectorado, y posteriormente deglutido, siendo así eliminado con las heces del hospedador. Esta larva invade a los hospedadores intermediarios, que son los caracoles de tierra y las babosas, que a su vez pueden ser ingeridos por hospedadores paraténicos o de transporte, como aves, roedores, sapos, lagartijas, etc.

El ciclo vital es concluido después de que el gato ha ingerido alguno de los hospedadores paraténicos o intermediarios mencionados, por lo que se presenta la enfermedad únicamente en aquellos gatos que salen de sus casas a cazar o en los que tienen acceso a jardines.

Encontrándose dentro del hospedador definitivo, la larva infectante penetra la pared esofágica, estomacal o intestinal y migra hacia los pulmones por vía linfática o sanguínea en 24 horas, adquiriendo la madurez sexual aproximadamente a las 4 semanas a partir de la ingestión, y 2 semanas después se inicia la expulsión de larvas con el excremento.

Este parásito produce neumonía entre los 15 y 25 días después de la ingestión de las larvas infectantes, formando nódulos de 2 a 5 mm de diámetro en todo el parénquima pulmonar, con mayor incidencia en áreas periféricas.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

En muchos de los casos de aelurostrongylosis no hay presentación de signos clínicos debido a que las lesiones pulmonares -

sufren de una regresión espontánea al desarrollarse la inmunidad (enfermedad autolimitada). Sin embargo, las situaciones de "stress" pueden favorecer la reactivación de la enfermedad. (44; 79;80;85)

En los casos que sí presentan signos, éstos se presentan generalmente entre las 6 y las 12 semanas post-infección, y en algunos casos se presenta neumonía a los 15 a 25 días.

Los principales signos que podemos encontrar son: Tos profunda crónica, estornudos, estertores húmedos a la auscultación, disnea severa, polípnea, descarga oculonasal mucopurulenta, anorexia y depresión progresivas, y ocasionalmente vómito y fiebre.

Raramente son tan numerosos los parásitos que provoquen la muerte.

Las lesiones que podemos encontrar son: Pneumonía focal intersticial, nódulos pulmonares, bronquiolititis e incremento en la celularidad del septo interalveolar. Como secuelas de la infección puede haber hiperplasia muscular en arterias pulmonares e hipertrofia de la capa muscular lisa de los bronquiolos, piotórax como secuela de infecciones secundarias y otras.

#### PREVENCIÓN.-

Evitar la cacería por parte de los gatos y aislarlos, hasta donde sea posible, de los hospedadores intermediarios y paraténicos.

#### DIAGNÓSTICO.-

Radioscopia: Se observan zonas densas nodulares circunscritas, distribuidas en toda la zona pulmonar.

En las áreas más severamente afectadas (lóbulo caudales generalmente), puede haber confluencia de los nódulos formando conglomerados.

Aislamiento de las larvas a partir del excremento por la técnica de Baermann (larvas de 370 a 400 micras).

Aislamiento de las larvas de lavados bronquiales y exudado pulmonar.

La biometría hemática puede ser de utilidad para el diagnóstico, siendo común encontrar valores leucocitarios de 30000

glóbulos blancos por  $\text{mm}^3$  y eosinofilia, algunas veces de 3,000 - por  $\text{mm}^3$ .

#### TRATAMIENTO.-

Hasta la fecha no se cuenta con un medicamento efectivo en un 100%. Los medicamentos que se han recomendado son:

Levamisol, 30 mg/Kg por vía oral cada tercer día, precedido de 0.11 mg de sulfato de atropina por kilogramo - de peso para contrarrestar los efectos colinérgicos secundarios, durante varias tomas.

Clorhidrato de L - tetramisol. Por vía oral 15 mg/Kg - a intervalos de 2 días durante tres ocasiones; 32 - mg/Kg 3 y 5 días después y posteriormente 65 mg/Kg una vez, 2 días después.

Solución al 20% de Yoduro de sodio por vía endovenosa. (44;79)

#### SALUD PUBLICA.-

No afecta al hombre.

#### REFERENCIAS.-

(18;27;44;53;79;80;85;98)

## DIROFILARIASIS

Debido a la gran importancia que tiene esta enfermedad en los Estados Unidos de Norteamérica, existe interminable información acerca de los diferentes aspectos de la afección, lo que impide la inclusión en este trabajo, por las características del mismo, de toda la información que podría ser de interés para el clínico, por lo que se recomienda al lector la consulta de la bibliografía mencionada.

### GENERALIDADES.-

Es la enfermedad producida por el nemátodo del corazón, Dirofilaria immitis que normalmente se localiza en la arteria pulmonar y sus ramificaciones, ventrículo derecho, y, en casos severos aurícula derecha o vena cava. (26)

Se presenta generalmente en zonas tropicales y subtropicales de todo el mundo, considerándose como zona endémica las costas del este de los Estados Unidos. En México lo reportaron Otto y Bauman desde 1959. (44)

El perro es el único mamífero comúnmente infectado por este parásito, y es el único hospedador significativo de la infección. No se ha encontrado relación entre la presentación de la enfermedad y el sexo, raza, etc. Sin embargo, debido a la exposición constante a los mosquitos, los perros cazadores y otros perros de trabajo tienen mayores posibilidades de adquirir la infección.

Raramente, la enfermedad puede también afectar al gato doméstico, al hombre y otros mamíferos.

Los únicos transmisores de D. immitis son los mosquitos. Se han descrito cerca de 60 diferentes especies como vectores reales o potenciales. Se sugieren como principales vectores a: Culex quinquefasciatus, Culex annulirostris, Aedes togoi, Aedes vexans y Anopheles quadrimaculatus, que viven comúnmente en el este y sureste de los Estados Unidos y en el este y noreste de México.

El mosquito se infecta al ingerir sangre que contiene microfilarias, que miden de 300 a 325 micras de longitud y 7 micras -

de diámetro. Estas migran hacia los túbulos de Malpighi, donde se vuelven infectantes, 2 semanas después de que el mosquito ingirió la sangre, migrando posteriormente hacia el aparato bucal del mosquito, midiendo ahora de 0.9 a 1.0 mm de longitud y - 25 a 30 micras de ancho.

La larva infectante no es inyectada al perro por el mosquito sino que abandona el aparato bucal del mosquito en el momento del piquete para penetrar posteriormente la piel o, en algunos casos la mucosa, por el pequeño orificio de la punción.

La larva migra a través de la piel siguiendo su desarrollo debajo de la capa muscular o subserosa de las venas. Durante 2 a 3 meses la larva crece rápidamente, sufriendo 2 mudas para llegar a ventrículo derecho en 10 a 12 semanas después de la infección.

Cuando los gusanos inmaduros llegan al corazón, los machos miden de 3 a 4.5 cm y las hembras de 3.5 a 6 cm de longitud.

Los gusanos, ya localizados en el corazón, arteria pulmonar y vena cava, crecen durante los siguientes 2 a 3 meses, hasta llegar a su madurez midiendo 15 a 18 cm los machos y 25 a 30 cm las hembras.

Las microfilarias a niveles detectables aparecen a los 6 meses después de la infección. No se desarrollan pero permanecen vivas y activas por meses o hasta por 2 años.

En teoría, una perra picada por un mosquito infectado durante el último cuarto de la gestación, puede parir cachorros infectados, aunque esto no se ha demostrado. Hay que tener en cuenta que de ser esto posible, las microfilarias no se desarrollan en el cachorro, pues no son larvas infectantes, por lo que el hecho de encontrar microfilarias en un cachorro no indica necesariamente que haya parásitos adultos. (44)

En cuanto a los gatos, se han reportado casos de la enfermedad, pero se desconoce el ciclo. Se piensa que sea similar al de la afección en el perro. En cuanto a la presentación de la enfermedad en el gato, y el tratamiento, se tiene poca información debido a que se han diagnosticado a la necropsia.

Otras filarias del perro son: Dirofilaria repens, Dirofilaria striata, Dipetalonema reconditum, D. dracunculoides v D. grassai.

Ninguna de estas se asocia con más signos que los de dermatitis con prurito.

Las microfilarias de D. immitis muestran periodicidad día -  
noche y estacional en cuanto a la densidad en la circulación periférica.

Se encuentran de 5 a 10 veces más en la noche que en la mañana. De igual manera, se presentan hasta 30 veces más en verano que en otoño. No se conoce el motivo de estos cambios.

#### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

La enfermedad puede presentarse a cualquier edad, sin embargo, es más común en perros mayores de 5 años.

Los signos principales son tos, cansancio exagerado y respiración dificultosa al hacer ejercicio, adquiriendo las membranas mucosas una coloración azulosa (cianosis); en ocasiones hay pérdida gradual de peso.

Dependiendo de la gravedad y presentación de la enfermedad - podemos también encontrar otros signos, como: Falla cardíaca derecha, ascitis, trastornos concomitantes pulmonares, glomerulonefritis con proteinuria, anemia, deshidratación, epistaxis y hematuria y/o hemoglobinuria y/o bilirrubinuria.

En piel ocasionalmente se presenta eritema, con alopecia en pequeñas áreas limitadas de patas delanteras y pecho.

Cuando se encuentra afectado el cerebro pueden percibirse - convulsiones intermitentes, ceguera, ataxia o deambulación en círculos hacia la derecha.

Las lesiones: Endoarteritis en arteria pulmonar y sus ramificaciones; engrosamiento de la capa íntima arterial que algunas veces causa oclusión del lumen de algunas ramificaciones de la arteria pulmonar, que pierde elasticidad, al igual que el corazón - derecho y la vena cava; embolias producidas por partículas hasta de 1 cm de diámetro; los parásitos, muertos naturalmente o por el tratamiento, forman émbolos en las ramificaciones de la arteria pulmonar; aumento en la presión dentro de la arteria pulmonar, - que ocasiona el aumento de tamaño del ventrículo derecho e hígado; inflamación intersticial en pulmón, que puede mostrar zonas - de infarto; etc.

#### DIAGNOSTICO.-

Tal vez la mejor técnica para diagnosticar la dirofilariasis es la detección de microfilarias en el examen sanguíneo. Desgraciadamente el número de microfilarias circulantes no es reflejo del número de parásitos adultos.

Al usar esta técnica deberemos siempre tener presente la similitud de las microfilarias de Dirofilaria immitis y las de Dipetalonema reconditum, que se confunden fácilmente. Si existe duda, podremos complementar el diagnóstico con alguna otra técnica como:

Concentración de microfilarias por adición de saponina con centrifugación posterior.

Técnica de Knott modificada.

Técnica de filtrado.

Prueba de la fosfatasa ácida.

Otras.

Al examen radiográfico podremos determinar los cambios cardíacos y pulmonares, que no se ven reflejados siempre por los signos clínicos, por lo que es de gran ayuda para establecer el diagnóstico y pronóstico.

Generalmente encontramos engrosamiento de la arteria pulmonar; aumento de tamaño y tortuosidad de las ramificaciones de dicha arteria; zonas puntuales de opacidad a causa del tromboembolismo en todo el sistema arteriopulmonar, particularmente en lóbulos diafragmáticos, y aumento de tamaño del ventrículo derecho.

Es recomendable realizar una serie de estudios para determinar es estado orgánico antes de establecer el tratamiento, pues éste puede resultar tóxico. Estos estudios comprenden el electrocardiograma, urinálisis, biometría hemática y pruebas de funcionamiento hepático, como retención de colorantes (Bromosulfaleína), determinación de SGPT y SGOT, proteínas totales, albúmina, globulina, bilirrubina total, etc.

La dirofilariasis puede también presentarse como "Síndrome de la Vena Cava", con signos que no sugieren la dirofilariasis; el daño cardíaco será menor y los daños hepáticos y renales mayores.

### PREVENCIÓN.-

Lógicamente cualquier medida que proteja al perro de los picaduras de insectos será la mejor medida preventiva.

En zonas enzooticas se recomienda establecer tratamiento preventivo, principalmente dietilcarbamazina por vía oral a razón de 5 mg/Kg durante 6 días a la semana, o cada tercer día durante toda la temporada de moscos (lluvias), continuando durante 2 meses más.

Este tratamiento no se deberá de aplicar en aquellos perros que se encuentren en estado de microfilaremia. (44)

### TRATAMIENTO.-

El tratamiento consta de tres etapas:

1.- Eliminación de los parásitos adultos. Tiacetarsamida a razón de 2 mg/Kg endovenoso, 2 veces al día durante 2 días. (Los parásitos mueren)

Pueden también utilizarse el clorhidrato de oxifenarsina, clorhidrato de diclorofenarsina, y otros. (19;26;28;32;36;44; 50;51;70;78;79;119;148)

2.- Eliminación de las microfilarias. Yoduro de ditiazanina, vía oral, a razón de 4 a 11 mg/Kg/día. Es recomendable darlo a dosis de 4 mg/Kg/día durante 7 días, realizando al octavo día un análisis de sangre para determinar si hay microfilarias circulantes. Si aún hay microfilarias, se eleva la dosis a 11 mg/Kg/día hasta que desaparezcan las microfilarias, pero máximo durante 10 días. Este tratamiento debe empezar a las 6 semanas de finalizado el tratamiento anterior contra adultos. (Garlick, N. L. reporta un tratamiento en que se trata primero contra la microfilaria y posteriormente contra el adulto, utilizando los mismos medicamentos mencionados. Consultar referencia No. 51).

También se han utilizado Fenthion, Levamisol, etc. (6;12; 20;21;26;44;50;51;71;78;79;94;95;119)

3.- Prevención. (Medicamentos que actúan contra la larva infectante o estados en desarrollo en los tejidos). Dietilcarbamazina (ver PREVENCIÓN). También se pueden utilizar la tiacetarsamida, dietilcarbamazina, (67;97;110), tetramisole (5;91;93) y otros.

Hay reportes acerca del uso de Melarsoprol, Avermectín, Tri melarsón, albendazole, arsenicales, mebendazole, etc. (10;47;89 ;92;139;141)

Otra posibilidad es la remoción quirúrgica de los parásitos adultos para evitar el tromboembolismo causado por los gusanos - muertos en el torrente circulatorio, que representa el mayor problema del tratamiento médico. Sin embargo, ningún procedimiento quirúrgico único es 100% efectivo.

Se realiza una arteriotomía de la rama principal de la arteria pulmonar, para extraer los parásitos.

#### SALUD PUBLICA.-

Las microfilarias de D. immitis son introducidas a la circulación del humano por el piquete de mosco infectado, las cuales pueden desarrollarse en las ramificaciones de la arteria pulmonar, dando como resultado infartos rodeados de zonas pneumónicas eosinofílicas. No hay multiplicación dentro del hospedador y raramente las microfilarias desarrollan el estado adulto en el sistema cardiovascular.

Los signos incluyen tos, dolor pectoral y, raramente, hemoptisis.

La infección es usualmente asintomática. (26;45;79)

El único tratamiento es la remoción quirúrgica. (45)

#### REFERENCIAS.-

(5;6;10;12;18;19;20;21;26;27;32;36;44;45;47;50;51;53;67;70;71;78;79;80;89;91;92;93;94;95;96;97;110;111;119;139;141;148)

### THELAZIASIS

Es una enfermedad de rara presentación producida por el nemátodo Thelazia californiensis caracterizada por la presentación de conjuntivitis y puede afectar tanto a los perros como a los gatos.

El parásito se localiza en el saco conjuntival, debajo de la membrana nictitante o en la superficie corneal. Miden de 7 a 17 mm de longitud y son de color blanco. Producen fotofobia y epífora.

En casos severos, el animal puede traumatizarse por rascado, produciendo lesiones severas. Se desconoce el ciclo vital del parásito pero se piensa que las moscas son hospedadores intermedarios.

El tratamiento consiste en la remoción quirúrgica del parásito con pinzas, previa anestesia local. El tratamiento posterior dependerá de las lesiones presentes.

#### REFERENCIAS.-

(26;27;87)

## ANGIOSTRONGYLOSIS

### GENERALIDADES.-

Es la enfermedad producida por el nematodo Angiostrongylus vasorum. Francia es el país en que más casos se han reportado y su presentación es muy poco común en América.

Los parásitos adultos se localizan en las arterias pulmonares y en el ventrículo derecho del perro y miden de 14 a 25 mm de longitud. Los huevos son depositados en las pequeñas ramificaciones de la arteria pulmonar o en los capilares pulmonares, en los que se desarrolla la larva y madura para posteriormente penetrar a los alveolos pulmonares. De ahí migran por los pasajes aéreos hasta la laringe, son deglutidas y eliminadas por el tracto digestivo.

Se desconoce el ciclo biológico, pero se piensa que los caracoles de tierra pueden actuar como hospedadores intermediarios.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Los signos empiezan a manifestarse entre las 6 y 8 semanas después de la infección. El cuadro clínico algunas veces se presenta confuso, pues el parásito puede ocasionar una condición de coagulopatías severas que dan lugar a la formación espontánea de hematomas.

Los signos respiratorios se presentan únicamente en infecciones muy severas. Hay disnea debida a broncopneumonía secundaria y edema pulmonar. Los signos generales de la enfermedad comprenden pérdida de condición, envaramiento al realizar algún ejercicio, murmullo a la auscultación de la región cardíaca derecha debido a una falla cardíaca derecha (en algunos casos), hipertrofia cardíaca, ascitis, ocasionalmente anemia, grandes inflamaciones cutáneas frías al tacto y dolorosas en la zona submandibular y zona ventral del tórax. En muchas ocasiones se presenta edema de los miembros, asociado siempre con claudicación.

Las lesiones que causa esta enfermedad son: Irritación vascular severa seguida de vasculitis obliterativa, perivasculitis y trombosis, que eventualmente causan la consolidación de zonas -

## ANGIOSTRONGYLOSIS

### GENERALIDADES.-

Es la enfermedad producida por el nematodo Angiostrongylus vasorum. Francia es el país en que más casos se han reportado y su presentación es muy poco común en América.

Los parásitos adultos se localizan en las arterias pulmonares y en el ventrículo derecho del perro y miden de 14 a 25 mm de longitud. Los huevos son depositados en las pequeñas ramificaciones de la arteria pulmonar o en los capilares pulmonares, en los que se desarrolla la larva y madura para posteriormente penetrar a los alveolos pulmonares. De ahí migran por los pasajes aéreos hasta la laringe, son deglutidas y eliminadas por el tracto digestivo.

Se desconoce el ciclo biológico, pero se piensa que los caracoles de tierra pueden actuar como hospedadores intermediarios.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Los signos empiezan a manifestarse entre las 6 y 8 semanas después de la infección. El cuadro clínico algunas veces se presenta confuso, pues el parásito puede ocasionar una condición de coagulopatías severas que dan lugar a la formación espontánea de hematomas.

Los signos respiratorios se presentan únicamente en infecciones muy severas. Hay disnea debida a broncopneumonía secundaria y edema pulmonar. Los signos generales de la enfermedad comprenden pérdida de condición, envaramiento al realizar algún ejercicio, murmullo a la auscultación de la región cardíaca derecha debido a una falla cardíaca derecha (en algunos casos), hipertrofia cardíaca, ascitis, ocasionalmente anemia, grandes inflamaciones cutáneas frías al tacto y dolorosas en la zona submandibular y zona ventral del tórax. En muchas ocasiones se presenta edema de los miembros, asociado siempre con claudicación.

Las lesiones que causa esta enfermedad son: Irritación vascular severa seguida de vasculitis obliterativa, perivasculitis y trombosis, que eventualmente causan la consolidación de zonas -

extensas del lóbulo pulmonar afectado; congestión hepática y se puede estimular la formación de nódulos pulmonares de diferentes tamaños.

#### DIAGNOSTICO.-

Es bastante difícil de establecer, y para ello nos podemos basar en:

Radiografías. Los hallazgos son similares a los producidos por la dirofilariasis. Podemos encontrar algunos nódulos calcificados, cambios fibróticos crónicos en el campo pulmonar y dilatación y distorsión de las arterias pulmonares. Pueden localizarse generalmente las larvas en el excremento 40 días después de la infección. Miden aproximadamente 330 micras.

Exámenes de coagulación y basados en la historia clínica (formación espontánea de hematomas).

#### PREVENCION.-

No es posible determinar las medidas de prevención debido a que se desconoce el ciclo biológico.

#### TRATAMIENTO.-

Se recomienda el levamisol (L - tetramisol) por vía subcutánea. Solución al 7.5% a razón de 5 a 15 mg/Kg/día durante 3 días.

A la radiografía puede observarse un incremento de las densidades en el campo pulmonar después del tratamiento. Sin embargo, los signos clínicos de embolización pulmonar normalmente desaparecen, y la coagulación normal se restablece.

Se recomienda también el uso de broncodilatadores, digoxina, diuréticos y prednisona más heparina. (57)

#### SALUD PUBLICA.-

No afecta al hombre.

#### REFERENCIAS.-

(18;26;44;53;57;98)

### DIPETALONEMIASIS

Es una enfermedad de muy escasa presentación y de poca importancia, excepto por la posibilidad de confusión con la dirofilariasis. El causante es Dipetalonema reconditum (se mencionan también en la literatura D. dracunculoides y D. grassii), pequeño parásito subcutáneo transmitido por moscos, pulgas y garrapatas (26;98), que se desarrolla en el perro en un período de 8 a 9 meses. (98)

Como ya se mencionó, su principal importancia radica en la posible confusión entre las microfilarias de este parásito y las de D. immitis. En este caso miden de 270 a 290 micras de largo por 4 ó 5 de ancho.

En el diagnóstico de ambas enfermedades deberá siempre tenerse presente esta similitud para realizar los exámenes de sangre adecuados (Knott modificado, principalmente) y realizar el diferencial en base a la morfología de los parásitos.

La enfermedad no afecta al hombre, aunque existen otras especies de Dipetalonema que sí lo afectan (D. perstans, D. gracile y D. streptocercum).

#### REFERENCIAS.-

(26;44;45;53;98)

## DERMATITIS RABDITIFORME

### GENERALIDADES.-

Llamada también rabaditis o dermatitis pelodera, es la enfermedad producida por el nematodo Pelodera strongyloides, también conocido como Rhabditis strongyloides.

Bajo condiciones de suciedad, este nematodo de vida libre - puede invadir la piel del perro.

El adulto vive en la tierra húmeda o material orgánico en principio de descomposición, y en las lesiones dérmicas en el perro podemos encontrar a las larvas (560 a 625 micras de largo - por 23 a 27 micras de diámetro) y a las hembras maduras.

Normalmente adquieren esta enfermedad como consecuencia de camas sucias y húmedas (muy común que sean de paja), lugar apto para el desarrollo del parásito.

Algunos parasitólogos sugieren que para la presentación de esta enfermedad es necesario que exista algún trastorno preexistente en la piel del animal.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Las lesiones causadas por este parásito usualmente están - confinadas a regiones de contacto diario con la cama, como abdomen, pecho y extremidades.

Hay prurito intenso, alopecia, eritema, pápulas, pústulas, y, posteriormente, costras y descamación.

Las larvas y algunas hembras adultas pueden encontrarse en los folículos pilosos al realizar exámenes histopatológicos.

Puede observarse inflamación subcutánea con infiltración - leucocitaria (principalmente eosinofílica) en la dermis y algunas veces se presentan piodermas secundarias.

### DIAGNOSTICO.-

Es sencillo y se basa en la observación de las larvas a partir de raspados de piel.

#### PREVENCION.-

Evitar humedad y suciedad en las camas y perreras.

#### TRATAMIENTO.-

También sencillo y efectivo consiste en:

Remoción o destrucción de la cama y posteriormente se lavará la perrera con algún organofosforado u otro insecticida. (45)

El paciente deberá de recibir un baño para remover las costras y se tratará con clordano al 0.5% o ronnel al 1%, durante 3 tratamientos a intervalos de 10 a 14 días.

Se pueden utilizar corticosteroides (prednisolona) por 4 o 5 días para atenuar el prurito y evitar así las lesiones por rascado mientras desaparece la larva. (45)

En caso de piódermas secundarias se darán antibióticos adecuados. (45)

#### SALUD PUBLICA.-

Rhabditis strongyloides no se considera como agente causal de lesiones en el hombre. (45)

#### REFERENCIAS.-

(18;26;45;53;80;96)

## DRACUNCULOSIS

Es la enfermedad producida por el nematodo Dracunculus medienensis en primer término. Se han reportado otras especies (26 ; 45;53), cuyas características son muy similares, por lo que únicamente nos referiremos al primero.

La enfermedad se presenta principalmente en el hombre, y cuenta con una incidencia relativamente elevada en algunas zonas de Africa, Asia y Europa. En Norteamérica se han reportado algunos reservorios parasitados importantes en paletaría. (45)

El parásito adulto se localiza en el tejido subcutáneo de las extremidades principalmente. Los machos miden de 12 a 22 mm de longitud y las hembras 70 cm o más por 0.9 a 1.7 mm de diámetro.

La hembra adulta protruye parte de su cuerpo a través de una úlcera cutánea que previamente se presenta como una ampolla, para depositar larvas vivas cuando existe contacto con agua dulce. Estas larvas son consumidas por algunos crustáceos acuáticos (Cyclops) que actúan como hospedadores intermedios, en los cuales se desarrollan las larvas en pequeño número.

Al ingerir agua contaminada con estos crustáceos, el perro y el hombre se infectan para liberar a la larva en el intestino, después de lo cuál, éstas migran hacia el tejido subcutáneo.

Se asocia esta enfermedad con hinchazones locales y ulceraciones cutáneas que no sanan.

El tratamiento consiste en la remoción del parásito de su localización cutánea.

En el hombre se ha empleado el niridazol por vía oral a dosis de 25 mg/Kg/día durante 3 días, con resultados alentadores. Sin embargo la remoción quirúrgica es indispensable.

En la India se dio tratamiento a un perro después de la remoción de varios parásitos, a base de metronidazol. La dosis fue de 200 mg/día durante 3 días. Tres días después se removieron otros parásitos adultos. Cinco días después se dio nuevamente el tratamiento con metronidazol durante 10 días.

Los signos desaparecieron y no hubo recurrencia en los 5 meses que se observó al animal. (138)

La enfermedad se presenta de manera muy similar en el humano y el perro, por lo que cada uno representa una fuente de infección para el otro.

Recomendamos la lectura de la referencia (45) para consultar la presentación de la enfermedad en el hombre.

REFERENCIAS.-

(26;45;53;138)

## TRIQUINOSIS

### GENERALIDADES.-

Aunque se han encontrado frecuentemente parásitos Trichine - lla spiralis en el perro, muy pocas veces hay presentación de - signos clínicos marcados, por lo que esta enfermedad en perros - es de importancia clínica relativa. (26;98)

El parásito adulto se localiza entre las vellosidades intes - tinales poco después de la ingestión de carne contaminada. Libe - ran posteriormente larvas que penetran los vasos linfáticos y - sanguíneos para formar eventualmente quistes microscópicos en la musculatura estriada, principalmente en los músculos más irriga - dos y que realizan más trabajo como el diafragma, intercostales, maseteros, etc.

La infección se origina por la ingestión de carne contamina - da cruda o insuficientemente cocida, y raramente llega a ser tan severa que cause la muerte.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Los signos pueden presentarse pocas horas después de la in - gestión de carne contaminada. La triquinosis intestinal puede producir inapetencia, vómito y heces sanguinolentas, con muco - moco y con pequeños fragmentos del epitelio intestinal. (79)

Las larvas en la musculatura pueden producir debilidad gene - ral, rigidez de las extremidades, dolor muscular, trastornos de - la masticación, y dificultad para deglutir.

Puede detectarse eosinofilia desde el décimo día de la in - fección, que se muestra más marcada entre la tercera y cuarta se - manas.

### DIAGNOSTICO.-

A las 3 semanas de la infección se pueden detectar las lar - vas en la sangre periférica por la técnica de Knott modifi - cada.

Puede utilizarse la técnica de flotación, pero observándose también el sedimento. Este método no es seguro.

Biopsia muscular a la quinta semana de la infección es la técnica más efectiva. Se realizan tres tipos de estudio con esta muestra: Histopatología.

Aplastamiento entre 2 portaobjetos para la observación microscópica.

Digestión artificial con solución HCl - pepsina.

En el hombre también se realizan pruebas de intradermoreacción.

#### PREVENCIÓN.-

Evitar el consumo de carne cruda o insuficientemente cocida.

#### TRATAMIENTO.-

Sintomático y de soporte.

Tiabendazol, 25 mg/Kg dos veces al día hasta que desaparecan los signos o aparezcan signos de toxicidad. No se recomienda su uso en gatos. Se menciona también la dietilcarbamazina.

Corticosteroides para evitar los efectos colaterales del tiabendazol.

#### SALUD PÚBLICA.-

La triquinosis es una enfermedad muy importante en el hombre. Sin embargo, como la carne de perro muy raramente es ingerida por el mismo, la enfermedad en el perro es de poca importancia en Salud Pública.

#### REFERENCIAS.-

(18;26;45;53;79;98;111)

ENFERMEDADES PARASITARIAS PRODUCIDAS POR CESTODOSCISTICERCOSIS Y COENUROSIS

Las fases larvarias de los cestodos representan en sí mismas la causa de muchas enfermedades con gran variedad de cuadros clínicos, que se presentan tanto en el hombre como en los animales.

La coenurosis se presenta con poca frecuencia en la clínica de pequeñas especies. Georgi, en 1969, reportó un caso de coenurosis cerebral en un gato que presentó los siguientes signos: apatía, chillido de dolor, cabeza ladeada hacia la izquierda, caminar en círculos hacia la izquierda, ataxia y nistagmo espontáneo.

Al principio el gato respondió a la terapia con antibióticos, pero después mostró depresión y se negaba a levantarse.

A la necropsia se encontró el Coenurus spp ocupando el ventrículo lateral izquierdo y desplazando al parénquima adyacente. (44)

Sin duda alguna la enfermedad de más importancia y frecuencia en el perro y el gato, entre las producidas por fases larvarias de cestodos, es la cisticercosis, causada por la larva de la Taenia solium del hombre, llamada Cysticercus cellulosae.

En México la incidencia de la cisticercosis por C. cellulosae, tanto en el hombre como en el perro, es relativamente alta, situación propiciada por el frecuente fecalismo al aire libre y otras medidas sanitarias generales deficientes.

Los huevos de la Taenia solium hospedada por el hombre, al abandonar el útero del proglótido grávido, si son depositados en el suelo, pueden permanecer viables por espacio de muchas semanas.

Estos huevos pueden ser ingeridos por el hombre y otros ma-

míferos, incluyendo al perro y al gato. Al llegar al duodeno o yeyuno se produce la desintegración de la cubierta en un lapso de 24 a 72 horas. Las oncosferas resultantes, ayudadas por sus ganchos y posiblemente por sus secreciones líticas, penetran a través de la pared intestinal hacia las vénulas mesentéricas, y son transportadas a todo el cuerpo, infiltrándose característicamente entre los músculos, en donde en el curso de 60 a 70 días se transforman en cisticercos, que son vesículas ovoides o casi esféricas, de color blanco lechoso, con una pequeña cabeza invaginada en un lado dentro de la vesícula (Cysticercus cellulosae). - Miden aproximadamente 5 mm de largo por 8 a 10 mm de ancho.

Los hospedadores adquieren la infección por ingestión de agua y alimentos contaminados, al lamerse los dedos, por coprofa gia, etc.

Los cisticercos se han encontrado en todos los órganos y te jidos del cuerpo, siendo los más frecuentemente afectados ojo, cerebro, músculo, corazón, hígado, pulmones y cavidad abdominal.

Las larvas son frecuentemente denominadas Cysticercus racem osus debido a las lobulaciones que presentan y a su desarrollo en lugares estrechos.

Como resultado del establecimiento y desarrollo del parásito en el cerebro se pueden observar algunas molestias mínimas - mientras las larvas están vivas, pero tan pronto como el parásito muere y ocurre la reacción hística a su alrededor, se pueden desarrollar una gran variedad de signos nerviosos y producirse un desenlace fatal.

Los signos clínicos que se presentan varían de acuerdo con el número de parásitos y el tejido invadido.

Para el clínico se presenta la situación más delicada cuando las larvas se localizan en tejido nervioso, pues el cuadro clínico que se presenta puede ser igual o casi igual al que presenta un perro rabioso.

En algunos casos resulta de utilidad examinar la parte inferior de la lengua del animal, en donde podremos observar en algunas ocasiones la presencia de cisticercos. No por esto, en perro que no muestre cisticercos en esta localización se descartará como hospedador de éstos, ni uno que los muestre se descuidará en cuanto a la observación como sospechoso de rabia.

Algunos de los signos que podemos observar son: ataques de tipo epileptiforme, parestias transitorias, hidrocefalia obstructiva intermitente, alteraciones del equilibrio, meningoencefalitis, alteraciones visuales, etc.

El diagnóstico definitivo generalmente sólo se establece al llevarse a cabo la extirpación de la larva (ya sea en vida del animal o a la necropsia) y su examen morfológico al microscopio.

Cuando los cisticercos se han calcificado, los estudios radiológicos pueden ser útiles para la localización de las lesiones.

El tratamiento resulta casi imposible y se limita a la resección quirúrgica, y aún así el pronóstico es muy malo.

La prevención consiste en evitar, hasta donde sea posible, la coprofagia en los animales; la higiene personal y mejorar las medidas sanitarias generales.

Otras larvas de cestodos que se presentan en la clínica de pequeñas especies son el Quiste Hidatídico y el Cysticercus bovis, de lo que existe escasa información.

#### REFERENCIAS.-

(44;45)

## CESTODOSIS

### GENERALIDADES.-

Los perros y los gatos pueden infectarse con una o más especies de céstodos o gusanos planos. Todos los géneros y especies que afectan a dichos animales requieren de hospedadores intermedios en los que se desarrollan las fases larvarias.

El perro o el gato adquieren la infección al ingerir a estos hospedadores intermediarios, madurando los céstodos en el intestino sin efectuar migración por el organismo. El período prepatente varía de 3 a 6 semanas o más dependiendo de la especie involucrada de parásito.

Los géneros y especies de céstodos que pueden encontrarse en la clínica de Pequeñas Especies son muy variados.

En el siguiente cuadro se hace un resumen de algunas de las características de los céstodos de más frecuente presentación en el perro y el gato.



<u>CESTODO</u>	<u>LONGITUD PROMEDIO</u> (cm)	<u>PERRO</u>	<u>GATO</u>	<u>HOSPEDADOR INTERMEDIARIO</u>	<u>FASE LARVARIA</u>
<u>Dipylidium caninum</u>	50	X	X	Pulgas (incluyendo la del hombre) y el piojo del perro	Cisticercoide
<u>Diphyllobothrium latum</u> ( <u>Dibothriocephalus latus</u> )	150	X	X	Pulga de agua y peces frescos	Procercoide y plerocercoide
<u>Taenia pisiformis</u>	100	X	X	Conejo y algunos roedores	<u>Cysticercus pisiformis</u>
<u>Taenia hydatigena</u>	150	X		Bovinos, ovinos y suinos	<u>Cysticercus tenuicollis</u>
<u>Taenia multiceps</u> ( <u>Multiceps multiceps</u> )	60	X		Ovinos y caprinos	<u>Coenurus cerebralis</u>
<u>Taenia serialis</u> ( <u>Multiceps serialis</u> )	60	X		Conejo y liebre	<u>serialis</u>
<u>Taenia ovis</u>	75	X		Ovinos	<u>Cysticercus ovis</u>
<u>Taenia taeniaeformis</u> ( <u>Hydatigera taeniaeformis</u> )	60	X	X	Roedores (ratas y ratones principalmente)	<u>Cysticercus fasciolaris</u>
<u>Echinococcus granulosus</u>	0.3 a 0.75	X	X	Varios mamíferos incluyendo al hombre	Quiste Hidatídico
<u>Mesocostoides</u> spp	30 a 250	X	X	Aves, reptiles y anfibios	Cisticercoide
<u>Spirometra mansonioides</u>	80 a 100		X	Peces, anfibios y reptiles	Cisticercoide

<u>CESTODO</u>	<u>LONGITUD PROMEDIO</u> (cm)	<u>PERRO</u>	<u>GATO</u>	<u>HOSPEDADOR INTERMEDIARIO</u>	<u>FASE LARVARIA</u>
<u>Dipylidium caninum</u>	50	X	X	Pulgas (incluyendo la del hombre) y el piojo del perro	Cisticercoide
<u>Diphyllobothrium latum</u> ( <u>Dibothriocephalus latus</u> )	150	X	X	Pulga de agua y peces frescos	Procercoide y plerocercoide
<u>Taenia pisiformis</u>	100	X	X	Conejo y algunos roedores	<u>Cyaticercus pisiformis</u>
<u>Taenia hydatigena</u>	150	X		Bovinos, ovinos y suinos	<u>Cyaticercus tenuicollis</u>
<u>Taenia multiceps</u> ( <u>Multiceps multiceps</u> )	60	X		Ovinos y caprinos	<u>Coenurus cerebralis</u>
<u>Taenia serialis</u> ( <u>Multiceps serialis</u> )	60	X		Conejo y liebre	<u>serialis</u>
<u>Taenia ovis</u>	75	X		Ovinos	<u>Cyaticercus ovis</u>
<u>Taenia taeniaeformis</u> ( <u>Hydatigera taeniaeformis</u> )	60	X	X	Roedores (ratas y ratones principalmente)	<u>Cyaticercus fasciolaris</u>
<u>Echinococcus granulosus</u>	0.3 a 0.75	X	X	Varios mamíferos incluyendo al hombre	Quiste Hidatídico
<u>Mesocestoides</u> spp	30 a 250	X	X	Aves, reptiles y anfibios	Cisticercoide
<u>Spirometra mansonioides</u>	80 a 100		X	Peces, anfibios y reptiles	Cisticercoide

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

La mayoría de las veces las cestodosis cursan de manera asintomática o subclínica, y en algunas ocasiones causan prurito-perineal (T. pisiformis, T. taeniaeformis y D. caninum) causado por los proglótidos grávidos que tienen la capacidad de migrar a través del ano, causando irritación. Es frecuente encontrar a los animales afectados lamiéndose el perineo o frotando la región perineal contra el suelo ("cochecito"). Los proglótidos de D. caninum pueden ser encontrados en las glándulas anales, y algunas veces llegan a causar oclusión de los conductos.

En algunos casos se observa desnutrición del animal, diarrea (enteritis mucoide) que puede alternarse con constipación, flatulencia, vómito (que puede contener segmentos de cestodos), hiperesstesia ocasional, pelo áspero, etc.

Lesiones: podemos encontrar áreas circunscritas de necrosis epitelial en el intestino, ocasionadas por los escólex.

En animales pequeños de edad o de tamaño puede haber obstrucciones intestinales.

### DIAGNOSTICO.-

A menudo el diagnóstico es establecido por la descripción verbal del dueño, de los proglótidos grávidos en las heces, en el perineo del animal, o en la cama del mismo.

Puede establecerse también el diagnóstico por la observación, por parte del clínico, de los proglótidos en la región perineal del paciente.

Con la técnica de flotación resulta muy difícil el descubrimiento de huevos. Esto es consecuencia de que son expulsados del hospedador definitivo contenidos por los proglótidos grávidos, que son retenidos en el colador en el momento de colar la solución saturada.

La técnica utilizada debe ser la macroscopia directa para detectar los proglótidos, que pueden colocarse entre dos portaobjetos para su observación microscópica con el fin de comprobar que efectivamente se trata de proglótidos de cestodos.

#### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

La mayoría de las veces las cestodosis cursan de manera asintomática o subclínica, y en algunas ocasiones causan prurito-perianal (*T. pisiformis*, *T. taeniaeformis* y *D. caninum*) causado por los proglótidos grávidos que tienen la capacidad de migrar a través del ano, causando irritación. Es frecuente encontrar a los animales afectados lamiéndose el perineo o frotando la región perineal contra el suelo ("cochecito"). Los proglótidos de *D. caninum* pueden ser encontrados en las glándulas anales, y algunas veces llegan a causar oclusión de los conductos.

En algunos casos se observa desnutrición del animal, diarrea (enteritis mucóide) que puede alternarse con constipación, flatulencia, vómito (que puede contener segmentos de cestodos), hiperestesia ocasional, pelo áspero, etc.

Lesiones: podemos encontrar áreas circunscritas de necrosis epitelial en el intestino, ocasionadas por los escólex.

En animales pequeños de edad o de tamaño puede haber obstrucciones intestinales.

#### DIAGNOSTICO.-

A menudo el diagnóstico es establecido por la descripción verbal del dueño, de los proglótidos grávidos en las heces, en el perineo del animal, o en la cama del mismo.

Puede establecerse también el diagnóstico por la observación, por parte del clínico, de los proglótidos en la región perianal del paciente.

Con la técnica de flotación resulta muy difícil el descubrimiento de huevos. Esto es consecuencia de que son expulsados del hospedador definitivo contenidos por los proglótidos grávidos, que son retenidos en el colador en el momento de colar la solución saturada.

La técnica utilizada debe ser la macroscopia directa para detectar los proglótidos, que pueden colocarse entre dos portaobjetos para su observación microscópica con el fin de comprobar que efectivamente se trata de proglótidos de cestodos.

#### PREVENCION.-

Evitar el consumo de los hospedadores intermediarios y desperdicios en los basureros.

Control de pulgas.

Evitar el consumo de alimentos crudos.

Los animales infectados con E. granulosus deberán ser tratados rigurosamente, realizando exámenes coproparasitológicos-frecuentes para comprobar la eficacia del tratamiento. Es recomendable la hospitalización del animal durante el tratamiento, por el peligro que representa para la salud pública.

#### TRATAMIENTO.-

Niclosamida, 155 mg/Kg para eliminar tenias. Contra E. granulosus se recomienda a razón de 700 mg/Kg. Actúa mejor después de un ayuno de 12 horas.

Clorhidrato de bunamídina, 25 a 100 mg/Kg por vía oral después de ayuno previo de 18 horas. La dosis mayor se recomienda para E. granulosus.

Nitroscanate. Es eficaz contra las tenias a dosis de 50 mg/Kg por vía oral y contra E. granulosus a dosis de 200 mg/Kg repetida a las 48 horas. (13;14;15;16; - 17;64;86;100;113;117)

Fenbendazole,, 100 mg/Kg en dosis única contra Taenias. (24;39;40)

Mebendazole, 40 mg/Kg/día durante tres días. (55)

Uredofos, 50 a 100 mg/Kg en dosis única por vía oral.- (121)

Albendazol, 50 mg/Kg, dos veces al día durante 2 días. (142)

- Purodazol, 50 a 150 mg/Kg. (2)
- Phenasal, 200 mg/Kg. (68)
- Mansonil, 1.6 gr/10 Kg con alimento abundante. (99)
- Bromhidrato de arecolina, 1.6 mg/Kg después de 12 horas de ayuno.
- Arecolina Acetarsol, 3.2 mg/Kg.

Estos 2 últimos producen purgación violenta a los 45 minutos; sin embargo no remueven los escólex y producen efectos colaterales. Las cestodosis se vuelven a presentar después de algún tiempo como resultado de una nueva estrobilación.

De los tratamientos anteriores, son efectivos contra E. granulosus: Nitroscanate, clorhidrato de bunamidina, niclosamida, Phenasal, bromhidrato de arecolina y arecolina acetarsol.

Se recomiendan también, específicamente contra E. granulosus:

- Praziquantel, 5 mg/Kg por vía subcutánea, intramuscular u oral. (4;31;65;83;109;140)
- Oxfendazole, 20 mg/Kg. (52)

#### SALUD PÚBLICA.-

Las especies que afectan al hombre son:

- Diphyllibothrium latum Se adquiere por ingestión de pescado crudo o insuficientemente cocido.
- Dipylidium caninum Se presenta con más frecuencia en niños; sin embargo, es de presentación rara.
- Multiceps multiceps De rara presentación.
- Multiceps serialis De rara presentación.
- Mesocostoides spp De rara presentación.
- Echinococcus granulosus

Sin duda el que cuenta con mayor importancia para la salud pública es Echinococcus granulosus, que se presenta en su fase larvaria llamada: "Quiste Hidatídico". El hombre se infecta al ingerir los huevos contenidos en las heces del hospedador definitivo (el perro).

El quiste se puede localizar en cualquier órgano. El órga-

no más comúnmente afectado es el hígado, siguiéndole en frecuencia los pulmones y, después, hueso, capilares y otros.

El daño producido por el quiste hidatídico en el cuerpo humano es mecánico y tóxico. La hidatidosis debida a E. granulosus es siempre grave, aunque la gravedad de la infección depende del tipo de tumor, si es unilocular u óseo, tanto como el órgano o tejido en el cual esté implantado. El curso de la hidatidosis es muy crónico. (45)

REFERENCIAS.-

(2;4;16;17;18;24;26;27;31;39;40;44;45;52;53;64;65;68;79;80;83;99;100;109;113;121;140;142)

ENFERMEDADES PARASITARIAS PRODUCIDAS POR TREMATODOSPARAGONIMIASISGENERALIDADES.-

Es la infección pulmonar producida por los trematodos Paragonimus kellicotti y P. westermani cuya distribución se limita a algunas áreas de los Estados Unidos de América, como la región de los Grandes Lagos y algunas zonas cercanas al río Mississippi y su hospedador principal es el mink.

Son de color café rojizo, ovales y miden de 7.5 a 12 por 4 a 6 mm con 3.5 a 5 mm de espesor.

Tanto los perros como los gatos se pueden ver afectados por esta enfermedad, que se caracteriza por quistes fibrosos focales como resultado de reacciones inflamatorias, de aproximadamente 1 cm de diámetro, en los pulmones.

Los lóbulos caudales generalmente son los afectados; sin embargo, pueden localizarse en todo el tejido pulmonar, cerebro, médula espinal, hígado, etc.

Los huevos pasan a través de diminutos canales de la pared del quiste al tejido alveolar y bronquiolos para ser expectorados y deglutidos; siendo eliminados con las heces del animal y requieren de contacto con el agua para ser viables. En el ciclo biológico intervienen 2 hospedadores intermediarios: caracoles de agua y, posteriormente, algunas especies de cangrejos y langostinos. Estos últimos, al ser ingeridos por los animales o el hombre, los infectan.

La cercaria así ingerida migra a través de las cavidades peritoneal y pleural para llegar finalmente a pulmón, en donde maduran en 5 a 6 semanas y pueden vivir hasta por más de dos años.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

La enfermedad es usualmente crónica, y la tos moderada puede ser el único signo. Bisgard y Lewis afirman que muchas veces la enfermedad cursa asintóticamente. (44)

En infecciones masivas podemos encontrar tos severa con descargas de espuma verdosa, disnea, anemia y muerte. A la auscultación se escuchan estertores secos.

Cuando los quistes se localizan en el sistema nervioso, los signos varían, dependiendo de la localización o de la zona afectada; y cuando se ve afectado el hígado, hay disfunción hepática.

Como consecuencia de la enfermedad podemos encontrar ruptura y coalescencia alveolar o abcepciones de los quistes.

### DIAGNOSTICO.-

Por el cuadro clínico asociado a zonas enzooticas.

Se pueden observar los huevos con la técnica de flotación, o en el sedimento de una solución fecal. Son dorados, miden 110 por 60 micras y poseen un característico opérculo aplastado con collar en un solo polo.

Al examen radiográfico podemos detectar lesiones granulomatosas focales en los pulmones.

### PREVENCION.-

Evitar el consumo de cangrejos o langostinos crudos o insuficientemente procesados.

### TRATAMIENTO.-

Se ha sugerido la remoción quirúrgica del lóbulo pulmonar afectado en caso de ser éste solamente uno.

Actualmente se han obtenido muy buenos resultados con los siguientes medicamentos:

Albendazole, 30 a 50 mg/Kg/día durante 12 días, con el alimento. (38;141)

Bitionol, 40 mg/Kg dos veces al día por vía oral, durante 4 a 5 días.

Niclofolán, 1 mg/Kg/día durante 3 días. (118)

#### SALUD PUBLICA.-

P.westermani afecta al humano. Se reporta una relativa alta incidencia en el mundo oriental.

La enfermedad, llamada también en este caso paragonimiasis-se presenta y transmite de igual manera que en los animales. El hombre se infecta al ingerir cangrejos o langostinos infectados, y el cuadro clínico es muy similar a lo descrito para los animales, aunque algunas veces se presenta en una forma más grave, y existen reportes de numerosas muertes por esta enfermedad. (45)

#### REFERENCIAS.-

(18;26;27;38;42;44;45;80;118;141)

### ALARIASIS

Es una enfermedad de muy escasa presentación en perros y gatos, producida por varias especies de Alaria spp.

Miden de 7.7 a 11.3 mm de longitud. En el ciclo biológico-intervienen 2 hospedadores intermediarios: caracoles y ranas.

Algunos roedores y gallinas sirven como hospedadores parat<sub>g</sub>nicos en algunas ocasiones.

Existe poca información acerca de la enfermedad; sin embargo cursa generalmente asintomática, aunque se le ha atribuido la presentación de enteritis catarral, a consecuencia de que éstos - parásitos se adhieren fuertemente a la mucosa intestinal formando racimos. (26;27;44;98)

### TROGLOTREMIASIS

Es la enfermedad producida por el trematodo Troglotrama salmícola (Nanophyetus salmínicola) que se sitúa en el intestino-delgado, y raramente el colon, de perros y gatos y mide de 0.5 a 1.2 mm de longitud. Los hospedadores intermediarios son los caracoles y posteriormente el salmón.

El parásito por sí mismo no causa enfermedad, pero transmite los agentes del "Envenenamiento por Salmón" o "Intoxicación - por Salmón", principalmente la Neorickettsia helminthoeca, que causa enteritis hemorrágica y daño a tejidos linfáticos. Puede ser mortal si no se trata, para lo cual se recomiendan antibióticos de amplio espectro. (26;27;44;45;98)

### OTRAS ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR TREMATODOS

Se ha reportado la presencia de otros trematodos afectando a perros y gatos, sin embargo, muy pocas veces; y no se les da mucha importancia clínica.

Entre otros, podemos citar:

Opisthorchis felineus (tenuicollis)

Amphimerus pseudofelineus

Metorchis conjunctis

Metorchis albidis

Clonorchis sinensis

Cryptocotyle lingua

Euritrema procyonis

Platynosomum fastosum

En general, se localizan en el hígado, y ocasionalmente producen cirrosis hepática, obstrucción de conductos biliares y pancreáticos, colangitis, etc.

La incidencia en gatos es relativamente mayor, debido posiblemente a la naturaleza de los hospedadores intermediarios, representados por caracoles y peces.

Ocasionalmente se observan disturbios digestivos e ictericia.

Se conoce muy poco acerca del ciclo, cuadro clínico y tratamiento. (27;44)

ENFERMEDADES PARASITARIAS PRODUCIDAS POR ARACNIDOSINFESTACION POR GARRAPATASGENERALIDADES, SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Las garrapatas que afectan comúnmente a perros y gatos son principalmente Otobius megnini, Rhipicephalus sanguineus y Dermacentor variabilis. En menor proporción, encontramos: Dermacentor andersoni, Dermacentor occidentalis, Ixodes scapularis, Amblyomma maculatum y Amblyomma americanum entre otras.

Su distribución es primordialmente en zonas tropicales. El desarrollo de todas ellas involucra 4 estados larvarios: huevo, larva, ninfa y adulto.

Las larvas cuentan con 6 patas mientras que ninfas y adultas tienen 8. En estos 3 estados se alimentan de sangre y linfa.

Pueden encontrarse adheridos en cualquier parte del cuerpo, pero principalmente se localizan en cuello, oídos y espacio interdigital.

Otobius megnini: Se localiza comúnmente en el conducto auditivo externo y recibe también el nombre de "garrapata espino sa del oído". Las larvas y ninfas producen otitis externa aguda, malestar y, ocasionalmente, convulsiones. Las larvas se alimentan de linfa y son de color amarillo o rosa. Miden aproximadamente 3 mm, son esféricas, y poseen 3 pares de patas diminutas. Las ninfas son de color gris azulado, con 4 pares de patas de color amarillo y poseen numerosas espinas pequeñas y agudas en todo el cuerpo.

La garrapata adulta no parasita el conducto.

Los signos de esta afección son: prurito auditivo, sacudidas de la cabeza, y otitis externa, acompañada de dermatitis, algunas veces sangrante.

Rhipicephalus sanguineus y Dermacentor variabilis: Reciben también los nombres de "garrapata parda del perro" y "garrapata americana" respectivamente.

Ambas producen irritación local por mordeduras, toxinas y sustancias anticoagulantes. Pueden actuar además, como vectores de bacterias, rickettsias, virus y protozoarios. Hay prurito en los nódulos eritematosos, que ocasiona rascado y mordisqueo causando en ocasiones áreas alopecicas, engrosamiento o descamación de la piel.

Esta condición en general, predispone a infecciones secundarias que, a su vez, pueden originar abscedaciones.

Estas y algunas de las otras garrapatas mencionadas tienen la capacidad de producir neurotoxinas que son inyectadas con la saliva en el momento en que la garrapata se alimenta; afectando las neuronas motoras de la médula espinal y los nervios craneales, produciendo una parálisis flácida ascendente progresiva, presentando convulsiones en algunos casos. Pueden llegar a una completa inmovilización en 24 a 36 horas; y cuando la parálisis alcanza el centro respiratorio, sobreviene la muerte del hospedador.

#### DIAGNOSTICO.-

Por recolección, observación e identificación de las garrapatas.

#### PREVENCION.-

Uso de collares y otros productos preventivos y terapéuticos en animales de cacería y en aquellos que tengan contacto constante con los parásitos mencionados.

Solicitar los servicios de exterminadores profesionales en casos necesarios ( criaderos, casas, etc.).

#### TRATAMIENTO.-

Remoción mecánica de las garrapatas.

En el caso de parálisis por neurotoxinas, hay rápida recuperación al remover mecánicamente al parásito o los parásitos. Una

técnica efectiva consiste en empapar los artrópodos con alcohol o éter, pinzar con algunas hemostáticas la parte anterior del parásito firmemente, y ejercer tracción. Las garrapatas así obtenidas deben ser incineradas o mantenidas en alcohol hasta que mueran.

En los casos en que se presenten convulsiones está indicada el sedar con pentotal o pentobarbital sódico.

En infestaciones masivas, y a manera de prevención, pueden utilizarse Ronnel al 1% o Malatión activado al 4%.

Pueden utilizarse también lociones, pomadas, collares, shampoos, polvos, sprays, etc., a base de: Vapona, clorinados, organofosforados, carbamatos, rotenona, pentano, lindano, etc.

Los gatos, por ser muy susceptibles a estos compuestos, deben tratarse solamente con polvos o pomadas de piretrinas al 1%, Carbaril al 1% y methoxychlor al 2%.

En el caso de otitis y piodermas deberemos, además, tratar la infección secundaria a base de corticosteroides y/o antibióticos adecuados para cada caso.

#### SALUD PUBLICA.-

En general, las especies de garrapatas mencionadas en este capítulo pueden afectar al humano de manera muy similar, incluyendo la parálisis flácida, pudiendo también ser vectores de otras enfermedades.

#### REFERENCIAS.-

(26;27;44;53;79;80;96)

### ACARIASIS

Los ácaros son arácnidos de menor tamaño que las garrapas -  
tas. Son principalmente ectoparásitos, localizándose en la piel  
o mucosas, pero algunos se han descrito como endoparásitos. (96)

DERMANYSSUS GALLINAE: (Acaro de las aves). Afecta a las -  
gallinas, avus silvestres y de jaula, perros, y al hombre. Se le  
llama también ácaro rojo, sin embargo, este color lo adquieren -  
solamente cuando se alimentan de sangre. Bajo otras condiciones  
son de color blanco, gris o negro. La forma adulta mide solamen  
te 1 mm de longitud.

Viven generalmente en los nidos y en las grietas de las jau  
las o de las casas, y después de alimentarse con sangre ponen más  
de 7 huevos cada vez, los cuales en 7 días, tras varias mudas, -  
dan lugar al parásito adulto bajo condiciones ideales.

Cuando no tienen la oportunidad de alimentarse, pueden em  
plear para su desarrollo hasta 5 meses.

Este ácaro ataca al perro y al gato solo accidentalmente y  
muy rara vez, causando prurito intenso y eritema localizado en -  
las patas y la espalda.

Los insecticidas comunes se han mostrado poco efectivos con  
tra este parásito.

EUTROMBICULA ALFREDDUGESI: Se localiza en materia vegetal  
en descomposición. Es de color anaranjado rojizo, y es del tama  
ño de la cabeza de un alfiler. Vive aproximadamente 10 meses, -  
produciendo probablemente una generación al año. Las larvas, -  
que se desarrollan en el suelo, suben a la piel de las patas, a  
la que se adhieren fuertemente. La mordida causa irritación se  
vera acompañada de prurito. La piel afectada permanece suave, pe  
ro la irritación produce descamación y alopecia.

Se les ha encontrado también afectando el conducto auditivo  
externo de los gatos. Se distingue fácilmente de los ácaros del  
oído por su color característico y la firme adherencia a la -  
piel.

PNEUMONYSSUS CANINUM: Es muy poco común, y normalmente no es patógeno.

Algunas veces produce congestión de la mucosa nasal, con exudado seroso.

Se diagnostica por rinoscopia o por observación de lavados nasales y generalmente es una afección autolimitada. Desaparecen sin tratamiento al cabo de algunos meses. Se puede acortar este tiempo encerrando al animal afectado en una jaula, y colgando una tira o placa de diclorvos.

OTROS: Existen otros ácaros, que se localizan en el polvo casero, que actúan como agentes alérgicos para el hombre, y es probable que afecten también al perro.

Alexander (1972) (96) reportó haber encontrado más de 1000 ácaros por gramo de polvo en 34% de las casas examinadas. Las especies encontradas fueron Dermatophagoides pteronyssinus, Chey letus eruditus y Tyrophagus farinae. El especuló que estos ácaros pueden estar asociados con el asma o urticaria papular en el hombre.

Pruebas de intradermoreacción para Dermatophagoides spp fueron positivas en el 30% de los pacientes examinados, mientras que todos los controles fueron negativos.

Este mismo parásito puede estar asociado con la dermatitis alérgica en aquellos perros que reaccionan positivamente a las pruebas con alérgenos a base de polvo casero.

#### REFERENCIAS.-

(26:79:96)

## CHEYLETIELOSIS

### GENERALIDADES.-

Es una dermatitis que se presenta en el perro y el gato. -  
producida por el ácaro Cheyletiella yasguri principalmente y, en-  
segundo término, por Cheyletiella parasitovorax y Cheyletiella -  
blakei.

Las tres especies mencionadas son transferibles entre el -  
hombre, perro, gato y conejo. El ciclo biológico completo se -  
realiza en un solo hospedador, y fuera de él el parásito sobrevi-  
ve escasas horas o días.

Es una enfermedad altamente contagiosa, especialmente entre  
cachorros.

Los ácaros viven en el estrato queratinizado de la piel, -  
sin penetrarlo, y respetando el folículo piloso.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Es una enfermedad de curso crónico, que algunas veces afecta  
el estado general del animal. Las infestaciones son más severas  
y generalizadas en los cachorros de 2 a 8 semanas de edad, loca-  
lizándose generalmente el ácaro en la región de la nalga, lomo,-  
dorso y cabeza. Los individuos viejos pueden ser portadores a -  
sintomáticos.

En los gatos la lesión es menos difusa y casi nunca hay pru-  
rito.

El pelo en ocasiones se ve grasoso, acompañado de descama -  
ción ("caspa") en la que muchas veces se encuentra el ácaro, que  
es de color blanquecino.

Excepto por la descamación, la reacción dérmica es leve.

### DIAGNOSTICO.-

Inspección cuidadosa de la piel descamada con una lupa po-  
tente, para observar la presencia de ácaros de color blanco opa-  
co.

Pueden también realizarse raspados superficiales de piel u-  
tilizando glicerina y bisturí, para observar al microscopio el -

material obtenido.

En algunas ocasiones es necesaria la digestión con KOH para facilitar el diagnóstico.

#### PREVENCION.-

En lugares en que se ha presentado la enfermedad, resulta - efectivo colocar en el local vaporizadores de diclorvos para mocas.

#### TRATAMIENTO.-

Malatión, Ronnel, lindano o carbaril, en diferentes presentaciones, son efectivos en el perro. Las cremas con piretrinas o rotenona pueden utilizarse con seguridad en gatos y conejos.

Este tratamiento debe repetirse 3 veces, con intervalos de una semana.

El área afectada debe rociarse cuando manos en una ocasión - con algún insecticida residual, como malatión, diclorvos o clordano.

#### SALUD PUBLICA.-

La infestación en el hombre varía en severidad. Después - del contacto con un animal infestado, el hombre muestra máculas - eritematosas agrupadas en el tronco y región glútea, que dan rápidamente lugar a una pápula central que se convierte en vesícula, y luego en pústula, que finalmente se rompe produciendo una costra amarilla que frecuentemente sufre escoriación debido al intenso prurito.

Si no ocurre una reinfestación, el problema se resuelve espontáneamente en tres semanas.

#### REFERENCIAS.-

(26:27;79;96;137)

## SARNA DEMODECICA

### GENERALIDADES.-

Llamada también demodicosis, es una enfermedad inflamatoria de la piel de los perros jóvenes (3 meses a 1 año de edad) asociada con un estado de inmunodeficiencia, y caracterizada por la presencia de un número mayor al normal de ácaros Demodex canis - o Demodex folliculorum var. canis, (96)

Este ácaro es parte de la fauna normal de la piel del perro, y lo podemos encontrar en pequeño número en muchos perros sanos. Mide de 200 a 250 por 40 micras y su ciclo biológico completo lo desarrolla en el mismo hospedador.

En perros con inmunodeficiencia, los ácaros se reproducen rápidamente, formando colonias en los folículos pilosos, poblando la piel por miles. La alopecia y eritema resultantes, es lo que se conoce como demodicosis. Parece ser que hay cierta predisposición hereditaria a padecer la enfermedad. (96)

La demodicosis felina (Demodex cati) es de rara presentación, y usualmente afecta los párpados y el área periocular. Se presenta en forma localizada, y generalmente es autolimitada. El tratamiento con ungüentos a base de rotenona es efectivo.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Puede presentarse de una forma localizada o generalizada.

Demodicosis Localizada: Se desarrolla una pequeña zona eritematosa en la piel, con alopecia parcial. No hay prurito, y la piel en esa área puede estar cubierta con finas escamas. Pueden presentarse una o varias zonas afectadas. La principal localización es en la cara, especialmente la zona periocular y las comisuras de la boca, siguiendo en orden de ocurrencia el antebrazo y raramente el tronco (Ver patrones de distribución).

La mayoría de los casos se presenta entre los 3 y los 6 meses de edad.

Muchos de los casos sanan espontáneamente sin tratamiento. Sin embargo, unos cuantos dan lugar a la forma generalizada de la enfermedad.

Demodicosis Generalizada: Si bien la forma localizada no es una enfermedad severa, la forma generalizada es una de las enfermedades de la piel más severas en el perro. Empieza como la presentación localizada, pero empeora rápidamente. Aparecen numerosas lesiones en la cabeza, patas y tronco. Cada zona afectada aumenta de tamaño, y muchas llegan a coalescer para formar grandes placas (Ver patrones de distribución).

Esta presentación fácilmente se complica con infecciones secundarias bacterianas, principalmente por Staphylococcus aureus, y se desarrolla una pioderma generalizada.

Ocurren reacciones piógenas agudas, que después de algunos meses se vuelven casos crónicos con lesiones escamosas, purulentas y hemorrágicas en casi todo el cuerpo. El abdomen es la región menos afectada.

Comúnmente hay eritema, edema y prurito de las manos y patas, y la pioderma interdigital es una complicación frecuente.

#### DIAGNOSTICO.-

Raspados de la piel con aceite mineral o glicerina después de realizar pellizcamiento sobre la zona para favorecer la salida de los ácaros del folículo piloso y observar el material recolectado al microscopio.

Cultivo bacteriológico y antibiograma para la infección secundaria.

#### PREVENCION.-

La única prevención posible es evitar que una demodicosis localizada se vuelva generalizada, con un tratamiento rápido y adecuado.

#### TRATAMIENTO.-

Demodicosis Localizada: Preparaciones acaricidas como el benzoato de bencilo, una vez al día sobre la zona afectada.

Son efectivas también las lociones y emulsiones que contienen combinaciones de lindano, rotenona y hexacloruro de benceno.

La fricción ejercida al aplicar el medicamento produce la

caída de mucho pelo perteneciente a folículos parasitados, por lo que en los primeros días del tratamiento las zonas afectadas se verán más grandes y alopecicas, situación que debe hacerse del conocimiento del dueño del paciente.

Cuando la afección ha sido controlada, el pelo vuelve a crecer en 3 a 8 semanas y las recurrencias son raras.

Demodicosis Generalizada: Rasurar al animal con máquina eléctrica y remover las costras. Los baños por inmersión durante 15 a 30 minutos, seguidos de un shampoo a base de selenio, son recomendables para ello.

Antibióticos sistémicos únicamente en casos extremos. Se recomiendan para S. aureus: eritromicina, cefaloridina, triacetiloleandomicina, cloranfenicol, kanamicina o gentamicina.

Aplicación de: ronnel al 33%, 180 ml, ó al 24%, 250 ml en 1000 ml de propilen glicol durante 10 a 12 semanas ha dado magníficos resultados.

La aplicación deberá de hacerse en un tercio del cuerpo cada día, de tal manera que cada zona recibirá tratamiento cada 3-días.

Se deberá continuar el tratamiento durante tres semanas después de que en los raspados dérmicos ya no aparezcan ácaros.

Jenkinson (1974) propone la técnica llamada Iontoforesis para el tratamiento de algunas afecciones de la piel, incluyendo las sarnas. Hasta la fecha no hay resultados concluyentes. (Vet. Rec. 94-1-1974).

Se pueden utilizar también los organofosforados localmente (baños) y/o inyectados.

Es recomendable aplicar varias veces por semana cremas emolientes para rehidratar la piel.

En casos en que haya prurito, se recomienda el uso de anti-histamínicos.

**LOS CORTICOSTEROIDES ESTAN CONTRAINDICADOS POR SER UNA SITUACION DE INMUNODEFICIENCIA.**

#### SALUD PUBLICA.-

D. folliculorum parasita también los folículos pilosos o las glándulas sebáceas del hombre, incluyendo las del cuero cabe

lludo, en donde produce prurito moderado y provoca la formación de tejido fibroso alrededor del parásito.

Rara vez en el hombre, la piel atacada queda destruida, con abundante exudado seroso. Este ácaro ha sido incriminado como agente etiológico del acné, queratosis senil y epiteloma. - Las lesiones se caracterizan por un eritema seco crónico, con - descamación folicular, acompañado de sensación de ardor, en la - cara de las personas que acarician perros infestados. (45)

REFERENCIAS.-

(26;27;44;79;80;96)

## SARNA SARCOPTICA

### GENERALIDADES.-

Es una infestación intensamente prurítica y contagiosa de la piel del perro causada por el ácaro Sarcoptes scabiei, var. - canis. (96) Estos ácaros poseen un cuerpo blanco opaco de 0.20 a 0.39 mm de longitud con 4 pares de patas cortas.

Las hembras forman túneles en la epidermis, en los que deposita 2 o 3 huevos al día. Excavan un promedio de 2 mm al día y mueren después de 2 a 4 semanas. Fuera del hospedador sobreviven pocos días.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Cualquier región de la piel puede verse afectada, pero los lugares preferidos por este ácaro son los codos y los bordes de las orejas. (Ver patrones de distribución).

La dermatitis resultante se caracteriza por eritema, pápulas, alopecia, y la formación de pequeñas costras hemorrágicas. - El prurito intenso (que aumenta al aumentar la temperatura de la piel), es responsable de la aparición de escoriaciones como resultado de intenso rascado por parte del hospedador, en las que pueden presentarse infecciones bacterianas secundarias.

La primera lesión aparece poco después del contacto con el ácaro proveniente de otro perro. Si no es tratado en breve, la enfermedad progresa y empeora durante varios meses e incluso años, volviéndose una afección generalizada, que produce emacia - ción progresiva y falta de condición en el animal. Puede también presentarse acantosis como resultado de la cronicidad de la afección.

### DIAGNOSTICO.-

Se basa en raspados profundos de piel, observando al microscopio el material obtenido. Se puede también recurrir a las biopsias de piel.

#### PREVENCION.-

Evitar el contacto de perros susceptibles con perros afectados. La misma norma rige con respecto al hombre.

#### TRATAMIENTO.-

En afecciones generalizadas o que tienden a ello, se recomienda el uso de pomadas a base de ronnel, malatión, vaponax, azuleno, etc., en toda la piel, cada semana durante 4 semanas, o más si es necesario. Los baños con organofosforados también dan buenos resultados.

En lesiones localizadas y delimitadas se obtienen buenos resultados con la aplicación de lociones que contengan benzoato de bencilo.

Están también indicados los corticosteroides oral o parenteralmente para aliviar el prurito. Es una medida netamente paliativa, pero reduce la posibilidad de lesiones por rascado.

Los shampoos antiseborreicos se recomiendan para remover los residuos de la descamación.

En perros de pelo largo se recomienda rasurarlos antes de iniciar el tratamiento.

#### SALUD PUBLICA.-

El hombre se ve afectado cuando mantiene estrecho contacto con un perro afectado. Las reacciones en este hospedador aborrecible aparecen en 24 horas a 4 días, y se caracterizan por pápulas eritematosas pruríticas en los brazos, pecho y abdomen. El prurito es intenso, especialmente cuando la piel está caliente, por ejemplo, a la hora de dormir. Normalmente los ácaros no excavan ni se reproducen, permaneciendo en este hospedador casual sólo unas horas. Si no hay nuevos contagios, las lesiones sanan en un lapso de 12 a 21 días.

#### REFERENCIAS.-

(26:79;80;96;98)

## SARNA NOTOEDRICA

### GENERALIDADES.-

Es una enfermedad parasitaria de presentación poco frecuente y altamente contagiosa de los gatos, causada por el ácaro Notoedres cati, que es muy similar morfológicamente a Sarcoptes scabiei, pero de menor tamaño. Este ácaro puede también afectar al perro y al hombre, pero de una manera temporal. Fuera del hospedador sobrevive pocos días.

Afecta característicamente a camadas completas de gatitos y a gatos machos de edad avanzada, y el contagio es por contacto directo.

Son más abundantes y se encuentran más fácilmente en los raspados de piel que en el caso de S. scabiei.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Los ácaros hembras cavan túneles en el estrato córneo de la epidermis entre los folículos pilosos, que aparecen al centro de diminutas pápulas.

La piel rápidamente se ve engrosada, arrugada y descamada, y posteriormente se ve cubierta por gran cantidad de costras grises firmemente adheridas. Hay alopecia parcial en las zonas afectadas.

El prurito es intenso, y las escoriaciones producidas por el rascado se infectan fácilmente.

Las lesiones aparecen primero característicamente en el borde de las orejas y rápidamente se difunden hacia la cara y cuello. Muchas veces la lesión se extiende a las manos y perineo, debido a los hábitos del gato de lamarse y dormir en posición enroscada (Ver patrones de distribución).

### DIAGNOSTICO.-

Raspados de piel y observación microscópica.

#### PREVENCION.-

Evitar contacto con animales enfermos.

#### TRATAMIENTO.-

Hay que tener cuidado con muchos insecticidas, tomando en cuenta la susceptibilidad de los gatos. Se recomienda el uso de diferentes presentaciones oleosas de azufre y, en segundo término, las de rotenona y piretrinas.

El tratamiento consiste en depilar las áreas afectadas, de preferencia con máquina eléctrica, para lo cual se deberá sedar al animal en la mayoría de los casos. Dar un baño con agua caliente y jabón para remover las costras. Aplicar una solución caliente al 2.5% de azufre en polvo y dejarla secar. Este procedimiento deberá repetirse a los 10 y 20 días.

Es recomendable aplicar en las áreas afectadas presentaciones comerciales de azufre cada 2 a 4 días.

Actualmente se experimenta con la técnica llamada Iontoforesis (ver Sarna demodéica).

#### SALUD PUBLICA.-

Afecta al hombre de forma muy similar que Sarcoptes scabiei (Consultar "Sarna Sarcóptica").

#### REFERENCIAS.-

(27;80;96)

## OTITIS OTODÉCTICA

### GENERALIDADES.-

Llamada también sarna otodéctica, es la infestación del conducto auditivo externo por el ácaro Otodectes cynotis, que afecta al perro y al gato. No obstante que la mayoría de estos ácaros se encuentran en o cerca del oído, pueden también encontrarse en otras áreas del cuerpo, especialmente en la cola, ancas y cabeza, y muy rara vez puede causar blefaritis (Baker, 1974). - (96)

Estos arácnidos son relativamente grandes, blancos y fácilmente observables con un otoscopio.

El ciclo biológico es realizado íntegramente sobre el hospedador y dura aproximadamente un mes.

Es altamente contagiosa entre animales que mantienen un contacto estrecho. Puede afectar a camadas completas. Se considera enzootica en algunos criaderos. No hay un hospedador específico.

Otodectes cynotis muere o migra cuando, después de la reacción inflamatoria inicial, se forman exudados y cerumen. Weisbroth (1974) reporta que esta infestación desencadena una respuesta inmunológica. (96)

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Se presentan pocos signos en estadios tempranos, excepto - por la presencia en el conducto auditivo externo de exudado ceruminoso seco y obscuro.

Posteriormente hay prurito intenso y se observan constantes sacudidas de cabeza y rascado de los oídos, produciéndose muchas veces severas escoriaciones en la superficie posterior de los oídos.

Comúnmente se presenta la infección secundaria bacteriana, - que resulta en una otitis purulenta.

Una secuela de esta afección, producida por las sacudidas - constantes de la cabeza, puede ser la aparición de hematomas del pabellón auricular en razas de orejas grandes.

### DIAGNOSTICO.-

Se basa en la observación del ácaro con el otoscopio. Puede también observarse poniendo parte del exudado auditivo sobre una superficie oscura para determinar pequeños puntos blancos - móviles.

Otra técnica consiste en mezclar parte del cerumen con aceite mineral para su observación microscópica.

### PREVENCION.-

Evitar el contacto de animales afectados con susceptibles.-  
Desinfección de zonas endémicas con parasiticidas.

### TRATAMIENTO.-

Un tratamiento seguro para gatitos y cachorros consiste en la utilización de preparados a base de rotenona, con algún serumenolítico (cloroformo, éter, etc.)mezclando una parte con tres partes de aceite mineral, que se aplica después de lavar el conducto auditivo externo con agua y algún jabón de los utilizados para cirugía.

Debe espolvorearse todo el cuerpo del animal con algún acaricida, o se pueden usar aerosoles a base de malatión.

Las dos medidas anteriores deben realizarse una o dos veces por semana durante 3 semanas.

Deberán ser tratados todos los animales que conviven en el lugar en donde surja el problema.

Para criaderos y jaulas se recomienda colocar tiras de Vapona de las usadas en contra de las moscas.

Resulta también de utilidad colocar a los animales afectados collares de Vapona.

Se recomiendan también la rotenona, el clordano y el lindaño en soluciones aceitosas.

En los casos que se considere necesario, se deberán usar antibióticos y corticosteroides.

### SALUD PUBLICA.-

No afecta al hombre.

**REFERENCIAS.-**

(26;96)

ENFERMEDADES PARASITARIAS PRODUCIDAS POR INSECTOS

PEDICULOSIS

GENERALIDADES.-

Se le llama también ptiriasis, y es la infestación de la piel por piojos. Estos tienen especificidad con respecto al hospedador, y llevan a cabo el ciclo biológico completo (14 a 21 días) sobre él. Lejos del hospedador sobreviven sólo algunos días. Se transmiten por contacto directo y por utensilios contaminados.

Los piojos, en base a las diferencias morfológicas de sus partes bucales, se dividen en: chupadores y mordedores.

Los que comúnmente encontramos en perros y gatos son:

Chupadores: Linognathus setosus. Se alimenta de sangre.

Mordedores: Trichodectes canis Se alimentan de tejido  
Heterodoxus spiniger epitelial, pelo y, algu  
Felicola subrostratus nas veces, de sangre.

SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Los piojos son altamente irritantes para el hospedador, causando prurito intenso. Se acumulan bajo los mechones de pelo y alrededor de los oídos y de otros orificios corporales, predisponiendo por la humedad de estas zonas.

Los chupadores producen anemia y debilidad marcada, se mueven lentamente y son fácilmente atrapables, no así los mordedores.

En general, los piojos producen pocas lesiones directas, pero las escoriaciones y dermatitis secundarias por el rascado pueden ser severas. Los animales debilitados y anémicos algunas ve

ces presentan fiebre.

La capa externa en animales afectados generalmente se ve sucia y opaca. Muchas veces huelen a sucio, especialmente cuando se mojan. (Se menciona como olor a rata).

#### DIAGNOSTICO.-

Identificación del piojo al microscopio compuesto o este reoscópico.

#### PREVENCION.-

Se reporta como una afección por descuido o negligencia del dueño. Generalmente una higiene adecuada y baños periódicos previenen el problema.

#### TRATAMIENTO.-

Se recomienda tratar al animal afectado y a los que conviven con él. Es recomendable también desinfectar las camas y utensilios de cepillado.

En perros que tienen el pelo muy enmarañado se recomienda raparlos. Deben removerse los conglomerados de piojos o liendres ya que los insecticidas no actúan contra estos últimos y dar un baño con agua y jabón o shampoo, que removerá mecánicamente gran parte de los insectos.

Posteriormente se deben de usar polvos o sprays a base de:

Gatos: metoxiclor al 2%, carbaril al 5%, o rotenona al 3%

Perros: pueden usarse los anteriores, o lindano al 0.06% frotando con una esponja. Son efectivos también los preparados a base de clordano y piretrinas.

El tratamiento debe repetirse a los 10 a 14 días.

Para animales anémicos y débiles debe establecerse una terapia de sostén que incluye transfusiones sanguíneas, terapia de líquidos, dieta rica en proteínas, antibióticos en caso de infecciones secundarias, etc.

#### SALUD PUBLICA.-

En general, los piojos del perro y el gato no afectan al hom

bre. Sin embargo, se han visto casos de perros infestados por -  
el piojo público del hombre (Phthirus pubis), cuando el dueño pa-  
dece la infestación. (96)

REFERENCIAS.-

(26;80;96)

## INFESTACION POR PULGAS

### GENERALIDADES.-

Las pulgas son ectoparásitos hematófagos aplanados lateralmente, de color café, y apreciablemente más grandes que los piojos. Gran parte de su ciclo biológico, que es muy variable en duración, lo realizan fuera del hospedador. Las especies que se pueden encontrar en el perro y el gato, que también afectan al hombre son: Ctenocephalides felis, Ctenocephalides canis, Echidnophaga gallinacea (pulga de las gallinas), Pulex irritans (pulga del hombre), Xenopsylla cheopis, Leptosylla segnis (pulgas de la rata).

Las pulgas producen severa irritación de la piel por las picaduras frecuentes. El prurito ocasiona automutilación por parte del hospedador. La saliva de la pulga es altamente antigénica en algunos individuos, y produce una dermatitis alérgica. Las pulgas pueden también actuar como vectores mecánicos y como hospedadores intermediarios de varias enfermedades, como la pasteuriosis, díplidiasis, etc. (Ver tema siguiente).

## DERMATITIS ALERGICA POR PULGAS

### GENERALIDADES.-

Es una enfermedad específica de la piel de los perros y los gatos causada por hipersensibilidad a los piquetes de pulga y ca<sup>r</sup>acterizada por prurito, automutilación y dermatitis aguda. La reacción de hipersensibilidad ocurre cuando un perro previamente sensibilizado por piquetes de pulga es nuevamente picado.

La presencia de la pulga sobre la piel, aun cuando no se alimiente de sangre, causa una reacción inmediata. Posteriormente se presenta la reacción retardada o respuesta celular, que es la que origina el cuadro clínico característico.

### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

El prurito es el signo principal. Las primeras lesiones consisten en eritemas que se presentan en las zonas de los piquetes, que normalmente quedan ocultos bajo el pelo. La mayoría de las lesiones subsecuentes son el resultado de la automutilación de las áreas preferidas por la pulga: base de la cola, area lumbosacra dorsal, superficie medial de las patas traseras, y áreas pélvica ventral (Ver patrones de distribución).

Las lesiones consisten en eritema, pápula, pústula y costras. Aparecen zonas de dermatitis aguda húmeda, y excoriaciones que comúnmente se infectan. Las zonas más afectadas son el lomo y la base de la cola. Cuando la afección se vuelve crónica, las zonas afectadas se vuelven alopecicas, con hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis, y de un color grisáceo.

En el gato el cuadro se presenta de una forma muy similar, con la presencia de mayor número de costras pardas. La distribución corporal es la misma, pero comúnmente se afecta también el cuello.

### DIAGNOSTICO.-

Identificación macro y microscópica de las pulgas. Pueden también utilizarse las pruebas de intradermorreacción pertinentes, pero algunas veces arrojan resultados erróneos.

### PREVENCIÓN.-

Como las pulgas pasan poco tiempo sobre el hospedador, las medidas de prevención y control deben enfocarse principalmente a los locales, en donde los huevos, larvas, pupas y algunas adultas se congregan. Por la duración prolongada del ciclo biológico, se recomiendan tratamientos residuales o repetidos periódicamente. Pueden utilizarse sprays al 0.5% o polvos al 1% de linda no, clordano al 2% o diclorovinil dimetil fosfato (DDVP) al 0.25% en spray. En infestaciones severas se recomienda acudir a exterminadores profesionales. Se han obtenido buenos resultados también con tiras de diclorvos colocadas en lugares altos.

### TRATAMIENTO.-

Talcos o sprays a base de clordano al 0.5% y malatión al 0.25% para perros. En gatos se recomienda el uso de talcos a base de metoxiclor al 2%, piretrinas al 1%, o carbaril al 1%. Es recomendable dar un baño con shampoo antes del tratamiento. Los talcos o sprays deben aplicarse cada 4 días. El tratamiento de los locales se repetirá cada 2 semanas.

Da buenos resultados el uso de collares y medallones anti pulgas, pero en más del 10% de los animales producen reacciones alérgicas. (96)

Todos los insecticidas a base de metilcarbamatos, organofosforados e hidrocarburos clorinados son efectivos, pero hay que tener presente su toxicidad.

En el caso de dermatitis alérgica específicamente, se recomienda el uso de antihistamínicos y corticosteroides con el fin de aliviar el prurito. La administración oral de 0.5 a 1 mg/Kg de prednisolona 2 veces al día durante 2 semanas es efectiva temporalmente. Pueden utilizarse otros corticosteroides por vía oral o parenteral, pero en cualquier caso esta terapia no deberá de ser prolongada.

La aplicación del alérgeno como tratamiento se ha utilizado pero los resultados no son aun tan alentadores como se quisiera.

Cuando hay acantosis, excoriaciones, infecciones secundarias, etc., se debe de establecer un tratamiento tópico adecuado para cada caso.

#### SALUD PUBLICA.-

El hombre también se ve afectado por estos insectos; ha -  
biendo algunas personas más susceptibles a las mordeduras de la  
pulga que otras. Estas mordidas, en general, se presentan en la  
parte baja de las piernas y el tronco. Las lesiones son pápulas  
eritematosas múltiples, intensamente pruriginosas, con una pequeña  
costra central. Otro aspecto de la importancia para la salud pú  
blica de esta afección consiste en que las pulgas actúan como -  
vectores de otras enfermedades, como el tifo.

#### REFERENCIAS.-

(26;27;80;96)

## DIPTEROS Y MIASIS

### DIPTEROS.-

Nos referimos en este caso a las moscas y mosquitos. Su principal importancia para la medicina es el papel que desempeñan como transmisores u hospedadores intermediarios de gran cantidad de bacterias, virus, protozoarios y helmintos. Los efectos como parásitos sin embargo, son mínimos, limitándose a mordidas, piquetes y miasis, sin olvidar las situaciones de "stress" que pueden ocasionar algunas veces en animales postrados y/o con finados.

La reacción al piquete o mordida del díptero es muy variable, dependiendo del individuo.

La lesión local es una reacción de sensibilización que normalmente se hace menos severa con exposiciones repetidas. La reacción sistémica en cambio, a menudo se incrementa por exposiciones repetidas al antígeno, y puede dar lugar a severo edema local o anafilaxia.

La lesión primaria es una pápula en el sitio del piquete o mordida, que puede persistir por varios días. Puede desarrollarse alopecia local, con descamación de la zona afectada. Algunas veces será necesario extraer el aguijón que deja el insecto. El tratamiento en algunos casos requiere del uso de antihistamínicos, corticosteroides locales y/o antibióticos, a criterio.

### MIASIS.-

"Es la infestación de animales vertebrados y humanos por larvas de dípteros, las cuales, por lo menos durante cierto período, se alimentan de los tejidos vivos o muertos del hospedador, - líquidos corporales o de alimentos ingeridos". (45)

Las miasis se clasifican anatómicamente por la localización de los tejidos afectados; por ejemplo: intestinal, cutánea, nasal, oftálmica, auricular, etc. Sin duda la más común en pequeñas especies es la cutánea, con frecuencia producida por larvas de Cochliomyia hominivorax o Callitroga hominivorax.

Otras miasis comunes son producidas por larvas de: Dermato-

bia hominis, Callitroga marcellaria, Chrysomya bezziana, Cuterebra spp, Mohlfahrtia spp y diversas especies de Calliphoridae y Sarcophagidae.

Las miasis se presentan de pocas horas a varias semanas después de la ovoposición sobre el hospedador. Pueden producirse en cualquier parte del cuerpo u orificio corporal. Las larvas de Mohlfahrtia y Cuterebra se localizan aisladamente de preferencia en la cara ventral del cuello de perros y gatos jóvenes. La lesión normalmente es dolorosa, nodular, y presenta una fistula abierta, a través de la cual fluye un exudado serosanguinolento. En el interior de dicha lesión puede verse la larva en movimiento. El hospedador puede presentar un estado de depresión e incluso fiebre. El tratamiento consiste en la extracción de la larva mediante unas pinzas; instilación de alguna pomada antibiótica tres veces al día hasta que la herida cure; y la aplicación de algún antibiótico sistémico si el animal se encuentra en estado febril.

Las larvas de las otras moscas suelen efectuar su invasión en masa, pudiendo producir un extenso traumatismo. La mosca adulta deposita sus huevos en las heridas abiertas, orificios naturales, repliegues cutáneos húmedos, lesiones húmedas, y piel y pelos empapados de orina. Generalmente se produce un exudado serosanguinolento, algunas veces purulento, en la zona de miasis.

El tratamiento consiste en rasurar la zona; remover las larvas mecánicamente; dar un baño con una solución que contenga hexaclorofeno, o practicar una inmersión en lindano al 0.03%. Pueden utilizarse también sprays al 0.25% de malatión. Secar la zona afectada; perfundir nitrofurazona líquida sobre las heridas y orificios de penetración 3 veces al día hasta la curación total de las mismas.

En algunos casos será necesario administrar antibióticos sistémicos.

Evitar la exposición a moscas y mosquitos durante el tiempo que toma la curación de la herida.

#### REFERENCIAS.-

(26:45;53;80;96)

ENFERMEDADES PARASITARIAS PRODUCIDAS POR PENTASTOMIDOS

LINGUATULIASIS

GENERALIDADES.-

Es la enfermedad producida por el pentastómido Linguatula sarrata. Este es un endoparásito de cuerpo elongado, con anulaciones y ganchos en su parte anterior que funcionan como órganos de sujeción. Son de color blanco nacarado y llegan a medir hasta 15 cm de longitud.

La linguatuliasis tiene una presentación muy esporádica en el perro, por lo que carece de importancia en la clínica de pequeñas especies.

L. sarrata necesita de dos hospedadores (intermediario y definitivo) para llevar su ciclo biológico a cabo. Como hospedadoras definitivas podemos citar: perros, gatos, y zorros.

Se localiza principalmente en los senos nasales, paranasales y frontales, y se le ha llegado a encontrar en las trompas de Eustaquio. Se puede encontrar en una forma errática en los intestinos.

Entre los hospedadores intermediarios encontramos a: los ovinos, caprinos, conejos, ratas, animales silvestres y el hombre, presentándose en el hígado, pulmones, corazón y ganglios linfáticos, sin faltar también una localización errática en riñones, bazo, ojo y otros órganos.

Prevía cópula, las hembras realizan la ovoposición. Los huevos son ovalados, con cascarrón grueso y de aspecto rugoso, y presentan en su interior un embrión acariforme. Miden 90 por 70 micras aproximadamente.

Los huevos son expulsados del hospedador por acción del estornudo o por la tos ocasionada por la presencia de los parásitos.

tos adultos en los senos nasales. También pueden ser deglutidos y salir con la materia fecal contaminando agua y alimentos.

Son estos huevos ingeridos por los hospedadores intermedarios, en los que deben alcanzar el tercer estado ninfal para ser infectantes.

Los hospedadores definitivos se infectan al ingerir vísceras crudas o mal cocidas de los hospedadores intermedarios.

Dentro de los nuevos hospedadores pasan por seis estados ninfales más para migrar del intestino a las vías respiratorias-altas por el esófago y la laringe. En esta localización es donde se desarrollan los parásitos adultos.

El ciclo completo requiere de 8 meses a varios años.

#### SIGNOS, LESIONES Y CURSO.-

Los adultos no parecen ser muy dañinos para el hospedador, y pocas veces se manifiesta clínicamente la linguatuliasis.

En algunos casos podemos observar secreción serosa nasal crónica que puede convertirse en purulenta y maloliente. Puede presentarse también: rinitis, epistaxis y, en algunos casos, obstrucciones nasales por acúmulo de moco o por los parásitos mismos, lo que ocasiona estornudos y anomalías respiratorias.

Cuando las lesiones llegan a ser severas, el animal sufre muchas molestias, comportándose de una manera rara, que va desde el simple rascado del área nasal hasta el intento de golpearse la cabeza contra los objetos en un intento por liberarse de los parásitos.

#### DIAGNOSTICO.-

Se basa en la detección de los huevos en el exudado nasal o en el excremento.

Generalmente se diagnostica casualmente al anestasiar al animal con anestésicos volátiles, que provoca la salida de los parásitos por las fosas nasales, de igual manera que ocurre con el ácaro nasal Pneumonyssus caninum (ver Acariasis).

#### PREVENCIÓN.-

Evitar el consumo de vísceras crudas de ovinos, caprinos , bovinos y conejos. En especial tener cuidado con los pulmones y el hígado.

#### TRATAMIENTO.-

La infestación cesa, posiblemente, de modo espontáneo en 15 meses. (80) En algunos casos se podrá practicar la remoción - quirúrgica de los parásitos. Pueden intentarse también lavados-tibios que facilitan la salida espontánea de los parásitos, o la instilación de cloroformo o éter.

#### SALUD PÚBLICA.-

Esta enfermedad tiene una presentación mundial y tal vez no se le dé la importancia que merece, y ésto es debido tal vez a - que no se ha buscado el parásito. En México ya se han reportado algunos casos (DIP).

#### REFERENCIAS.-

(18;44;45;79;80)

(Gelormini, N., 1946), (Mönnig, H. O., 1956)

(Davis y Anderson, 1971) (Frank y Hayes, 1975)

ENFERMEDADES PARASITARIAS PRODUCIDAS POR  
ARTROPODOS VESICANTES, URTICANTES Y PUNZOSOS

ALACRANES.-

Se encuentran abundantemente en zonas tropicales. En los trópicos húmedos, los alacranes invaden las habitaciones, la ropa, los muebles, etc., presentándose más animales y personas afectadas. Algunas especies producen únicamente acción local, pero otras poseen un veneno neurotóxico particularmente peligroso.

Los más venenosos producen dolor intenso inmediato, sensación de quemadura que irradia del lugar de la picadura, linfadenitis y signos sistémicos que comprenden: entumecimiento general, fiebre, sialorrea, vómito, polidipsia, anuria, respiración rápida, débil y superficial, etc.

Puede haber también espasmos musculares, convulsiones, ceguera y otros signos nerviosos, que pueden terminar con la muerte por parálisis respiratoria, posiblemente hora y media después de ser picado.

El tratamiento inmediato, de ser posible, consiste en poner un torniquete, que se afloja cada 20 ó 30 minutos. Aplicar hipotermia, metiendo el miembro en agua helada o hielo, hasta más arriba de la ligadura.

Si se dispone de él, aplicar el antisuero por vía intramuscular. La posibilidad de gangrena, invasiones bacterianas y otras complicaciones, deben evitarse con medidas apropiadas.

Se recomienda el uso de una solución glucosada al 10% instalada por vía rectal o al 3% por vía subcutánea, seguida de una inyección de insulina. Hay que evitar el vómito, dar algún sedante y, en algunos casos tendremos que establecer una terapia antishock.

### ARAÑAS.-

Mientras que todas las arañas verdaderas producen veneno, - muy pocas tienen los palpos suficientemente poderosos como para perforar la piel humana o animal, o el veneno lo suficientemente poderoso como para producir más que una irritación local transitoria, cuando éste es introducido a la piel.

En base al tipo de lesiones hísticas que producen, las arañas venenosas pueden clasificarse en: 1) Las que producen aracnoidismo sistémico, y 2) Las que causan principalmente aracnoidismo necrótico.

En el aracnoidismo sistémico, progresivamente se presenta - dolor local, hinchazón, eritema local, sensación de quemadura y dolor severo, vértigo, debilidad, temblores en los miembros y ca lambres abdominales.

En algunos casos se presenta sudoración fría profusa, náuseas, vómito, cefalea grave, moderado aumento de temperatura, - constipación, bradicardia, pulso débil, cianosis, ansiedad, delirio y, finalmente shock.

El tratamiento consiste en aplicar un torniquete, esterilizar la herida con tintura de yodo, incidir y succionar. Esto es recomendable sólo en los primeros minutos.

Posteriormente se recomiendan baños calientes; 10 ml de solución al 10% de gluconato de calcio disminuyen el dolor considerablemente. Aplicar algún sedante para evitar espasmos y dolor muscular.

Es conveniente aplicar suero hiperinmune de caballo en caso de disponer de él.

En el aracnoidismo necrótico hay hinchazón e isquemia rápida de la zona y termina con necrosis cutánea. No hay tratamiento específico, aunque se recomiendan los corticosteroides.

### MILPIES Y CIENPIES.-

Los milpies no son venenosos por carecer de quelíferos pero tienen una glándula urticante en la articulación subterminal de cada par de maxilípedos. Pueden medir hasta 25 cm o más. Aunque no se les atribuye aun ninguna muerte, la reacción al piquete de algunos cienpies es muy dolorosa.

El tratamiento es local y consiste en aplicar compresas de solución de bicarbonato de sodio y solución saturada de sales de sulfato de magnesio (Epsom).

#### ESCARABAJOS.-

Las lesiones producidas por escarabajos vesicantes constan de unas ampollas de desarrollo lento, que afectan solamente las capas externas de la piel y no dañan la dermis.

#### POLILLAS Y MARIPOSAS.-

Una familia de mariposas y varias de polillas tienen orugas dotadas de espinas o pelos ponzoñosos, que producen urticaria o vesicación, según la especie de oruga.

Hay ardor, punzadas, eritema, y más tarde puede aparecer una pápula blanquecina. En algunas ocasiones el miembro entero se hincha, pueden aparecer ronchas urticáricas en varios lugares del cuerpo y desarrollarse graves manifestaciones sistémicas de toxemia. En el ojo, estos pelos venenosos producen reacciones dolorosísimas.

No existe ningún tratamiento específico. Las aplicaciones locales de agua caliente con bicarbonato o amoníaco a veces resultan paliativas, pero no siempre alivian el ardor y el dolor punzante.

La aplicación de loción de calamina a la piel lesionada es un paliativo moderadamente satisfactorio. La lesión cura lentamente, como una quemadura química.

#### ABEJAS, AVISPAS, AVISPONES Y BORMIGAS.-

La lesión que producen las picaduras de estas especies puede no ser más que una leve inflamación local que desaparece en pocas horas. Pero a veces la zona lesionada se inflama notablemente y se vuelve edematosa, y la reacción local se acompaña de signos sistémicos marcados.

No se ha descubierto ningún tratamiento verdaderamente satisfactorio para las picaduras de las diversas especies mencionadas. Una vez que el aparato picador haya sido depositado en la herida, se le debe extraer con ayuda de una navaja afilada o una

aguja, para evitar que descargue más veneno del saco.

Hay que recordar que tal vez en muchos de los casos de pica dura las lesiones principales sean ocasionadas por el mismo paciente a causa del prurito intenso, por lo que el uso de corticosteroides, antihistamínicos de acción rápida, antibióticos, etc., deberá establecerse razonablemente.

REFERENCIAS.-

(18;44;80;96)

TECNICAS PARASITOLOGICAS DE DIAGNOSTICO

En este capítulo se describen brevemente las técnicas de diagnóstico de uso más común en parasitología. Se recomienda sin embargo, consultar primero la sección referente al diagnóstico de la enfermedad de interés, pues algunas técnicas específicas han sido ya expuestas.

A.- TECNICAS COPROPARASITOSCOPICAS1) MACROSCOPICA DIRECTA.-

El análisis macroscópico de la muestra debe preceder siempre al estudio microscópico. Debemos observar la consistencia, color, olor, contenido, etc. Se recomienda escudriñar la muestra con un abatelenguas o aguja de disecciones con el objeto de revisar la mayor parte de la muestra posible.

2) MICROSCOPICA DIRECTA.- (Exámenes de extensión directa)

Consiste en la disolución de una partícula muy pequeña de heces en una gota de agua y constituye un método sencillo y rápido. Es buena práctica realizar exámenes por extensión directa sobre un portaobjetos de las heces adheridas al termómetro rectal.

La suspensión con solución salina se prepara de la siguiente manera: Sobre un portaobjetos se coloca una pequeña porción de heces (el tamaño de una lenteja), se le agregan 2 o 3 gotas de solución salina isotónica, y se disuelve. Con una aguja se retiran los detritus macroscópicos y se observa la preparación al microscopio compuesto. Aunque tiene muchas limitaciones, esta técnica cualitativa es de gran utilidad cuando se requiere un diagnóstico rápido, cuando la muestra es muy reducida, o bien si se sospecha de parasitosis masivas. Existen modificaciones de la técnica.

### 3) FLOTACION.-

El medio de flotación originalmente usado era una solución concentrada de NaCl, con un peso específico alrededor de 1,200.- Pueden utilizarse también soluciones de sacarosa, y con más éxito se utiliza la solución de sulfato de cinc 1,180 (aproximadamente 33% de  $ZnSO_4$  U.S.P. seco granulado).

Se toman unos 5 gramos de heces y se colocan en un vaso. Se agrega una pequeña cantidad de la solución saturada de NaCl o de  $ZnSO_4$  y se disuelven. Se agrega más solución (unos 100 a 125 ml) y se cuele a otro vaso, el cual se deja reposar de 15 a 20 minutos.

Con el asa de platino se toma la muestra de la superficie (el sobrenadante), y se coloca sobre un portaobjetos. Se pueden colocar tres gotas separadas, o poner una muestra única colocando un cubreobjetos con mucha suavidad.

Es una técnica cualitativa útil en la búsqueda de huevos de helmintos y quistes de protozoarios.

### 4) FLOTACION - CENTRIFUGACION.-

Se mezcla una pequeña porción de la muestra fecal con una pequeña cantidad de solución para flotación (ver inciso anterior). Se cuele la mezcla y el material obtenido se centrifuga a 2,000 - 2,500 RPM durante 5 minutos.

Se toma una muestra del sobrenadante con el asa de platino, se coloca sobre un portaobjetos y se observa al microscopio. Existen algunas técnicas más sofisticadas, pero al mismo tiempo requieren de más tiempo, aunque los resultados son más representativos de la realidad. (45)

### 5) TECNICA DE Mc MASTER DE CAMPO.-

Es una técnica cuantitativa; y se utiliza para conocer el número de huevos presentes por gramo de heces. Existen recipientes graduados para diluir la muestra en relación 1:15 sin necesidad de medir las cantidades de solución saturada y muestra fecal. Esta relación se guarda siempre, y cuando la cámara de McMaster que vamos a utilizar tenga una capacidad de 0.3 ml de la muestra diluida (0.15 ml por compartimiento).

En el recipiente marcado para la dilución ponemos solución saturada de NaCl hasta la marca inferior. Luego agregamos las heces poco a poco hasta que el contenido alcance la marca superior.

Se agita la muestra hasta que la dilución sea homogénea.

Con un gotero, se toma parte de la muestra diluida y se coloca en la cámara de Mc Master poco a poco hasta llenar cada lado de la misma, evitando la formación de burbujas.

Se deja reposar la cámara durante 5 a 10 minutos y se observa al microscopio con el objetivo de 10 X para contar el número de huevos en cada una de las divisiones.

Se suman las dos cantidades y se multiplica por 50 para obtener el número de huevos por gramo de heces.

#### 6) SEDIMENTACION FECAL.-

Se colocan 5 a 10 gr de heces en un vaso de plástico y se agrega un poco de agua destilada o agua de la llave tibia (densidad = 1) y se disuelve. Nuevamente se agrega agua hasta llenar el vaso y se cuele el material obtenido a un vaso de precipitado, dejándolo reposar 20 minutos. Se decantan 3/4 partes del contenido conservando el sedimento, y se le vuelve a agregar agua destilada o tibia. Se deja reposar, se decanta, y así sucesivamente, hasta que el agua quede limpia por encima del sedimento.

El sedimento así obtenido se coloca en una caja de Petri y se le agrega algún colorante, que va a teñir la materia fecal pero no a los huevos y se puedan diferenciar, con ayuda del microscopio.

Esta técnica cualitativa se emplea para detectar huevos de trematodos.

#### 7) TECNICA DE BAERMANN.-

Es una técnica auxiliar del cultivo larvario; y de hecho, no es posible una sin la otra.

Se realiza utilizando el aparato de Baermann que consta de lo siguiente: Un embudo de vidrio colocado sobre un soporte suspendido en un soporte universal. Sobre el embudo se coloca un colador que contiene la muestra fecal contenida por una gasa. De

la boca inferior del embudo sale una pequeña manguera de caucho o látex que desemboca en un recipiente cualquiera de vidrio. En la manguera de caucho se coloca una pinza que evita el paso del agua contenida en el embudo.

La técnica de Baermann se basa en la incapacidad de las larvas de nematodos para nadar contra la gravedad. Ocurren migraciones verticales de larvas de strongiloides sobre la vegetación en superficies de películas cuyas fuerzas físicas peculiares propician su movimiento direccional. No existen semejantes fuerzas en extensiones apreciables de agua. La técnica consiste en desmenuzar una muestra fecal de volumen suficiente (5 a 15gr) que se transfiere a un filtro o se envuelve en una gasa y se coloca sobre el colador, quedando parcialmente sumergida en el agua tibia contenida por el embudo. El calor estimula la movilidad de las larvas, y muchas de ellas llegan a la superficie de la masa fecal, se desprenden, y descienden en dirección de la pinza de presión continua. En infecciones masivas, las larvas pueden extraerse en un pequeño volumen de agua al cabo de una hora más o menos, pero si su número es escaso, es necesario dejar funcionando durante toda la noche el aparato de Baermann.

Si se dispone de más de una gota para el examen es necesario centrifugar, decantar y tomar con pipeta una gota de sedimento.

Son muchos también los refinamientos y modificaciones de esta técnica, pero todos subordinados al mismo principio fundamental.

## B.- OTRAS TECNICAS

### 8) SEDIMENTACION URINARIA.-

La orina se examinará primero a simple vista, o con ayuda de alguna lupa, para saber si contiene algún verme evacuado espontáneamente. Para realizar el examen microscópico, la orina se centrifuga durante 3 a 5 minutos y el sedimento se lleva con ayuda de una pipeta a un portaobjetos para su examen. También se puede dejar que la orina sedimente en una copa de fondo agudo, para proceder seguidamente al examen del sedimento en la forma descri

ta.

9) RECOLECCION DE ARTROPODOS.-

La recolección es manual o con pinzas. Se adormecen los parásitos previamente con alcohol o éter en un algodón para poderdesprenderlos. Se conservan en alcohol al 70% o en formol al 10% para su identificación posterior.

10) RASPADOS DE PIEL.-

Es una técnica muy sencilla para la detección de ácaros. Se pone una gota de glicerina, aceite mineral o propilen glicol en un portaobjetos, y otra en la zona que se desea raspar. Previamente se debe haber depilado la zona y es aconsejable también, antes de efectuar el raspado, ejercer cierto pellizcamiento en la piel a raspar con objeto de cooperar a la salida de los ácaros.- Hecho esto, y depositada la gota del vehículo, se procederá a raspar con una hoja de bisturí hasta producir un leve sangrado. El material obtenido por el raspado se recupera con el mismo bisturí y se mezcla con la gota depositada previamente en el portaobjetos. Se forma una película delgada y se observa minuciosamente al microscopio compuesto. La observación de la muestra debe realizarse de inmediato.

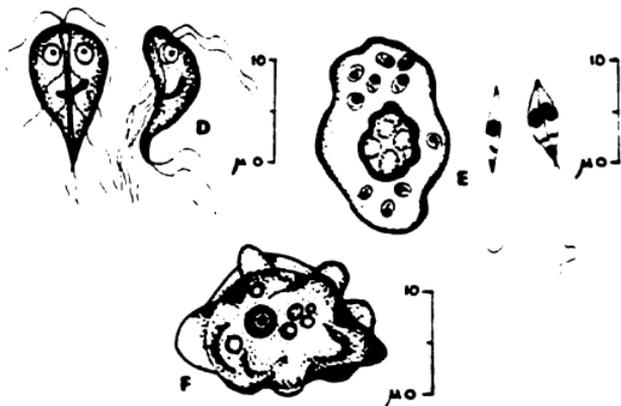
11) OTRAS.-

Existen muchas otras técnicas para detectar parásitos, que van desde lo más sencillo hasta lo más sofisticado y refinado. - Por la naturaleza de este trabajo sería imposible mencionar cada una de ellas. De manera más o menos común se utilizan también: - Frotis sanguíneos para detectar microfilarías y protozoarios sanguíneos. Se utilizan diferentes tinciones, como Giemsa, Wright, nuevo azul de metileno, etc.; cultivos de larvas y parásitos, - frotis de exudados, biopsias, Knott modificado (para microfilarías), etc.

REFERENCIAS.-

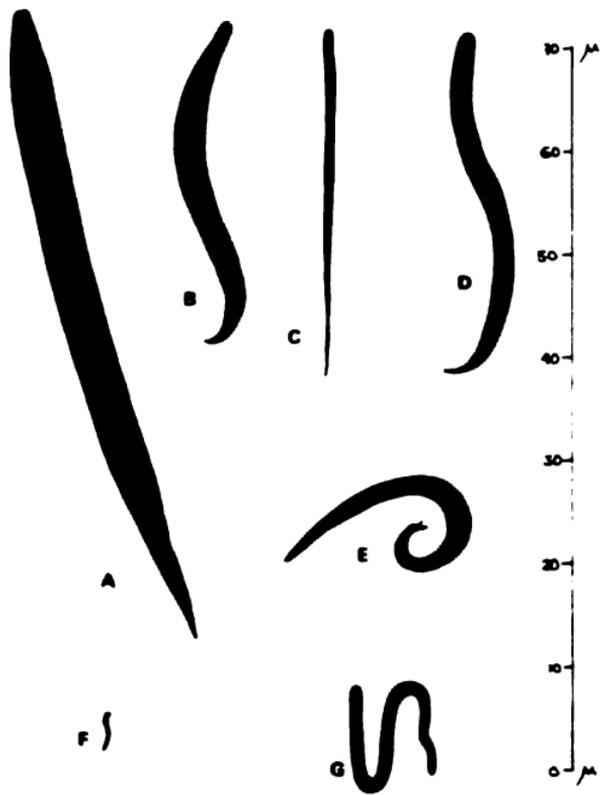
(18;45;53;79;98)

**DIBUJOS COMPARATIVOS PARA LA IDENTIFICACION  
DE PROTOZOARIOS, LARVAS, MICROFILARIAS, HUEVOS,  
OOCISTOS, ARACNIDOS E INSECTOS.**



### PROTOZOARIOS

A.- Trypanosoma spp: B.- Haemobartonella spp: C.- Babesia canis:  
 D.- Giardia spp: E.- Leishmania donovani: F.- Entamoeba histolytica.

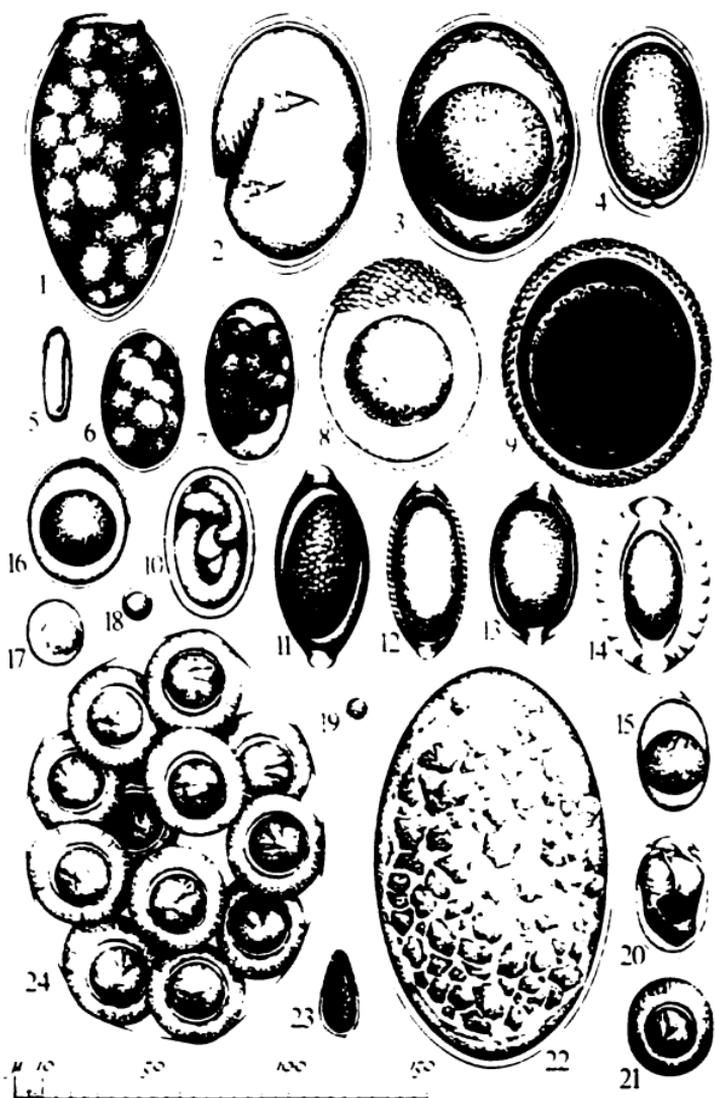


**LARVAS Y MICROFILARIAS**

A.- Pelodera strongyloides; B.- Crenosoma vulpis; C.- Dipylaria immitis; D.- Angiostrongylus vasorum; E.- Aelurostrongylus abstrusus; F.- Strongyloides stercoralis; y G.- Dipetalonema reconditum.

HUEVOS Y OOCISTOS:

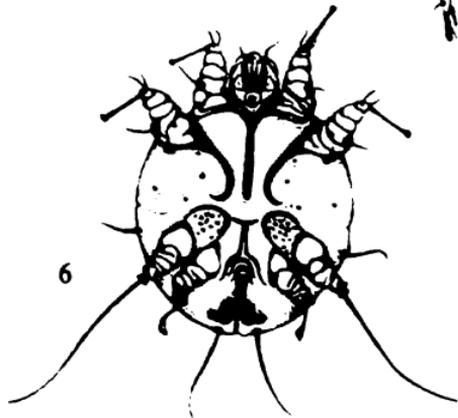
- 1.- Paragonimus kellicotti
- 2.- Linguatula serrata
- 3.- Toxascaris leonina
- 4.- Trogloctrema salminalia
- 5.- Spirocerca lupi
- 6.- Ancylostoma caninum
- 7.- Uncinaria stenocephala
- 8.- Toxocara mystax
- 9.- Toxocara canis
- 10.- Physaloptera spp
- 11.- Trichuris vulpis
- 12.- Capillaria piica
- 13.- Capillaria aerophila
- 14.- Diectophyma renale
- 15.- Eimeria spp
- 16.- Isospora felis
- 17.- Isospora rivolta
- 18.- Toxoplasma gondii
- 19.- Isospora bigemina
- 20.- Platynosomum concinnum
- 21.- Taenia spp
- 22.- Alaria spp
- 23.- Opisthorchis sinensis
- 24.- Dipylidium caninum

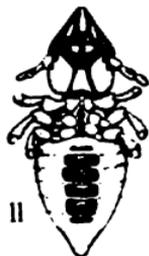
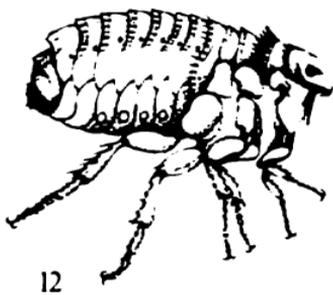
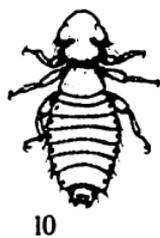


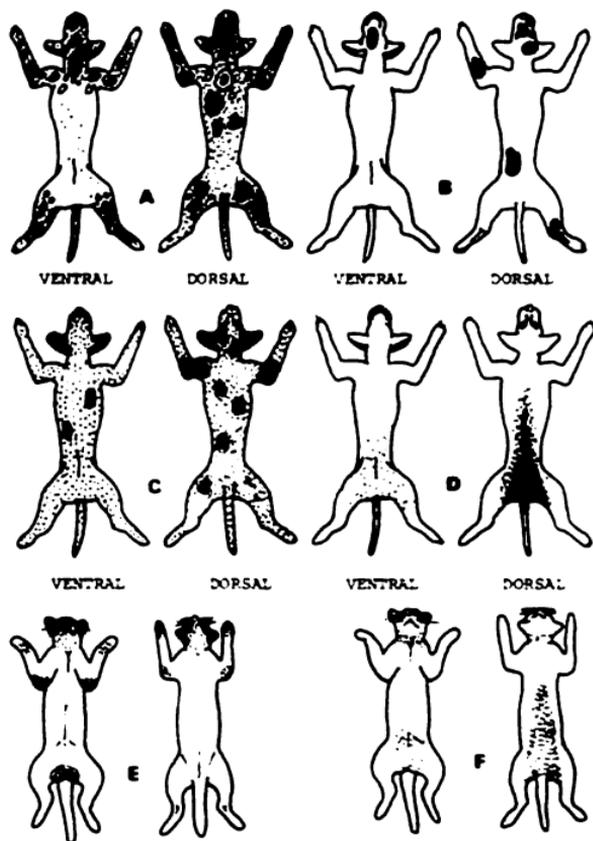
ARACNIDOS E INSECTOS:

Los siguientes dibujos no guardan relación de escala.

- 1.- Dermacentor variabilis
- 2.- Rhipicephalus sanguineus
- 3.- Otobius megnini
- 4.- Otodectes cynotis
- 5.- Cheyletiella yasguri
- 6.- Sarcoptes scabiei var. canis
- 7.- Demodex canis
- 8.- Linognathus setosus
- 9.- Trichodectes canis
- 10.- Heterodoxus spiniger
- 11.- Felicola subrostratus
- 12.- Ctenocephalides felis
- 13.- Echidnophaga gallinacea







**PATRONES DE DISTRIBUCION**

A.- Demodicosis generalizada; B.- Demodicosis localizada; C.- Sarna sarcóptica; D.- Dermatitis alérgica por pulgas (perro); E.- Sarna notodéfrica; y F.- Dermatitis alérgica por pulgas (gato).

## BIBLIOGRAFIA

A continuación se mencionan las principales referencias bibliográficas.

- 1.- Akusawa, M. ; Deguchi, N. "Anthelmintic effect of mebendazole against Trichuris vulpis in dogs". Japanese Journal of Parasitology, 1975, 24,6, 357-361.
- 2.- Alaimo, R. J. ; Spencer, C. F. ; Sheffer, J. B. ; Storrin, R. J. ; Hatton, C. J. ; Kohls, R. E. "Imidazo(4,5-f)quinolines. 4. Synthesis and anthelmintic activity of a series of imidazo(4,5-f)quinolin-9-ols". Scientific Affairs Dep., Norwich-Eaton Pharmaceuticals, Div. of Morton-Norwich Products, Inc., Norwich, New York 13815, USA. Journal of Medicinal Chemistry; 1978, 21,3, 298-300.
- 3.- Alford, B. T. ; Wang, G. T. ; Garces, T. R. ; Dougherty, R. B. ; Bradley, R. E. "The efficacy and safety of injectable butamisole in dogs". American Cyanamid Co., 180 Foch Ave., Lawrenceville, New Jersey 08648, USA. Veterinary Medicine & Small Animal Clinician, 1979, 74,4, 487-495.
- 4.- Andersen, F. L. ; Conder, G. A. ; Marsland, W. P. "Efficacy of injectable and tablet formulations of praziquantel against immature Echinococcus granulosus". Dep. of Zool. Brigham Young Univ., Provo, UT 84602, USA. American Journal of Veterinary Research. 1979, 40,5, 700-701.
- 5.- Arambulo III, P. V. ; Lacuata, A. Q. ; Ocampo, W. G. "Clinical trials in the use of 1-tetramisole against microfilaria of Dirofilaria immitis of dogs". Inst. of Public Health, Univ. of the Philippines, P. O. Box EA-460, Manila, Philippines. Philippine Journal of Veterinary Medicine, 1975, 14,1, 156-162.

- 6.- Atwell, R. B. ; Baldock, C. "Oral treatment of canine dirofilariasis with levamisole hydrochloride - pilot trial." Dep. Vet. Med., Univ., St. Lucia, Queensland, Australia. Journal of Small Animal Practice, 1979, 20,5, 299-302.
- 7.- Beck, A. A. ; Beck, A. A. H. "The efficacy of phenyleno-diiso-thio cyanate (1,4) in canine ancylostomiasis". Revista do Centro de Ciências Rurais, 1973, 3,1/4, 151-153.
- 8.- Beck, A. A. H. ; Boelter, R. ; Beck, A. A. ; Beck, D. G. N. "The efficacy of levamisole in dog ancylostomiasis". Dep. Clinica Vet., Univ. Fed. de S. Maria, Rio Grande do Sul, Brazil. Revista do Centro de Ciências Rurais, 1971, 1,4, 133-138.
- 9.- Beck, A. A. H. ; Beck, A. A. ; Boelter, R. "The efficacy of (2-(4'-thiazolyl) benzimidazole) on canine ancylostomiasis". Dep. Clin. Vet., Univ. Fed. S. Maria, Rio Grande do Sul, Brazil. Revista do Centro de Ciências Rurais, 1973, 3,1/4, 21-22.
- 10.- Blair, L. S. ; Campbell, W. C. "Trial of avermectin Bla, mebendazole and melarsoprol against pre-cardiac Dirofilaria immitis in the ferret (Mustela putorius furo). Merck. Inst., Rahway, New Jersey 07065, USA. Journal of Parasitology, 1978, 64,6 1032-1034.
- 11.- Blood y Henderson. "Medicina Veterinaria". Cuarta Edición Editorial Interamericana, S. A. 1976.
- 12.- Boisvenue, R. J. ; Hendrix, J. C. ; Rathmacher, R. P. ; Todd, G. C. "Effectiveness of low doses of dithiazanine iodide on microfilariae of Dirofilaria immitis in dogs with established infections". Proceedings of the heartworm symposium '74. Eli Lilly Co., Greenfield, Indiana, USA.
- 13.- Boray, J. C. ; Allison, J. "The anthelmintic efficiency of micronized nitroscanate against natural infections of Dipylidium caninum and Spirometra erinacei". Ciba-Geigy

Australia Limited. Agricultural Chemicals Division.  
Technical Report No. 76 / 11 / 598.

- 14.- Boray, J. C. ; Allison, J. "The anthelmintic efficiency of nitroscanate against artificial infections of Taenia pisiformis aged 28 days in dogs". Ciba-Geigy Australia Limited. Agricultural Chemicals Division. Technical Report No. 76 / 11 / 596.
- 15.- Boray, J. C. ; Allison, J. "The anthelmintic efficiency of nitroscanate against immature and mature Toxascaris leonina in artificially infected dogs". Ciba-Geigy Australia Limited. Agricultural Chemicals Division. Technical Report No. 77 / 4 / 619.
- 16.- Boray, J. C. ; Strong, M. B. ; Allison, J. R. ; Orelli, M. von ; Sarasin, G. ; Gfeller, W. "Nitroscanate: a new broad spectrum anthelmintic against nematodes of cats and dogs". Ciba-Geigy Research Centre, Kemps Creek, New South Wales, Australia. Australian Veterinary Journal, 1979, 55,2, 45-53.
- 17.- Boray, J. C. "Nitroscanate (Lopatol) - a new broad spectrum anthelmintic against nematodes and cestodes in dogs". Ciba-Geigy Australia Ltd., Res. Centre, Western Road, Kemp's Creek, NSW 2171, Australia. Australian Veterinary Association, 1977, 123-126.
- 18.- Borchert Alfred. "Parasitología Veterinaria"  
Editorial Acribia Zaragoza. Reimpresión 1975.
- 19.- Boring, J. G. ; Farrar, N. "Current review of the adulticidal activity of thiacetarsamide sodium". Proceedings of the Heartworm Symposium 1977, 18-20 March, 1977, Atlanta, Georgia, USA. (Edited by G. P. Otto) (Compiled by: Amer. Heartworm Soc.). Radiology Dep., School of Vet. Med., Auburn Univ., Auburn, AL 36830, USA. Publ: Bonner Springs, Kansas 66012, USA: Veterinary Medicine Publishing Co.

- 20.- Boring, J. G. ; Shepard, E. H., Jr. "Effectiveness of levamisole hydrochloride as an adulticidal drug for Dirofilaria immitis." Proceedings of the heartworm symposium '74. Sch. Vet. Med., Auburn Univ., Alabama, USA. Publ: Bonner Springs, Kansas 66012, USA; VM Publishing Inc., 1975, 89-92.
- 21.- Bradley, R. E. ; Alford, B. T. "Efficacy of levamisole resinate against Dirofilaria immitis in dogs". Coll. of Vet. Med., Univ. of Florida, Gainesville, Florida 32610, USA. Modern Veterinary Practice, 1977, 58,6, 518-520.
- 22.- Brangelmann, G. "The blood form of Babesia canis in the dog. Micromorphology of trophozoites, merozoites and intermediary forms before and after treatment with Oxopirvedine (phenamidine + oxcomazine) and Berenil (diminazone)". Inaugural - Dissertation. Fachbereich Tiermedizin, Munchen 1976, 55pp.
- 23.- Burke, T. M. ; Roberson, E. L. "Use of fenbendazole suspension (10%) against experimental infections of Toxocara canis and Ancylostoma caninum in beagle pups". Dep. Parasitol., Coll. Vet. Med., Univ., Athens, Georgia 30602, USA. American Journal of Veterinary Research, 1979, 40,4 552-554.
- 24.- Burke, T. M. ; Roberson, E. L. "Critical studies of fenbendazole suspension (10%) against naturally occurring helminth infections in dogs". Coll. Vet. Med., Univ. Athens, Georgia 30602, USA. American Journal of Veterinary Research, 1978, 39,11, 1799-1801.
- 25.- Carpenter, Philip L. "Microbiología". 2a. Edición en español. Editorial Interamericana, S. A. de C. V. Mex., 1979.
- 26.- Catcott, Earl J., DVM PhD. "Canine Medicine". American Veterinary Publications, Inc. 1st. Edition. 1968.

- 27.- Catcott, Earl J. DVM PhD. "Feline Medicine and Surgery". American Veterinary Publications Inc., 2nd. Edition. 1975.
- 28.- Chastain, C. B. "A safe method of administering thiacetar samide sodium for heartworm therapy". Dep. Clin. Sci., Coll. Vet. Med., State Univ., Ames, Iowa 50010, USA. Veterinary Medicine and Small Animal Clinician., 1975, 70,9, 1063, 1066-1067. Sec. Jrnl. Source: Veterinary Bulletin 46, 1635.
- 29.- Cherian, Z. ; Jose, M. P. ; Jayakumar, K. M. "Clinical trials with Decaris, Tetracap and Puroxone in ancylostomiasis in dogs". Coll. Vet. Anim. Sci., Trichur, Kerala State, India. Kerala Journal of Veterinary Science, 1977, 8,1, 71-72. Sec. Jnl. Source: Veterinary Bulletin 48, 1847.
- 30.- Coffin, David L. "Laboratorio Clínico en Medicina Veterinaria". La Prensa Médica Mexicana. Segunda Reimpresión. 1977.
- 31.- Cordero, del Campillo, M. C. ; Díez, Banos, P. ; Santo Tomas Martínez, J. R. ; Rojo Vázquez, Y. F. A. (Banos, P. D. ; Martínez, J. R. S. T. ; Vázquez, Y. P. A. R.). "Eficacia de Droncit-Bayer (Praziquantel) contra Echinococcus granulosus juveniles y adultos, en perros experimentalmente infestados". Anales de la Facultad de Veterinaria de León, 1976, 22,1, 39-46.
- 32.- Courtney, C. H. ; Boring, J. G. "A comparison of the reaction to thiacetarsamide before and after the use of microfilaricide". Proceedings of the Heartworm Symposium 1977, 18-20 March, 1977, Atlanta, Georgia USA. (Edited by G. F. Otto) (Compiled by: Amer. Heartworm Soc.). School of Vet. Med., Auburn Univ., Auburn, Alabama 36830, USA. Publ: Bonner Springs, Kansas 66012, USA. Veterinary Medicine Publishing Co. 1978, 89-94.

- 33.- Cowser, J. K. ; Roth, G. J. ; Ronald, N. C. "Critical evaluations of four anthelmintics for the removal of gastro-intestinal nematodes of dogs". Dep. Vet. Parasitol., Coll. Vet. Med., A&M Univ., College Station, Texas 77843, USA. *Southwestern Veterinarian*, 1977, 30,3, 286-289.
- 34.- Cowser, J. K. ; Roth, G. J. ; Ronald, N. C. "Critical evaluations of four anthelmintics for the removal of gastro-intestinal nematodes of dogs". Dep. of Vet. Parasit., Coll. of Vet. Med., Texas A&M Univ., Coll. Sta., Tx 77843, USA. *Southwestern Veterinarian*, 1977, 30,3, 286-289.
- 35.- Darke, P. G. G. "Use of levamisole in the treatment of parasitic tracheobronchitis in the dog". Dep. Vet. Med., Univ., Langford, Bristol, UK. *Veterinary Record*, 1976, 99,15, 293-294.
- 36.- Desowitz, R. S. ; Barnwell, J. W. ; Palumbo, M. E. ; Una, S. R. ; Perri, S. F. "Rapid decrease of precipitating and reaginic antibodies in Dirofilaria immitis - infected dogs which develop severe adverse reactions following treatment with diethylcarbamazine". Dep. of Trop. Med. and Med. Microbiol., John A. Burns School of Med., Univ. of Hawaii, Honolulu, Hawaii 96816, USA. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1978, 27,6, 1148-1151.
- 37.- Dubey, J. P. "Effect of fabendazole on Tomocara canis larvae in tissues of infected dogs". Dep. Vet. Path., Coll. Vet. Med., State Univ., Columbus, Ohio 43210, USA. *American Journal of Veterinary Research*, 1979, 40,5, 698-699.
- 38.- Dubey, J. P. ; Hoover, E. A. ; Stromberg, P. C. ; Toussant, M. J. "Albendazole therapy for experimentally induced Paragonimus kellicotti infection in cats". Dep. Vet. Path., Coll. Vet. Med., State Univ., Columbus, Ohio 43210, USA. *American Journal of Veterinary Research*, 1978,

39,6, 1027-1031.

- 39.- Duwel, D. "The treatment of helminth infections in dogs with fenbendazole". Kleintier Praxis, 1978, 23, 237-242.
- 40.- Duwel, D. "Treatment of helminth infections in dogs with fenbendazole". Hoechst Aktiengesellschaft, Postfach 800320, D-6230 Frankfurt/M. 80, German Federal Republic. Kleintierpraxis, 1978, 23,5, 237-242.
- 41.- Duwell, D. ; Strasser, H. "Investigations on the birth of helminth-free pups following treatment of bitches with fenbendazole". Aus der Hoechst Aktiengesellschaft - D - 6230 Frankfurt (M) 80 DDR. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 1978, 85,6, 239-241.
- 42.- Eliasoff, L. B. ; Harden, C. R. "Treatment of Paragonimus kalicotti infestation". Battlefield Vet. Hospital, 4909 Charles City Road, Richmond, Virginia 23231, USA. Feline Practice, 1977, 7,5, 45-47.
- 43.- Endres, W. A. "Levamisole in treatment of Capillaria aero-phila in a cat (a case report)". 2204 Victory Drive, Cedar Falls, Iowa 50613, USA. Veterinary Medicine and Small Animal Clinician, 1976, 71,11, 1553.
- 44.- Ettienger, J. Stephen, DVM. "Textbook of Veterinary Internal Medicine". Diseases of the Dog and Cat. 1st. Edition. W. B. Saunders Company. 1975.  
Vol. I ; Vol. II
- 45.- Faust ; Russell ; Jung. "Parasitología Clínica". 1a. Edición, 1974, (2a. Reimpresión 1979). Edit. Salvat, México.
- 46.- Forsyth, H. "Treating parasitic tracheobronchitis in the dog". (Correspondence). The Surgery, Lechlade, Glos., UK

39,6, 1027-1031.

- 39.- Duwel, D. "The treatment of helminth infections in dogs with fenbendazole". Kleintier Praxis, 1978, 23, 237-242.
- 40.- Duwel, D. "Treatment of helminth infections in dogs with fenbendazole". Hoechst Aktiengesellschaft, Postfach 800320, D-6230 Frankfurt/M. 80, German Federal Republic. Kleintierpraxis, 1978, 23,5, 237-242.
- 41.- Duwell, D. ; Strasser, H. "Investigations on the birth of helminth-free pups following treatment of bitches with fenbendazole". Aus der Hoechst Aktiengesellschaft - D - 6230 Frankfurt (M) 80 DDR. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 1978, 85,6, 239-241.
- 42.- Eliasoff, L. B. ; Harden, C. R. "Treatment of Paragonimus kellicotti infestation". Battlefield Vet. Hospital, 4909 Charles City Road, Richmond, Virginia 23231, USA. Feline Practice, 1977, 7,5, 45-47.
- 43.- Endres, W. A. "Levamisole in treatment of Capillaria aero-phila in a cat (a case report)". 2204 Victory Drive, Cedar Falls, Iowa 50613, USA. Veterinary Medicine and Small Animal Clinician, 1976, 71.11, 1553.
- 44.- Etinger, J. Stephen, DVM. "Textbook of Veterinary Internal Medicine". Diseases of the Dog and Cat. 1st. Edition. W. B. Saunders Company. 1975.  
Vol. I : Vol. II
- 45.- Faust ; Russell ; Jung. "Parasitología Clínica". 1a. Edición, 1974, (2a. Reimpresión 1979). Edit. Salvat, México.
- 46.- Forsyth, H. "Treating parasitic tracheobronchitis in the dog". (Correspondence). The Surgery, Lechlade, Glos., UK

- 47.- Friedheim, E. A. H. "The treatment and prevention of canine Filariasis (D. immitis) with a single oral dose of F - 167". Abstracts of the 1st. National Congress of Parasitology, Baroda. 24,26 February, 1977. Publ: India; Indian Society for Parasitology, 1977, 60.
- 48.- Probbisher, Martin. "Microbiología". Editorial Inter-americana, S. A. de C. V. Mex., 1a. Edición en Español, 1976. México.
- 49.- Puentes Rangel, Martha Cruz. "Cálculo de la Población Canina en la Ciudad de México, Determinante de sus condiciones de Atención y Destino". Tesis Profesional. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, USAM, 1979.
- 50.- Garlick, N. L. ; Beck, A. M. ; Bryan, R. K. "Canine dirofilariasis: 547 clinical cases treated first with dithiazanine iodide then with thiacetarsamide sodium". Dep. of Lab. Animal Medicine, Medical Univ., of South Carolina, Charleston, South Carolina 29401, USA. Canine Practice, 1976, 3,4, 44-47.
- 51.- Garlick, N. L. ; Beck, A. M. ; Bryan, R. K. "Canine dirofilariasis: 547 clinical cases treated first with dithiazanine iodide then with thiacetarsamide sodium". Dep. Lab. Anim. Med., Med. Univ., Charleston, South Carolina 29401, USA. Canine Practice, 1976, 3,4, 44-47.
- 52.- Gemmell, M. A. ; Johnstone, P. D. ; Oudemans, G. "The effect of oxfendazole on Echinococcus granulosus and Taenia hydatigena infections in dogs". Hydatid Res. Unit, Univ. Otago Med. Sch., Dunedin, New Zealand. Research in Veterinary Science, 1979, 26,3, 389-390.

- 53.- Georgi, Jay R. "Parasitologia Animal". Editorial Interamericana, S. A. de C. V., 1a. Edición. México, 1972.
- 54.- Georgi, J. R. ; Georgi, M. E. ; Fahnestock, G. R. ; Theodorides, V. J. "Transmission and control of Filaroides hirthi lungworm infection in dogs". New York State College of Veterinary Medicine, Cornell Univ., Ithaca, NY 14853, USA. American Journal of Veterinary Research, 1979, 40,6, 829-831.
- 55.- Girardi, C. ; Valle, V. C. ; Cravero, G. ; Graziano, E. "Mebendazole in small animals. Toxicity, absorption and elimination, anthelmintic activity". Annali della Facolta di Medicina Veterinaria di Torino, 1977, 24, 82-113.
- 56.- Guerrero, J. "Telmintic (mebendazole) powder, a new broad spectrum anthelmintic for canine use". Res. Div., Pitman-Moore, Inc., Washington Crossing, NJ 08560, USA. Practicing Veterinarian, 1978, 49,3, 15-17.
- 57.- Guiraud, C. "Treatment of Cardiopulmonary strongylosis (Angiostrongylus infection in dog)". Route de Pau, 65420 Ibos, France. Animal de Compagnie, 1976, 11,1, 65-73.
- 58.- Guralp, N. ; Tinar, R. "Efficacy of fenbendazole on the intestinal nematodes of the dog and cat". Vet. Fak., Ankara Univ., Turkey. Veteriner Fakultesi Dergisi, 1978, 25,3, 440-447.
- 59.- Harvey, J. W. ; Gaskin, J. M. "Experimental Feline Haemobartonellosis". Journal of the A. A. H. A., 13:28 - 38, 1977.
- 60.- Harvey, J. W. ; Gaskin, J. M. "Feline Haemobartonellosis". Journal of the A. A. H. A., 1978 Scientific Proceedings. 45th., Annual Meeting, 117-123.

- 53.- Georgi, Jay R. "Parasitologia Animal". Editorial Interamericana, S. A. de C. V., 1a. Edición. México, 1972.
- 54.- Georgi, J. R. ; Georgi, M. E. ; Fahnestock, G. R. ; Theodorides, V. J. "Transmission and control of Filaroides hirthi lungworm infection in dogs". New York State College of Veterinary Medicine, Cornell Univ., Ithaca, NY 14853, USA. American Journal of Veterinary Research, 1979, 40,6, 829-831.
- 55.- Girardi, C. ; Valle, V. C. ; Cravero, G. ; Graziano, E. "Mebendazole in small animals. Toxicity, absorption and elimination, anthelmintic activity". Annali della Facolta di Medicina Veterinaria di Torino, 1977, 24, 82-113.
- 56.- Guerrero, J. "Telmintic (mebendazole) powder, a new broad spectrum anthelmintic for canine use". Res. Div., Pitman-Moore, Inc., Washington Crossing, NJ 08560, USA. Practicing Veterinarian, 1978, 49,3, 15-17.
- 57.- Guiraud, C. "Treatment of Cardiopulmonary strongylosis (Angiostrongylus infection in dog)". Route de Pau, 65420 Ibos, France. Animal de Compagnie, 1976, 11,1, 65-73.
- 58.- Guralp, N. ; Tinar, R. "Efficacy of fenbendazole on the intestinal nematodes of the dog and cat". Vet. Fak., Ankara Univ., Turkey. Veteriner Fakultesi Dergisi, 1978, 25,3, 440-447.
- 59.- Harvey, J. W. ; Gaskin, J. M. "Experimental Feline Haemobartonellosis". Journal of the A. A. H. A., 13:28 - 38, 1977.
- 60.- Harvey, J. W. ; Gaskin, J. M. "Feline Haemobartonellosis". Journal of the A. A. H. A., 1978 Scientific Proceedings. 45th., Annual Meeting, 117-123.

- 61.- Hass, D. K. ; Collins, J. A. "Comparative anthelmintic efficacy in dogs treated with vincofos, tricarbodine, or mebendazole". Shell Development Company, Modesto, California 95352, USA. Proceedings of the Helminthological Society of Washington, 1976, 43,2, 135-137.
- 62.- Hidalgo Mendoza, M. A. "Ensayo de Neguvon en el tratamiento de la ancilostomiasis canina por vía parenteral". Bibliotecología y Documentación, IICA/CIDIA (Índice Latinoamericano de Tesis Agrícolas), 1972, No. 20, Abs. No. 3410.
- 63.- Hill, B. L. ; McChesney, A. E. "Thiabendazole treatment of a dog with Filaroides osleri". Coll. of Vet. Med. and Biomed. Sci., Colorado State Univ., Fort Collins, Colorado 80523, USA. Journal of the American Animal Hospital Association, 1976, 12,4, 487-489.
- 64.- Himonas, C. ; Theodorides, J. ; Haralambides, S. "Investigations of the efficacy of cestocide compounds. II. Experimental evaluation of the efficacy of nitroscanate against immature Echinococcus granulosus infection in dogs". Fac. Vet. Med., Aristotelian Univ., Thessaloniki, Greece. Epistemonike Epeteris Kteniatrikes Skholes (Scientific Yearbook of the Veterinary Faculty Thessaloniki), 1978, 18, 135-144.
- 65.- Himonas, C. ; Theodorides, J. ; Triantaphyllou, J. "Investigations on the efficacy of cestocidal compounds. I. Anthelmintic activity of praziquantel against immature Echinococcus granulosus infection in dogs". Fac. Vet. Med., Aristotelian Univ., Thessaloniki, Greece. Epistemonike Epeteris Kteniatrikes Skholes (Scientific Yearbook of the Veterinary Faculty Thessaloniki). 1978, 18, 121-134.

- 66.- Hodesson, D. L. ; Daniels, R. B. ; Richards, B.  
 "Diocotophyma renale in a dog (a case report)". VM/SAC,  
 May 1980, Vol. 75, No. 5, pag. 825.
- 67.- Hyodo, T. ; Izuki, T. ; Takenaka, M. ; Tanaka, T. ;  
 Kakiuchi, T. ; Kobayashi, K. "Effect of long-term  
 administration of diethylcarbamazine preparation in dogs".  
 Higashi-Kibogaoka 14-9, Asahiku, Yokohama, Kanagawa, Japan.  
 Journal of the Japan Veterinary Medical Association, 1978,  
 31,8, 454-458.
- 68.- Ibragimov, I. R. "Testing phenasal and Cetovex against  
Echinococcus, Multiceps and Taenia infections". Uchenye  
 Zapiski Kazanskogo Veterinarnogo Instituta im. N.E. Baumana,  
 1976, 122, 174-175.
- 69.- Ivoghli, B. DVM, MS, PHD. "Esophageal sarcomas associated  
 with canine spirocercosis". VM/SAC, January 1978, Vol. 73,  
 No. 1, Pag. 47-49.
- 70.- Jackson, R. F. ; Seymour, W. G. ; Gowney, P. J. "An  
 evaluation of thiacetarsamide as an adulticide against  
Dirofilaria immitis". Proceedings of the Heartworm Sympo-  
 sium 1977, 18-20 March, 1977. Atlanta, Georgia, USA,  
 (edited by G. P. Otto) (Compiled by: Amer, Heartworm Soc.).  
 Coll. of Vet. Med., Florida Univ., Gainesville, FL 32610,  
 USA. Publ: Bonner Springs, Kansas 66012, USA: Veterinary  
 Medicine Publishing Co. 1978, 92-85.
- 71.- Jackson, R. F. "The activity of levamisole against the  
 various stages of Dirofilaria immitis in the dog".  
 Proceedings of the Heartworm Symposium 1977, 18-20 March,  
 1977, Atlanta, Georgia, USA. (Edited by G. P. Otto)  
 (Compiled by: Amer, Heartworm Soc.). Coll. of Vet. Med.,  
 Florida Univ., Gainesville, FL 32610, USA. Publ: Bonner  
 Springs, Kansas 66012, USA: Veterinary Medicine Publishing  
 Co. 1978, 111-116.

- 72.- Kaushik, R. K. ; Banerjee, D. P. ; Singh, R. P. "Efficacy of pyrantel pamoate against Toxocara canis infection in dogs and in vitro effect on eggs". Dep. of Vet. Med., Haryana Agric. Univ., Hissar, India. Haryana Agricultural University Journal of Research, 1978, 8,1, 50-54.
- 73.- Kaushik, R. K. ; Banerjee, D. P. ; Bali, M. K. "Efficacy of fenhendazole against Toxocara canis infection in dogs". Dep. Vet. Med., Coll. Vet. Sci., Hissar, Haryana, India. Haryana Veterinarian, 1977, 16,2, 61-64.
- 74.- Kelly, W. R. "Diagnóstico Clínico Veterinario". Editorial CECSA. Segunda Edición. 1976.
- 75.- Khader, T. G. A. ; John, M. C. ; Ramdas, P. ; Raghavan, N. "Treatment of canine hookworm with 'Trodax' (M & B)". Dep. Preventive Med., Madras Vet. Coll., Madras 600 007, Tamil Nadu, India. Cheiron, Tamil Nadu Journal of Veterinary Science and Animal Husbandry, 1978, publ. 1979, 7,2, 183-186.
- 76.- Khader, T. G. A. ; John, M. C. ; Ramdas, P. ; Raghavan, N. "Treatment of canine hookworm with 'Trodax' (M & B)". Dep. of Preventive Med., Madras Vet. Coll., India. Cheiron, 1978, 7,1/2, 183-186.
- 77.- Kingsbury, P. A. ; Rees, T. A. ; Piercy, D. W. T. "Haloxon as an anthelmintic for dogs and cats". Wellcome Res. Labs., Berkhamsted, Herts, UK. Veterinary Record, 1977, 101,24, 477-479.
- 78.- Kipnis, R. M. ; Frankel, M. ; Noble, D. ; Whalen, R. J. ; Iverson, C. "Microfilariae of Dirofilaria immitis in the urine sediment of a dog". Lombard Animal Clinic, 603 South Main, Lombard, Illinois 60148, USA. Canine Practice, 1976, 3,4, 49-50, 52.

- 79.- Kirk, Robert W. DVM. "Current Veterinary Therapy". Small Animal practice. 1th. Edition. Ed. W.B. Saunders - Company. 1977.
- 80.- Kirk, Robert W. DVM. "Terapéutica Veterinaria". Práctica Clínica en Pequeños Animales". Editorial CECSA. Primera Reimpresión. 1974.
- 81.- Klein, J.B. ; Bradley, R.E. , Sr. ; Conway, D.P. "Anthelmintic efficacy of pyrantel pamoate against the round worm, Toxocara canis, and the hookworm, Ancylostoma caninum, in dogs". Veterinary Medicine and Small Animal - Clinician, 1978, 73, 8, 1011-1013.
- 82.- Klitsgaard, J. "Febendazole, an effective anthelmintic-against Trichuris vulpis". Dansk Veterinaertidsskrift , 1978, 61, 18, 870.
- 83.- Kobulej, T. ; Varga, I. "Efficacy of Droncit (prazi - quantel) against canine echinococcosis". Magyar Allatorvosok Lapja, 1978, 33, 5, 306-308.
- 84.- Lapcevic, E. ; Lepojev, O. ; Ciric, V. ; Stefanovic, Z.- "Comparative investigations of the tolerance and therapeutic effect of newer anthelmintics on gastro-intestinal - nematodes in dogs". Veterinarski Glasnik, 1978, 32, 8, - 701-707.
- 85.- Losonsky, J.M. ; Smith, F.G. ; Lewis, R.E. "Radiographic-Findings of Aelurostrongylus abstrusus Infection in Cats" Journal of the AAEP. May/June 1978, vol. 14, No. 3, pag.- 348-355.
- 86.- Lukman, P. ; Ziger, K. ; Rapic, D. "Activity of nitroscannate against Toxocara canis and Trichuris vulpis in the-dog". Praxis Veterinaria, 1978. 26, 1, 23-25.
- 87.- Magrane, W. G. "Canine Ophthalmology". 3th edition. 1977-

Edit. Lea & Febiger. Philadelphia, 1977.

- 88.- Makkar, M.S. ; Joshi, H.C. ; Gupta, I. "Efficacy of nitroxylnil, a parenteral anthelmintic, against Ancylostoma caninum in dogs". Indian Veterinary Journal, 1975, 52, - 6, 451-456.
- 89.- McCall, J.W. ; Crouthamel, H.H. "Prophylactic activity of mebendazole against Dirofilaria immitis in dogs". Journal of Parasitology, 1976, 62, 5, 844-845.
- 90.- McCurdy, H.D. ; Guerrero, J. "Controlled critical anthelmintic evaluation of mebendazole powder in the dog". Veterinary Medicine and Small Animal Clinician, 1977, 72, 11, 1731-1733.
- 91.- Morgan, H.C. ; (Editor). "A new approach to the treatment of heartworm disease in dogs". Publ. Bonner Springs, Kansas 66012, USA; VM Publishing, Inc. 1975, 85-86.
- 92.- Morgan, H.C. (Editor). "Adulticidal treatment of Dirofilaria immitis by intramuscular injection of trimelarsan". Publ. Bonner Springs, Kansas 66022, USA; VM Publishing, Inc. 1975, 98-101.
- 93.- Morgan, H.C. (Editor). "Prophylactic Therapy Against Dirofilaria immitis with DL-Tetramisole Together with some observations on its microfilaricidal and adulticidal efficacy". Publ. Bonner Springs, Kansas 66012, USA; VM Publishing, Inc. 1975, 68 - 72.
- 94.- Morgan, H.C. (Editor). Effectiveness of levamisole hydrochloride as an adulticidal drug for Dirofilaria immitis". Publ. Bonner Springs, Kansas 66012, USA; VM Publishing, Inc. 1975, 89-92.

- 95.- Morgan, H. C. (Editor). "Effectiveness of levamisole hydrochloride as an adulticidal drug for Dirofilaria immitis". Bonner Springs, Kansas 66012, USA; VM Publishing, Inc., 1975, 89-92.
- 96.- Muller and Kirk. "Small Animal Dermatology". 2nd. Edition. Edit. W. B. Saunders Company. 1976.
- 97.- Munro, H. M. C. "Canine Filariasis". Veterinary Record, 1977, 101,6, 123-124.
- 98.- Nemeseri, P. E. "Diagnóstico Parasitológico Veterinario" Editorial Acribia, Zaragoza, España. 1961.
- 99.- Neumann, J.; Zavadil, R. "Mansonil - a preparation for treatment of taeniasis in dogs and cats". Veterinarstvi 1971, 21,6, 281-282.
- 100.- Ohder, H.; Hurni, H? "Strongyloides stercoralis (canis)- in a dog breeding colony. Therapeutic trials with this - bendazole, dichlorvos, mebendazole and disinfection of the establishment with Lopatol". Kleintier Praxis, 1978, 23,8, 381-386.
- 101.- Olsen O. Wilford. "Parasitología Animal", Tomo 2. Edit. AEDOS, 1a. Edición, 1977. Barcelona, España.
- 102.- Olsen, J. L.; Rollins, L. D.; Rosenberg, M. C.; Gundlach, C. E. "Efficacy of dichlorvos administered orally in single and repeated doses for removal of canine whipworms".- Journal of the American Veterinary Medical Association, - 1977, 171,6, 542-544.
- 103.- Osborne, Low and Pinco. "Canine and Feline Urology". W. B. Saunders Company. 1972.
- 104.- Pagani, G. L.; Pozza, O. ; Agosti, M. ; Nani, S. "Chemotherapy of canine trichuriasis with phthalofyne (Whip -

- cide)." Atti della Societa Italiana delle Scienze Veterinariae, 1967, publ. 1968, 21, 730-732.
- 105.- Panichi, M.; Pollino, M. "Application of disopenol in canine ancylostomiasis". Atti della Societa Italiana delle Scienze Veterinariae. 1967, publ. 1968, 21, 725-726.
- 106.- Panitz, E. ; Daniels, P. J. L. ; Loebenberg, D. ; Nafissi V., M.M. ; Waitz, J.A. "Anthelmintic activity of tioxidazole against gastrointestinal roundworms". Experientia, 1978, 34, 6, 733.
- 107.- Pattanayak, P.C. "A clinical trial with Decaris (tetramisole) against ancylostomiasis in pups". Indian Journal of Research, 1974, publ. 1975, 8, 2, 56-58.
- 108.- Pepper, L.B.; Williams, J.P.; Georgi, J.R. "Lungworm treatment". Canine Practice, 1978, 5, 1, 14.
- 109.- Preiss, H.; Lubke, R. "Echinococcus granulosus infection in dogs. Case report". Kleintier Praxis, 1978, 23, 7, 345-346, 349-350.
- 110.- Prescott, C.W.; O'Grady, A.S.B.; English, P.B. "Dose rate of diethylcarbamazine for heartworm prophylaxis". Australian Veterinary Journal, 1978, 54, 8, 404-405.
- 111.- Quiroz Romero Hector. "Enfermedades Parasitarias". UNAM-1977.
- 112.- Quiroz Romero Hector. "Apuntes de Parasitologia Veterinaria" 1° y 2° Semestres. Escuela Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, 1968.
- 113.- Rajkovic-Janje, R.; Rapic, D. "The effect of Echinon on Echinococcus granulosus in dogs". Veterinarski Glasnik,

1978, 32, 3, 225-229.

- 114.- Remington, J.S.; "Toxoplasmosis - Recent Developments".  
Ann. Rev. Med., 21: 201, 1970.
- 115.- Rendano, V.T.; Georgi, J.R.; Fahnestock, G.R.; King, J.M.  
"Filaroides hirthi lungworm infection in dogs: its radio-  
graphic appearance" Journal of the American Veterinary-  
Radiology Society, 1979, 20, 1, 2-9.
- 116.- Retnasabapathy, A.; Baskaran, G. "Treatment of ancylos-  
tomiasis in dogs with morantel tartrate, pyrantel pamoate  
and disophenol". Indian Veterinary Journal, 1976, 53, -  
10, 806-811.
- 117.- Richards, R.J. and Somerville, J.M. "Fields trials with  
nitroscanate against cestodes and nematodes in dogs". -  
Ciba-Geigy Agrochemicals, Whittesford, Cambridge CB2 4 QT  
England.
- 118.- Rim, H.J.; Kim, M.S.; Ha, J.H.; Chang, D.S. "Experimen-  
tal chemotherapeutic effects of niclofolan on the animals  
infected with Paragonimus westermani or P. filoktsuenensis".  
Korean Journal of Parasitology, 1976, 14, 2, 140-146.
- 119.- Roberson, E.L. "Antinematodal drugs". Publ.: Ames, Iowa,  
USA, Iowa State University Press. 1977, 994-1051.
- 120.- Roberson, E.L.; Anderson, W.I.; Bass, D.K. "Anthelmin-  
tic drug evaluation: dichlorvos-mediated dry dog feed".-  
American Journal of Veterinary Research, 1977, 38, 5, 597-  
600.
- 121.- Roberson, E.L.; Ager, A.L. "Uredofos: anthelmintic acti-  
vity against nematodes and cestodes in dogs with natura-  
lly occurring infections". American Journal of Veteri-  
nary Research, 1976, 37, 12, 1479-1482.
- 122.- Robinson, M. "Efficacy of pyrantel pamoate against hook

- worms and roundworms in cats". Australian Veterinary Practitioner, 1979, 9, 1, 21-23.
- 123.- Robinson, M.; Hooke, F.; Iverson, K.E. "Efficacy of o-xantel pamoate in combination against Trichuris vulpis, - Ancylostoma caninum and Toxocara canis in dogs". Australian Veterinary Practitioner, 1976, 6, 3, 173-176.
- 124.- Robinson, M; Hooke, F.G.; Iverson, K.E. "Efficacy of pyrantel pamoate and piperazine citrate against roundworm - and hookworm species in dogs". Australian Veterinary Practitioner, 1976, 6, 2, 104-108.
- 125.- Robinson, M; Hooke, F.G.; Iverson, K.E. "Efficacy of pyrantel pamoate and piperazine citrate against roundworm - and hookworm species in dogs". Australian Veterinary Practitioner, 1976, 6, 2, 104-108.
- 126.- Rodríguez López Victor Manuel. "Estudio Bibliográfico - de la Parasitología en Perros, Gatos, Aves, Conejos, Ratonés y Animales de Zoológico en México". Tesis profesional. FNVZ, UNAM, Méx., D.F. 1978.
- 127.- Ronald, N.C.; Bell, R.R. "Preliminary evaluation of butamisole for the treatment of intestinal helminths of - dogs". Southwestern Veterinarian, 1976, 29, 3, 217-218.
- 128.- Salazar, D.; Herrera, R.D.; Quiroz, R.E. "Evaluation of the effect of cambendazole against Ancylostoma caninum". Técnica Pecuaria en México, 1974, No. 26, 28-30.
- 129.- Schwabe, Calvin, W. "Medicina Veterinaria y Salud Pública". Editorial Novaro, 1968.
- 130.- Scupin, E.; Brandes, B.; Niessen, C.; Scupin, E. "Practical experience with the use of a pyrantel pamoate paste preparation in cats and its efficacy against naturally - occurring ascariasis". Kleiner- Praxis, 1976, 21, 6, -

222-224, 226.

- 131.- Seidel, M.C.; Kilbourn, M.M.; Peardon, D.L.; Tetzlaff, --- R.D.; Weiler, E.D.; Weir, W.D. "A new broad-spectrum an thelmintic for dogs and cats". Publ.: Thessaloniki, Greece. 1976, 1837-1838.
- 132.- Shelton, M.E.; Draper, D.D. "Efficacy of continuous low level feeding of pyrantel tartrate against canine nematode parasites". Veterinary Medicine & Small Animal Clinician, 1978, 73, 11, 1423-1428.
- 133.- Shimizu, Y.; Matsuda, M. "Control of canine intestinal-parasites by parbendazole". Journal of Veterinary Medicine, 1977, No. 667, 100-102.
- 134.- Singh, H.; Singh, R.P.; Bali, M.K. "Treatment of ancylostomiasis in dogs: comparative efficacy of four different anthelmintics". Haryana Agricultural University Journal of Research, 1977, 7, 4, 226-229.
- 135.- Smith, J.P. "Efficacy of levamisole as an anthelmintic in domestic cats". Feline Practice, 1979, 9, 2, 14-18.
- 136.- Soh, C.T.; Lee, K.S.; Kim, S.J. "Experimental study of ginseng on the infectivity of parasites". Yonsei Journal of Medical Science, 1976, 9, 2, 23-34.
- 137.- Soulsby, E.J.L. "Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals". (Mönnig), 6th Edition. Lea and Febiger Philadelphia, 1977.
- 138.- Subrahmanyam, B; Reddy, Y.R; Paul, S. "Dracunculus medienensis infestation in a dog and its treatment with "Plagyl". A case report". Indian Veterinary Journal, 1976 - 53, 8, 637-639.
- 139.- Tanabe, Y. "Statistical observations on prevention and-

- treatment of canine dirofilariasis by arsenical drugs".-  
Journal of Veterinary Medicine, 1978, No. 688, 650-655.
- 140.- Thakur, A.S.; Prezioso, U; Marchevsky, N. "Efficacy of-  
Droncit (praziquantel) against Echinococcus granulosus -  
and Taenia hydatigena infections in dogs". Research in-  
Veterinary Science, 1978, 25, 1, 111-112.
- 141.- Todd, K.S. Jr.; Howland, T.P.; Macy, D.W. "Treatment of  
canine paragonimiasis with albendazole". Canine Practi-  
ce, 1978, 5, 6, 11-12, 14.
- 142.- Todd, K.S. Jr. "Albendazole in treatment of Mesocestoi-  
des corti infections in dogs". Veterinary Medicine & -  
Small Animal Clinician, 1978, 73, 4, 453-454.
- 143.- Todd, K.S. Jr.; Yates, R.L. "Anthelmintic activity of -  
diuredosan in dogs experimentally infected with Ancylos-  
toma caninum and Trichuris vulpis". American Journal of  
Veterinary Research, 1976, 37, 11, 1329-1330.
- 144.- Todd, K.S. Jr.; Yates, R.L. "Anthelmintic activity of-  
diuredosan in dogs experimentally infected with Ancylos-  
toma caninum and Trichuris vulpis". American Journal of  
Veterinary Research, 1976, 37, 11, 1329-1330.
- 145.- Velichkin, P.A.; Radun, F.L. "The epizootiology and pro-  
phylaxis of Toxocara infection in dogs and fur-bearing a-  
nimals". Sel'skokhozyaistvennykh Nauk im. I.V. Lenina.  
1975, 12, 15.
- 146.- Viana, J.G.L.; Tagliari, C.L.; Beck, A.A. "The efficacy  
of pyrantel pamoate in canine ancylostomiasis". Revista  
do Centro de Ciencias Rurais, 1973, 3, 1/4, 155-156.
- 147.- Witteborg, K. "Treatment of puppies of large dog breeds  
with pyrantel pamoate". Tierarztliche Umschau, 1976, -

- treatment of canine dirofilariasis by arsenical drugs".-  
Journal of Veterinary Medicine, 1978, No. 688, 650-655.
- 140.- Thakur, A.S.; Prezioso, U; Marchevsky, N. "Efficacy of Droncit (praziquantel) against Echinococcus granulosus - and Taenia hydatigena infections in dogs". Research in Veterinary Science, 1978, 25, 1, 111-112.
- 141.- Todd, K.S. Jr.; Howland, T.P.; Macy, D.W. "Treatment of canine paragonimiasis with albendazole". Canine Practice, 1978, 5, 6, 11-12, 14.
- 142.- Todd, K.S. Jr. "Albendazole in treatment of Mesocestoides corti infections in dogs". Veterinary Medicine & - Small Animal Clinician, 1978, 73, 4, 453-454.
- 143.- Todd, K.S. Jr.; Yates, R.L. "Anthelmintic activity of diuredosan in dogs experimentally infected with Ancylostoma caninum and Trichuris vulpis". American Journal of Veterinary Research, 1976, 37, 11, 1329-1330.
- 144.- Todd, K.S. Jr.; Yates, R.L. "Anthelmintic activity of diuredosan in dogs experimentally infected with Ancylostoma caninum and Trichuris vulpis". American Journal of Veterinary Research, 1976, 37, 11, 1329-1330.
- 145.- Velichkin, P.A.; Radun, F.L. "The epizootiology and prophylaxis of Toxocara infection in dogs and fur-bearing animals". Sel'skokhozyaistvennykh Nauk im. I.V. Lenina. 1975, 12, 15.
- 146.- Viana, J.G.L.; Tagliari, C.L.; Beck, A.A. "The efficacy of pyrantel pamoate in canine ancylostomiasis". Revista do Centro de Ciencias Rurais, 1973, 3, 1/4, 155-156.
- 147.- Witteborg, K. "Treatment of puppies of large dog breeds with pyrantel pamoate". Tierärztliche Umschau, 1976, -