

2  
25



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

**P E R R O S Y G A T O S :  
UN PROBLEMA DE SALUBRIDAD PUBLICA**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A N :**

**ADRIANO MORAN MYRNA GUADALUPE  
ESPINOZA ECHAVARRI FRANCISCO GUSTAVO**

**DIRECTOR DE TESIS: M. V. Z. CARLOS M. APPENDINI TAZZER.**

**CUAUTITLAN IZCALLI, ESTADO DE MEXICO 1988**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **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 está 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.

# I N D I C E .

Pags.

I. RESUMEN ..... 1

II. OBJETIVOS ..... 2

III. INTRODUCCION ..... 3

IV. LISTA Y DESCRIPCION DE LAS  
ENFERMEDADES ..... 16

V. CUADRO SINOPTICO ..... 117

VI. CONCLUSIONES ..... 121

VII. BIBLIOGRAFIA ..... 123

## R E S U M E N .

Se recopilaron las enfermedades zoonóticas más importantes de los perros y de los gatos.

Se describen definiciones y conceptos que se utilizan en Salud Pública y en Epidemiología para hacer más comprensible la presentación de las enfermedades, así como su forma de transmisión y las medidas de prevención y control.

Se presenta un cuadro donde se enlistan las enfermedades zoonóticas encontradas, marcando las que están presentes en México y las que no; también se dan a conocer las enfermedades que son de reporte obligatorio y las que por la magnitud del problema deberían ser reportadas.

## O B J E T I V O S .

En el presente trabajo bibliográfico se pretende contribuir al conocimiento de las enfermedades zoonóticas de los perros y de los gatos, describiendo la Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento; también se mencionan los métodos de prevención y control de las más importantes.

## I N T R O D U C C I O N

El problema más grande e interminable con el que se enfrenta cada especie es la lucha por la supervivencia y por la perpetuación de su clase, por lo que deben enfrentarse con éxito a su ambiente, sus enemigos, sus problemas de alimentación y los peligros para sus crías, de otra manera perecería. Por otra parte las condiciones para que los animales puedan continuar su existencia a través de las generaciones, es la adaptación al medio y su capacidad de reproducirse (59).

El hombre busca la manera de satisfacer sus necesidades para preservar su especie, siendo primordial la de alimentarse, por ello se vuelve sedentario y comienza a cultivar la tierra y a domesticar a los animales, creando una estrecha relación con ellos, obteniendo ventajas como alimentación, vestido, recreación y transporte, y desventajas como son la de contraer las enfermedades que padecen los animales (18,23), esto provoca que se preocupe por la salud de ambos (77).

En tiempos remotos el hacinamiento de humanos y animales en áreas circunscritas provocó una gran concentración de agentes patógenos, presentándose grandes epidemias en el hombre y epizootias en los animales (73, 77).

Las enfermedades transmisibles entre hombres y animales van cobrando mayor importancia por sus consecuencias, llevando a investigar la interrelación que existe entre ellas, para controlarlas y erradicarlas en el mejor de los casos.

Desde hace cientos de años, la Medicina Veterinaria se ha colocado en las fronteras de la salud humana, proporcionando grandes contribuciones, como son el desarrollo de modernos métodos de diagnóstico, la detección de muchas y variadas enfermedades, así como del complejo mecanismo de la infección, los métodos de control y organización de campañas sanitarias, la erradicación de algunas enfermedades, el desarrollo de la entomología médica, el conocimiento de que los virus causan enfermedad en los animales, el desarrollo de avanzadas técnicas para la investigación, el descubrimiento de nuevos agentes etiológicos y vectores de enfermedades del hombre, el comienzo de la bacteriología médica y el descubrimiento de nuevos medicamentos, entre otras.

En la actualidad, la cantidad de personas que enferman y/o mueren a causa de enfermedades transmitidas por los animales es desconocida, pero a pesar de no conocerse la magnitud del problema, no está por demás incrementar la salud de los animales tanto domésticos como salvajes, lo que seguramente contribuirá a acrecentar la salud y el bienestar social.

El hombre ha tomado como mascotas a infinidad de especies, entre los más distribuidos están los perros, los gatos, las aves, y los roedores, por lo que están en contacto estrecho con los parásitos que les afectan, sus enfermedades infecciosas y sus vectores. es por ello, que en el presente es necesario adecuar los principios de la medicina preventiva en esta área (77). Se estima que en México hay millones de perros y gatos que son mantenidos como mascotas (3), más de 30 enfermedades en el hombre pueden ser adquiridas por contacto con ellos, los dueños de los mismos raramente están informados de como prevenir su transmisión (14).

La asamblea mundial de la salud ha reiterado en varias ocasiones que la salud es un derecho fundamental y ha señalado como la principal meta social de la O.M.S. "alcanzar para todos los ciudadanos del mundo en el año 2.000, un grado de salud que les permita llevar una vida social y económicamente productiva".

En todos los países se observa un esfuerzo y un interés creciente por desarrollar mecanismos ágiles de recolección y análisis de datos y de comunicación entre las dependencias de salud, para facilitar la toma de decisiones y acciones frente a problemas corrientes o de emergencias y principalmente en relación al control de enfermedades transmisibles (62).

Nace la SALUD PUBLICA como parte de las ciencias médicas para tratar de vencer un grupo especial de peligros o sufrimientos que afectan al hombre (59), y como una ciencia que se encarga de prevenir, promover, conservar y restaurar la salud mediante el esfuerzo organizado de la comunidad (33, 71).

Para el estudio de las enfermedades se deriva la EPIDEMIOLOGIA a la que se le considera la ciencia diagnóstica de la Salud Pública y se define como una ciencia que estudia las relaciones entre los diversos factores y condiciones que determinan la frecuencia y distribución de un proceso infeccioso, enfermedad o estado fisiológico, en una comunidad (49, 54).

Dentro de la Epidemiología se usan varios conceptos que a continuación se enlistan y describen para explicar como se presentan y desarrollan las enfermedades zoonóticas.

SALUD

ENFERMEDAD

INFECCION

RESERVORIO

INFECCION } Subclínica  
                  } Clínica

FUENTE o FOCO DE INFECCION

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

PORTADORES } Sanos  
                  } En incubación  
                  } Convalescientes

## **SALUD**

Estado de completo bienestar físico, mental y social y de capacidad para la función y no solo ausencia de enfermedad (en cualquier grado) o de invalidez (54).

## **ENFERMEDAD**

Desequilibrio biológico-ecológico o falla de los mecanismos de adaptación del organismo y falta de reacción a los estímulos exteriores a los que está expuesto, terminando por producir una perturbación de la fisiología y/o de la anatomía del individuo (75).

## **INFECCION**

Es la entrada y desarrollo o multiplicación de un agente infeccioso en un hospedero.

## **HOSPEDERO u HOSPEDADOR**

Este término se dá a cualquier animal que en circunstancias naturales permite la subsistencia o alojamiento de un agente infeccioso.

Una **ENFERMEDAD TRANSMISIBLE** es cualquier enfermedad causada por un agente infeccioso o sus productos tóxicos, se manifiesta por la transmisión de este agente o sus productos de un reservorio a un hospedero susceptible, ya sea directamente de una persona o animal infectado o indirectamente por medio de un hospedador intermediario, ya sea un vector o un vehículo.

## **RESERVORIO**

Es cualquier ser vivo, suelo o materia inanimada donde normalmente vive y se multiplica un agente infeccioso y del cual depende para su supervivencia, de manera que pueda reproducirse y que pueda ser transmitido a un organismo susceptible.

Es de mucha importancia, ya que las medidas que se adopten para controlar una enfermedad o grupo de enfermedades deben ir encaminadas en primera instancia a controlar los reservorios de los agentes que las causan.

La Infectividad y Patogenicidad de los agentes en el hombre o en los animales es variable y se manifiesta por una amplia gama de signos y síntomas. No todos los hospederos son iguales y por lo tanto no responden igual ante un agente infeccioso (62).

De los hospederos infectados, algunos pueden presentar signos mínimos, de escasa o limitada duración y el diagnóstico solo se confirma por exámenes de laboratorio, porque se aísla un germen patógeno y/o se demuestra un alza significativa de Anticuerpos, entonces hablamos de una **INFECCION SUBCLINICA, ASINTOMATICA, OCULTA O INAPARENTE**. Aquellos individuos que manifiestan signos o síntomas de la enfermedad o un cuadro reconocible que puede ser típico o atípico presentan una **INFECCION CLINICA**.

La **FUENTE O FOCO DE INFECCION** de una enfermedad es todo ser vivo, objeto o sustancia desde el cual puede pasar el agente infeccioso al organismo susceptible (54, 62).

### **PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD**

Es el período de tiempo en el cual un agente infeccioso puede ser transmitido directa o indirectamente de una persona o animal a otro (62).

### **PORTADOR**

Aquellas personas o animales infectados, que albergan al agente infeccioso específico de una enfermedad, sin presentar signos o síntomas clínicos de ésta y que constituyen una fuente potencial de infección para otros animales o el hombre se denominan **PORTADORES**.

**PORTADOR SANO** es aquel que atraviesa por una infección inaparente.

**PORTADOR EN INCUBACION** es aquel que atraviesa por el **PERIODO DE INCUBACION** que es el período de tiempo que transcurre entre la exposición a un agente infeccioso y la aparición del primer signo de la enfermedad.

**PORTADOR CONVALESCIENTE** es aquel que atraviesa por la **CONVALESCENCIA** que es el período de recuperación de la enfermedad (62, 75).

Existen varios mecanismos por los cuales se pueden transmitir las enfermedades:

**TRANSMISION EN FORMA DIRECTA:** el agente patógeno pasa de una persona o animal a otro sin la intervención de algún objeto intermediario, es decir, en aquellos casos en que hay un contacto estrecho e íntimo (75).

### **TRANSMISION EN FORMA INDIRECTA:**

a) **POR VEHICULOS.**- es aquella en la que intervienen objetos inanimados o sustancias, desde los cuales puede pasar un agente infeccioso a un hospedero susceptible e introducirse por una puerta de entrada apropiada, en estos casos, el o los agentes infecciosos pueden o no multiplicarse o desarrollarse en el vehículo antes de la transmisión.

b) **POR VECTORES.**- es aquella en la que intervienen animales vertebrados o invertebrados que transportan a un agente infeccioso o sus desechos hasta un hospedero susceptible, su comida o su ambiente inmediato. El agente puede o no desarrollarse, propagarse o multiplicarse dentro del vector (54, 62).

c) **A TRAVES DEL AIRE.**- consiste en la disseminación de aerosoles o núcleos de gotillas que son emitidos de un hospedero infectado a uno susceptible y que pueden permanecer suspendidas en el aire durante un tiempo prolongado, así como de pequeñas partículas de polvo de dimensiones variables y procedentes del suelo (62).

La **PUERTA DE ENTRADA** es el camino por el cual el agente infeccioso penetra al hospedero susceptible, muchas veces guarda relación con la puerta de salida, así tenemos las vías de entrada del Aparato Respiratorio, Digestivo, Urogenital, Piel y Mucosas.

La **PUERTA DE SALIDA** es el camino por el cual un agente infeccioso sale del hospedero, esta puede ser la Vía Digestiva, Vía Respiratoria, Vía Genitourinaria, Piel, Mucosas y sus secreciones.

## Z O O N O S I S

Una ZONOSIS es una infección o enfermedad infecciosa de los animales que es transmisible al hombre bajo condiciones naturales; algunas son transmitidas en forma directa por contacto directo con el animal y otras en forma indirecta por vectores o vehículos (6, 22, 71).

Algunos consideran como Zoonosis a aquellas infecciones e infestaciones que en la naturaleza comparten el hombre y los vertebrados inferiores y que tienen su origen en un ciclo que no envuelve al ser humano, sino a un vertebrado inferior como reservorio (50, 78). Las Zoonosis se pueden clasificar de la siguiente manera:

a) **ORTHOZONOSIS o ZONOSIS DIRECTAS.** Infecciones que pasan de un hospedero vertebrado infectado a uno susceptible por contacto directo, por un vector o vehículo. El agente no presenta cambios de desarrollo durante la transmisión. Ejem: Rabia, Triquinosis, Brucelosis.

b) **CICLOZONOSIS.** Enfermedades en las que se requiere más de una especie de hospedador vertebrado para que el agente complete su ciclo biológico. Ejem: Taeniasis, Echinococosis.

c) **METAZONOSIS.** Infección que es transmitida biológicamente por vectores invertebrados, en los cuales hay crecimiento, desarrollo o multiplicación del agente causal; siempre hay un periodo de incubación extrínseco (prepatencia) antes de que sea posible la transmisión a otro huésped vertebrado. Ejem: Arbovirosis, Enf. de Chagas, Leishmaniasis, Schistosomiasis.

d) **SAPROZONOSIS.** Enfermedades que se transmiten entre vertebrados por el contacto con algún sitio que sirve de reservorio como la materia orgánica (incluyendo alimentos), tierra, plantas, etc. Ejem: Larva migrans, Micosis (1, 35).

### PRESENTACION DE LAS ENFERMEDADES

Para entender los factores que intervienen en la aparición y propagación de una enfermedad infecciosa, es indispensable conocer las siguientes definiciones (48):

**ENDEMI A o ENZOOTIA:** Es la presencia habitual de una enfermedad o de un agente infeccioso dentro de una zona geográfica determinada. En otras palabras, es la prevalencia usual de una enfermedad específica en una zona circunscrita; endemia se utiliza para describir la presentación en el hombre y enzootia en los animales.

**EPIDEMIA o EPIZOOTIA:** Es la ocurrencia en una comunidad o región, de un grupo de casos de una enfermedad (o brote), que claramente excede la incidencia normal esperada; el término epidemia se utiliza en el hombre y epizootia en los animales.

**BROTE:** Episodio en el cual 2 o más casos de la misma enfermedad tienen alguna relación entre sí (62).

## FACTORES CAUSALES DE ENFERMEDAD

Los factores que hacen a un organismo (hombre o animal) susceptible a una enfermedad son variadas y pueden depender del agente mismo, del hospedero o del medio ambiente. En ausencia de uno de ellos la enfermedad no se produce, por lo que es necesario conocerlos en detalle, ya que las medidas preventivas pueden enfocarse hacia una o varias de estas causas con el objetivo de disminuir la incidencia o facilitar la erradicación (48).

Los factores pueden englobarse en el siguiente cuadro (48,66):

### A) FACTORES DEL AGENTE

- 1) BIOLÓGICOS
- 2) FÍSICOS
- 3) QUÍMICOS

### B) FACTORES DEL HOSPEDERO

- 1) CARGA GENÉTICA
- 2) EDAD
- 3) SEXO
- 4) ESTADO NUTRICIONAL
- 5) INMUNIDAD
  - a) Inmunidad Natural o Innata
  - b) Inmunidad Adquirida
  - c) Barreras de Defensa Inespecíficas.

### C) FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- 1) FÍSICOS
- 2) BIOLÓGICOS
- 3) SOCIALES.

## A) FACTORES DE LOS AGENTES BIOLÓGICOS CAUSALES DE ENFERMEDAD

Se agrupan en 7 categorías:

1. **PROTOZOARIOS** son microorganismos unicelulares, no fotosintéticos, de los que se derivan los tipos Ameboide y Ciliado; se conocen tipos intermedios que tienen flagelos en una etapa de su ciclo vital y pseudópodos en otra. Se dividen en 4 clases:

- Mastigóforos o flagelados como *Trichomonas*, *Trypanosoma*.
- Sarcodina que son típicamente ameboideos como *Entamoeba histolytica*.
- Esporozoa cuyo ciclo de vida es complejo y con frecuencia involucra a 2 hospederos diferentes como *Toxoplasma*, *Isospora*.
- Ciliados cuyos cilios se encuentran distribuidos en hileras o placas como *Balantidium coli*.

2. **METAZOARIOS** son organismos multicelulares, se dividen en:

- Trématodos cuya forma es semejante a la hoja de un árbol como el *Schistosoma*.
- Cestodos que tienen forma de cinta y son segmentados como las *Taenias* o Solitarias.
- Nemátodos que son gusanos redondos, no segmentados, entre ellos se encuentran los *Ascaris*, los *Strongyloides* y los *Oxyuros*.

3. **BACTERIAS** son microorganismos unicelulares que se encuentran excluidos del reino animal y vegetal por encontrarse en un estado intermedio de los 2, produciendo enfermedad ya sea por invasión directa a los tejidos o mediante una toxina segregada por ellas. Pueden ser de varias formas:

- Cocos.- de forma esférica como *Streptococcus*, *Staphylococcus*.
- Bacilos.- bastones rectos: *Listeria*, *Salmonella*.
- Espiroquetas.- de forma helicoidal, ejem: *Leptospira*, *Treponema*.

4. **MYCOPLASMA** son organismos pleomórficos que carecen de pared celular, presentan una membrana unitaria que los contiene. Ejem: *Mycoplasma pleuropneumoniae*.

5. **RICKETTSIAS Y CHLAMYDIAS** son microorganismos intracelulares obligados, constituyen un estadio intermedio entre los virus y las bacterias y se transmiten por artrópodos, en estos últimos viven y se propagan sin dañarlos, no así cuando se transmiten a un hospedero no natural en el que son capaces de producir enfermedad. Como ejemplo de *Rickettsias* se encuentran la *Rickettsia*, y *Coxiella burnetii*; y de *Chlamydias*: la *C. psittaci* y la *C. trachomatis*.

6. **VIRUS** constituyen los seres más pequeños capaces de producir enfermedad, solo se reproducen en tejidos vivos; contienen en su genoma una sola clase de ácido nucleico ya sea DNA o RNA. Ejemplos de virus DNA: Parvoviridae, Adenoviridae, Herpesviridae. Ejemplos de virus RNA: Picornaviridae, Arboviridae, Rhabdoviridae (39, 48, 52).

7. **HONGOS:** Los hongos verdaderos se caracterizan por la formación de filamentos cuyas ramificaciones forman una densa colonia o micelio. Los hongos se identifican por el tipo de colonia y por el tipo de espora que produce el micelio, ejem: *Histoplasma capsulatum*. Los dermatofitos constituyen un grupo de hongos causantes de infecciones específicas, al invadir solamente ciertas regiones superficiales del cuerpo, ejem: *Microsporum*, *Trichophyton* (39, 48, 52).

Todos estos agentes biológicos para perpetuar su especie tienen que reproducirse, de esto depende el tipo de contacto que tienen con los animales y el hombre, lo que determina la producción de enfermedad.

Los detalles estructurales de estos agentes biológicos se presentan con características intrínsecas de cada uno de ellos, variando por lo tanto en su composición química y su morfología, es decir, en su tamaño, forma y estructura, esto hace posible la clasificación e identificación de cada especie. La propiedad más distintiva de un agente patógeno es su carácter antigénico, lo cual es base de la inmunidad específica a la infección, y es también base de diferenciación para agentes similares en cuanto a forma, tamaño y comportamiento. Este carácter antigénico puede ser empleado para demostrar que un hospedero ha sido infectado por un agente, debido a la producción de anticuerpos específicos. Por último, dicho carácter antigénico puede ser utilizado en la elaboración de vacunas y bacterinas.

Otra característica de los agentes biológicos causales de enfermedad es su vulnerabilidad a las sustancias quimioterapéuticas y antibióticos, así como también la resistencia natural o adquirida hacia los mismos (62).

Las propiedades fundamentales de los agentes biológicos causales de enfermedad son **INFECTIVIDAD** que es la propiedad que tiene un agente para alojarse y multiplicarse dentro de un hospedero; **VIRULENCIA** o **MEDIDA BASICA DE INFECTIVIDAD** es el número mínimo de microorganismos que se requieren para producir una infección; **PATOGENICIDAD** entendida como la capacidad del agente para producir enfermedad en un hospedero susceptible (62, 75).

## B) FACTORES DEL HOSPEDERO

Dentro de los factores del hospedero se encuentran:

1. **CARGA GENETICA.**- dado por el grupo étnico, raza y/o familia a la que pertenece, ya que muchos rasgos determinados genéticamente pueden incluir además de las características físicas, un aumento en la susceptibilidad o en la resistencia a los agentes causales de enfermedad (62, 66).

2. **EDAD.**- la edad cronológica es un factor en la aparición de enfermedades infecciosas y no infecciosas. Durante el curso de la vida de un individuo se va modificando la respuesta inmune a las infecciones, siendo los individuos muy jóvenes o viejos los más susceptibles a las enfermedades (16, 66).

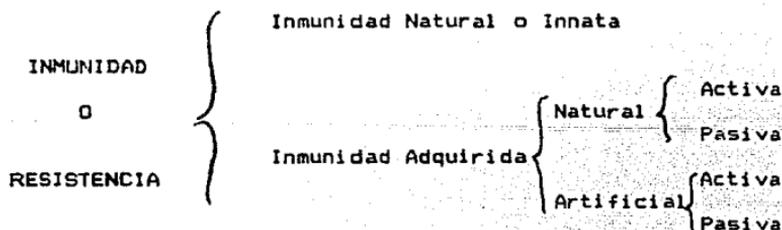
3. **SEXO.**- con respecto al sexo, algunas enfermedades transmisibles son más frecuentes en un sexo que en otro, por las características biológicas de diferenciación.

4. **ESTADO NUTRICIONAL.**- la alimentación es un factor importante, ya que en un individuo malnutrido o desnutrido se reduce la resistencia y lo hace más susceptible a contraer enfermedades. Por el contrario, una dieta balanceada en sus aportes de proteínas, vitaminas, ácidos grasos, azúcares, minerales, etc. contribuirán a crear una mayor resistencia (48, 66).

5. **INMUNIDAD.**- otro de los factores del hospedero es la Inmunidad o Resistencia que es el conjunto de todos aquellos procesos fisiológicos que hacen capaz a un animal de reconocer sustancias extrañas a su organismo y de eliminarlas, neutralizarlas o metabolizarlas (66).

La Inmunidad determina que el hospedero contraiga una infección, desarrolle una enfermedad o escape a ambas, pero no significa que el individuo está protegido permanentemente en cualquier circunstancia, ya que la susceptibilidad a la enfermedad depende de la concentración y la virulencia del germen infectante, así como de la resistencia del individuo. Un animal puede ser resistente a la infección si la dosis del germen patógeno es pequeña o de una virulencia moderada, pero, si se expone a una gran concentración de microorganismos o de una alta virulencia, su resistencia puede fallar y contraer la enfermedad (48).

La Inmunidad se ha dividido de la siguiente manera:



La **INMUNIDAD NATURAL** o **INNATA** comprende todas aquellas defensas inespecíficas con las que cuenta un individuo, no dependen de la exposición a un agente extraño, prevalecen bajo cualquier

Circunstancia y evitan la mayoría de las veces que los agentes extraños dañen al organismo. El que los animales y el hombre no sufran enfermedades infecciosas con frecuencia, se debe a la acción mecánica, física y química de esas defensas sobre los agentes patógenos. Este sistema de defensa es el más importante con el que cuentan los animales, y se debilita con la mala alimentación y el stress.

La INMUNIDAD ADQUIRIDA depende de la exposición previa del organismo a un agente extraño y del subsecuente reconocimiento y respuesta a este. Se caracteriza por ser inducible, específica, transferible y por tener memoria, siendo la base de las vacunaciones. Se divide en 4 tipos:

a) Inmunidad Adquirida Natural Activa.- es duradera y ocurre después de que el individuo sufre una infección.

b) Inmunidad Adquirida Natural Pasiva.- es temporal y se refiere al paso de anticuerpos de la madre al producto a través de la placenta y el calostro.

c) Inmunidad Adquirida Artificial Activa.- es variable en su duración y ocurre después de la aplicación de vacunas, bacterinas o toxoides.

d) Inmunidad Adquirida Artificial Pasiva.- es temporal y ocurre cuando se aplica suero hiperinmune en que los anticuerpos han sido formados en otro animal (66).

El organismo tiene diversas barreras para evitar ser invadido por gérmenes patógenos:

La primera es la Piel y las Mucosas, que tienen factores Mecánicos o Físicos como descamación continua y desecación; Químicos como un PH ácido por la presencia de ácidos grasos, así como del sudor que al secarse deja una capa de sales; Microbiológicos donde se alberga una flora bacteriana estable, y una capa de queratina que confiere cierta impermeabilidad a la piel.

En el Aparato Respiratorio el aire que penetra, pierde prácticamente todas las partículas suspendidas en él, debido al efecto producido por el flujo turbulento que hace que las partículas se fijen en las paredes. Este flujo es producido por la forma de los cornetes nasales, la tráquea y los bronquios. Las paredes de las vías respiratorias superiores están cubiertas por una capa de moco producido por las células caliciformes, este moco tiene propiedades antisépticas por su contenido de lizosima e IgA, el moco es llevado a los bronquios y tráquea por los movimientos de los cilios del epitelio o hacia atrás por la cavidad nasal hasta la faringe donde es deglutido y posteriormente digerido en el tubo digestivo. Las partículas menores de 5 micras de diámetro que escapan al mecanismo descrito son fagocitadas en los alveolos por macrófagos alveolares y son regresados a la faringe donde son deglutidos y eliminados (66, 87).

En el Aparato Digestivo, la boca está cubierta por saliva que contiene lisozima que es antibacteriana y antiviral (87), y existe flora microbiana normal. El estómago tiene secreciones ácidas que destruyen la mayoría de los microorganismos, el intestino delgado y grueso tienen descamación de células, presencia de moco movimientos peristálticos y de gran importancia la flora microbiana normal que impide el establecimiento de microorganismos patógenos.

En el Tracto Genitourinario se encuentra la mucosa cubierta con moco, hay sustancias bactericidas y existe una flora microbiana normal; en la uretra existe la acción del lavado mecánico de la orina y un pH ácido (66, 87).

En la Glándula Mamaria los mecanismos de defensa son el lavado mecánico de la secreción de leche, la cual también posee algunas sustancias bactericidas llamadas lacteninas que comprenden al Complemento, lisozima, algunas peroxidasas y lactoferrina que al captar hierro compete con las bacterias por el mismo, los peróxidos lacteos se forman por la intervención de los neutrófilos, que oxidan los tiocianatos dando como resultado iones óxido tiocianatos que inhiben el desarrollo bacteriano. Cuando hay irritación se liberan células fagocitarias que intervienen en la resistencia microbiana y suministran más lactoferrina y peroxidasas de lisozimas (87).

El Ojo presenta el parpadeo, que es muy eficiente en la eliminación de microorganismos, además presenta la secreción de la lágrima que contiene lisozima (66).

La segunda barrera de defensa es la Fagocitaria, en donde intervienen células especializadas en la fagocitosis tales como neutrófilos y macrófagos. Estas células, por medio del fenómeno de quimiotaxia, se acercan a los gérmenes y se les pegan; posteriormente, los envuelven con prolongaciones del citoplasma y los internalizan dentro de una vacuola a la que se adhieren los lisosomas formando el fagolisosoma, estos organelos contienen enzimas hidrolíticas y bactericidas que digieren todas las partículas extrañas al organismo (incluyendo gérmenes patógenos), y posteriormente pueden ser eliminados.

El proceso de fagocitosis es ayudado por la respuesta inflamatoria, en el caso de que un agente infeccioso atraviese la barrera de la piel y las mucosas y penetre a los tejidos, el organismo responde con el proceso inflamatorio, provocando una dilatación de los vasos sanguíneos de la zona para que llegue una mayor cantidad de sangre que contiene células fagocitarias y sustancias que atacan a los gérmenes que salen hacia los tejidos y tratan de destruir al agente invasor y reparar el daño que ocurre en los tejidos. La inflamación es una respuesta inespecífica del organismo en la que intervienen varios mecanismos interrelacionados (66). La vasodilatación ocurre por la liberación de aminas vasoactivas como la Histamina y la Serotonina (liberadas por las células cebadas y las plaquetas), las Cininas (que se encuentran en el plasma), el Factor Globulina, el Factor Hageman de la coagulación (81), y las Prostaglandinas (que son liberadas por la mayoría de las células del organismo) (66). Existen factores quimiotácticos que estimulan a los neutrófilos de los vasos sanguíneos a atravesar el endotelio vascular y llegar al foco de infección con objeto de fagocitar y destruir agentes patógenos, posteriormente llegan los macrófagos a reforzar la defensa. Este proceso puede ser agudo, o, si el organismo no controla al agente infeccioso, puede ser subagudo o crónico, y en este caso el germen es rodeado de tejido inflamatorio de tipo granular, que en muchas ocasiones impide las funciones normales de los órganos, tal es el caso de un pulmón con granulomas tuberculosos.

Los polimorfonucleares al fagocitar a los gérmenes liberan una sustancia denominada Pirógeno Endógeno, que estimula al

hipotálamo para elevar la temperatura corporal, provocando la Fiebre. Aunque no es claro el papel de la fiebre en las infecciones, es probable que ayude al organismo incrementando el metabolismo y el proceso inflamatorio para controlar las infecciones, así, como disminuyendo la capacidad de algunas bacterias y virus para dividirse (31).

La siguiente barrera de defensa es la Humoral en donde intervienen:

1. Los Linfocitos B que dan origen a células de memoria y células plasmáticas productoras de anticuerpos (Inmunoglobulinas).

2. Los Linfocitos T que dan lugar a células que ayudan a los Linfocitos B (linfocitos T de memoria, linfocitos T efectores, citotóxicos o asesinos, linfocitos T cooperadores auxiliares, linfocitos T productores de linfocinas) (81). Existen otras células que no son Linfocitos B o T, llamadas Células K, que son un mecanismo temprano de respuesta inmune; otras son las Células NK (asesinas naturales), que tienen la capacidad de destruir células tumorales o alteradas (66).

3. Sistema Complemento que se activa por una interacción Ag-Ac (antígeno-anticuerpo), su función es la de amplificar o aumentar la inflamación y las reacciones inmunes (66, 87).

4. Interferón que son proteínas que se sintetizan en las células infectadas por virus y se difunden hacia otras células susceptibles estimulándolas para sintetizar la proteína antiviral y así impedir que otros virus penetren a esas células y se multipliquen.

Un factor independiente que altera la respuesta inmune es la administración de corticosteroides los cuales tienen un efecto inhibitorio en la fagocitosis, en la inflamación e inclusive en la producción de anticuerpos, lo que incrementa la susceptibilidad del animal (66).

## FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Los factores ambientales pueden ser de 3 tipos: Físicos, Biológicos y Sociales.

### 1. FÍSICOS.

Existen determinadas regiones de la tierra en las que predominan ciertos padecimientos. Algunos de estos pueden ser el resultado de condiciones económicas y ambientales adversas específicas de esas regiones, aunque probablemente no se puedan atribuir únicamente al factor geográfico.

La mayoría de las enfermedades infecciosas presentan una distribución estacional. En general, puede decirse que las enfermedades que se transmiten por el aparato respiratorio son más frecuentes en los meses de frío, mientras que las enfermedades que se propagan a través de las evacuaciones intestinales ocurren más a menudo durante los meses de verano (por las sequías que levantan polvaredas y por las lluvias que acarrearán materia contaminada de un lugar a otro).

Los insectos transmisores de enfermedades habitan en las zonas cálidas, debido a que existen circunstancias favorables que permiten su propagación, como los cambios atmosféricos naturales (la precipitación pluvial hace que los ríos y las presas se desborden y se produzcan estancamientos de agua, lo que propicia que haya condiciones favorables para la rápida reproducción de los mosquitos).

La tierra es un factor importante en la diseminación de ciertas enfermedades en las que se encuentran larvas de parásitos o formas esporuladas de algunas bacterias y hongos. La contaminación con la tierra en la que viven estos gérmenes dará lugar a la infección (Tétanos, Ancilostomiasis).

### 2. BIOLÓGICOS.

Dentro de estos se encuentran los insectos, los alimentos, y agua contaminados, productos químicos como fertilizantes que van acompañados de excretas.

### 3. SOCIALES.

Podemos referirnos a estos como factores Socioeconómicos y Culturales, en los que se encuentran: la pobreza acompañada de la mala alimentación y vivienda inadecuada, costumbres de la población en cuanto a higiene personal y comunitaria, así como falta de servicios (drenaje, agua potable, etc.) y buenos cuidados médicos, la ignorancia que retarda la búsqueda de atención médica apropiada, así como el hacinamiento y la promiscuidad que propician que las enfermedades se propaguen ya sea entre los humanos y/o los animales (4B).

**LISTA Y DESCRIPCION DE LAS  
ENFERMEDADES ZONOTICAS**

# L I S I A D E E N E R M E D A D E S

## ORTHOZOONOSIS O ZOONOSIS DIRECTAS.

### 1. VIRALES.

a) Rabia.

### 2. BACTERIANAS.

a) Antrax.

b) Brucelosis.

c) Fiebre Por Arañazo De Gato.

d) Leptospirosis.

e) Listeriosis.

f) Mordeduras Por Perros y Gatos.

g) Salmonelosis.

h) Tuberculosis.

### 3. PROTOZOOS.

a) Amebiasis.

b) Toxoplasmosis.

### 4. ARTROPODOS.

a) Sarna Sarcóptica.

## CICLOZOONOSIS

### 1. CESTODOS.

a) Equinococosis.

b) Cenurosis.

### 2. ARTROPODOS

a) Linguatulidosis.

## METAZOONOSIS

### 1. RICKETTSIAS.

a) Fiebre Maculosa.

### 2. PROTOZOOS.

a) Leishmaniasis

b) Tripanosomiasis.

### 3. CESTODOS.

a) Difilobotriasis.

b) Dipilidiasis.

### 4. NEMATODOS.

a) Dirofilariasis.

b) Gnatosomiasis.

c) Infección Renal Por Helminto.

d) Thelaziosis.

## SAPROZOOONOSIS

### 1. MICOTICAS.

a) Blastomicosis.

b) Coccidioidomicosis

c) Criptococosis.

d) Histoplasmosis.

e) Tiña.

### 2. BACTERIANAS.

a) Nocardiosis.

## SAPROZOONOSIS (cont.)

### 3. NEMATODOS.

- a) Toxocariasis.
- b) Ancilostomiasis.
- c) Estrongiloidosis.

### 4. ARTROPODOS.

- a) Infestación por Pulgas.

## ORTHOZOOZINOSIS O ZOOZINOSIS DIRECTAS

Las Zoonosis Directas son aquellas en las que la transmisión se efectúa desde un hospedero vertebrado infectado a otro susceptible, también vertebrado, mediante contacto, vehículo o vector mecánico. En el transcurso de esta transmisión, el agente infeccioso experimenta muy poco o ningún cambio reproductivo y tampoco sufre modificación alguna de carácter evolutivo. Como ejemplo tenemos a la Rabia (2) (Ver Fig. 1).

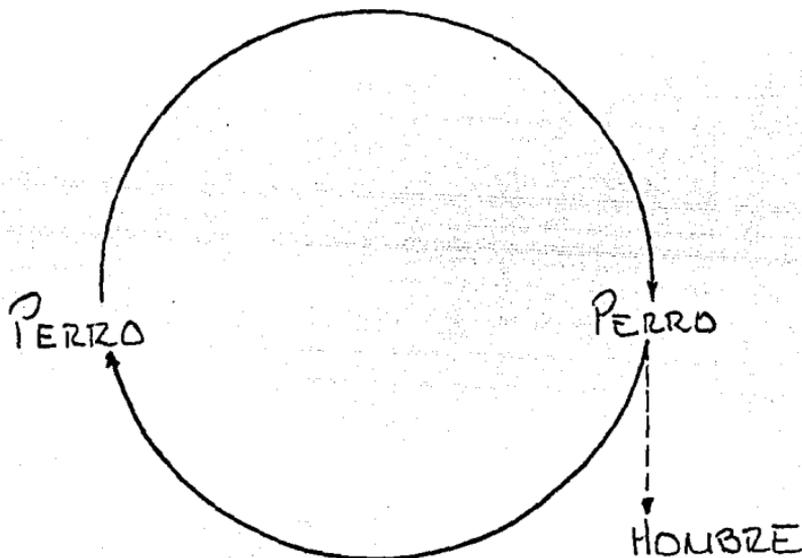


FIG. 1 Representación esquemática de una Zoonosis Directa. Las líneas continuas representan cursos evolutivos obligatorios y las líneas en trazos otras vías evolutivas posibles.

## R A B I A

1. **SINONIMIA:** En el ganado se le conoce como "Derriengue", "Derrenquera", "Mal de Caderas"; en el perro como "Rabia" y en el hombre como "Hidrofobia" (13, 23).

2. **DESCRIPCION:** La Rabia es una enfermedad infecciosa aguda y mortal. Afecta principalmente el sistema nervioso central y por lo general el virus entra al organismo por la mordedura de un animal rabioso (13). La historia de esta enfermedad se remonta a 2,000 años A.C. Se trata de una encefalomielitis aguda causada por un virus (13,23,29,39,42,46,55,71). Se presenta en forma natural en murciélagos, perros, gatos y carnívoros salvajes (55).

El periodo de incubación en el perro es de 20 a 60 días como promedio (23,71), existiendo reportes en el hombre que marcan un amplio margen que va desde 8 días a 1 año (13,23).

La Rabia existe en forma natural bajo 2 formas epidemiológicas; la Rabia Urbana en los perros y la Rabia Salvaje principalmente en chacales, lobos, murciélagos, zorras, etc. (29, 42).

En el Sureste de México, tanto para el hombre como para los animales domésticos, el principal vector de la Rabia es el murciélago vampiro (29).

La Rabia en los perros es clasificada en furiosa y paralítica de acuerdo a su sintomatología (23,29,42,55). La forma furiosa es la más frecuente y la que más riesgo representa para el hombre y otros animales (42), en esta presentación se distinguen 3 etapas: La Fase Prodrómica en la que el perro manifiesta un cambio de comportamiento, fiebre ligera, poliuria y anorexia (23), el animal puede presentarse más afectuoso que de costumbre pero fácilmente irritable e incluso puede morder (71).

Posteriormente sobreviene un estado de excitación que se inicia con inquietud, nerviosismo, tendencia a atacar, hay cambios en la tonalidad del ladrido o gruñido o afonía por parálisis de los músculos laríngeos, puede haber intento de comer madera, ropa, tierra o cualquier material no digerible (71), la expresión facial es de alerta y ansiedad, las pupilas se encuentran dilatadas y la córnea reseca lo que da a los ojos un aspecto vítreo (23, 29, 55). Es común que el perro huya de su casa recorriendo largas distancias y mordiendo todo lo que encuentre a su paso (23, 29, 42, 71).

Después de la excitación sigue una fase convulsiva y sobreviene la muerte (23,29,39,42,45,55,71). Como promedio un perro en forma furiosa no vive más de 7 días (23, 29, 42, 55, 71).

En la forma paralítica, el perro rabioso se encuentra tranquilo, se oculta en lugares oscuros, se presenta una parálisis del tren posterior progresiva, el animal puede mostrar la mandíbula caída por parálisis de los músculos faciales y se presenta la muerte en un periodo máximo de 4 días (23,29,42,55,71). El riesgo de esta presentación es cuando el propietario del perro o el Médico Veterinario intentan dar algún tratamiento por vía oral o tratan de sacar un hueso "atorado" con las manos sin ninguna protección (71).

La Rabia en los gatos es extremadamente peligrosa para el hombre, ya que estos animales se ocultan y repentinamente atacan, especialmente a los niños quienes no temen acercarseles.

El maullido del gato se torna grave, posteriormente sobreviene parálisis, postración y muerte en pocos días (29).

**3. ETIOLOGIA:** Se trata de un Rhabdovirus (en forma de bala), su genoma es de RNA, es muy sensible a los agentes físicos y químicos, como la luz solar y la luz ultravioleta, al igual que a ácidos y bases fuertes. A temperatura ambiente su infectividad puede ser de 2 a 3 semanas (23, 39).

El virus de calle (forma natural del virus en los animales) tiene afinidad por las células nerviosas, el epitelio respiratorio y glándulas mucosas; por lo general, forma cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en células neuronales (23, 39, 42).

Aunque se han observado relaciones antigénicas entre algunos miembros de esta familia, el análisis repetido previamente no ha demostrado antigenicidad cruzada entre el virus de la Rabia y otros del mismo grupo (13).

**4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** los focos naturales de infección se encuentran en la fauna silvestre, de donde se forma una cadena de transmisión a los medios rural, suburbano y urbano (23, 29, 42).

Los principales vectores en México son los quirópteros (*Desmodus rotundus* y *Ladarida mexicana*), zorro, lobo y zorrillo, los que pueden eliminar el virus por saliva durante largos periodos de tiempo antes de enfermar.

En las zonas urbanas el 95% de los casos de Rabia en el hombre han sido transmitidos por los perros, el 4% por gatos y el 1% por animales exóticos (23).

**5. MECANISMO DE TRANSMISION:** La transmisión se da por las mordeduras causadas por animales rabiosos o lamaduras causadas por los mismos en piel herida (13, 23, 29, 39, 42, 46, 55, 71).

Se han reportado casos en el hombre, de haber adquirido la enfermedad por la inhalación del virus en cuevas donde habitan vampiros y con periodo de incubación de 1 año (42).

Entre la fauna silvestre la infección se puede presentar por vía aerógena (23).

**6. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** En los perros es desde 3 a 5 días antes de las manifestaciones clínicas y durante todo el curso de la enfermedad (23). En la fauna silvestre es variable, pero siempre se presenta la enfermedad una vez contraído el virus (23,39). Algunos autores consideran que el virus se elimina por la saliva desde 7 días antes de las manifestaciones clínicas, esto es importante por las mordidas que pueden ocasionar perros y gatos aparentemente sanos, es por ello que se recomienda que aquellos animales que han provocado alguna mordida sean mantenidos en observación durante un periodo de 10 días.

**7. PATOGENIA:** El establecimiento de la infección dependera del sitio en donde se inoculó el virus en la herida; en las infecciones naturales se produce por mordedura de un animal rabioso (13).

El virus se multiplica en el músculo o tejido conjuntivo y se propaga a través del endoneurio de las células de Schwann o espacios tisulares asociados de los nervios sensitivos hasta el

Sistema Nervioso Central, avanzando de 2 a 3 mm. por hora, para llegar al cerebro. En forma centrífuga avanza a las glándulas salivales por la inervación, continuando por todos los nervios periféricos, de tal forma que en los casos fatales, el virus puede hallarse tanto en el Sistema Nervioso Central y Periférico, como en otros tejidos (13, 23, 39, 55).

El virus de la Rabia no ha sido aislado de la sangre en las personas infectadas (13).

**B. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** Los animales receptibles a la Rabia pertenecen a todas las especies de sangre caliente y muestran una sensibilidad muy variada ante la infección, siendo los más sensibles carnívoros de la fauna silvestre, gatos y bovinos; los medianamente sensibles perros, caballos y primates; y los poco sensibles el hombre.

En cuanto al sexo los resultados indican que la enfermedad afecta más a machos que a hembras, que se explica en gran parte por la mayor proporción de animales machos y porque su exposición a la calle es mayor. En lo que respecta a la edad se establece que en la población canina afecta más a animales menores de 1 año y que los porcentajes disminuyen a medida que avanza la edad (13).

**9. DIAGNOSTICO:** a) Clínico.- Se basa en los signos clínicos y en la situación epizootiológica. Los datos precisos suministrados por la anamnesis (situación epizootiológica, género de vida y destino del perro, duración de los síntomas, viajes precedentes, historia clínica, vacunación, antecedentes de mordeduras y si sale a la calle), pueden conducir a la exclusión o al reforzamiento de las sospechas. En caso de duda se pondrá al animal en rigurosa cuarentena o se sacrificará para enviarlo a un centro de diagnóstico de Rabia (13).

b) Laboratorio.- Está basado en los estudios hechos por Johnson y Sellers en 1948 que se asienta en los síntomas, curso, terminación de la enfermedad y la demostración de cuerpos de inclusión de Negri intracitoplasmáticos en células del Hasta de Ammon, teñidos con colorante de Sellers, Carbofuccina, Azul de Metileno o alguna tinción similar, así como la prueba biológica que consiste en la inoculación experimental por vía intracerebral en ratones lactantes o albinos con emulsiones de tejido cerebral infectado (71), para confirmar el Diagnóstico en 9 días (23). Esta técnica fue desarrollada por Webster y Dawson y se basa en el hallazgo de Corpúsculos de Negri (71).

La técnica más utilizada es la de Inmunofluorescencia, la cual es altamente específica y solamente requiere de algunas horas para su elaboración (29). Esta prueba se basa en el examen microscópico de improntas o cortes de tejido que emiten fluorescencia específica en presencia de suero antirrábico con un colorante fluorescente. La fluorescencia constituye la prueba visual de una reacción específica antígeno-anticuerpo, la efectividad de la prueba es de 99.8% (13).

**10. TRATAMIENTO:** No existe un tratamiento específico una vez que se ha desarrollado la enfermedad (23, 29, 39, 42, 46, 55, 71). En el hombre se toman medidas de limpieza y desinfección a

fondo de las heridas, con sales de amonio cuaternario o detergente, si es una mordedura profunda en la cabeza, aplicar inmediatamente suero hiperinmune o gama-globulina específica alrededor de la herida y parenteralmente (13).

**11. DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** Su distribución es mundial. En México se encuentra distribuida en toda la República.

Se reporta que en los últimos años ha habido un aumento en los casos positivos de Rabia en caninos. Este aumento se debe probablemente al mayor número de centros especializados equipados con microscopio de inmunofluorescencia y a la mayor difusión de las medidas que se deben tomar en casos sospechosos.

En relación con el comportamiento estacional de la Rabia canina se observa un alza marcada en primavera y algunos clínicos y laboratoristas de diagnóstico veterinario en México reportan una mayor presentación en verano y algunas veces a fines de invierno y principios de primavera y se observa una baja definida a fines de otoño y principios de invierno, hecho que se atribuye a la época de reproducción, ya que el celo aparece en las hembras y se suscitan los pleitos por ellas.

Con respecto a las características de la Rabia según la zona, se ve aumentada en la zona rural y semiurbana; Netzahualcoyotl y Atizapán son los municipios en donde se han registrado más casos positivos (13).

**12. PRODUCTOS INMUNIZANTES:** Existe una gran variedad de vacunas antirrábicas en el mercado y que se destinan para la inmunización profiláctica de perros y gatos (46). Actualmente se cuenta con vacunas inactivadas y de virus vivo modificado elaboradas tanto en animales como en cultivo de tejidos, entre ellas las que han demostrado una mayor capacidad antigenica y de protección para los animales, mediante pruebas de desafío son: la vacuna Fuenzalida elaborada en cerebro de ratón lactante e inactivada con rayos ultravioleta y las vacunas de virus vivo modificado, elaboradas en cultivo de tejidos como son las cepas ERA, Phillips-Roxane y Acatlán (V-319). La edad recomendada para la aplicación de la vacuna es a los 4 meses de edad y revacunación anual.

Las vacunas con que disponemos son verdaderamente seguras y efectivas, por lo que no debemos criar ningún perro ni gato sin su eficiente protección (13).

No existen vacunas para animales silvestres, y se han presentado casos de rabia en fauna silvestre debido a la vacunación con virus vivo modificado (29, 71).

**13. PREVENCIÓN Y CONTROL:** Es obligación del Médico Veterinario remitir cualquier caso sospechoso a un centro antirrábico o a un laboratorio especializado para la observación o confirmación del caso. Se debe realizar una investigación epidemiológica para establecer los contactos que tuvo el animal rabioso. Si el animal estuvo en el consultorio de un Médico Veterinario, este debe realizar una buena desinfección con un ácido o base fuerte, lo mismo si el gato o el perro procede de una casa (23).

Si un perro o gato estuvo expuesto a un animal rabioso y se encuentra inmunizado correctamente, es necesario aplicarle una dosis de refuerzo (46) y hacer una observación estricta durante

6 meses.

La Secretaría de Salud recomienda en estos casos el sacrificio del animal y mandar muestras de encéfalo al laboratorio para realizar el diagnóstico.

Cuando un animal es sospechoso de rabia debe aislarse durante 10 días, si en este periodo no hay manifestaciones clínicas de la enfermedad puede ser liberado (42).

Donde la enfermedad es enzoótica en la fauna silvestre, la vacunación debe ser masiva en perros y gatos exclusivamente.

Para individuos de alto riesgo como los Médicos Veterinarios, personal que labora en los antirrábicos, peluqueros, adiestradores, etc., es recomendable la vacunación preventiva con vacuna de células diploides, ya sea intradérmica o intramuscular, la que se repite a los días 7, 21, y 28. Cuando se ha recurrido a la vacunación intradérmica, se requiere de una prueba serológica para confirmar que se adquirió inmunidad, no siendo esto necesario en la vacunación intramuscular (46).

## A N T R A X

1. **SINONIMIA:** En el hombre se le conoce como "Carbunco" y "Pustula Maligna"; en los animales como "Fiebre Carbonosa".

2. **DESCRIPCION:** Es un padecimiento infectocontagioso de los animales; particularmente de los ruminantes, que se transmite al hombre en forma directa o a través de sus productos (23).

Durante muchos siglos ésta enfermedad ha sido reconocida en el hombre y los animales. Quizá la primera epizootia de Antrax registrada, es la quinta plaga registrada en el Génesis. Esta enfermedad aparentemente fue común en los animales y el hombre en los últimos 5 siglos antes de Cristo.

Durante el s.XIX el Antrax azotó Europa, el intentar controlarla estimuló los trabajos de Davaine, Koch y Pasteur, como resultado, ésta fué la primera enfermedad que se concluyó era causada por un microorganismo y la 1a. enfermedad bacteriana para la cual se desarrolló una vacuna efectiva (44, 83).

El Antrax en el hombre presenta 3 formas clínicas que reflejan la ruta de infección, estas son cutánea, respiratoria y gastrointestinal. Cualquiera de estas formas se puede complicar con una septicemia y meningitis (44).

3. **ETIOLOGIA:** Bacillus anthracis es un bacilo Grampositivo, inmóvil, aerobio, forma esporas, mide de 3 a 8 micras de largo. Es resistente al calor, al frío, a la desecación y a los desinfectantes, y permanece viable en el suelo por muchos años. Se puede aislar fácilmente en cultivos de agar sangre donde forma colonias grandes no hemolíticas (16, 23, 44).

4. **FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** La fuente de infección son los ruminantes domésticos principalmente, también los caballos y los cerdos, así como los productos de estos; el reservorio son los suelos y objetos contaminados, donde las esporas permanecen viables por muchos años (23, 44).

5. **MECANISMO DE TRANSMISION:** La enfermedad se propaga principalmente por la leche, pieles, pelo, lana, harina de hueso, despojos de carne, fertilizantes, forrajes y otros materiales; la enfermedad, por tanto, puede pasar de áreas infectadas a localidades adyacentes y distantes por:

a) Contaminación de la tierra, plantas y pastos con excreciones de animales enfermos como perros y gatos, coyotes y otros carnívoros que se han alimentado de reses muertas infectadas.

b) Tierras contaminadas con desperdicios de producción infectados

c) Alimentos que contengan harina de hueso, despojos de carne y otras proteínas animales contaminadas.

La infección cutánea aparece cuando se manufacturan productos animales contaminados, principalmente pelo, crin, lana y pieles; la forma por inhalación es rara.

Casi todos los casos surgen durante las operaciones que tienen lugar antes de los trabajos de lavado, tejido, curtido y acabado, por lo general la espora no sobrevive al teñido (23).

El perro sirve como diseminador, al ingerir carne de animales

infectados, con sus excretas contaminan el suelo y raramente presenta signos de la enfermedad ya que es muy resistente.

6. PERIODO DE INCUBACION: En condiciones naturales es de 1 a 14 días (44, 83).

7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: No se conocen casos de transmisión de persona a persona. Los objetos y el suelo contaminados permanecen infectantes por muchos años y de ahí se contamina el hombre.

8. PATOGENIA: A nivel de la pústula hay infiltración leucocitaria y edema en los tejidos circundantes; el bacilo se propaga a los ganglios linfáticos y por la sangre a los vasos y órganos, originando linfadenitis necrosante hemorrágica, edema pulmonar y derrame pleural, así como meningoencefalitis hemorrágica (23).

Los signos en los perros cuando se presentan, varían, pero el síndrome más común es el de una septicemia, ligeros estornudos, depresión, fiebre, anorexia e inflamación de la cara, la garganta y los nódulos linfáticos. En algunos animales, el curso es hiperagudo resultando la muerte sin signos aparentes. El sangrado por orificios naturales no se ha reportado en perros (16).

9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA: Son más susceptibles los rumiantes tanto domésticos como silvestres, así como el caballo y en menor grado el cerdo. El hombre se contagia en forma accidental. El perro es el más resistente (83).

10. DIAGNOSTICO: a) Clínico.- Se deben tomar en cuenta los antecedentes epidemiológicos y la evolución de la enfermedad. Se debe investigar la ocupación del paciente y las características de la lesión (23).

b) Laboratorio.- el diagnóstico se basa en la demostración del microorganismo en cultivo de sangre y de tejidos de animales vivos y muertos. Se puede sospechar de la enfermedad cuando hay muerte súbita o signos de septicemia en perros que tuvieron acceso a cadáveres infectados (16).

11. TRATAMIENTO: El Bacillus anthracis es sensible a la penicilina y a otros antibióticos. Los perros han sido tratados con una dosis inicial de 1,000,000 U.I. de Penicilina, seguida de 500 000 U.I. por 5 días más. Se ha reportado mejoría a partir del 3er. día de tratamiento y muchos perros se han recuperado a los 5 días. En gatos no se dispone de información (16).

12. DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA: En México existen zonas enzooticas sobre todo en áreas bajas, menos frecuente en las templadas y raramente al norte del país. Actualmente es difícil localizarlas y precisar la magnitud del problema por falta de estudios e información.

13. PRODUCTOS INMUNIZANTES: La vacuna para el ganado se utiliza con buenos resultados, siendo de uso general la preparada con esporas. La vacunación humana en grupos expuestos ha sido útil. En perros no se usa.

14. PREVENCIÓN Y CONTROL: Se debe instituir el tratamiento a los enfermos y aplicar desinfección y destrucción de material contaminado. Los animales que mueren en el campo deben ser enterrados a una profundidad mínima de 2 metros o incinerarlos. Se debe investigar a los individuos que estuvieron en contacto con el enfermo para descubrir nuevos casos. Buscar la fuente de infección y el medio de propagación para atacarlo. Segregar a los rebaños positivos por 2 semanas después del último caso para evitar controlar la aparición de nuevos casos y evitar la diseminación al hombre y que aparezca una epidemia (23, 44).

## BRUCELOSIS

1. **SINONIMIA:** En el hombre se le conoce como "Fiebre del Mediterráneo" y "Fiebre de Malta"; en el perro no existe sinonimia (44).

2. **DESCRIPCION:** La Brucelosis canina producida por *Brucella canis* se reconoce desde 1966, cuando observaron abortos diseminados en colonias de Beagles. A partir de entonces, la enfermedad se ha diagnosticado en diferentes cruzas, y su ocurrencia se ha reportado en varios continentes (46).

3. **ETIOLOGIA:** La Brucelosis en los perros es causada por varias especies del género *Brucella*, el más común es *Brucella canis*. Las características son similares en todas las especies de *Brucella*. Son cocobacilos o bacilos, Gramnegativos, miden 1 a 2 micras de largo por 0.5 micras de ancho, son estrictamente parasitarias, que prefieren la localización intracelular y que producen infecciones crónicas típicamente manifestadas por aborto (30,40). Necesitan de medios enriquecidos para su crecimiento como el de Albini, Triptosa y Tripticasa Soya Agar (30, 44).

4. **FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** La fuente de infección son las secreciones y excreciones de los infectados como las placentas de las hembras recién paridas o que han abortado, el germen continúa eliminandose por largos periodos de tiempo.

También se elimina por la orina y la leche. La orina mantiene al germen normalmente por 2 a 5 meses, aunque puede ser por un tiempo más prolongado si el microorganismo se establece en riñón y la próstata (83), pero la eliminación de bacterias por esta vía es muy limitada (30). La eliminación por secreciones mamarias es abundante, siendo posible que la leche sirva como fuente de diseminación (30, 44).

Al parecer la *Brucella* no se multiplica fuera del organismo animal, posee sin embargo, una notable resistencia al medio ambiente, conservandose virulenta por semanas y meses (83).

El reservorio es el mismo perro, ya que muchos animales infectados se muestran normales, aún teniendo una bacteremia (46).

5. **MECANISMO DE TRANSMISION:** En la mayoría de los casos la infección ocurre por vía oral mediante la ingestión de productos contaminados, como lo son las placentas o fetos abortados, las secreciones vaginales que pueden eliminar bacterias por varias semanas después de ocurrido el aborto. También se puede dar por orina pero en menor grado. Se puede establecer la transmisión venerea por la eliminación del microorganismo en el semen (30).

En los perros la transmisión puede ser por la costumbre de oler y/o lamer los genitales (44).

6. **PERIODO DE INCUBACION:** Es variable, en forma experimental, la bacteremia se desarrolla 2 o 3 semanas después de la exposición oral, sin embargo, durante este lapso no se presentan manifestaciones clínicas (30). Algunos autores reportan que va de 6 semanas a 6 meses (46), otros que va de 5 a 21 días (44).

**7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** La bacteria es transmisible durante todo el curso de la enfermedad, y se reporta que el animal puede ser portador sano por toda la vida. Esta bacteremia puede ser intermitente (30).

**8. PATOGENIA:** Desde la entrada al organismo, La Brucella viaja hacia los nódulos linfáticos regionales y de ahí por vía sanguínea a otras partes del organismo como son bazo o tracto reproductor. En una hembra gestante la localización es en el útero, aquí la Brucella agrede el epitelio de la mucosa uterina, de las vellosidades placentarias y del corion, causando degeneración y necrosis. Posteriormente se establece un proceso exudativo y proliferativo. Sea cual sea el proceso, modifica el aporte normal de nutrientes de la madre al feto provocando aborto. Por el proceso proliferativo puede haber retención placentaria, y a causa de las lesiones en la mucosa uterina puede haber esterilidad.

Otros lugares de elección de la Brucella son glándula mamaria riñones, glándulas adrenales (83); en los machos puede afectar testículos y epidídimo causando una epididimitis y una orquitis seguida de atrofia testicular (46). Esta bacteria cuando llega por vía hematogena al tejido óseo, ocasiona problemas que van desde una osteitis ligera hasta una osteomielitis grave (16).

**SIGNOS:** Muchos perros son infectados y portan microorganismos por largos periodos de tiempo sin presentar signos de la enfermedad. Comúnmente, el único signo en perras no gestantes es el agrandamiento de nódulos linfáticos, lo que no es notificado por el propietario.

Las perras gestantes abortan entre la 7a. y la 8va. semana de preñez, los fetos abortados son comidos por la perra y la única evidencia que se encuentra es una descarga vaginal persistente que puede ser mucosa, serosanguinolenta o de un pus grisáceo que puede persistir hasta por 6 semanas. Algunas veces pueden nacer cachorros vivos y morir poco despues del nacimiento. Pueden quedar secuelas de esterilidad. Los machos presentan signos de epididimitis, prostatitis, edema y dermatitis escrotal, así como -atrofia de 1 o los 2 testículos; generalmente se rehusan a la cruce, tienen fertilidad reducida o son estériles. La presentación crónica es rara, pero incluye manifestaciones tales como espondilitis, osteomielitis y granulomas que se pueden encontrar en hígado, riñón, bazo, corazón y aorta abdominal (44).

Otros signos inespecíficos que suelen presentarse durante la infección por Brucella canis son fatiga, debilidad, anorexia, pérdida de peso y comportamiento anormal (30).

**9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** La enfermedad solo se ha identificado en el perro y ocasionalmente en el hombre. Solo los perros son capaces de transmitir la enfermedad (30).

La resistencia para la enfermedad se ve influenciada por factores predisponentes como son estados carenciales de minerales (Ca, Mg, Co) y de Vitaminas A y E. Condiciones de mala higiene como ambiente insalubre contribuyen a disminuir la resistencia orgánica contra Brucella (83).

Aunque la infección se ha diagnosticado en el hombre, se requiere de una dosis masiva de bacterias para que sufra la

infección; hasta la fecha solo se han registrado 15 casos en el hombre, y la mayoría están relacionados con accidentes en el laboratorio y con personas que tenían contacto estrecho con animales enfermos. El cuadro clínico varía considerablemente siendo frecuente el dolor de cabeza, náuseas, fatiga, dolor articular, linfadenitis y periodos de fiebre intermitente (30).

10. **DIAGNOSTICO:** a) Clínico.- Se hace por medio de una buena historia clínica y por los signos, tomando en cuenta si hay antecedente reciente de apareamiento.

b) Laboratorio.- Se hace mediante pruebas de seroaglutinación, incluyendo prueba rápida en placa contra *Brucella canis*, si es negativa debe hacerse contra las otras especies de *Brucella* ya que no existe reacción cruzada.

Cuando la infección esta presente, los títulos de Anticuerpos son 1:200, pero estos no aparecen sino hasta la 3a. o 4a. semana de la infección. Los microorganismos pueden ser aislados de sangre, orina, heces, descargas uterinas y tejidos de los animales infectados (13).

11. **TRATAMIENTO:** No existe un tratamiento que sea 100% efectivo contra *Brucella*, aunque se ha logrado cierto éxito en forma experimental. Deberan hacerse cultivos complementarios y pruebas serológicas de 5 a 9 semanas después de la interrupción de cualquier tratamiento.

Los siguientes tratamientos son los que han resultado tener más éxito: 1. Hidrocloruro de Tetraciclina administrada por vía oral durante 3 semanas a una dosis de 30 mg./Kg. de peso/día. El tratamiento se suspende por 3 o 4 semanas. Posteriormente un 2do. tratamiento con Hidrocloruro de Tetraciclina se administra junto con Estreptomicina a una dosis de 20 mg./Kg. de peso/día.

2. Hidrocloruro de Minociclina por vía oral durante 14 días a una dosis de 50 mg./Kg. de peso/día. Simultáneamente una administración intramuscular de Estreptomicina a una dosis de 20 mg./Kg. de peso/día durante los primeros 7 días y luego se suspende.

La eliminación del microorganismo en los tejidos de la próstata por medio de tratamiento no ha tenido éxito (47).

12. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** La Brucelosis canina es considerada de reciente introducción en México, en E.U.A. está difundida en casi todo el territorio, con una frecuencia del 1 a 5% (15). En nuestro país la enfermedad se diagnosticó por la vez en 1974, en un estudio realizado con sangre de perros callejeros. Estos estudios revelaron que la infección se encuentra ampliamente difundida en los perros callejeros de la Ciudad de México y su periferia; los datos descritos en relación con la población de perros sin dueño en el Distrito Federal muestran la necesidad de prestar un mayor interés a la Brucelosis causada por *Brucella canis*, especialmente si se considera que el número de perros callejeros es muy elevado y que es muy difícil de controlar (30).

13. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** La vacuna contra Brucelosis canina no se encuentra disponible. A pesar de que los perros infectados se tornan inmunes, el periodo necesario para que la inmunidad se

desarrolle se mide en términos de meses o de años. Los métodos para reducir el tiempo que requieren los perros para el desarrollo protector inmunitario, en la actualidad se están considerando y probando (46). Se ha observado que perros recuperados de la enfermedad después de padecerla por 3 o 4 años pierden toda la inmunidad en un lapso de 30 a 60 días y son víctimas de la infección al ser desafiados con cepa patógena (30).

14. PREVENCIÓN Y CONTROL: La forma más eficaz para prevenir la Brucelosis en el hombre es erradicar la enfermedad en los animales domésticos, en este caso los perros, mediante la eliminación de animales positivos que estén destinados para la reproducción.

Medidas estrictas de desinfección del equipo, locales y materiales, así como en las manos de las personas que han estado en contacto con los animales infectados. *Brucella canis* es sumamente susceptible a la acción de desinfectantes comunes como las sales de Cuaternarios de Amonio, Halógenos, etc.

Los animales que se introduzcan a un criadero o que sean destinados para la reproducción deben ser muestreados serológicamente, si sale negativo debe repetirse el muestreo 30 días después, si es negativo se podrá considerar como libre de la enfermedad (30).

Programas educacionales para informar a las personas acerca de la enfermedad, sus signos, como se adquiere y la necesidad que existe de hacer un diagnóstico temprano para instituir el tratamiento de la misma.

Los Médicos Veterinarios Zootecnistas deben utilizar guantes durante los procedimientos obstétricos.

En las personas de alto riesgo ocupacional, la Brucelosis debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de cualquier enfermedad febril (30, 46).

## FIEBRE POR ARAÑAZO DE GATO

1. SINONIMIA: No existe.

2. DESCRIPCION: Es una enfermedad que se reportó en la literatura médica en el año de 1950, desde entonces ha existido controversia sobre la causa o causas de la misma. Se caracteriza por una pápula de color rojizo que se forma en el lugar del arañazo, esta es seguida por el desarrollo de una adenopatía regional, en la que el agrandamiento de los ganglios linfáticos persiste durante varias semanas, en el 40% de los casos hay una dermatitis supurativa en el lugar de la herida. La fiebre se presenta en una minoría de los casos, raramente se presentan prurito, lesiones óseas osteolíticas y manifestaciones neurológicas. Es muy frecuente que la infección sea inaparente. Del 4 a 6% de la población general y el 20% de los veterinarios son positivos a las pruebas intradérmicas de antígeno por fiebre por arañazo de gato.

3. ETIOLOGIA: Hasta hace poco se pensaba que el agente etiológico era de tipo viral, las investigaciones más recientes demuestran una etiología bacteriana, sin poder especificar claramente la bacteria o grupo de bacterias que están involucradas y cuya procedencia es el suelo.

4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO: La fuente de infección la constituye el suelo, siendo el gato el transportador de los microorganismos presentes en el mismo. El gato actúa como reservorio sin padecer ningún tipo de infección.

5. MECANISMO DE TRANSMISION: La transmisión del o de los microorganismos causantes de la infección consiste en la inoculación de los mismos mediante el arañazo que puede inferir un gato por insignificante que sea.

Se han realizado estudios en los que se demuestra que el hombre puede adquirir la infección por contacto directo con el suelo sin necesidad de que el gato actúe como transportador.

6. PERIODO DE INCUBACION: La formación de la pápula en el lugar del arañazo se presenta a los 7 a 14 días después de haberse efectuado el mismo.

7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: No está determinado.

8. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA: Es una enfermedad que solo se reporta en el hombre.

9. DIAGNOSTICO: La enfermedad puede ser diagnosticada cuando se tiene el antecedente de que la persona ha estado en contacto con gatos, esto, después de haber examinado el cuadro clínico y haber rechazado otras enfermedades. Existen pruebas dérmicas que se preparan con antígeno proveniente de nódulos linfáticos de pacientes que han sufrido la enfermedad, esta prueba presenta especificidad pero no es disponible comercialmente.

La biopsia de nódulos linfáticos para hacer cultivos y exámenes histológicos debe de considerarse para excluir neoplasias y linfadenitis piógenas o micobacterianas; en la fiebre por arañazo los nódulos linfáticos presentan hiperplasia de células reticulares con formación de abscesos y granulomas, utilizando la tinción de Warthin-Starry en estos exámenes se han encontrado bacilos, es por ello que se sugiere la etiología bacteriana.

**10. TRATAMIENTO:** La enfermedad se autolimita por lo que ningún tratamiento es recomendable, es decir, existe una curación espontánea a las 2 semanas de sufrir el padecimiento, en los casos más severos los nódulos infectados deben ser drenados quirúrgicamente. La aspiración del material supurativo de los nódulos puede ayudar a disminuir la incomodidad del paciente y a reducir los síntomas sistémicos.

No es necesaria la terapia en los gatos, ya que estos no sufren la infección y actúan como un transportador del agente etiológico del suelo al hombre.

**11. DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** La distribución es mundial, la frecuencia y la tendencia son desconocidas ya que la mayoría de los casos no son reportados.

**12. PRODUCTOS INMUNIZANTES:** No existen.

**13. PREVENCIÓN Y CONTROL:** La única medida que se puede tomar es limpiar y desinfectar inmediatamente la lesión cutánea producida por el arañazo de un gato (34, 25). Puede ayudar el mantener los pisos de las casas limpios y desinfectados para evitar que de ahí recoja las bacterias en sus garras, o por lo menos disminuir la cantidad de las mismas.

## LEPTOSPIROSIS

1. SINONIMIA: "Tifus canino", "Enfermedad de Stuttgart", "Ictericia infecciosa" (52), "Enfermedad de Weil", "Fiebre de Otoño", "Fiebre de los Pantanos", "Gripa de Estío", "Fiebre de las Aguas", "Fiebre de los Estanques", "Fiebre de las Inundaciones", "Leptospirosis Canícola", "Meningotifo Esporádico" (23).

2. DESCRIPCION: Enfermedad bacteriana que se caracteriza por una sintomatología muy variada, puede presentarse en forma subclínica, hiperaguda, aguda, subaguda y crónica. En el perro se presenta anorexia, vómito y diarrea como signos tempranos, posteriormente se presentan depresión y deshidratación, conjuntiva y mucosa oral congestionadas, cuando se afectan el hígado, riñón y tracto digestivo, el dolor abdominal es muy evidente. Cuando se presenta un cuadro urémico la mucosa oral se ulcera (16,49). También pueden presentarse mialgias, artralgias, ictericia de intensidad variable, esplenomegalia, signos meníngeos, bilirrubinemia y decoloración de las heces (23).

Tanto en los animales como en el hombre puede haber combinación con bacterias fusiformes y otras espiroquetas, que dan origen a una estomatitis ulceromembranosa.

3. ETIOLOGIA: *Leptospira*, microorganismo de forma espiral que presenta más de 150 serotipos (16,23,46,49,55) es móvil en medios líquidos, para su cultivo se requieren medios especiales que contengan oxígeno gaseoso, se puede teñir con colorante de Giemsa o con un colorante argéntico (16, 23, 39, 55).

Cada uno de los serotipos de *Leptospira* tiene prioridad por un hospedador, aunque las infecciones cruzadas son comunes.

Las especies *L. canícola* y *L. icterohemorragiae* y en menor grado *L. pomona* causan la mayoría de los casos en perros, aunque muchos otros serotipos han sido aislados de perros sanos y enfermos (16).

La *Leptospira* es muy susceptible a los desinfectantes comunes y al calor, puede sobrevivir durante mucho tiempo en aguas estancadas, la alcalinidad como en el caso de la orina favorece su supervivencia, cosa que no sucede en medios ácidos (16, 39).

4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO: Las principales fuentes de infección son las letrinas, albercas, animales enfermos, corrientes de aguas lentas o estancadas.

El perro y otros animales incluyendo al gato pueden actuar como reservorio para la infección en el hombre.

Animales recuperados después de una enfermedad benigna o grave se transforman en reservorios (16, 23, 39, 44, 46, 49, 55).

5. MECANISMO DE TRANSMISION: El más común es por contacto directo o la ingestión de agua y alimentos contaminados. Tanto en los animales como en el hombre se puede adquirir por nadar o ingerir agua contaminada con orín de roedores o de otros animales, ya que la *Leptospira* puede ingresar al organismo a través de abrasiones de la piel o por las membranas mucosas (16, 23, 39, 44, 55).

Todos los animales permanecen como portadores y eliminan la

**Leptospira** por orina durante meses o años después de una aparente recuperación de la enfermedad (16, 23, 39).

Existe evidencia de que los perros vacunados contra Leptospirosis pueden infectarse y eliminar la **Leptospira** por orina permaneciendo asintomáticos (16, 23, 44).

En el hombre la Leptospirosis es casi exclusivamente contractada por la exposición directa o indirecta a la orina de los animales infectados. La exposición directa es el modo de transmisión más común para propietarios de mascotas y M.V.Z., sin embargo la exposición indirecta a vehículos como el agua y suelo contaminado es la forma más común de contagio en las personas que no son de alto riesgo.

**6. PERIODO DE INCUBACION:** De 4 a 19 días después de la exposición (16, 44), siendo el promedio de 10 días (23).

**7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** Es muy largo (hasta años) y no puede ser definido (16, 23, 44).

**8. PATOGENIA:** La infección entra al organismo por las conjuntivas y por la piel cuando esta tiene soluciones de continuidad o sin ellas cuando esta se ha reblandecido por contacto con el agua. Las Leptospiras causan lesiones en todo el organismo, lesiones gastrointestinales de tipo ulcerativo, catarral, hemorrágico y necrótico; cambios hepáticos como degeneraciones, necrosis focal y engrosamiento de sinusoides; en riñón produce infiltración intersticial de linfocitos y degeneración de los túbulos renales e incluso necrosis del epitelio tubular. Los nódulos linfáticos se congestionan y edematizan; se producen hemorragias subpericárdicas, en pleura y peritonéa (16, 44).

Cuando las Leptospiras son ingeridas atraviesan la mucosa de la boca y esófago, a la acidez estomacal no sobreviven.

Las lesiones que se presentan se deben a la acción directa sobre los tejidos o por reacciones de tipo inmunológico desfavorables, ya que el microorganismo produce sustancias tóxicas, una hemolisina, una fibrinolisisina y sustancias lipolíticas (23).

**9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** Todos los animales incluyendo al hombre son susceptibles a la enfermedad (16, 23, 39, 44, 46, 49, 55).

**10. DIAGNOSTICO:** a) Clínico.- Los signos pueden hacer sospechar de la enfermedad, como ayuda se encuentran un conteo de leucocitos de 15 - 50,000/mm<sup>3</sup>, el NUS y la Bilirrubina sérica se encuentran elevados, en ocasiones hay anemia, en forma temprana de la enfermedad puede presentarse oliguria y proteinuria junto con muchas células de descamación en la orina.

b) Laboratorio.- Es el único medio para llegar a un diagnóstico definitivo y se basa en el hallazgo de la **Leptospira** en orina mediante la observación de la misma en microscopio de campo oscuro, cultivo urinario, de sangre o de tejido afectado y observado al microscopio con una tinción de Giemsa o Argéntica.

Los Anticuerpos se pueden detectar con una prueba rápida en placa de aglutinación, títulos de 1:100 o más se considera una evidencia de que el animal se encuentra infectado. La prueba de

Anticuerpos fluorescentes es más específica pero se encuentra limitada por su alto costo (16).

11. **TRATAMIENTO:** El tratamiento de elección son la Estreptomina y la Tetraciclina (16,44), aunque algunos consideran a la Kanamicina como la más efectiva (23). En animales deshidratados o emaciados se utiliza terapia con fluidos y Dextrosa como fuente de calorías (16).

12. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** Las bacterinas son eficaces para prevenir la enfermedad en los perros (16,23,39,44,46) y se aplican anualmente, pero solo protegen por 6 meses. Estas bacterinas protegen contra la enfermedad pero no contra la infección, por lo que los perros inmunizados pueden eliminar la Leptospira por orina (44).

13. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** La distribución es mundial, en México se encuentra en Yucatan, Campeche, Tabasco, Veracruz, Tamaulipas y Distrito Federal. El padecimiento tiende a mantenerse estacionario, con brotes ocasionales, cuando las circunstancias son favorables para ello (23).

La incidencia es mayor en perros machos en proporción 3:2 con las hembras, debido a la costumbre que tienen estos de lamer los genitales de otros perros (16).

14. **PREVENCION Y CONTROL:** Se debe dar tratamiento a los enfermos y recomendar la higiene entre las personas que manejen al infectado (16,44). Se debe revisar a los animales que estuvieron en contacto con el o los enfermos y hacer análisis para conocer si son portadores de la enfermedad. Instituir una educación sobre higiene ambiental, el control de roedores y tratar de evitar el contacto con los portadores o hacerlo con una buena higiene, sobretodo los individuos de alto riesgo profesional como los Médicos Veterinarios. Recomendar el uso de calzado en las zonas con mayor incidencia puede ayudar a evitar la contaminación (23).

## L I S T E R I O S I S

1. SINONIMIA: "Listeriosis", "Enfermedad del movimiento circular" (55); en el hombre también se le conoce como "Listeriasis" o "Infección Listerica" (23); "Mononucleosis Infecciosa" (39).

2. DESCRIPCION: Se trata de una enfermedad infecciosa de tipo bacteriano que produce una encefalitis primaria (16). Los signos clínicos se pueden confundir con los producidos por otras encefalitis como Moquillo o Rabia (16,23). Se presenta neumonía, depresión, anorexia, descarga ocular, irritabilidad, pupilas dilatadas episodios en el que el animal hace movimientos masticatorios, tiene convulsiones y estupor. La enfermedad es de curso corto y dura de unas horas hasta unos días (16,39). En el hombre causa una meningoencefalitis y una infección perinatal que con frecuencia causa aborto, además manifiesta una gran variedad de síntomas que van desde lesiones cutáneas hasta una endocarditis (23, 39).

3. ETIOLOGIA: Listeria monocytogenes es un bacilo Grampositivo, no esporulado, que se puede encontrar sola o en pares o bien haciendo una formación como si se tratara de una V, es un microorganismo anaerobio, microaerofílico que crece bien en medios ordinarios, es flagelado y móvil (16,23,39,55). Se destruye fácilmente con los desinfectantes ordinarios y puede sobrevivir en el suelo hasta por 10 meses (16).

Posee 11 serotipos basados en 9 antígenos somáticos y 4 flagelares, en México solamente se han identificado el grupo 1 y el serotipo 4b (23).

4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO: El suelo y los alimentos contaminados son la principal fuente de infección, en los perros se sospecha que se da por el contacto con roedores infectados (13). Existen muchos animales domésticos, silvestres y de laboratorio que pueden estar infectados con Listeria y cuyos productos pueden ser la fuente de infección o constituir ellos mismos el reservorio, tales como bovinos, borregos, cabras, cerdos, caballos, patos, pavos, conejos, perros, gatos, palomas, pollos, ratas, ratones, canarios, periquitos y loros.

5. MECANISMO DE TRANSMISION: La transmisión se da por la ingestión de alimentos contaminados con excreciones o secreciones de los animales o el hombre infectados. La inhalación de aerosoles puede ser una fuente importante de infección ya que la bacteria tiene una particular afinidad por el tejido linfático, el que puede alcanzar fácilmente cuando penetra por vía aerógena (23).

6. PERIODO DE INCUBACION: No se conoce.

7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: Es indeterminado ya que la enfermedad se puede padecer en forma subclínica (16, 23, 39). La enfermedad no se considera altamente contagiosa (16).

8. PATOGENIA: Cuando la infección penetra por la boca, la bacteria penetra la mucosa oral y cuando es por vía respiratoria

atraviesa la mucosa nasal y viaja por vía neural hasta el nervio Trigémino (16, 23, 55). En la infección perinatal, la *Listeria* puede penetrar por diseminación hematogena hasta el producto, contaminando el líquido amniótico (23).

En los perros las lesiones que se presentan son una encefalitis acompañada de lesiones primarias en cerebro y cerebelo que consisten en una infiltración linfocitaria perivascular y monocitosis en la materia blanca, abscesos miliares y leptomeningitis linfocítica; necrosis hepática y congestión pulmonar (16). La enfermedad causa efectos similares en el hombre (23).

9. **DIAGNOSTICO:** a) Clínico: en los perros debe hacerse en forma diferencial con otras encefalitis, la bacteria puede ser aislada ante-mortem de fluido cerebroespinal, cuando se realiza un análisis sanguíneo se observa una monocitosis marcada, se ha intentado la aplicación de test o pruebas serológicas sin resultados relevantes. Post-mortem se encuentran abscesos en cerebro, hígado y/o en tonsilas (16). En gatos no se describe la enfermedad.

En los casos de enfermedad en el hombre se realiza el test de Anton, que consiste en comprobar la patogenicidad del agente en conjuntiva de conejo (23).

10. **TRATAMIENTO:** La Tetraciclina es de gran eficacia, pero se deben considerar aspectos de Salud Pública, en los EUA se recomienda la eliminación de animales enfermos (16).

11. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** La distribución es mundial, la frecuencia es mayor en aquellas zonas donde conviven varias especies animales como ranchos, el campo, etc. Existe una tendencia a afectar con mayor frecuencia y severidad a animales jóvenes (16,23). En Mexico hay poca información, se ha diagnosticado en hospitales en muertes perinatales en Puebla y la Cd. de México (23).

12. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** No existen.

13. **PREVENCION Y CONTROL:** La Listeriosis no se considera de reporte obligatorio, pero debido a sus aspectos de Salud Pública se deben extremar las medidas higiénicas. Se puede dar tratamiento preventivo con Tetraciclinas a los animales que estuvieron en contacto con los animales enfermos. Se deben separar a los animales sanos de los enfermos y no dar de comer carne cruda. Se debe realizar una buena cocción de los alimentos (carne y leche principalmente) tanto para el consumo de las mascotas como del hombre. Dar a conocer la existencia de la enfermedad y las medidas de como se puede evitar la transmisión.

## MORDEDURAS POR PERROS Y GATOS

1. **SINONIMIAS:** No existen.

2. **DESCRIPCION:** Las mordeduras por animales como tal no constituyen una enfermedad zoonótica, las consideramos ya que debido a estas se inoculan diferentes tipos de microorganismos patógenos los que resultan en un problema para la salud humana.

Las mordeduras resultan raramente fatales, por el contrario, son dolorosas, costosas y producen ansiedad y temor considerable a contraer Rabia o Tetanos (46).

El potencial de infección local o sistémico debe ser la principal preocupación cuando se presenta una mordedura, ya que gran número de gérmenes de la flora bucal son inoculados; estas heridas drenan poco, constituyendo focos de infección. La contaminación secundaria por flora propia de la víctima, así como de la de origen externo, aumenta la frecuencia de infecciones mixtas.

Las heridas por mordeduras de perro suelen ser múltiples y causadas por determinados dientes o ataques repetidos. La mayor parte son abrasiones, punciones o desgarres y a veces arrancamiento de la piel y apéndices como orejas, labios o nariz, con lesión de tejidos adyacentes (vasos, nervios e incluso huesos).

Las mordeduras por gatos suelen observarse en zonas expuestas (manos y cara) y raramente son extensas; sin embargo al igual que las mordeduras causadas por humanos presentan un alto riesgo de infección (84).

3. **AGENTES ETIOLÓGICOS POTENCIALES DE INFECCION Y SUS CONSECUENCIAS:** Los gérmenes que con frecuencia infectan las heridas por mordedura de perro son *Streptococcus*, *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermis* y diversos anaerobios (7, 25, 34, 46, 84).

La infección por mordedura raramente va seguida de una infección sistémica, sin embargo, se han señalado como secuelas: endocarditis, meningitis, septicemia con coagulación intravascular diseminada y muerte. Entre las infecciones sistémicas que pueden ser transmitidas se encuentran Tularemia (84), Fiebre por Mordedura y Arañazo de Gato (34, 84) y Rabia (13).

El microorganismo que con más frecuencia se encuentra en mordeduras es *Pasteurella multocida*, incluso se reporta que es el causante del 50% de las infecciones resultantes por la mordedura de gato (7, 25, 34, 46, 84). Este microorganismo es habitante normal del tracto respiratorio anterior y del tubo digestivo de aves y mamíferos, en particular del perro, del gato y de la rata (7), por lo que se le considerara en forma especial.

La *Pasteurella* juega un papel muy importante como invasor secundario, patógeno potencial para los animales de resistencia debilitada, afectando en estos casos de manera preferencial el aparato respiratorio y la parte anterior del tubo digestivo.

En el hombre la Pasteurelisis se presenta bajo 3 formas clínicas diferentes a) Infecciones pulmonares crónicas, b) Infecciones locales e c) Infecciones sistémicas, siendo en el caso de las mordeduras y arañazos la presentación de las infecciones locales la forma clínica más común (7, 34).

En las primeras horas post-inoculación aparece eritema (7,24, 25), inflamación, dolor, linfadenopatía ligera regional y en raras ocasiones signos de toxicidad sistémica como fiebre y temblores.

Cuando los felinos provocan heridas profundas, con frecuencia la *Pasteurella* causa una tendosinovitis y osteomielitis, siendo los sitios de elección los huesos y tendones cercanos a la superficie cutánea (7), si es una superficie articular puede presentarse atrofia de la misma.

**4. CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS:** Las mordeduras por animales son los problemas más frecuentes de salud humana relacionados con las mascotas. Debido a su tamaño pequeño y a la gran tendencia para provocar la agresión y la mordida, los niños son las víctimas más frecuentes (7, 34, 46, 84).

Los perros son responsables del 80 al 90% de las mordeduras que se reportan, en la mayoría de los casos, el perro pertenece a la víctima, a un vecino o a un amigo. La mitad de las personas mordidas y envueltas en los casos fatales, que son raros, corresponden a niños (7, 34, 84).

Los individuos adultos que con más frecuencia son mordidos son aquellos que presentan un riesgo profesional, tal es el caso de los Médicos Veterinarios y sus ayudantes, entrenadores, carteros y policías (84).

De todas las heridas en el hombre por mordeduras que requieren tratamiento, el 80% se deben a ataque de perro, el 10% a gato y el restante a otros animales (84).

La Pasturellosis cutánea se presenta en la misma proporción entre hombres y mujeres mordidos, aunque el gato es el responsable de mayor número de infecciones en mujeres (65%). Los niños tienden a ser más frecuentemente mordidos por perros y los adultos por gatos.

**5. DIAGNOSTICO:** Se puede aislar el germen a partir de supuración cutánea puesta en cultivo o inoculada a ratones (7).

**6. TRATAMIENTO:** Todas las mordeduras por perro y gato deben ser consideradas serias y se debe sugerir la atención de un profesional; este será el indicado para valorar si es necesaria la vacunación antitetánica o antirrábica, limpieza y debridación de la herida y dar el antibiótico adecuado (34, 46, 84).

Es muy común que acudan personas con el Médico Veterinario cuando han sido mordidas por perros o gatos, debe quedar bien claro, que no estamos autorizados para prescribir medicamentos o en ciertos casos desinfectantes que por alguna razón puedan perjudicar a la persona herida, lo que si podemos hacer es limpiar con gasa estéril o con un cepillo la herida producida por el animal, irrigar la misma con una solución salina normal y recomendar que sea atendida por un médico cirujano.

**7. PREVENCIÓN Y CONTROL:** Como no hay manera de prevenir o controlar el ataque de un perro o gato, se debe dar importancia en las medidas higiénicas que se tomen después de la agresión. Se debe acudir de inmediato con un médico especializado para que tome las medidas pertinentes.

## SALMONELOSIS

1. SINONIMIAS: No existen.

2. DESCRIPCION: Constituye una compleja entidad morbosa que en condiciones normales se observa en todas las especies animales incluyendo el hombre.

Se reconoce por la vez en el año de 1900 por Scottmuller, describiendola como una enfermedad de origen bacteriano que desde el punto de vista clínico se parece al Tifo, denominándolo Paratifo (83).

3. ETIOLOGIA: Los organismos del género Salmonella son bacilos móviles Gramnegativos, aerobios, una de sus características más importantes es que no fermentan la lactosa y que son patógenos para el hombre y los animales por vía oral (36). A pesar de que existen más de 2,500 serotipos de Salmonella, el serotipo que por lo general se aísla de perros y gatos con signos clínicos o en portadores asintomáticos y donde se ve involucrado el hombre en la mayoría de los casos en México es la Salmonella typhimurium (23, 83).

4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO: Se pueden considerar como reservorios al hombre y a todos los animales. Siendo los más importantes los animales domésticos, principalmente los perros y los gatos. La fuente de infección más importante es las deyecciones de los perros, de los gatos y del hombre.

5. MECANISMO DE TRANSMISION: Por lo común la transmisión es por la ingestión de alimentos contaminados con heces infectadas (83), siendo las manos el principal vehículo (23). Los gatos pueden ser infectados por el cepillado del pelaje; también es posible la infección por vía conjuntival.

El brote puede ser iniciado por un animal con infección activa, con un portador que libere el microorganismo o una infección clínica en un portador previamente sano sujeto al stress por hospitalización o cirugía. Los perros y gatos que estén clínicamente enfermos o que sean portadores transitorios de Salmonella, sin signos de la enfermedad, pueden servir como fuente de infección para el hombre (83).

6. PERIODO DE INCUBACION: Generalmente es de 6 a 48 horas, aunque puede ser hasta de 10 días. En los casos en que el periodo de incubación es más corto, la enfermedad es más severa (28).

7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: Durante la enfermedad y posterior a ella, alrededor del 4% de los casos continúan siendo portadores sanos durante largos periodos de tiempo (23), inclusive por toda la vida (39).

8. PATOGENIA: Las endotoxinas producidas por Salmonella son las responsables de las alteraciones clínicas y de los cambios hallados en el laboratorio. La acción patógena más común es aquella que ocasiona una inflamación aguda de la mucosa intestinal, tornándose de naturaleza ulcerativa, presentando úlceras con bordes

bien delimitados. Se puede presentar una septicemia con esplenomegalia y necrosis focal en varios órganos especialmente en el hígado. En otros casos se establece una enteritis crónica más o menos evidente.

Los signos que se encuentran son los de una gastroenteritis aguda manifestada por diarrea y vómito, esto acompañado de deshidratación, moderada elevación de la temperatura, anorexia parcial o total, mucosas pálidas y malestar general. También puede haber conjuntivitis y abortos como signos primarios asociados a Salmonelosis (46).

9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA: Los animales más susceptibles son los recién nacidos y los de pocas semanas de edad, aunque varía dependiendo de los factores que predispongan a la enfermedad como lo son los cambios en la alimentación, presencia de otras enfermedades (83), gestación y los estados de stress por hospitalización y cirugía (46).

10. DIAGNOSTICO: a) Clínico.- Es difícil hacer una diferenciación con otras infecciones de carácter intestinal, sin embargo, ayuda el carácter limitante de la ausencia de moco y sangre en las deposiciones de origen salmonelósico.

b) Laboratorio.- Se basa en el cultivo fecal en medios selectivos seguido de reacciones bioquímicas determinadas y de la identificación serotípica mediante Aglutinación específica con suero mono y polivalente (28).

11. TRATAMIENTO: Para el tratamiento debe investigarse la sensibilidad de la cepa aislada a los antibióticos (23). Los serotipos de la *Salmonella* se han encontrado resistentes a la Estreptomina, Neomicina y Kanamicina. Afortunadamente, la resistencia al Cloranfenicol no es común y en el presente es la droga de elección, sin embargo, en animales recuperados la resistencia de la *Salmonella* a este ha aumentado en los últimos años.

Una atención cuidadosa en el balance de líquidos y electrolitos ayuda a la recuperación de los animales. De importancia particular es el tratamiento de la hipoglucemia que puede ser el resultado de una endotoxemia. Los Glucocorticoides y en casos seleccionados una terapia con sangre se recomiendan para el tratamiento del choque endotóxico. También son esenciales la eliminación del stress, el tratamiento de enfermedades simultáneas y una terapia de soporte con nutrientes y vitaminas (83).

12. DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA: La distribución es mundial, los mismos serotipos se encuentran en diferentes latitudes. En México constituye la fuente más frecuente de diarrea (23), aunque aquí como en otros lugares, muchas veces no son atribuidas a este agente etiológico (16, 83).

13. PRODUCTOS INMUNIZANTES: No existen.

14. PREVENCIÓN Y CONTROL: Las infecciones en el hombre en su mayoría se presentan directa e indirectamente a través del alimento. Una de las principales medidas de prevención es evitar que la *Salmonella* sea un contaminante de los alimentos, esto es muy

difícil, por lo que se debe restringir el uso de antibióticos en los alimentos para así evitar que se formen Salmonellas antibiótico-resistentes.

Se recomienda la higiene en todo el personal que maneje alimentos ya sea destinados para el consumo por los animales o por el hombre. Se recomienda evitar el contacto de los individuos enfermos con alimentos y que sus excretas se eliminen en la forma mas higienica posible (23, 83).

**Medidas higiénicas para la población en general.**

Lavarse las manos antes de ingerir alimentos y después de ir al baño, evitar el consumo de alimentos en lugares públicos y que estén expuestos a polvaderas, lavar los alimentos especialmente frutas y legumbres, así como medidas de limpieza comunitaria.

## TUBERCULOSIS

1. SINONIMIA: "Tuberculosis Canina", "Tuberculosis Felina" (64).

2. DESCRIPCION: Se trata de una enfermedad infecciosa causada por microorganismos ácidosresistentes del género *Mycobacterium* (16,28, 39,55,64), comúnmente cursa como una enfermedad crónica y debilitante y ocasionalmente se presenta en forma aguda y progresiva (16,26,55). Se considera una enfermedad zoonótica ya que puede pasar de los animales al hombre, sin embargo, también puede haber transmisión del hombre a los animales que es lo más común (16, 22 26).

Tanto en los perros como en los gatos, los signos clínicos dependen en forma primaria de la ruta de infección. Pueden permanecer asintomáticos durante mucho tiempo; se pueden recuperar espontáneamente después de un corto periodo de letargia y piroxia. En algunos casos se presenta pérdida de peso, disnea, taquipnea y tos crónica, puede haber afección de pleura y pericardio desarrollándose un neumotórax (16, 22, 64).

Cuando se afectan las vísceras abdominales se presenta dolor, ascitis, peritonitis generalizada y falla renal o hepática. Pueden presentarse problemas cutáneos como ulceraciones (16,64), esta enfermedad ha sido asociada con osteoartropatía hipertrofica causada por una neumonía (16, 79).

3. ETIOLOGIA: *Mycobacterium*, aerobio estricto que crece lentamente en medios de cultivo, inmóvil, no forma esporas, sensible a las altas temperaturas y al alcohol (16, 39).

En perros el 65% de los casos son causados por *Mycobacterium tuberculosis*, el 32% por *M. bovis* y el 3% por *M. avium*. Los gatos son más susceptibles a *Mycobacterium bovis* (26) y más resistentes al *Mycobacterium* humano (26, 55).

4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO: La fuente de infección la constituyen las secreciones de los animales infectados o del hombre, estos pueden estar infectados y no manifestar signos de la enfermedad pero eliminar el bacilo tuberculoso (16, 22, 26, 36, 39, 55, 64, 79).

5. MECANISMO DE TRANSMISION: Lo más común es que éste sea por inhalación del microorganismo. es por ello que la mayoría de las lesiones involucren al tracto respiratorio. También se puede dar por ingestión de leche contaminada y moco traqueal lo que ocasiona la afección de vísceras abdominales (16, 26, 39, 55, 64).

Algunos estudios han revelado que los gatos pueden transferir bacilos tuberculosos por medio de mordidas y arañazos, especialmente cuando padecen abscesos fistulizados (64).

6. PERIODO DE INCUBACION: Es muy variable, depende en mucho el estado de resistencia y estado físico del hospedador.

7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: Es muy variable, la enfermedad cursa muchas veces en forma asintomática y en la mayoría de las veces en forma clínica crónica, eliminando el hospedador al mi-

croorganismo por mucho tiempo (26, 39, 64).

8. **PATOGENIA:** Una vez aspirados los bacilos, se establecen en un órgano y la enfermedad es producida por la proliferación del microorganismo y sus interacciones con el hospedero, se producen 2 tipos de lesiones principales; una de tipo exudativo y que consiste en una reacción inflamatoria aguda, con líquido de color que es más frecuente en el tejido pulmonar. El segundo tipo de lesión es de carácter productivo, que se da cuando está completamente desarrollada la lesión, ésta es un granuloma crónico denominado tubérculo, el cual puede romper en un bronquio y vaciar su contenido formandose una cavidad, esta lesión cura posteriormente por fibrosis o calcificación.

El bacilo tuberculoso se disemina en el hospedero por extensión directa a través de los vasos linfáticos y la corriente sanguínea, y por los bronquios y el sistema digestivo (39).

9. **SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** La mayoría de los animales y el hombre son susceptibles. Los perros tienen una resistencia relativamente alta y pueden permanecer con lesiones activas durante mucho tiempo. Esto incrementa el peligro que causa la diseminación del microorganismo y las probabilidades de infectar a otros animales y al hombre (16), aunque se debe tomar en cuenta que una de las principales fuentes de infección es el hombre quien elimina por el sistema respiratorio grandes cantidades de bacilo tuberculoso (39).

La susceptibilidad a la Tuberculosis esta en función del riesgo a adquirir la infección y el riesgo de que el individuo infectado desarrolle la enfermedad en forma clínica, lo cual está influenciado genéticamente, por la edad (es mas común en animales jóvenes), por el sexo (es mas común en hembras), alimentación y estado inmune (39).

10. **DIAGNOSTICO:** Exámen físico completo, radiografías torácicas, biopsias y cultivo urinario y faríngeo. Las pruebas intradérmicas se usan en el hombre y algunos animales como el bovino, sin embargo no se consideran válidos en el perro y gato (16,22,26). Se han realizado estudios en perros haciendo pruebas intradérmicas con PPD y OT, obteniendose mejores resultados con el primero, algunos consideran que la aplicación intradérmica de la vacuna BCG y la observación de una reacción dérmica es una prueba de diagnostico rápida y eficaz (16).

11. **TRATAMIENTO:** Tanto en el perro como en el gato se han utilizado drogas como la Isoniacida del Acido Para-Amino Nicotínico, sin embargo, el administrar un tratamiento hace que el animal permanezca como reservorio y pueda infectar a otros animales y al hombre. Los propietarios de mascotas deben ser informados sobre este riesgo de Salud Pública y la eutanasia debe ser recomendada (16, 26).

12. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** La distribución es variable, se considera que es mayor en zonas rurales donde conviven una gran variedad de animales, este es el caso de granjas o establos donde existen animales tuberculosos (22).

13. PRODUCTOS INMUNIZANTES: No se utilizan en perros y gatos.

14. PREVENCIÓN Y CONTROL: Los perros y gatos enfermos deben ser eliminados, es importante tratar de establecer la fuente de infección.

Se recomienda que no existan perros o gatos donde se encuentran personas tuberculosas o en granjas donde este presente la enfermedad. Las personas no deben de ingerir leche sin pasteurizar.

El Médico Veterinario debe recomendar a los propietarios de perros y gatos que no duerman con ellos y que no tengan contacto muy cercano a las vías respiratorias de los mismos.

## A M E B I A S I S

1. **SINONIMIA:** Se le conoce como "Disenteria Amebiana" en su forma intestinal aguda; en el hombre como "Absceso Hepático Amebiano" (23).

2. **DESCRIPCION:** La amebiasis es una enfermedad de tipo parasitaria que en el hombre se presenta en forma intestinal, extraintestinal (hepática, pulmonar y cutánea), la forma intestinal se puede presentar bajo un cuadro clínico agudo o crónico (23).

En el perro solamente se reporta la forma intestinal (26).

Esta enfermedad fue descrita por primera vez por Mateo Alemán en 1611, posteriormente el Dr. Joaquín Pio Eguía y Lugo opinó que en 1776 una enfermedad del hígado había sido la principal causa de mortalidad en el hombre. Koch durante su estancia en el ejército por el año de 1887, puso en claro la relación etiológica de la disenteria y el absceso hepático.

En 1968 Eldson-Dew hizo una encuesta para la D.M.S., referente al absceso hepático amebiano, de los resultados obtenidos, se vio que México era una de las 4 o 5 áreas geográficas del mundo afectadas por la amebiasis. En México desde 1970 funciona el Centro de Estudios Sobre Amebiasis (1).

3. **ETIOLOGIA:** El agente causal de la amebiasis es la Entamoeba histolytica, que se puede encontrar en sus formas de trofozoito, quiste o quiste.

El trofozoito tiene contorno variable y mide de 10 a 50 micras en su mayor dimensión; examinado en fresco muestra motilidad que hace variar su contorno y su situación, en su citoplasma suele haber eritrocitos fagocitados. La forma prequistica es mas pequeña que el trofozoito, se mueve lentamente y varía poco en su contorno. El quiste es esférico, con membrana bien perceptible, de 6 a 15 micras de diámetro y lleva por lo común 4 núcleos.

4. **FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** Las heces de los animales y el hombre infectadas, al contaminar el agua, el suelo y los alimentos constituyen la fuente de infección.

Los animales infectados como los perros y gatos con signos de amebiasis crónica o aún los asintomáticos son reservorios.

5. **MECANISMO DE TRANSMISION:** En el hombre se dá por la ingestión de los quistes del parasito que suelen encontrarse contaminando el agua, las verduras, las frutas y otros alimentos que han estado en contacto con el excremento de los animales infectados, o que han sido depositados por las moscas (23). En el perro y gato no esta bien esclarecida la forma de transmisión, pero se presume que es de la misma manera (26).

6. **PERIODO DE INCUBACION:** Experimentalmente se ha observado que es de 7 a 14 días, esto en perros infectados por vía oral con trofozoitos (26), en el hombre puede ser de menos de 1 semana hasta varios meses (23).

7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: Persiste la transmisibilidad por todo el tiempo que dure la infección, la cual puede existir durante varios años (23).

9. PATOGENIA: La *Entamoeba histolytica* es habitante normal del intestino grueso cuando hay condiciones favorables para su establecimiento. El microorganismo puede presentarse como un comensal en el lumen del intestino o invadir las paredes provocando signos de colitis (26). En este caso se inicia un proceso necrozante en la superficie de la mucosa del colon y procede luego hacia la profundidad de la pared intestinal hasta llegar a la muscular de la mucosa, la que perfora, pasa después a la submucosa donde se multiplica y se extiende. Forma un foco de necrosis más profundo que el inicial; si persiste la infección, el proceso necrótico puede seguir invadiendo la pared intestinal y a veces llega a perforarla (23). Esta enfermedad no es reportada con frecuencia en la literatura veterinaria.

Jordán ha clasificado los signos clínicos en los perros de la siguiente manera: a) Infección media. Diarrea con sangre y recuperación espontánea. b) Infección crónica. Heces mucosas, ocasionalmente diarrea. c) Infección subaguda. Esta presentación cursa con diarrea sanguinolenta pudiendo cambiar el cuadro a crónico o agudo. d) Infección aguda y sistémica. Disenteria fulminante.

Los signos clínicos resultan de la colonización de los trofozoitos en la pared del intestino, se desarrollan focos de ulceración con destrucción epitelial (26).

10. DIAGNOSTICO: Los signos de la enfermedad pueden confundirse con cualquier otro desorden gastrointestinal, por lo que debe recurrirse al diagnóstico de laboratorio, en el cual se reconocen los trofozoitos en una muestra fresca de heces. Un resultado negativo no excluye la enfermedad. Mediante proctoscopia se ha revelado la mucosa hiperémica con erosiones ulcerosas friables. También se ha reportado la biopsia como medio de diagnóstico (26).

11. TRATAMIENTO: Se han usado varios medicamentos como la Amoeba (combinación de Bacitracina con Iodo-clorhidroxiquinoleina) que produce resultados esporádicos. La Emetina y la Dehidroemetina son eficaces contra la amebiasis en el hombre. La droga que más se utiliza en medicina veterinaria es el Metronidazol, pero ha sido reportado con efectos tóxicos (26).

12. DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA: La infección es cosmopolita pero prevalece con mayor frecuencia en las poblaciones con bajos niveles de vida, como ocurre en países de clima tropical. En México la mayor incidencia en el hombre se encuentra en Tabasco, Campeche, Chiapas, Veracruz, Oaxaca, Guerrero, Michoacán, Sinaloa, Nuevo León, Aguascalientes y Baja California Sur (23), por lo que es probable encontrar la infección también en perros y gatos, ya que la infección es como un círculo vicioso; los perros y gatos se contaminan con las heces del hombre y el hombre se contamina con las heces de estos animales.

13. PRODUCTOS INMUNIZANTES: Los resultados de la investigación en busca de tales productos no son aplicables todavía en la práctica.

14. PREVENCIÓN Y CONTROL: Comprobar adecuadamente el diagnóstico, dar tratamiento a los enfermos e instruir del cuidado que se debe tener con el manejo de alimentos, son pasos importantes para evitar la contaminación. Reconocer lo más pronto posible la fuente de infección y las vías de propagación o diseminación, con el objeto de sanear el agua y los alimentos. Dar medidas de educación y de propaganda entre la comunidad sobre el aseo que deben tener al manejar a un enfermo y todos los productos con los que pueda contactar (23).

## TOXOPLASMOSIS

1. SINONIMIA: "Toxoplasmosis humana", "Toxoplasmosis animal" (23)

2. DESCRIPCION: Se trata de una parasitosis protozoaria que afecta a la mayoría de los animales de sangre caliente, incluyendo aves y el hombre (16, 23, 46, 49, 55).

La enfermedad se presenta en 2 formas clínicas:

a) Toxoplasmosis congénita, que se puede presentar en forma aguda y subaguda, representada por una encefalo-oftalmo-retinopatía con signos neurológicos, oftálmicos, viscerales y teratológicos.

b) Toxoplasmosis adquirida con signos semejantes al anterior pero sin malformaciones (16, 23, 55).

3. ETIOLOGIA: *Toxoplasma gondii* con una sola especie serológica (16, 23, 46, 49, 55) fue descubierto por Nicolle y Manceaux en 1908, tiene aspecto de media luna, se colorea con Wright y Giemsa. Presenta una forma proliferativa: taquizoito o trofozoito y una forma quística que contiene cientos de parásitos desnudos llamados bradizoitos y que se encuentran en tejido muscular, dentro de este quiste se lleva a cabo una reproducción asexual (endodiogenia) (16, 23).

En el perro se encuentran presentes los 2 estadios del ciclo de vida de *Toxoplasma*, el trofozoito que puede estar intra o extracelularmente y los quistes llamados bradizoitos que son producto de la multiplicación endodiogénica intracelular de los primeros. Los trofozoitos (taquizoitos) y los bradizoitos pueden localizarse en la mayoría de los tejidos, particularmente en neuronas, células retinales y de los músculos cardíaco y esquelético. Los taquizoitos se diseminan por linfa a la circulación sanguínea después de la ruptura de los bradizoitos (16).

En el gato y otros felinos el *Toxoplasma gondii* presenta un ciclo evolutivo en las células epiteliales del intestino alternando la fase de multiplicación (esquizogonia) y la fase de propagación (gametogonia), se da origen a oocistos que salen por medio de las heces y se transforman en esporoquistes o esporogonias que son las formas infectantes que contaminan el suelo y el agua (23, 49).

4. MECANISMO DE TRANSMISION: Puede ser fecal, por ingestión de carne contaminada, transplacentaria, por leche y por orina.

La transmisión fecal la realizan el gato doméstico y los felinos silvestres; todos los animales domésticos y el hombre se pueden infectar por la ingestión de oocistos. La lombriz de tierra, moscas y cucarachas se pueden considerar como transportadores de oocistos.

Las secreciones naturales han sido consideradas como un medio de transmisión de *Toxoplasma* ya que en el hombre se ha reportado la transmisión venérea y por saliva, además el parásito ha sido aislado de leche y calostro de animales domésticos incluyendo al perro y al gato.

Cuando en cachorros de perros y gatos el *Toxoplasma* es causante de neumonía, este puede ser eliminado por las secreciones

del árbol traqueobronquial, pudiendo incluso dichas secreciones, ser consideradas para realizar cultivos.

Las transfusiones sanguíneas y el trasplante de órganos pueden ser un medio de transmisión de *Toxoplasma gondii* (16,17,23).

Una vez ingeridos los bradizoítos, se liberan taquizoítos en el intestino, atraviezan la pared intestinal, entran a los capilares linfáticos y los vasos sanguíneos diseminándose por todo el organismo y comenzando su ciclo de vida extraintestinal. Cuando una hembra está gestante y presenta Toxoplasmosis asintomática o activa, los taquizoítos atraviezan la barrera placentaria y pasan al producto (16, 23, 49).

**5. SIGNOS CLINICOS:** Varían dependiendo de la edad del animal y de los órganos afectados.

Los cachorros de perras con Toxoplasmosis subclínica pueden nacer prematuramente y/o morir después del nacimiento.

Existe una gran similitud entre los signos de la Toxoplasmosis y el Moquillo en cachorros, además, las 2 enfermedades pueden ser padecidas simultáneamente. Se presenta una fiebre monofásica prolongada, anemia, un cuadro respiratorio con disnea y tos que se puede complicar para dar origen a una neumonía, diarrea sanguinolenta, descarga nasal y ocular mucopurulenta, si el *Toxoplasma* invade el sistema nervioso causa parálisis y convulsiones. La coriorretinitis y la iridociclitis pueden presentarse inmediatamente después de la invasión de los tejidos oculares. En perros adultos la enfermedad no es tan severa pero el stress la puede agravar (16).

Los signos más comunes de esta enfermedad en los gatos son anorexia, letargia, disnea y piroxia. Se pueden presentar tremores, afecciones oculares y del sistema nervioso central (17).

**6. PERIODO DE INCUBACION:** Es muy variable dependiendo de la vía de entrada y el número de parásitos. En el hombre se ha observado que es de 13 a 15 días (23).

**7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** Los esporozoítos pueden sobrevivir en suelo húmedo o en el agua a temperatura adecuada durante varios meses, en forma quística no se precisa ya que puede permanecer así durante toda la vida del hospedero (23, 55).

**8. PATOGENIA:** Desde la puerta de entrada, el *Toxoplasma* pasa al organismo por vía sanguínea y actúa por invasión y difusión en las células de los tejidos ya que es un parásito intracelular obligado, la intensidad patológica depende del poder proliferativo, del número de células destruidas y de la resistencia o hipersensibilidad del hospedero.

Cuando por parte del hospedero existe inmunidad natural o adquirida el parásito se enquistando dando lugar a la forma quiescente o asintomática. Histopatológicamente se presentan pequeños focos de necrosis granulomatosa (23, 46).

**9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** Los recién nacidos son más susceptibles a la infección que los adultos de la misma especie. Existe inmunidad pasiva contra el parásito, además, este induce al desarrollo de preinmunidad debido a su enquistamiento.

La prevalencia es mayor en medios rurales, climas tropicales y húmedos y en aquellas poblaciones que tienen mayor contacto con los portadores (23, 46).

10. **DIAGNOSTICO:** En los perros clínicamente es muy difícil de diferenciar con el Moquillo (16).

En perros y gatos el diagnóstico es por medio del laboratorio, el método directo consiste en la observación del parásito libre o sus quistes. Indirectamente se diagnóstica por medio de pruebas serológicas como la de Sabin-Feldman (16,23,46,49,55), Anticuerpos Fluorescentes, Hemoaglutinación Indirecta y Fijación de Complemento entre otras (16, 23, 46).

11. **TRATAMIENTO:** Muchos propietarios al conocer lo grave de la enfermedad y los riesgos de la misma en el hombre y sobre todo en las mujeres embarazadas optan por la eliminación de sus mascotas.

No existe un tratamiento efectivo contra la enfermedad (16), debido a que el *Isoxoplasma* requiere de Acido Fólico y es incapaz de sintetizarlo, se utilizan inhibidores del mismo (43) como la Pirimetamina por vía oral a razón de 2.2 mg/Kg. el primer día y posteriormente 1.1 mg/Kg durante 2 semanas o hasta alcanzar una respuesta adecuada, se suele combinar con Sulfas como la Sulfadiazina a razón de 6 mg./Kg. diariamente en 4 a 6 dosis diarias, dicha combinación puede causar daño celular por lo que se recurre a la administración de Acido Fólico en dosis de 1 mg. /Kg./día (16, 46) y levadura en dosis de 100 mg./Kg./día (43). Durante el tratamiento es necesario hacer un monitoreo semanalmente para controlar el estado de las células sanguíneas (16).

12. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** La distribución es mundial, no existe predilección por sexos, en el hombre es más común en aquellas personas que tienen contacto estrecho con los animales domésticos (16, 23).

13. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** No existen. Solo se presenta una premunidad contra los parásitos libres y que es de poca duración, por lo que puede existir la reinfección.

14. **PREVENCIÓN Y CONTROL:** Se debe realizar una investigación serológica de los contactos para determinar la o las fuentes de infección poniendo especial interés en los gatos y otros felinos (23).

La prevención se lleva a cabo por medio de la cocción de la carne hasta alcanzar una temperatura interna de 66 grados centígrados como mínimo, lo que mata a los quistes. El congelamiento no es suficiente para matar los quistes de *Isoxoplasma gondii*. Se pueden recomendar los alimentos comerciales como las croquetas para perro y gato.

La prevención de la infección por oocistos requiere evitar el contacto con tierra contaminada, esto se logra de alguna manera cubriendo las cajas de arena donde defecan los gatos y deshechandola diariamente o desinfectandola con agua hirviendo, se recomienda que cuando se manejen estas cajas sanitarias se usen guantes de hule.

La Toxoplasmosis transplacentaria no ha sido reportada en gatos, pero es muy importante debido a su potencial zoonótico hacer algunas observaciones a los propietarios de perros y gatos: cuando una mujer embarazada tiene la infección por *Toxoplasma* en forma crónica dara a luz hijos no infectados, en cambio, si sufre la infección durante el embarazo corre peligro el feto y nacera infectado, por lo tanto, los gatos presentes en una casa donde se encuentra alguna mujer gestante o que proyecte embarazarse deben ser analizados serológicamente, si los títulos son significativos lo más probable es que el gato sea inmune y no produzca oocistos y por lo tanto no es fuente de infección, en cambio, si el gato es seronegativo es susceptible a la infección y por ende ser un liberador potencial de oocistos.

Aun cuando el gato no sea eliminador de oocistos, se deben extremar las precauciones y las mujeres embarazadas no deben manejar las cajas de arena de los gatos y estas deben ser cambiadas diariamente; lo ideal es que estas mujeres eviten cualquier contacto con los gatos (46).

Los alimentos deben ser cocidos a 66 grados centígrados antes de su ingestión.

## SARNA SARCOPTICA

1. **SINONIMIA:** En el hombre se le conoce como "Roña" y "Escabiasis"; en los perros como "Dermatitis de los Perritos" (46).

2. **DESCRIPCION:** Esta enfermedad parasitaria se caracteriza por producir mucha comezón en las áreas afectadas, es causada por *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. Este ácaro tiene generalmente un hospedador específico que es el perro (16), pero la transmisión al hombre se presenta (16, 61).

3. **ETIOLOGIA:** *Sarcoptes scabiei* se encuentra en todas las especies de animales domésticos y el hombre. Es un ácaro pequeño de forma esferoide aplanada. La hembra mide 360 a 600 por 250 a 400 micras, el macho mide de 200 a 240 por 150 a 200 micras. En ambos sexos las patas son cortas, el primero y el segundo par de patas se proyectan más allá del borde del cuerpo, mientras que el tercero y el cuarto par no. La superficie dorsal está cubierta con finos pliegues y surcos en dirección transversal y presenta un pequeño número de escamas angulares. La hembra se caracteriza por poseer a uno y otro lado de la línea media anteriormente 3 espinas cortas y 6 espinas largas, posteriormente con puntas bifidas y unos cuantos pelos. De este parásito, la variedad que afecta al perro y al hombre es *Sarcoptes scabiei* var. *canis*.

4. **FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** El reservorio y fuente de infección son los perros y en algunas ocasiones se ha reportado al zorro como otro hospedador definitivo. En los gatos no se presenta esta enfermedad (65).

5. **MECANISMO DE TRANSMISION:** La transmisión se realiza por contacto directo con los enfermos (16). Cuando las hembras se encuentran en la piel, ponen de 40 a 50 huevos en túneles y galerías que forman; dichos huevos evolucionan en 3 a 5 días y eclosiona una larva hexápoda. Algunas larvas salen a la superficie de la piel, otras permanecen en los túneles, continúan su desarrollo y forman nuevos túneles hasta llegar al estado ninfal, de las que llegan a la superficie muchas mueren y otras penetran al estrato córneo. Posteriormente se diferencian hembras y machos adultos que copulan e inician un nuevo ciclo que es de 17 días. Las hembras permanecen en el mismo túnel o forman uno nuevo y al cabo de 4 o 5 días inician la postura. La infestación es producida por contacto con las larvas, las ninfas o los adultos. Estos ácaros cuando se encuentran fuera del hospedador no resisten la deshidratación y no viven más de 4 días. En condiciones de laboratorio resisten 3 meses. Esta enfermedad se manifiesta cuando los animales se encuentran en un estado nutricional deficiente, ya que va acompañado de una disminución en la respuesta inmune, perdiéndose el equilibrio en la flora normal de la piel (80).

6. **PATOGENIA:** La acción que ejerce es traumática al penetrar a la piel y al ir haciendo los túneles y las galerías; la acción exfoliatriz es de linfa y de células epidérmicas jóvenes. Debido a su presencia, productos de secreción y excreción causan una intensa irritación que provoca inflamación (65).

La infestación puede causar episodios repentinos de intenso prurito, alopecia parcial localizada, pápulas, placas hemorrágicas, escoriaciones y eritema. Las lesiones tempranas son en ingles, axilas y piernas, que comunmente se extienden al abdomen y torax. Si esta condicion no es contrarrestada, el hospedador se vuelve hipersensible y desarrolla lesiones en todo el cuerpo (16, 80).

7. **DIAGNOSTICO:** Se basa en la distribución de las lesiones y de los signos clínicos (61) y la demostración del acaro o sus huevos en raspados de piel, tomados de la periferia de la lesión. Al raspado debe adicionarse aceite mineral para ser observado al microscopio (16). También puede hacerse biopsia de piel, cultivos y sedimentación por centrifugado con Oxido de Potasio (58). Se debe diferenciar con dermatitis alergicas, seborrea y Sarna por *Cheyletiella* (80).

8. **TRATAMIENTO:** Se hace con aplicaciones tópicas de acaricidas, como soluciones con organofosforados (como Malathion) repitiendo cada 5 o 6 dias hasta que la mejoría sea evidente; se puede utilizar Benzoato de Bencilo, se deben administrar corticosteroides y antibióticos para contrarrestar la comezón y evitar infecciones de tipo bacteriano (61). Todos los perros que se encuentren en la misma casa donde hay alguno infestado deben ser tratados aunque no evidencien algún padecimiento en la piel (16).

9. **PREVENCION Y CONTROL:** La escabiasis es altamente contagiosa entre perros y en frecuentes ocasiones causa erupciones cutaneas que son localizadas con pápulas pruríticas entre las personas de la casa donde habita el perro (80). La infestación se adquiere por lo comun cuando los niños acarician a los perros que estan enfermos. Se debe advertir a los propietarios de perros con sarna que existe la transmision al hombre (46), que por lo tanto deben extremar las medidas de higiene, no permitir que los niños esten en contacto con los animales enfermos hasta que se termine el tratamiento y se haga un raspado donde el resultado sea negativo.

Para controlar la enfermedad en los animales se debe mantener una adecuada higiene y proporcionarles una alimentación bien balanceada (61).

## CICLOZOONOSIS

Para que se complete el ciclo evolutivo del agente infeccioso en este tipo de Zoonosis, es necesario mas de un hospedero vertebrado, no interviniendo ningún invertebrado.

Las Ciclozoonosis son en su mayor parte infestaciones por cestodos, por ejemplo *Taenia saginata* y *Taenia solium* que son ciclozoonosis obligatorias, es decir, el hombre es forzosamente uno de los hospedadores que forman parte en el ciclo evolutivo del parásito. En cambio, otras Ciclozoonosis como la Hidatidosis no tienen carácter obligatorio, en las infestaciones de este tipo el hombre resulta involucrado en forma accidental (2).

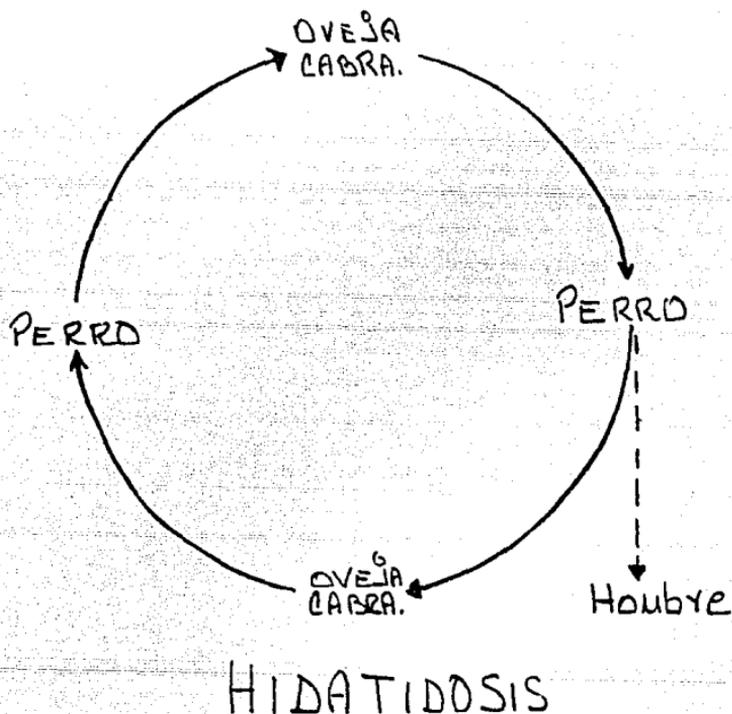


FIG. 2 Representación esquemática de una Ciclozoonosis. Las líneas continuas representan cursos obligatorios y las líneas de trazos otras posibles vías evolutivas.

## EQUINOCCOSIS

1. **SINONIMIA:** En el hombre se le conoce como "hidatidosis" (1, -25, 67, 87).

2. **DESCRIPCION:** Es una enfermedad parasitaria causada por cestodos, cuya localización en el hospedador definitivo es el duodeno y el yeyuno en donde se desarrolla el parásito adulto (67).

Se trata de una zoonosis parasitaria muy importante, esto es porque en el hombre no se completa el ciclo biológico del parásito, formándose un Quiste Hidatídico cuya localización en orden de frecuencia es hígado, pulmón, bazo, riñón, corazón, cerebro, peritoneo, huesos y músculo (1, 25, 55, 58, 67, 76, 88).

Los signos clínicos en el perro y gato comprenden malestar general, irritabilidad, pelo hirsuto, diarrea, cólicos, emaciación y en ocasiones ataques epileptiformes (55).

3. **ETIOLOGIA:** *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus vogeli*, *Echinococcus multilocularis*, *Echinococcus oligartus* (1,67), siendo el *Echinococcus granulosus* el más importante.

El ciclo biológico de *Echinococcus* involucra a carnívoros como el perro y el gato que actúan como hospedadores definitivos y los ungulados y roedores como hospedadores intermediarios.

En su estado adulto los parásitos son pequeños y tienen de 3 a 6 segmentos. Los proglótidos (embrióforos) conteniendo embriones infectantes son eliminados en gran número por las heces del hospedador definitivo, estos son ingeridos por un hospedador intermediario en cuyo intestino delgado se liberan los embriones y entran a la circulación portal; la localización y desarrollo del embrión (estado hidatídico) varía según la especie de *Echinococcus*. El hombre es un hospedador intermediario incidental (1, 67). El ciclo biológico se completa cuando un hospedador definitivo consume vísceras con quistes (25).

4. **FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** La fuente de infección para el hospedador intermediario está constituida por el suelo contaminado con huevos, estos contienen embriones infestantes que provienen de heces de los hospedadores definitivos como el perro y el gato, estos a su vez son reservorios de la enfermedad (1, 25).

5. **MECANISMO DE TRANSMISION:** El perro y el gato adquieren el parásito por ingerir vísceras crudas provenientes de animales infectados con el quiste hidatídico. El hospedador intermediario desarrolla la fase quística por la ingestión de huevos con embriones en su interior (1).

La Hidatidosis en el hombre puede ocurrir en forma directa cuando los proglótidos gravidos son destruidos en la región anal del perro, los huevos quedan libres contaminando otras partes corporales, y el hombre se infecta cuando después de acariciar al perro se lleva las manos a la boca, también puede ocurrir cuando el perro lame los platos o utensilios de cocina. En forma indirecta a través del consumo de alimentos vegetales crudos contaminados con huevos del cestodo (25).

6. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: Este dura mientras existan hospedadores definitivos que contaminan el suelo con los huevos del parásito, estos pueden sobrevivir en el suelo húmedo con temperaturas de 10 a 30 grados centígrados por periodos mayores a 1 año, la desecación mata a los huevos en menos de 3 meses. El parásito adulto tiene una longevidad media de 6 meses a 1 año (25).

7. PATOGENIA: Una vez localizados los embriones en un órgano, pueden ser destruidos por una respuesta inflamatoria o bien formarse un quiste hidatídico que puede crecer durante muchos años, en su interior se encuentra un líquido transparente llamado "Cristal de roca" y vesículas hijas, así como también varios escólex sueltos. Las lesiones dependerán del sitio de localización del quiste, además, si este se rompe puede dar origen a un shock alérgico (1, 25, 67)

El parásito adulto ocasiona en el intestino delgado del perro y del gato una enteritis catarral, en los puntos donde se fija el escólex se pueden presentar áreas circunscritas de necrosis epitelial (25).

8. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA: Los carnívoros como el perro, gato, lobo, chacal y otros pueden actuar como hospedadores definitivos, como hospedadores intermediarios podemos encontrar a los ovinos, suinos, bovinos, caprinos, equinos y el hombre (1, 25, 58).

No existe inmunidad por lo que después de un tratamiento se puede presentar una reinfección (1, 25).

9. DIAGNOSTICO: En los hospedadores definitivos se basa en el hallazgo de huevos o proglótidos en las heces (55).

La presencia de los quistes en el hombre se diagnostican mediante RX, con estos no se puede identificar el tipo de quiste, para ello existen pruebas inmunológicas, aunque un diagnóstico definitivo se obtiene únicamente mediante la remoción quirúrgica e identificación del parásito en el espécimen (25, 67).

10. TRATAMIENTO: En el perro y el gato se utiliza Bunamidina a dosis de 12.5 mg./Kg. 2 dosis con un intervalo de 4 días entre cada una (75). También se recomienda el Mebendazole a razón de 40mg./Kg. oralmente durante 4 días (67). El Praziquantel se utiliza con éxito a dosis de 5 mg./Kg. de peso/dosis única.

11. PRODUCTOS INMUNIZANTES: Se han experimentado en los EUA, en México no existen (58).

12. DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA: La distribución está ligada a aquellas regiones donde se acostumbra alimentar a los perros y a los gatos con vísceras crudas, la Hidatidosis es propia de zonas rurales y prevalece en regiones donde se crían ovejas, esto por la presencia de perros pastores y la relación de estos con el hombre (1).

13. PREVENCIÓN Y CONTROL: Una buena medida es evitar la presencia de perros en los rastros con el fin de evitar que estos consuman vísceras crudas (1,25), así mismo orientar a los propietarios de

estas mascotas que eviten el dar ese tipo de alimentación (25).

Es responsabilidad del Médico Veterinario recomendar a las personas tener una buena higiene, especialmente cuando ingieren sus alimentos, ya que es una costumbre comer y estar acariciando a las mascotas (1,25).

## C E N U R O S I S

1. SINONIMIA: "Mal de Torneo", "Vértigo" (65), "Madorra" (55).

2. DESCRIPCION: La Cenurosis cerebroespinal es una infección parasitaria causada por la presencia y acción del *Coenurus cerebralis* en el cerebro y médula espinal, esto ocasiona problemas psicomotores y sensoriales (16, 24, 55, 65).

Los síntomas en el hospedador intermediario se encuentran en relación con la localización de los *Coenurus*. La cenurosis cerebral se presenta en las siguientes formas:

- Lenta.- es la más frecuente y consta de 2 periodos; en uno de ellos se presenta una meningoencefalitis difusa donde hay una hiperexcitación seguida de depresión con anorexia e hipertermia, dolor a la compresión craneana, problemas motrices sensoriales y dificultad para la visión. En el segundo estado o periodo se presenta una encefalitis focal causada por compresión encefálica y se presentan problemas psíquicos y motrices con ataques epileptiformes.

- Subaguda.- esta forma es rara y está ligada a infestaciones masivas donde la muerte se presenta a los 4 a 5 días por una meningoencefalitis traumática (65).

3. ETIOLOGIA: *Coenurus cerebralis* es una fase larvaria de la *Taenia multiceps*. El *Coenuro* tiene el aspecto de una vesícula que encierra un líquido transparente, adheridos a la pared tiene una serie de granulos de color blanco que corresponden a escólex invaginados.

4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO: La *Taenia multiceps* se desarrolla en el intestino delgado de perros y coyotes constituyendo estos el hospedador definitivo. La fuente de infección la constituye el suelo contaminado con los huevos del parásito.

Los bovinos, caprinos, ovinos, ungulados silvestres y el hombre actúan como hospedadores intermediarios desarrollándose en ellos la fase larvaria (39, 65).

5. MECANISMO DE TRANSMISION: La *Taenia multiceps* (*Multiceps multiceps*) se desarrolla en el intestino delgado del perro y del coyote durante 3 a 8 semanas existiendo un periodo de prepatencia de hasta 2 meses.

Los proglótidos de la *Taenia* son expulsados con las heces y los huevos son ingeridos por el hospedador intermediario, en este las oncosferas penetran varios órganos y tejidos por vía sanguínea y alcanzan su desarrollo en el sistema nervioso central y rara vez en la médula espinal. Su estado infectante se alcanza en 3 meses aproximadamente (16, 55, 62).

El ciclo biológico se completa cuando el escólex del parásito que se encuentra dentro del *Coenuro* es ingerido por el hospedador definitivo (55).

La infección en los ovinos es muy frecuente debido a que los perros ovejeros contaminan los pastos por medio de sus heces. La infestación se perpetúa por la depredación natural que hacen los coyotes o lobos de los ovinos enfermos y más débiles.

El hombre interviene en la persistencia del parásito cuando sacrifica ovinos y dá a comer vísceras y tejido nervioso en forma cruda a los perros que cuidan los rebaños.

6. PERIODO DE INCUBACION: En el hospedador intermediario es de 15 a 20 días después de la infestación (65).

7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: El hospedador definitivo puede eliminar proglótidos en sus heces durante un periodo de 2 meses a 2 años que es la vida media del parásito.

8. PATOGENIA: Las oncosferas traumatizan los capilares al salir de estos para establecerse en el tejido nervioso, en este, las larvas presionan el cerebro y el cráneo desarrollando un proceso inflamatorio, seguido por una atrofia cerebral. El fluido del Coenuro contiene toxinas que cuando pasan al fluido sanguíneo provocan cambios fisicoquímicos que causan un aumento en la presión intracraneana e intraocular.

9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA: Los animales jóvenes y los niños son los que se infestan con mayor facilidad.

10. DIAGNOSTICO: Los signos clínicos en la forma lenta pueden hacer sospechar de la cenurosis pero se requiere realizar un diagnóstico de laboratorio.

Las formas larvianas del parásito pueden ser encontradas en cortes histológicos. Los Coenuros se pueden detectar ocasionalmente mediante RX, los mejores resultados se obtienen por medio de tomografía computarizada.

En los perros la Taeniasis se puede detectar mediante exámen coproparasitológico directo observando los proglótidos, o bien, mediante flotación para observar microscópicamente los huevos de la Taenia.

11. TRATAMIENTO: En perros se utilizan los taenicidas para combatir a los parásitos adultos, para el tratamiento de las fases larvianas se utiliza el Fraziquantel. Los quistes se extraen quirúrgicamente aunque el pronóstico es reservado.

12. DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA: En México la enfermedad ha sido reportada en San Luis Potosí.

No se trata de un padecimiento muy frecuente; en los lugares que se presenta la enfermedad, tiende a ser más frecuente en época de lluvias, ya que la humedad favorece la supervivencia de los huevos de la Taenia en el medio ambiente (65).

13. PRODUCTOS INMUNIZANTES: No existen.

14. PREVENCION Y CONTROL: Se pueden llevar a cabo programas de tratamiento sistémico contra cestodos de perros. La medida más importante es evitar que los perros consuman vísceras o tejido nervioso de ruminantes en forma cruda, así como evitar el contacto de los alimentos con las heces de perros y gatos, haciendo una eliminación de las excretas con higiene y lo más rápido posible.

## L I N G U A T U L I D O S I S

1. SINONIMIA: En el perro se le conoce como "Linguatulosis", "Pentastomidiasis" y como "Gusano Lenguado del perro" (49). La enfermedad en el hombre en el Medio Oriente se le conoce como "Síndrome de Halzoum" o "Síndrome de Marrara" (1).

2. DESCRIPCION: Infestación causada por un parásito de la orden de los Pentastómidos que son una especie de artrópodos degenerados que se mencionan como emparentados con los acarinos. Los adultos son parásitos de las vías respiratorias superiores de los vertebrados carnívoros. El ciclo biológico es indirecto, siendo generalmente los hospederos intermediarios vertebrados herbívoros. Las formas adultas se localizan adheridas a la mucosa de las fosas nasales o con menos frecuencia, a la de la faringe, laringe o esófago de perros, gatos, zorros, lobos, coyotes. Ocasionalmente se encuentran los parásitos adultos en el hombre, oveja, cabra, bovinos y caballos. Las larvas se localizan por lo regular, en los ganglios mesentéricos (1), intestino, hígado, pulmón y otras vísceras de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, caballos, hombre y otros (65).

En el perro se puede presentar una abundante descarga nasal serosa y sinusitis media, pero comúnmente su significancia es menor. En gatos se han observado estornudos y tos (1,49), en los hospederos intermediarios no se observan signos específicos de la parasitosis. En el hombre solamente se han detectado los signos cuando se presenta la forma nasofaríngea, estos aparecen de forma inmediata a la ingestión de material contaminado y consisten en disnea, disfaquia, lagrimación y salivación, dolor de oídos, dolor facial, fotofobia, congestión edematosa de la mucosa bucofaríngea, laringea y Trompas de Eustaquio.

3. ETIOLOGIA: La *Linguatula serrata* es un parásito incluido dentro de los Pentastómidos, el cual debido a sus características muy particulares ha sido objeto de gran controversia (1).

Las formas adultas presentan un aspecto vermiforme con una coloración blanca nacarada, el cuerpo es aplanado dorsoventralmente, posee unos anillos con espinas en número de 80 a 100 y tiene 2 pares de ganchos de naturaleza quitinosa en la porción ventral.

Su aparato digestivo es muy primitivo, carece de órganos respiratorio, circulatorio y excretor, presenta dimorfismo sexual, el aparato reproductor muestra un gran desarrollo; las formas adultas miden de 5 a 7 cms. en los machos y de 8 a 13 cms. en las hembras. Las formas ninfales miden de 4 a 7 mm. y presentan 4 pares de ganchos en lugar de dos (1, 49, 65).

4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO: La fuente de infección para los hospederos intermediarios y el hombre son los perros, gatos, lobos, coyotes, zorras y otros cánidos infectados, que eliminan huevos en sus heces y contaminan los pastos u otros alimentos. Por otra parte, los perros y otros hospederos definitivos se infestan al ingerir vísceras como hígado, pulmón, riñón o ganglios crudos de animales herbívoros parasitados (1).

**5. MECANISMO DE TRANSMISION:** Los huevos larvados salen del hospedador definitivo por vía nasal o anal, estableciéndose una contaminación del medio ambiente al contactar con el agua o los alimentos, por lo que pueden ser consumidos por los hospedadores intermediarios, los embriones acariformes pasan al intestino delgado en donde por acción de los jugos digestivos las larvas son liberadas, estas migran a través de la pared intestinal, siendo distribuidas por vía linfática o sanguínea a sus distintas localizaciones en donde las larvas evolucionan al segundo estadio, posteriormente llevan a cabo una serie de transformaciones para convertirse en la forma ninfal (denominada tercera ninfa) y que se mantiene en los tejidos subcapsulares de las vísceras en donde forman estructuras nodulares y que muestran una gran actividad alimentándose de sangre. Las ninfas pueden permanecer varios años encapsuladas esperando hasta ser consumidas por un hospedero definitivo.

Cuando las formas ninfales son consumidas por el hospedador definitivo a través de las vísceras contaminadas, estas son liberadas en el estómago y desarrollan una migración hacia las vías respiratorias altas en donde se llevan a cabo 6 estados ninfales posteriores que dan origen finalmente a las formas adultas.

**6. PERIODO DE INCUBACION:** Es desconocido.

**7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** Puede ser muy largo, durante todo el tiempo que los hospederos intermediarios y definitivos tengan parásitos ya sea adultos o formas larvadas provocando la infección (49).

**8. PATOGENIA:** Las formas adultas en los hospederos definitivos ejercen una acción irritativa en los pasajes aéreos altos, causando irritación e inflamación, lo que provoca que los animales estornuden o tosan a intervalos, ciertas descargas mucosas son expulsadas, algunas veces teñidas con sangre. El parásito vive aproximadamente 15 meses después de lo cual hay una recuperación natural. La acción expoliatriz no es hematófaga; se alimentan de secreciones mucosas y detritus de tejidos (65).

Las formas ninfales se caracterizan por ser hematófagas, estas al crecer ocasionan una compresión de los tejidos produciendo atrofia de los mismos y el desarrollo de un proceso crónico en el área de localización, muchas de las formas mueren con el paso del tiempo y originan un granuloma que más tarde se calcifica simulando lesiones de otras etiologías (49).

**9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** Afecta a carnívoros principalmente al perro y herbívoros siendo más susceptibles los ovinos; el hombre es un hospedador accidental.

**10. DIAGNOSTICO:** En forma general es difícil establecer un diagnóstico ya que los huevos del parásito no pueden ser demostrados fácilmente en pruebas coproparasitoscópicas. Elmenford en 1979 realizó un estudio en 18,500 muestras fecales y 500 exudados nasales de perro, encontrando solo 2 casos positivos; en los hospederos intermediarios también resulta difícil diagnosticar debido a la falta de signos o síntomas, por lo que la mayoría de los

Reportes proceden de estudios post-mortem, siendo una posible opción de diagnóstico en el hombre recurrir a pruebas serológicas (49).

Algunos autores recomiendan que las heces deben ser suspendidas durante 3 a 6 horas en Hidróxido de Potasio al 5% con el fin de disolver la envoltura de los huevos y liberarlos para que puedan flotar en la superficie de la sustancia, es necesario concentrar con soluciones hipertónicas (65).

11. **TRATAMIENTO:** No existe hasta el momento tratamiento contra esta parasitosis en ninguno de sus hospederos (49), se puede intentar tratar a las cabras con Neguvon (65).

12. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** El parásito ha sido detectado ampliamente a nivel mundial, en México existen varios reportes, se considera que la Linguatulidosis se presenta en áreas rurales, ya que se dan las condiciones apropiadas para el desarrollo del ciclo biológico del parásito y la posible transmisión al hombre, aunque es una enfermedad presente en México que no ha sido investigada.

13. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** No existen.

14. **PREVENCION Y CONTROL:** Como no existe tratamiento contra esta enfermedad, lo que se debe hacer es intentar mantener aislados a los enfermos, evitar que diseminen la enfermedad con sus secreciones y excretas. Evitar dar de comer vísceras crudas a los perros y abstenerse de ingerir vísceras mal cocidas. Considerando que en nuestro país se acostumbra el sacrificio casero, o bien, en los rastros se desconoce la existencia de estos parásitos, se debe capacitar al personal de los rastros y a las personas que hacen sacrificio casero sobre la existencia de este parásito para que deshechen las vísceras que se encuentren contaminadas con los mismos.

## METAZOONOSIS

Se da este nombre a las Zoonosis que son transmitidas por vectores invertebrados. En este invertebrado el agente infeccioso se multiplica (transmisión propagativa), en cuyo caso el invertebrado desempeña el papel de reservorio de la infección, o bien, el agente solo evoluciona en el vector (transmisión evolutiva) y el invertebrado no constituye entonces un reservorio infeccioso. En las Metazoonosis siempre hay un periodo extrínseco de incubación que transcurre en el hospedero invertebrado y antes del cual no es posible la transmisión al hospedero vertebrado (2).

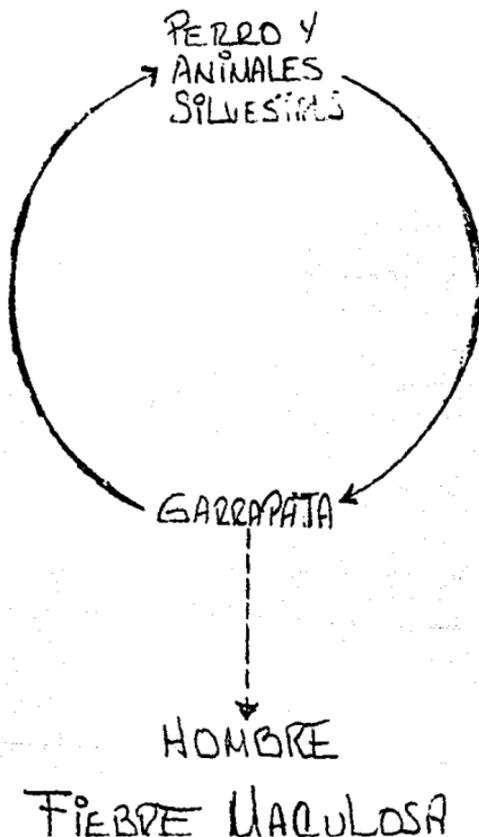


FIG. 3 Representación esquemática de una Metazoonosis. Las líneas continuas representan cursos evolutivos obligatorios; las líneas de trazo otras posibles vías evolutivas.

## FIEBRE MACULOSA

1. SINONIMIA: En los EUA se le llama "Fiebre Manchada de las Montañas Rocosas", en Brasil se le llama "Tifo de San Pablo", en Colombia se le conoce como "Fiebre Petequial" y "Fiebre de Tobia". En México se le llama "Fiebre Manchada" y "Fiebre de Choix" (23).

2. DESCRIPCION: La Fiebre Maculosa es una enfermedad infecciosa aguda endémica que se le considera como una infección de las más graves. Esencialmente es una infección intracelular generalizada de los pequeños vasos sanguíneos periféricos.

Fue descrita por primera vez en la región de las montañas rocosas en Montana en el año de 1873. En 1896, Wood describe la enfermedad en Idaho (70,72). Son frecuentes las lesiones capilares en el sistema nervioso central y en algunos órganos como pulmón, corazón, hígado, bazo e intestino.

3. ETIOLOGIA: Rickettsia rickettsi es un organismo intracelular Gramnegativo, mide 1 micra de largo por 0.2 a 0.3 micras de ancho. Con colorante de Giemsa se tiñe de color púrpura y con colorante de Castañeda se observa de un color azul ligero (70).

4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO: Esta rickettsiosis presenta diferentes ciclos según las regiones del mundo en que se ha identificado. En México se ajusta a un patrón casero.

La garrapata se enferma con la infección pero la transmite a la prole a través del huevo. Al picar al perro le causa una enfermedad benigna, tal vez la sangre de este mamífero actúe como reactivo de las Rickettsias que alberga el artrópodo. Posiblemente son las ninfas las transmisoras de la infección, aunque no debemos excluir a la garrapata adulta, aunque esta se adhiere con dificultad al hombre.

5. MECANISMO DE TRANSMISION: Se hace por medio de la garrapata dura, esta es de la familia de los Ixodidos, especie Rhipicephalus sanguineus que es un parásito habitual del perro. La transmisión ocurre en la habitación. El Amblyoma californense transmite la enfermedad en Brasil, y en EUA la transmiten Dermacentor andersoni y Dermacentor variabilis.

6. PERIODO DE INCUBACION: En el hombre es de 3 a 12 días. En el perro no se conoce debido a que la enfermedad no es de mucha importancia.

7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: La enfermedad no se transmite de persona a persona. La garrapata es la que transmite la infección y permanece infectada por toda su vida incluyendo sus primeros estadios. La sobrevivencia del Rhipicephalus sanguineus es de 560 días en promedio.

Del tercer elemento que en México toma parte en la transmisión, que es el perro, no se tienen muchos datos, pero se sabe que infecta directamente a la garrapata.

8. PATOGENIA: Una vez que la Rickettsia penetra a través del piquete de la garrapata, se multiplica en la sangre e invade las

células endoteliales de los vasos donde se puede encontrar a nivel del citoplasma y en forma característica en el núcleo. Es origen de trombosis por proliferación celular obstructiva de los vasos, provoca hemorragias subcutáneas a nivel de algunos órganos y gangrena en las extremidades, orejas, escroto y algunas otras partes prominentes.

9. **SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** La susceptibilidad es general para la población humana que está expuesta a los hospedadores y reservorios y que no han tenido contacto con el agente etiológico. Un ataque de la enfermedad inmuniza probablemente por toda la vida. Al parecer hay más susceptibilidad entre los menores de 15 años debido probablemente a la mayor permanencia de éstos en el hogar. Como ya se dijo el perro no sufre la infección, los gatos no tienen ninguna relación con esta enfermedad.

10. **DIAGNÓSTICO:** Deben utilizarse todos los elementos que sean útiles como la observación de los signos clínicos, un estudio epidemiológico y pruebas de laboratorio como el aislamiento del agente etiológico.

11. **TRATAMIENTO:** Resulta eficaz el Cloranfenicol y las Tetraciclinas (20). Los antibióticos no liberan al organismo de las Rickettsias, pero suprimen su desarrollo; la recuperación depende de los mecanismos inmunitarios del paciente (39).

12. **DISTRIBUCIÓN, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** En México hay 2 áreas endémicas: parte de los estados de Sinaloa y Sonora con "El Fuerte" como centro y La Laguna que coincide con esta región y que se encuentra entre Coahuila y Durango.

Según estudios la incidencia se eleva en el otoño al terminar la temporada de lluvias. Al parecer el padecimiento tiende a desaparecer debido a la información al público de la identificación del transmisor y que muchos casos están siendo tratados oportunamente.

13. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** Existen 2 tipos de vacunas para el hombre: La de garrapata que tiene buenas cualidades antigénicas y que en México se prepara con *Rhipicephalus sanguineus*, y la de cultivo que consiste en Rickettsias cultivadas en saco vitelino de embrión de pollo. Ambas vacunas dan protección suficiente, sin embargo la de embrión de pollo es más fácil de preparar y por lo tanto más barata. Estas vacunas únicamente se utilizan en zonas endémicas (23).

14. **PREVENCIÓN Y CONTROL:** Los enfermos deben ser canalizados a un hospital para que reciban el tratamiento. La población debe ser educada para que mantengan a los perros y las casas libres de garrapatas por medio de medicamentos garrapaticidas en los primeros y fumigación en la segundas (23, 72).

Una epidemia ocurre cuando existe una explosión en la población de garrapatas, por lo que se debe vacunar a la comunidad y promover la desgarrapatización en el medio apoyada por un amplio programa educativo. Se requiere mantener un sistema de vigilancia durante 10 días para descubrir oportunamente nuevos casos (23).

## LEISHMANIASIS

1. SINONIMIA: Se conocen varias dependiendo de la presentación. La Leishmaniasis visceral se conoce como "Kala-azar", "Fiebre de Dum-dum", La Leishmaniasis tegumentaria diseminada se conoce como "Forma Anérgica Lepromatosa o Lepromatoide", La Leishmaniasis tegumentaria localizada como "Úlcera de Los Chicleros" y "Úlcera del Oriente"; La Leishmaniasis mucocutánea como "Espundia" (23).

2. DESCRIPCIÓN: La Leishmaniasis es un grave problema de Salud Pública en Asia, Europa, Africa y América (65). Esta enfermedad produce diferentes estados patológicos en el hombre y otros mamíferos por la infección con parásitos protozoarios del genero *Leishmania*. De las variadas formas clínicas que se presentan en México se han visto las siguientes:

- Leishmaniasis cutánea localizada o "Úlcera de los Chicleros" que es la más frecuente.
- Forma tegumentaria diseminada (forma anérgica).
- Forma visceral o "Kala-azar" (poco frecuente al parecer) (1).

3. ETIOLOGÍA: Los parásitos del género *Leishmania* son protozoarios flagelados que en los hospederos vertebrados aparecen en forma de *Leishmania* (amastigote), éstos son corpúsculos ovoides de 2 a 5 micras de largo, cuya forma varía considerablemente, algunas veces asume forma esférica y otras la de "torpedo", esta última se observa a menudo en las especies confinadas a la piel o a las mucosas. Los caracteres diagnósticos son la presencia invariable del núcleo y del cinetoplasto, el cual es una estructura en forma de barrita situado formando ángulo recto con el núcleo y que destaca más intensamente coloreado que éste. Es indispensable observar la presencia del cinetoplasto dentro del parásito para clasificar a este como *Leishmania*.

En los hospederos invertebrados (insectos transmisores de la enfermedad) y a veces en cultivos tomados del hombre y otros mamíferos, el parásito aparece en forma de *Leptomonas* (promastigote), que es una estructura alargada, fusiforme, de 15 a 20 micras de longitud con núcleo central voluminoso, homogéneo y un cinetoplasto situado anterior al núcleo y cerca del cual parte un flagelo con longitud igual o mayor que el cuerpo de la *Leptomonas*. Las formas se reproducen por fisión binaria, las *Leishmanias* lo hacen dentro del citoplasma de las células, especialmente de las del sistema retículo-endotelial y sobre todo de la piel, hígado, bazo y médula ósea.

No hay unanimidad de criterio en cuanto a que especies de *Leishmania* se les debe de asignar las diferentes sintomatologías, pero se admite en forma general la *Leishmania donovani* como productora de la Leishmaniasis Visceral, la *Leishmania tropica* como agente causal de la Leishmaniasis Cutánea Localizada tipo "Úlcera de Oriente"; La *Leishmania braziliensis* como causa de la Leishmaniasis mucocutánea tipo "Espundia" y la *Leishmania mexicana* como agente de la "Úlcera de Los Chicleros".

No hay diferencias básicas entre la morfología, propiedades tintoriales y caracteres de los cultivos entre las diferentes especies, el cuadro clínico puede deberse más a la respuesta del hospedero vertebrado que a la especie del parásito.

Los únicos métodos para diferenciar las especies son los serológicos y en especial el ideado por Adler que consiste en añadir antisueros específicos a los cultivos de las leishmanias problema y observar el desarrollo, el cual se presenta en forma de sincitio con el antisuero homólogo.

**4. FUENTE DE INFECCIÓN Y RESERVORIO:** Son pequeños mamíferos roedores silvestres de las especies *Ototylomys phyllotis*, *Nyctomys sumichrasti*, *Heteromys desmarestianus* y el hombre para la "Úlcera de Los Chicleros". En la Leishmaniasis visceral son mamíferos más grandes principalmente canideos como perros, chacales y zorros, y el hombre; aunque se han visto en ciertas regiones endémicas para la forma tegumentaria perros con lesiones típicas (1).

**5. MECANISMO DE TRANSMISIÓN:** En el caso de la "Úlcera de Los Chicleros" la transmisión es por un flebotomo de la especie *Lutzomyia dimica* comúnmente llamadas "papalotillas", los artrópodos pican a los roedores reservorios, los cuales presentan lesiones cutáneas en la cola y otros lugares accesibles al piquete, esto con el objeto de ingerir sangre, chupando al mismo tiempo Leishmanias que en el tubo digestivo del insecto se convierten en leptomonas, se multiplican por fisión binaria, pasan a la faringe y de ahí a la cavidad bucal para ser inoculadas en la piel de otro roedor silvestre o del hombre que entra al foco natural de la enfermedad. Dentro de la piel del nuevo hospedero, las leptomonas se transforman en Leishmanias, que se multiplican dentro de los macrófagos y dan origen a la lesión cutánea. El mecanismo anterior es el natural de la transmisión; pero la enfermedad se ha podido transmitir mecánicamente por otros insectos en forma experimental con moscas de establo *Stomoxys calcitrans*, dejando a estos dípteros picar una lesión leishmaniásica e inmediatamente después exponer un animal o un hombre al piquete de ellos. En este caso, el insecto inocula mecánicamente la forma de *Leishmania* sin que exista una transformación a leptomona como ocurre en forma natural.

En algunos enfermos se ha observado autoinoculación de un sitio a otro de la piel por medio del rascado.

El perro puede padecer la enfermedad y por medio de un vector transmitir la enfermedad al hombre.

**6. PERIODO DE INCUBACION:** En la "Úlcera de los Chicleros" varía de 2 a 5 semanas. El de la Leishmaniasis Visceral es de 3 a 8 meses. En perros es desconocido.

**7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** Puede variar de semanas a años, dependiendo de que exista un animal reservorio con Leishmaniasis accesible al piquete de los insectos transmisores.

**8. PATOGENIA:** Cuando las leptomonas son introducidas por el insecto vector en la piel de un individuo susceptible, los parásitos son fagocitados por los macrófagos locales, en el citoplasma de los cuales pierden su flagelo, se redondean tomando la forma de *Leishmania* y se multiplican por fisión binaria hasta llenar el citoplasma de la célula del hospedero. Posteriormente se rompe la célula dejando en libertad a los parásitos, los que a su vez son

fagocitados por otras células y se multiplican al mismo tiempo que los macrófagos hasta formar una pápula que habitualmente se ulcera en el centro, esta es la clásica Úlcera de los Chicleros; las lesiones se encuentran en los sitios descubiertos accesibles a los piquetes de los insectos como la cabeza, principalmente las orejas; después las extremidades superiores y por último las extremidades inferiores y otras zonas descubiertas.

La enfermedad no pone en peligro la vida, es localizada y con tendencia a la curación espontánea, excepto cuando involucra el cartilago de las orejas en las que provoca mutilaciones. La úlcera es indolora y al quitar la costra deja salir un poco de trasudado.

En la Leishmaniasis Visceral los macrófagos parasitados o los parásitos libres entran en los vasos sanguíneos y son transportados a las vísceras, donde se multiplican rápidamente dentro de las células del sistema retículo-endotelial. El bazo, hígado, la médula ósea y los ganglios son los sitios preferidos por el parásito, lo que explica la hepatomegalia, esplenomegalia, leucopenia con neutropenia y anemia que normalmente se observan en esta presentación. En este caso la lesión cutánea puede pasar desapercibida (23).

En los perros se presentan una variedad de signos clínicos que incluyen anemia, que generalmente es no regenerativa y cursan con fiebre, malestar, pérdida de peso, problemas de piel y artritis. Se presenta linfadenopatía generalizada y esplenomegalia. La membrana sinovial tiene gran infiltración de macrófagos parasitados (26).

En un estudio realizado en Santiago Xalahui, Oaxaca se encontraron 7 de 139 perros con lesiones, úlceras típicas en nariz y orejas, aunque no se encontró al parásito (1).

**9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** Todos los mamíferos incluyendo el hombre son susceptibles, excepto aquellos que han desarrollado inmunidad por haber sufrido una infección previa.

**10. DIAGNÓSTICO:** a) Clínico. En zonas endémicas o en individuos que han estado en esas zonas, que presentan lesiones dérmicas de larga duración, relativamente indoloras y resistentes a los antibióticos usuales son sospechosos de Leishmaniasis, así como aquellos individuos que presenten un estado febril, hepatomegalia y esplenomegalia, leucopenia y neutropenia son sospechosos de Leishmaniasis Visceral.

b) Laboratorio. Los parásitos se encuentran en frotis hechos de raspados o punción de lesiones en los primeros meses de evolución y se tifen con un derivado de Romanowsky (coloración de Giemsa-Wright). En lesiones antiguas a veces es difícil encontrar el parásito, en estos casos se harán cultivos en medio NNN de productos del raspado o punción, principalmente de los bordes y bases de la úlcera, los que se observarán por lo menos 3 semanas a temperatura de laboratorio.

Prueba biológica: Se hace con cricetos o ratones blancos a los cuales se les inocular el producto del raspado adicionado con antibióticos por vía cutánea, subcutánea o intraperitoneal. En ellos habrá diseminación visceral además de las lesiones cutáneas. Si no se encuentran parásitos se utiliza la reacción

intradérmica de Montenegro, la cual se hace y se lee como una reacción tuberculínica.

11. TRATAMIENTO: Se hará de acuerdo con la forma clínica que se presente, en la Úlcera de los Chicleros se han usado agentes físicos como calor, hielo seco etc., y medicamentos por vía oral y parenteral como Antimoniales, Diamidinas, Metronidazol, pero se insiste en que el padecimiento tiende a la curación espontánea y a veces es difícil la interpretación de los resultados.

En la Leishmaniasis Cutánea Diseminada, enfermedad muy resistente al tratamiento, se han observado notables mejorías clínicas pero no cura parasitaria con el Antimoniato de N-metilglucamina. En la leishmaniasis visceral se emplean los Antimoniales Penta-valentes y las Diamidinas.

12. DISTRIBUCIÓN, FRECUENCIA Y TENDENCIA: Las zonas endémicas de la Úlcera de los Chicleros son la Península de Yucatán, Tabasco, sur de Veracruz, norte de Chiapas y de Oaxaca, además se encuentra en Belice y Guatemala. En Coahuila se han visto dos casos de Leishmaniasis Cutánea Diseminada y uno de Localizada.

Estadísticas parciales hechas en México han dado una frecuencia promedio del 11% de los individuos que trabajan en zonas endémicas.

Los casos de Kala-Azar y de Leishmaniasis Cutánea Diseminada son esporádicos (23).

En Santiago Xalahui, Oaxaca se han reportado casos de lesiones típicas en perros, sin encontrarse el parásito. Recientemente en el mismo lugar se encontraron amastigotes de Leishmania en 1 de 5 perros muestreados (1). Otros autores mencionan que no se ha demostrado todavía la presencia de Leishmania en perros en México, siendo los roedores silvestres los únicos reservorios (65).

13. PRODUCTOS INMUNIZANTES: En la Unión Soviética se usan con éxito las vacunas a base de leptomonas vivas. En México no existe ningún producto inmunizante.

14. PREVENCIÓN Y CONTROL: Se debe tratar al enfermo y evitar que sea expuesto a piquetes de insectos para no transmitir la enfermedad, ya que es casi imposible destruir al reservorio y a los transmisores selváticos (23). Se puede lograr también utilizando insecticidas y construyendo habitaciones con ventanas protegidas para evitar que entren los mosquitos (65).

La colocación de lámparas fotoeléctricas puede ayudar a controlar la población de moscos, así como evitar que se hagan encharcamientos de agua donde se pueda crear un hábitat para la proliferación de los mosquitos.

## TRIPANOSOMIASIS

1. **SINONIMIA:** En el hombre se conoce como "Enfermedad de Chagas" (23, 45).

2. **DESCRIPCION:** Se trata de una enfermedad parasitaria transmisible de gran importancia en el Continente Americano (45).

Esta enfermedad es una zoonosis que en el hombre puede cursar subclínicamente o en forma clínica con 2 periodos; agudo y crónico (14, 45).

En el perro, la enfermedad se caracteriza por fiebre intermitente, anemia, agrandamiento de nódulos linfáticos y edema subcutáneo. En casos crónicos se presenta atrofia muscular, parálisis lumbar e incoordinación. En algunos casos se presenta queratoconjuntivitis con descargas oculares. Su curso es de 1 a 2 meses y cuando no se da tratamiento es frecuente que los animales mueran. Se han reportado casos de meningoencefalitis causada por el *Trypanosoma* en estos animales (14, 20).

En el hombre la fase aguda se caracteriza por edema bipalpebral unilateral (signo de Romana) (1, 45), una lesión cutánea característica conocida como Chagoma de inoculación, fiebre y poliadenopatías (esta fase es más frecuente en niños) (1). La fase subaguda generalmente es asintomática y su hallazgo es casual. En la fase crónica se presentan lesiones miocárdicas, megacólon, megacéfalo, megacálon (1, 45) y agrandamiento de órganos en general, adenopatías que conducen a una insuficiencia cardíaca y muerte súbita (23).

3. **ETIOLOGIA:** 1 especies de *Trypanosoma* afectan naturalmente al perro, estos son *Trypanosoma cruzi*, *Trypanosoma evansi*, *Trypanosoma brucei* y *Trypanosoma rangeli*, los 3 primeros son patógenos y el cuarto aparentemente no lo es.

El causante de la Enfermedad de Chagas en el hombre es el *Trypanosoma cruzi* (1, 23, 45), el cual en el hombre y los animales se presenta como tripanosoma en sangre y como leishmania en los tejidos principalmente el muscular (45). Se trata de un protozoo flagelado que presenta 4 estadios principales:

- Amastigote.- que generalmente se encuentra intracelularmente en el sistema retículo-endotelial, fibras musculares, bazo y cerebro.
- Epimastigote.- que se encuentra principalmente en el tubo digestivo de los triatómeos.
- Tripomastigote.- presente en hospederos vertebrados e invertebrados localizado principalmente en la sangre.
- Trypanosoma.- que es el parásito maduro (1, 45).

4. **FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** Las fuentes de infección son las chinches de los generos *Triatoma* (1, 16, 23, 45), *Rhodnius* y *Panstrongylus* (45).

Los reservorios son diversos animales salvajes como los armadillos, los tlacuaches y los roedores y algunos animales domésticos como el perro, el gato y el ratón (1, 16, 20, 23, 45) e incluso el hombre en la fase aguda (23).

5. MECANISMO DE TRANSMISIÓN: Los *Triatomos* son hematófagos y chupan la sangre de algún animal infectado, los tripanosomas llegan al intestino medio de éstos, se multiplican por fisión binaria y dan origen a epimastigotes (*Trypanosomas* metacíclicos) lo que tarda de 6 a 15 días, estas fases infestantes salen por las heces de las chinches y la infección ocurre por el contacto de éstas (heces) con la piel (esto es favorecido por el rascado después del piquete de la chinche) o bien, los epimastigotes pueden atravesar las mucosas intactas (1, 23, 65).

Los animales se infectan también cuando comen chinches, tanto en los animales como en el hombre puede haber transmisión transplacentaria (23, 65).

En ocasiones accidentales la transmisión puede llevarse a cabo mediante transfusión sanguínea (23).

6. PERIODO DE INCUBACION: En el hombre es de 7 a 14 días (23), en los animales como el perro puede ser de 5 días a varias semanas (16).

7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: El vector puede volverse infectante a los 10 días de haber picado a un hospedador y permanecer así por períodos de hasta varios años (23).

8. PATOGENIA: *Trypanosoma cruzi* ejerce una acción tóxica tanto en su localización sanguínea como en la tisular, esto es debido a sus secreciones y a sus productos de deshecho. Cuando los tripomastigotes penetran a las células del sistema retículo-endotelial o del tejido muscular ejerce una acción traumática, dentro de las mismas ejerce una acción expoliatriz y citófaga, y al salir de las células nuevamente traumatiza las mismas reventandolas (65).

El fenómeno fundamental de su patogenia consiste en la degeneración y dilatación de órganos huecos, así como la destrucción de las células ganglionares (23).

9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA: Existe susceptibilidad en todas las edades, pero en animales y personas jóvenes la enfermedad se presenta más grave (23, 65).

10. DIAGNÓSTICO: En la fase aguda el *Trypanosoma cruzi* se puede encontrar en sangre mediante un frotis sanguíneo teñido con colorante de Giemsa o Wright (1, 23, 65).

Puede ser cultivado en medios especiales como el de NNN, Weiman, Diamond y Herman.

Otro método de diagnóstico es su hallazgo en biopsias en órganos afectados (65).

Existe una técnica de inoculación en animales de laboratorio como el ratón blanco, al que se le inocula sangre del paciente sospechoso por vía intraperitoneal y se examina la sangre del ratón a los 15, 30 y 45 días buscando encontrar tripomastigotes (1).

Se puede hacer uso de pruebas serológicas como Fijación de Complemento, Hemoaglutinación, Precipitación e Intradermorreacción, la prueba de Aglutinación en Placa tiene reacción cruzada con *Leishmania braziliensis* (1, 23, 65).

11. **TRATAMIENTO:** No existe un tratamiento específico contra el *Tripanosoma* (1, 65), se reporta que tienen eficacia los Nitrofuranos (23, 65).

12. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** Su Distribución es en el Hemisferio Occidental, en México la enfermedad se ha reportado en Oaxaca, Jalisco, Guerrero, Chiapas, Tabasco y Península de Yucatán (1, 23, 65).

La enfermedad en el hombre es más común encontrarla en zonas suburbanas y rurales, donde hay gran concentración de personas que viven con animales y en condiciones higiénicas inadecuadas.

13. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** No existen.

14. **PREVENCIÓN Y CONTROL:** Una buena medida es atender las condiciones sanitarias en que viven los animales y el hombre, se pueden realizar fumigaciones periódicas para eliminar a los vectores, los contactos deben examinarse y darles tratamiento en caso necesario.

En aquellas zonas que son de alta incidencia, se aconseja construir pisos y paredes sin grietas ya que en éstas se incuban los huevos de la chinche.

Esta enfermedad no se presenta en forma epidémica, cuando aumenta la incidencia se toman las medidas anteriores, si la enfermedad se presenta tanto en animales domésticos como en el hombre, es conveniente notificarlo a una autoridad sanitaria.

## D I F I L O B O T R I A S I S

1. **SINONIMIA:** "Gran Botriocéfalo", "Taenia de los Lagos", "Gusano de los Peces" y "Taenia Lata".

2. **DESCRIPCIÓN:** Esta enfermedad es una infección parasitaria producida por céstodos del género *Diphyllobothrium*, la infestación de éste parásito en perros, gatos, y el hombre puede ser asintomática, en ocasiones se presentan fatiga, náuseas, vómito, dolor abdominal o diarrea, dolor o inflamación de la lengua y otra gran variedad de signos y síntomas.

3. **ETIOLOGIA:** *Diphyllobothrium latum* es un céstodo que mide de 2 a 8 mt. de largo pudiendo alcanzar un máximo de 20 mts., de color amarillo grisáceo, con un estróbilo que puede tener hasta 400 segmentos, los segmentos maduros contienen numerosos testículos, un útero tubular, un poro genital y un tocostomo situado por detrás del anterior. El escólex posee 2 bótridos localizados uno medio dorsal y el otro medio ventral.

4. **FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** La fuente de infección son lagos y estanques que permiten el desarrollo de los hospedadores intermediarios, éstos son peces y crustáceos. El reservorio pueden ser aquellos animales cuya alimentación incluye a los peces, como los gatos, los perros, zorros, tejones, nutrias etc. y al parecer actúan como diseminadores.

5. **MECANISMO DE TRANSMISION:** Para que los huevos embrionen se requiere de un medio húmedo y una temperatura de 18 a 20 grados centígrados, el embrionamiento se realiza a cualquier nivel del agua. Los embrióforos dan origen a un embrión ciliado llamándose en su conjunto coracidio, esto se realiza en 40 días. Después que el coracidio se libera puede nadar por 72 hrs. pudiendo ser ingerido por el primer hospedero intermediario que es un crustáceo copépodo (*Cyclopoide* o *Diatomus*), al ser ingerido el coracidio perfora la cavidad gástrica y pasa a la cavidad general donde se transforma en el primer estadio larvario o procercoide, esta fase requiere de 2 a 3 semanas. Al ser ingerido el crustáceo por el segundo hospedero el procercoide se transforma en la segunda larva o plerocercioide, éste provoca sobre su hospedero una acción irritativa muy discreta y no produce la formación de lesiones fibrosas.

El hombre se infecta al comer pescado crudo o mal cocinado, entonces la larva plerocercioide se desarrolla para formar la fase adulta en la porción central del intestino delgado en un término de 2 a 3 semanas, período en el que alcanza su madurez sexual y comienza la liberación de huevos que son eliminados por heces.

6. **PERIODO DE INCUBACION:** Puede ser de 3 a 6 semanas.

7. **PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** No se transmite de individuo a individuo, los huevos necesitan ser depositados en lugares con abundante agua para que el parásito complete su ciclo biológico.

8. **PATOGENIA:** Una de las perturbaciones que ocasiona el parásito

es en la absorción de vitamina B12 debido a su acción expoliativa. La presencia del parásito en la parte anterior del intestino delgado ocasiona una acción irritativa.

9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA: Entre las especies susceptibles el hombre constituye el hospedador más apropiado para el desarrollo del parásito, los huevos provenientes del hombre tienen una tasa de eclosión del 75%, en el perro es inferior al 1% y en los gatos no se desarrolla la madurez sexual del parásito. *Diphyllobothrium latum* puede vivir varios años en el intestino de sus hospedadores, especialmente en el hombre. En el perro la vida del parásito es menor a 10 meses (1).

10. DIAGNOSTICO: El diagnóstico clínico es difícil, ya que las manifestaciones clínicas son inconstantes y poco específicas, una ayuda es la observación de proglótidos libres en las heces o en la región perianal. A nivel de Laboratorio se lleva a cabo por exámenes coproparasitológicos observando a los huevos libres en las heces (65), o mediante la técnica de flotación (16).

11. TRATAMIENTO: Este consiste en la eliminación del parásito del intestino del perro, esto puede ser difícil ya que los parásitos se encuentran firmemente sujetos a la mucosa por medio de su escólex y alimentándose por su superficie corporal. Algunos de los medicamentos que se han utilizado son la Niclosamida, Arecolina, Diclorofeno, Hexaclorofeno y Bunamidina Hidroclorídrica, este último se utiliza en áreas donde los parásitos constituyen un problema de Salud Pública (16).

No existe inmunidad contra el parásito por lo que puede haber reinfección después del tratamiento. Cuando no se eliminan los escólex y el cuello del parásito se recomienda dar varios tratamientos cambiando el medicamento.

12. DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA: Se trata de una parasitosis cosmopolita que se presenta especialmente en regiones subárticas templadas del Hemisferio Norte, en donde la temperatura de los lagos no baja de los 3 grados centígrados. Los países donde se ha reportado son Canadá, Suiza, Italia, Holanda, Dinamarca, Inglaterra, Irlanda, URSS, Japón. En regiones de clima cálido también ha sido reportada, este es el caso de África, Australia, Israel, y Sudamérica en los litorales del Perú (1,67). No existen reportes de la enfermedad en México (1).

13. PRODUCTOS INMUNIZANTES: No existen.

14. PREVENCIÓN Y CONTROL: La principal medida es evitar la ingestión de pescado crudo o insuficientemente cocido, eliminar las heces de los perros y limpiar periódicamente las cajas de arena de los gatos. Se debe hacer un chequeo periódico de las mascotas, llevando a cabo exámenes coproparasitológicos para diagnosticar a tiempo el parásito y dar el tratamiento inmediato, esto sobre todo en zonas endémicas.

Algunos autores citan que en el hombre puede haber infección por vía percutánea (es decir por piel intacta), por lo que se recomienda el uso de calzado (62).

## DIPYLIDIASIS

1. SINONIMIA: "Cestodosis", "Taeniasis".

2. DESCRIPCION: Se trata de una enfermedad parasitaria causada por la presencia de parásitos adultos segmentados en el intestino delgado del perro, gato y algunos otros animales como canidos salvajes (1,16,26,49). Ocasionalmente la puede padecer el hombre.

El padecimiento en perros y gatos rara vez es grave, los signos clínicos dependen del grado de infestación, la edad de los animales y su estado general, estos pueden ser malestar general, irritabilidad, apetito caprichoso, pelo hirsuto, cólicos, diarrea moderada, prurito anal, en los casos más graves emaciación y ataques epileptiformes (16, 26).

3. ETIOLOGIA: *Dipylidium caninum* (1,16,26) y con mucho menos frecuencia *Dipylidium sexcorunatum* y *Dipylidium orlevi*. Son cestodos que miden aproximadamente 50 cms. de largo y con aproximadamente 100 ganchos en el escólex. Su ciclo biológico es indirecto, las pulgas y piojos actúan como hospedador intermediario, en estos la larva conocida como cisticercoide se localiza en las cavidades corporales (1, 26).

El perro o el gato al ingerir al hospedador intermediario se infectan, las larvas maduran en el intestino sin sufrir ninguna migración corporal. Los parásitos son hermafroditas por lo que tienen 2 juegos de órganos reproductores en cada segmento o proglótido, los proglótidos grávidos son arrojados por las heces, se desintegran y se liberan los huevos que generalmente se encuentran agrupados en "paquetes". Los huevos son ingeridos por larvas de pulgas o piojos en los que se desarrolla el estado larvario conocido como cisticercoide (1, 16, 25, 26).

Los parásitos adultos se fijan a la mucosa intestinal por medio de su escólex y se alimentan a través de su superficie corporal (16).

4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO: La fuente de infección son los artrópodos que actúan como hospedadores intermediarios: *Trichodectes canis* que es el piojo del perro, *Ctenocephalides canis* y *Ctenocephalides felis* que son las pulgas del perro y gato respectivamente y *Pulex irritans* que es la pulga del hombre (1,25).

El reservorio es el hospedador definitivo como el perro y el gato.

5. MECANISMO DE TRANSMISION: La transmisión se lleva a cabo por la ingestión de alguno de los hospedadores intermediarios, este mecanismo se favorece cuando el perro o gato tratan de liberarse de los ectoparásitos por medio de sus dientes, los hospedadores intermediarios son introducidos al tracto digestivo y se favorece así que se complete el ciclo biológico del parásito.

En el hombre se da por la ingestión accidental de los hospedadores intermediarios (1, 16, 26).

6. PERIODO DE INCUBACION: Es muy variable, el desarrollo del cisticercoide varía de 7 días hasta 1 año (1).

# ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: Es indefinido, depende del tiempo que dure el parásito adulto en su hospedador, así como la presencia de ectoparásitos que favorezcan la continuación del ciclo biológico de *Dipylidium* (1, 16).

8. PATOGENIA: El parásito adulto en el intestino ocasiona una enteritis catarral, en los puntos donde se fija el escólex puede haber áreas circunscritas de necrosis epitelial. La gran cantidad de parásitos en perros jóvenes puede ocasionar una obstrucción intestinal. La salida de proglótidos por el ano ocasiona irritación y prurito anal haciendo que el animal se arrastre como "cochecito". Los productos metabólicos del parásito ejercen una acción tóxica y alergizante, lo que puede producir crisis convulsivas (65).

9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA: Los perros, gatos y el hombre son susceptibles, siendo los signos clínicos más evidentes en animales jóvenes.

Los niños menores de 8 años son los más afectados, debido a su estrecha convivencia con perros y gatos, el contagio se da por el lamido de animales que se encuentran parasitados, en cuya lengua o inmediaciones puede haber ectoparásitos que se adhieren accidentalmente a alimentos, golosinas, etc. (1, 25).

10. DIAGNOSTICO: El diagnóstico clínico se hace por la observación de segmentos del parásito en las heces de los animales infestados, el de laboratorio se hace por la observación microscópica de las heces, donde se encuentran huevos de color pálido en paquetes de 2 a 20. También se puede recurrir a la técnica de flotación para la observación microscópica de huevos (16, 65).

11. TRATAMIENTO: El Fenbendazole es efectivo a dosis de 100 mg/Kg de peso, la Mepacrina se ha utilizado en dosis de 15 a 28 mg/Kg. de peso por vía oral con efectividad del 85 al 90%. La Arecolina-acetarsol (Nemural) tiene efectividad del 33%. El Praziquantel (Droncit) en dosis de 5mg/Kg. es muy efectivo.

12. DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA: Su distribución es mundial, el parásito ha sido reportado ampliamente en nuestro país. Su frecuencia es mayor en aquellos perros y gatos que se encuentran ectoparasitados y en aquellos que ocasionalmente tienen contacto con animales que lo están (65).

13. PRODUCTOS INMUNIZANTES: No hay. Al no existir inmunidad puede existir reinfección después del tratamiento.

14. PREVENCIÓN Y CONTROL: Hacer examen coproparasitoscópico periódico y dar tratamiento a aquellos animales que se encuentran infestados por el parásito, eliminación de ectoparásitos. Evitar el contacto estrecho de los niños con perros y gatos que no se encuentren desparasitados. Medidas higiénicas como el evitar que los perros y gatos contaminen los alimentos y utensilios de cocina (25, 65).

## DIROFILARIASIS

1. **SINONIMIA:** "Parasitosis Cardiovascular", "Enfermedad del Gusano del Corazón del Perro", "Filariasis Cardiopulmonar del Perro".

2. **DESCRIPCION:** Es una enfermedad parasitaria causada por la presencia y acción de *Dirofilaria immitis* en el corazón derecho y arteria pulmonar en perros y otros cánidos. Clínicamente se traduce en un síndrome de insuficiencia cardíaca con manifestaciones nerviosas (65).

3. **ETIOLOGIA:** *Dirofilaria immitis*, gusano redondo, largo y delgado semejante a hebras de hilo, no tiene labios en la boca, presenta unas papilas verticales muy pequeñas, el macho termina en espiral con una cola redondeada, posee alas caudales, 5 pares de papilas preanales y de 1 a 6 postanales, presenta espículas, la hembra es más grande que el macho y presenta cola recta (49,55).

Su localización es en el ventrículo derecho y arteria pulmonar, rara vez se localiza en abscesos de las patas, nódulos interdigitales, cámara anterior del ojo y cavidad abdominal (56).

4. **FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** Más de 60 especies de moscas se han señalado como vectores y hospederos intermediarios de *Dirofilaria immitis*, siendo muy variables de una región a otra y entre especies existen hábitos diferentes. Las zonas endoóticas son aquellas donde la población de moscos es abundante durante todo el año o durante la estación de calor y humedad. Se han notificado como hospederos intermediarios los géneros de los siguientes moscos: *Culex*, *Anopheles*, *Aedes*, *Cocquilletia*, *Mansonia* y *Psorophora* (1).

El perro es el principal afectado y por consiguiente el reservorio más común, aunque el gato también se puede afectar (1, 56).

5. **MECANISMO DE TRANSMISION:** *Dirofilaria immitis* es un parásito obligatorio de ciclo biológico indirecto. Después de la incubación de los huevos en el útero de la hembra, las microfilarias pasan a la circulación periférica donde pueden sobrevivir hasta 2 o 3 años y donde pueden encontrarse inclusive muertas (27, 49, 52).

Los moscos hematófagos ingieren las microfilarias junto con la sangre, estas llegan al estómago del insecto y posteriormente pasan a los tubos de Malpighio. Al 4to. día se transforman en larva 2 que tiene forma de "salchicha", al noveno o décimo día se transforman en larva 3 la que tiene forma alargada, entran a los espacios cefálicos en donde llegan al estadio de microfilaria metacíclica o infestante. El tiempo de desarrollo en los mosquitos varía según el clima y la especie entre 9 y 17 días (los moscos son susceptibles a las microfilarias y un número considerable muere).

La infección en el perro ocurre cuando el mosquito al picar inocula las microfilarias en la piel, estas crecen y migran por varios tejidos, a los 95 a 120 días se establecen en el corazón y 2 meses más tarde alcanzan su madurez sexual, pudiendo entonces

aparecer las microfilarias en sangre (1).

6. PERIODO DE INCUBACIÓN: En el perro es aproximadamente de 5 meses.

7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: No es transmisible de individuo a individuo, en los perros puede estar por un período de hasta 5 años, siendo este el intervalo en el que se puede hacer la transmisión por medio del vector (65).

8. PATOGENIA: El parásito adulto ejerce una acción mecánica obstructiva principalmente en corazón derecho y arteria pulmonar. Otras veces los diferentes estados evolutivos son arrastrados por la corriente sanguínea ocasionando embolias en pulmón, cerebro y otros tejidos. Los vermes a través de sus movimientos ejercen una acción irritativa sobre el endotelio de los vasos dando lugar a endoarteritis y endocarditis con hipertrofia compensatoria. La naturaleza de la endoarteritis se considera una hipersensibilidad debido a la acción mecánica e irritativa del parásito.

La migración de formas juveniles al pulmón es una explicación de la neumonitis eosinofílica que se observa en perros jóvenes con manifestaciones de tos (los parásitos inmaduros en la arteria pulmonar ocasionan una respuesta inflamatoria y el desarrollo de neumonía).

Las lesiones vasculares son un estímulo para la formación de trombos, la tromboembolia es causa de neumonía y tos en perros con parásitos adultos.

La Dirofilariasis en su fase de disfunción cardiovascular termina con una congestión y falla cardíaca.

La presencia del parásito adulto en el corazón da como resultado una incompetencia en las valvulas tricúspide y semilunar, con un incremento en la resistencia de la sístole, esto más la hipertensión pulmonar inducida por la esclerosis de la arteria pulmonar causan deterioro de la contracción miocárdica.

Los parásitos pueden tener localizaciones aberrantes en vena cava, ojo, cerebro, aorta y ventrículo izquierdo.

Las manifestaciones clínicas dependen del número de vermes y el tiempo de infestación. Puede haber manifestaciones cutáneas como prurito, eczema irritante o erupciones papulares en varias partes del cuerpo.

En los gatos los signos se resumen al sistema cardiopulmonar y desordenes gastrointestinales como diarrea, vómito y anorexia (1).

9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA: Son susceptibles principalmente los perros y en menor grado el gato, zorros, lobo, coyote, hurón, mapache, oso, chacal, tigre, leopardo, rata almizclera, león marino y foca (9, 86). En EUA y Japón se ha descrito también en caballos (38). En investigaciones recientes se ha informado de casos en el hombre, esto en EUA, Brasil y Japón; tratándose de formas inmaduras, gusanos adultos poco desarrollados alojados en distintas partes del organismo. Los síntomas más consistentes en el hombre han sido únicamente tos y dolor torácico, generalmente se ha tratado de infecciones asintomáticas diagnosticadas en la examinación radiográfica rutinaria. El mecanismo de transmisión

es igual que en el perro y el gato y en forma accidental (44, 48, 56).

10. **DIAGNOSTICO:** En forma clínica se basa en los signos que presenta el animal.

En el laboratorio existen varias pruebas como la de suero sanguíneo, prueba de filtro, prueba de microhematocrito, pruebas serológicas como las de ELISA, ELISA modificada y prueba de Inmunofluorescencia, pero la más rápida y económica es la prueba modificada de Knott, en esta técnica se observan las microfilarias fijadas y teñidas (53).

Por medio de angiogramas y radiografías se puede determinar el perfil del parásito, la hipertrofia y arborización y los sitios de oclusión, así como el diámetro y dilatación vascular (1).

11. **TRATAMIENTO:** Los medicamentos utilizados se dividen en los que tienen acción sobre los adultos y los que tienen acción sobre las microfilarias. Dependiendo de las lesiones tales como la endarteritis y la congestión venosa crónica es el riesgo del tratamiento. Por otra parte resulta algunas veces más grave la embolia del parásito muerto que su presencia vivo. La Tiacertanida de Sodio tiene acción sobre los adultos y las microfilarias. La Dietilcarbamaizina y la Dithiazina se utilizan contra las microfilarias. La Arsenamida tiene buen efecto contra los adultos y la Ivermectina se ha utilizado con buen éxito contra las microfilarias. La remoción quirúrgica por vena yugular es practicada por algunos autores (1).

12. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** La distribución queda limitada a aquellas regiones que ofrecen las condiciones ecológicas favorables para el desarrollo de los hospederos intermedios, por lo tanto se localizan en zonas tropicales, subtropicales y templadas de ambos hemisferios. La enfermedad esta reportada en Norte y Sudamérica, Australia, India; Lejano Oriente y Europa (46). En México la frecuencia es baja, la mayor parte de los casos notificados son de perros importados de EUA, Castillejos en 1972 encontró el 5% de microfilarias de *Dirofilaria immitis* en 125 perros traídos de los EUA; Castillo en 1969 en la Cd. de Veracruz encontró en 50 perros, un 25% con microfilarias de *Dirofilaria immitis* (1). A la fecha se han realizado diversos estudios reportando la enfermedad en diferentes partes de la República Mexicana como son Chiapas, Nayarit, Tamaulipas, Nuevo León, Yucatán y Quintana Roo (13, 19, 32, 60, 68, 90).

13. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** Se han utilizado microfilarias irradiadas con 20 Kilorads o más logrando que no se establezca el parásito en su fase patente en el corazón. Se han obtenido fracciones antigénicas que a través de hemoaglutinación e intradermoreacción dan resultados satisfactorios. La prueba indirecta de Anticuerpos Fluorescentes con antígenos de microfilarias desintegradas con vibraciones ultrasónicas han dado buenos resultados (1).

14. **PREVENCIÓN Y CONTROL:** Durante la época o durante la exposición de los perros a los mosquitos puede prevenirse el desarrollo

del parásito adulto mediante el uso estratégico de microfilaricidas. Por ejemplo se recomienda usar Dietilcarbamazina en dosis de 20 mg/Kg. de peso durante 10 días cada 3 meses (65).

Con respecto a los moscos es casi imposible controlarlos por lo que se debe evitar encharcamientos de agua para que no proliferen la población de mosquitos, así como la implantación de lámparas fotoeléctricas y mosquiteros para evitar la exposición a la picadura del mosco.

## G N A T O S T O M I A S I S

1. SINONIMIA: No existen:

2. DESCRIPCION: La Gnatostomiasis en el hombre como hospedero accidental es producida por las formas larvarias del nemátodo *Gnathostoma spinigerum* y raramente por *Gnathostoma hispidum*. En el hombre este es un parásito que no está del todo adaptado, produciendo lesiones relativamente superficiales en piel, tejido subcutáneo o en el músculo esquelético; también puede producir abscesos.

La mayoría de los individuos infectados se encuentran en Tailandia considerando al hombre y a los animales. En México se han comunicado ya los 2 primeros casos de la infección en humanos.

3. ETIOLOGIA: *Gnathostoma spinigerum* es un nemátodo descrito por la vez por Owen en 1836 en tumores gástricos de un tigre. Los machos miden de 11 a 25 mm. y las hembras de 25 a 54 mm. de longitud. Son de color rojizo. El extremo anterior tiene forma de bulbo, separado del resto del cuerpo, la cutícula de la cabeza está cubierta con 4 a 8 hileras transversales de ganchos agudos y curvos; la boca está provista de 2 carnosos labios, generalmente están incurvados hacia su cara ventral en ambos extremos. La cutícula de la mitad anterior del cuerpo está cubierta con espinas en forma de hoja, detrás del cuello son anchas, tridentadas, hacia la porción media son estrechas con una punta y la mitad posterior carece de espinas. La vulva en las hembras está colocada detrás de la línea media. Los huevos miden de 65 a 70 por 38 a 40 micras, son de forma ovoide, transparentes, con un tapon mucoso en uno de los polos y no están embrionados al ser expulsados.

4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO: Los hospederos intermedios que al ser ingeridos por los perros y los gatos, o cualquier otro hospedero definitivo son la fuente de infección. Las víboras, las aves y otros mamíferos pueden servir como medio de transporte y reservorio en los cuales la larva de tercer estadio ingerida con peces infectados no sigue su evolución, sino que se enquistas y así permanece hasta que llegan al hospedero definitivo.

5. MECANISMO DE TRANSMISION: Los huevos que salen al exterior en las heces de los hospederos definitivos, eclosionan en el agua en 4 a 20 días y la larva de primer estadio es ingerida por unos pequeños crustáceos copépodos (*Cyclops*, *Mesocyclops*, *Eucyclops*); la larva en el tubo digestivo atraviesa la mucosa y pasa al hemocele, ahí se desarrolla a la larva de 2do. estadio en 10 días. Cuando éstos crustáceos son ingeridos por un 2do. hospedero intermedio que son varias especies de peces de agua dulce como anfibios (sapos, ranas, salamandras), reptiles (víboras, tortugas lagartijas), aves como hospederos de transporte (patos y pollos) y finalmente mamíferos (como monos y roedores); aquí la larva atraviesa la pared gástrica y se enquista principalmente en las masas musculares, alcanzando el 3er. estadio aproximadamente en 1 mes. En esta fase puede permanecer por largo tiempo hasta que

es ingerida por el hospedero definitivo que generalmente es un perro, un gato o un felino salvaje (tigre, puma, leopardo).

El hombre se infecta de manera similar, por el hábito de comer pescado o carne cruda o solo sazonada con vinagre como se acostumbra en Tailandia y Japón.

**6. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** No se conocen casos de transmisión de hombre a hombre, para que se presente la infección el parásito necesita cubrir su ciclo biológico en el agua y en los hospederos intermediarios.

**7. PATOGENIA:** En el estómago de los hospederos definitivos, las larvas atraviesan la mucosa y migran al hígado, de ahí a otros órganos y tejidos; más tarde desde la cavidad peritoneal penetran de nuevo al estómago y después de 6 meses en la mucosa, llegan a su madurez sexual e inician la ovoposición. El paso por la mucosa gástrica trae como consecuencia la formación de pequeñas úlceras hemorrágicas, al atravesar los diferentes órganos deja zonas de fibrosis y en algunos casos puede haber infecciones y provocar abscesos.

En el hombre la larva del parásito no llega a la madurez sexual; el cuadro clínico puede estar dado por una sola larva, los primeros signos resultan de la migración gástrica de las larvas y de su llegada al hígado provocando náuseas, dolores epigástricos o del hipocondrio derecho y fiebre. Posteriormente cualquier órgano o tejido puede albergar larvas como el hígado (con fiebre y hepatomegalia); cavidad abdominal (pseudotumor inflamatorio); sistema nervioso central, ojo y piel evolucionando la afección lentamente llegando a abarcar varios años.

La Gnatostomiasis externa es la más común en el hombre y es aquella donde las formas larvarias producen el problema, se localizan en el tejido subcutáneo formando túneles profundos en la dermis por donde los parásitos migran, conociéndose esto como "dermatitis reptante", donde hay concentración de eosinófilos, neutrófilos, células plasmáticas y mononucleares.

**8. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** Cualquier animal que ingiera la larva 3 enquistada es susceptible a padecer la enfermedad. Entre los más importantes se encuentran los perros, los gatos y los felinos salvajes que se alimentan de peces. Con respecto al hombre se limita la susceptibilidad a los que están más expuestos por su trabajo y la zona donde habitan como pescadores. Hay cierta evidencia de que el hombre podría infectarse con las larvas presentes en los copépodos, al ingerirlos accidentalmente con el agua, tampoco se descarta la posibilidad de infección por vía percutánea.

**9. DIAGNOSTICO:** Desde el punto de vista clínico, en las áreas endémicas se puede considerar como específicos los edemas subcutáneos migratorios y recurrentes acompañados de leucocitosis y eosinofilia.

**10. TRATAMIENTO:** No existe medicación contra este parásito, el único tratamiento efectivo consiste en la remoción quirúrgica de los nemátodos (1, 65).

11. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** La distribución geográfica es amplia, habiéndose reportado en Tailandia, Japón, Malasia, China, India, Java, Israel, Vietnam, Filipinas, Indonesia, Australia, Burma, Corea y Ceilan. Los 2 casos descritos en la República Mexicana son el de un hombre de 25 años habitante de la Cd. de México con una larva de 3er. estadio alojada en la pared abdominal y otro individuo de 27 años al cual se le extrajo quirúrgicamente una larva de 3er. estadio de la cámara anterior del ojo izquierdo, esta persona había vivido anteriormente al examen en ciudades del centro, principalmente Guadalajara, Jal. y Culiacan, Sin. (1).

12. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** No existen.

13. **PREVENCION Y CONTROL:** Es necesario abstenerse del consumo de pescado de agua dulce, pollo o cualquier otro alimento que se encuentre crudo o mal cocido. Evitar dar de comer a los perros y a los gatos pescado crudo ya que ellos son los diseminadores del parásito. Tratar de usar calzado y hacer una eliminación adecuada de las heces de los perros y los gatos, lavándose después las manos, para evitar la contaminación y diseminación del parásito (1, 65).

## INFECCION RENAL POR HELMINTO

1. SINONIMIA: "Gusano Gigante del Riñón del Perro".

2. DESCRIPCION: Es una infestación causada por la presencia y acción del nemátodo *Diectophyma renale* en el riñón de los perros. Es una parasitosis principalmente de zorras, visones, martas, y otros carnívoros que se alimentan de peces; el perro se considera un hospedero accidental. Clínicamente se caracteriza por producir un síndrome de hipertrofia renal. El ciclo biológico del parásito es indirecto.

3. ETIOLOGIA: *Diectophyma renale* se encuentra en el riñón y algunas veces en otros órganos de perros, visones, chacal, zorrillos, zorras, lobo, coyote, comadreja, marta, ocelote, otros carnívoros y raramente en gato, cerdo, caballo, bovino y el hombre.

La boca del parásito es simple, la rodea un círculo de 6 papilas y la cutícula está estriada transversalmente. El esófago está ligeramente dilatado en su porción posterior. El macho mide de 14 a 45 cm., posee una bolsa copulatrix sin rayos, con una sola espícula. La hembra termina en punta y el ano es terminal. La vulva está situada en la parte anterior del cuerpo. La longitud de la hembra es de 20 cm. a 1 mt. En estado fresco ambos sexos son de color rojizo. Los huevos tienen forma elipsoidal, son de color café amarillento, con una cubierta gruesa y una serie de horadaciones excepto en los extremos; miden de 60 a 80 por 30 a 46 micras (65).

4. CICLO EVOLUTIVO: Los huevos son eliminados por orina, su posterior desarrollo requiere de un medio acuático, con temperatura de 25 a 30 grados centígrados, en donde después de 1 mes desarrolla la 1ra. larva; a temperaturas más bajas su desarrollo requiere de hasta 7 meses. Una vez formado el primer estadio larvario permanece viable incluso 2 años, hasta que el primer hospedero intermedio lo ingiere, este es un anélido, ectoparásito de los cangrejos (*Cambarincola chirocephala*). La 1ra. larva eclosiona en el intestino del anélido, pasa a cavidad celómica en donde se enquistas en fase de 2da. larva. Después el cangrejo es ingerido por un pez, la larva se desenquista y migra al mesenterio e hígado del pez, donde se enquista ya en 3ra. larva (65). Cuando el perro ingiere éstos peces, se liberan las larvas y penetran la pared intestinal generalmente en la primera asa duodenal, de ahí pasan atravesando el peritoné y penetran a la pelvis renal donde permanecen y maduran en un período de 200 a 300 días (16), pero si otro pez ingiere al primer pez, la 3ra. larva se vuelve a enquistar en sus tejidos y alcanza la fase de 4ta. larva. El hospedero definitivo se infesta del mismo modo, al ingerir a los peces. La 4ta. larva, al parecer migra directamente del duodeno a través de su pared para llegar a los riñones. Se han señalado algunos hospederos transportadores como la musaraña (65).

5. PATOGENIA, LESIONES Y SIGNOS: Los gusanos del riñón ejercen una importante acción mecánica por presión y obstrucción, además

de la acción irritativa debida a sus productos metabólicos y sus movimientos, así como la acción expoliatriz histófica y hematófaga que destruye el tejido renal pudiendo llegar a aparecer el parásito rodeado de la cápsula o del tejido renal. Frecuentemente se encuentran los vermes libres en la cavidad abdominal. El riñón derecho es el más invadido y el izquierdo se hipertrofia, algunas veces los gusanos pasan a los ureteres y a la uretra, bloqueando la salida de la orina, lo que produce uremia; otras veces causan peritonitis y adherencias entre los lóbulos hepáticos causando la destrucción del órgano (46, 65).

6. **DIAGNOSTICO:** Como las hembras se encuentran en la pelvis renal, los huevos salen con la orina, y su forma característica permite hacer el diagnóstico. Algunas veces los vermes jóvenes lesionan los ureteres y hay pus y sangre en la orina. La necropsia permite el diagnóstico de las formas juveniles en la cavidad abdominal. El diagnóstico radiológico se puede utilizar sobre todo en las zonas endémicas (65).

7. **TRATAMIENTO:** La remoción quirúrgica es lo único recomendado, ya que no existe un tratamiento específico (16).

8. **EPIDEMIOLOGÍA:** La presencia de este parásito se ha mencionado principalmente en regiones de Norte y Sudamérica, Europa y Asia, en donde por una parte coexisten los carnívoros señalados y por otra los perros tienen como hábito común o esporádico comer pescado crudo o mal cocido (65).

Se ha mencionado a esta enfermedad como una Zoonosis pero la infestación por Dioctophyma renale muy rara vez afecta al hombre, aun en áreas endémicas en las cuales la prevalencia de mamíferos alimentados con pescado es alta. El mecanismo de transmisión, la patología y los síntomas en el hombre son similares a los observados en los perros.

9. **PREVENCIÓN Y CONTROL:** Se recomienda evitar el consumo de pescado mal cocinado o crudo, evitar manejar la orina de los perros sin tener las medidas de higiene apropiadas, como es lavarse las manos con agua y jabón (46).

## THELAZIOSIS

1. SINONIMIA: "Espirurosis conjuntiva" y "Nematodosiis Ocular".

2. DEFINICION: Es una infestación causada por la presencia y acción en los ojos de varias especies del género *Thelazia*. Clínicamente se traduce en una conjuntivitis de presentación estacional y por la presencia de vermes en la conjuntiva o en el saco conjuntival.

3. ETIOLOGIA: Las especies del género *Thelazia* que involucran al hombre, a los perros y a los gatos son *Thelazia californiensis* y *Thelazia callipaeda*, se caracterizan por tener una boca sin labios, el borde anterior de la capsula bucal está dividido por 6 festones, de los que 4 poseen un pequeño órgano papiliforme retráctil. Tienen 2 papilas preanales de las cuales una es impar, situada frente al ano y 3 o 4 pares postanales; las espículas son desiguales. Las hembras tienen papilas laterales cerca de la cola y la punta está redondeada. La vulva está situada en la región esfágica y son vivíparas (65).

*Thelazia californiensis* se encuentra en el conducto lagrimal, saco conjuntival y debajo de la membrana nictitante de perros, coyotes, oso negro, venado, conejo y rara vez en el hombre en el Oeste de EUA. El macho mide 7.7. a 13 mm. y la hembra de 12 a 18 mm. de largo.

*Thelazia callipaeda* se encuentra debajo de la membrana nictitante de perros y en el saco conjuntival del hombre, conejos, ratas y monos, en Medio Oriente y Norteamérica (65, 82). Los gatos no se ven afectados por estos parásitos.

4. MECANISMO DE TRANSMISION: Las hembras son vivíparas, tienen como hospedador intermediario a moscas que ingieren las larvas de la secreciones lagrimales de los hospedadores definitivos. En el caso de *Thelazia californiensis* se han hecho estudios donde el hospedador intermediario son las moscas *Fannia canicularis* en forma experimental (65). El ciclo biológico no está bien conocido y se sospecha que éstas moscas son el hospedador intermediario en la infección natural (16).

La primera larva que es tomada por las moscas llega al intestino de la mosca y pasa a cavidad para dirigirse a los folículos ováricos en donde muda 2 veces y llega al estado de 3ra. larva, luego se dirige a las partes bucales y en el momento que la mosca se alimenta sale con la saliva. La transmisión al hombre es similar y de una manera accidental.

5. PATOGENIA: Debido a su localización, éstos vermes ejercen principalmente una acción mecánica e irritativa, debido a la presencia del parásito y sus movimientos en la conjuntiva y conducto lagrimal (65).

6. SIGNOS Y LESIONES: La infestación por *Thelazia* puede ocurrir en uno o ambos ojos, consiste en una conjuntivitis con lagrimeo, después hay marcada congestión de la conjuntiva y fotofobia. Si la infestación continúa, la condición se agrava, hay secreción

purulenta y se complica con queratitis y ulceración de la córnea. La conjuntiva está muy inflamada y hay bloqueo del conducto lagrimal con pús, las lagrimas y el pús exudan de los ojos produciendo un cuadro compasivo. Si no se aplica tratamiento a tiempo, la extensa inflamación de la conjuntiva se convierte en queratitis, ulceración de la córnea y posible perforación y daño del cristalino y del iris. La córnea está notablemente enrojecida y permite la salida del contenido de la cámara anterior del ojo. Aunque la condición se resuelva, la fibrosis de la córnea puede permanecer (16, 65).

No se dispone de información acerca de la inmunidad de la Thelaziosis.

**7. DIAGNÓSTICO:** Se basa en la presencia de los signos clínicos y la identificación del parásito en los ojos. En casos de gran inflamación es necesario anestesiar con instilaciones locales para examinar. Cuando el ojo se examina, los parásitos aparecen como hilos en el 3er. párpado y pueden extraerse con pinzas o con un lavado con Solución Salina Fisiológica (65).

**8. TRATAMIENTO:** Basicamente consiste en la remoción del gusano con unos forceps o isopos de algodón, previa aplicación de anestesia local. El tratamiento para lesiones oculares secundarias puede ser necesario (16). En la URSS se ha utilizado con buenos resultados la Diethylcarbamazina inyectandola en los músculos que rodean a la glándula lacrimal (82).

**9. EPIDEMIOLOGIA:** La Thelaziosis es una parasitosis estacional, se presenta generalmente durante el verano y desaparece en el invierno en países templados, en los tropicales probablemente su presentación sea mayor. La infestación se presenta en animales jóvenes y adultos, y los animales que son criados en exteriores tienen mayor riesgo de infestación por estar más expuestos a los piquetes de las moscas. Se ha observado que no se adquiere resistencia a las reinfestaciones (65). En México no existen estudios acerca del comportamiento de la enfermedad.

**10. PREVENCIÓN Y CONTROL:** Es necesario por una parte instituir el tratamiento de los animales enfermos y por otro reducir al máximo la población de moscas transmisoras mediante el uso de insecticidas y lámparas fotoeléctricas (65). Dar educación higiénica y sobre todo difundir el conocimiento de que la mosca es la causa de la transmisión y que es importante no permitir su proliferación.

## SAPROZOOONOSIS

Son aquellas zoonosis en las que participan tanto un hospedero vertebrado como un elemento no animal que sirve como sitio de desarrollo o reservorio (propagativo). Como elementos de naturaleza no animal se consideran la materia orgánica (alimentos inclusive), el suelo y las plantas. El agente infeccioso puede propagarse en el elemento no animal, como sucede en la Histoplasmosis, o puede sufrir transformaciones evolutivas sin propagarse, como en el caso de la infección por el *Angylostoma braziliense*. Los microorganismos micóticos de las Saprozoonosis no dependen aparentemente ni del hombre ni de otros vertebrados para sobrevivir, en tanto que los helmintos Saprozoonoticos necesitan forzosamente de un hospedero vertebrado para seguir viviendo (2).

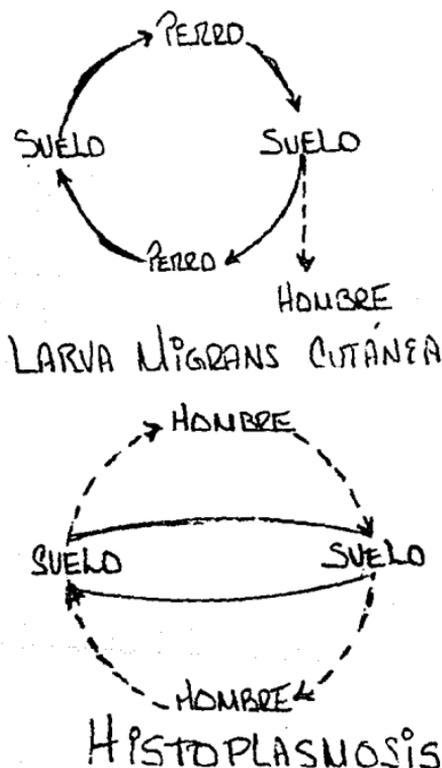


FIG. 4 Representación esquemática de 2 tipos de saprozoonosis. Las líneas continuas representan cursos evolutivos obligatorios y las líneas de trazos representan otras posibles vías evolutivas.

## B L A S T O M I C O S I S

1. SINONIMIA: "Blastomicosis Norteamericana", "Enfermedad de Gilchrist", "Enfermedad de Chicago" (26).

2. DESCRIPCIÓN: La Blastomicosis es una enfermedad granulomatosa que afecta al hombre y a varias especies animales. Se origina de un foco primario pulmonar y se puede diseminar a otros órganos y a la piel. La enfermedad es más común en los perros y en el hombre y en menor grado en los gatos (11, 41).

3. ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA: El *Blastomyces dermatitidis*, es un hongo dimórfico que aparece en los tejidos como una levadura grande (8 a 20 micras), de paredes engrosadas y existe en la naturaleza en la fase de micelio y saprófita, donde requiere de mucha humedad (85 a 88%) para su crecimiento.

Algunas veces se ha aislado de la tierra y del material orgánico durante los meses de frío y humedad, siendo esto de la corteza de los árboles, aunque se desconoce su hábitat verdadero. Los microorganismos de la tierra como los bacilos y estreptococos destruyen a la forma de micelio como la de levadura (46).

Aunque la infección ocurre después de la inhalación de esporas, han ocurrido casos en el hombre después del manejo de fomites. El microorganismo es endémico en el Este de los Estados Unidos y partes del Sur de Canadá, especialmente en áreas drenadas por ríos. También se ha reportado en otros países. La Blastomicosis no es contagiosa (46), el perro sirve como diseminador del hongo al medio ambiente, de donde se infecta el hombre. Solo algunos casos han sido reportados en los cuales el agente se transmite por medio de mordeduras de animales infectados, provocando una Blastomicosis cutánea en el hombre (11, 41).

4. SIGNOS CLINICOS: Es una enfermedad primaria en perros jóvenes, más frecuente en animales de 2 años de edad (26). La infección empieza en los pulmones diseminándose a otras áreas del cuerpo. Los perros se encuentran deprimidos, debilitados y emaciados, pueden o no presentar pirexia con un rango entre 39.4 y 40.7 grados centígrados (26, 50). La tos se puede presentar con problemas respiratorios, que pueden ser severos o ligeros. Las lesiones en la piel, consisten en abscesos cutáneos o subcutáneos que pueden drenar, úlceras y granulomas. Estas lesiones se observan en las etapas de curación y en las recaídas. Con frecuencia los ganglios preescapulares y/o los popítleos se encuentran aumentados de tamaño y pueden drenar (46).

Los ojos se encuentran afectados, pudiendo presentar edema corneal, iridociclitis, desprendimiento de retina y panoftalmítis, la cual generalmente está asociada con un incremento de la presión intraocular que predispone a glaucoma (26).

Se presenta la claudicación en animales de talla grande, los miembros posteriores se hinchan como resultado de estasis linfática. En los machos puede haber orquitis si la próstata y los testículos están involucrados.

Las radiografías de pulmón revelan una masa densa en la bi-

furcación de la tráquea, debido al aumento de los ganglios bronquiales y mediastínicos, y está presente la consolidación pulmonar local o difusa. Los signos en los gatos son similares (46).

**5. DIAGNOSTICO:** a) Clínico.\_ La localización de las lesiones, la edad y los signos clínicos y radiograficos pueden ser sugestivos de la Blastomicosis, por lo que debe recurrirse al laboratorio (26).

b) Laboratorio.\_ La aspiración de ganglios, el exudado, raspados directos de lesiones de piel y granulomas, son eficaces para los frotis directos.

El diagnóstico mediante examen microscópico directo de las muestras con Hidroxido de Potasio al 10-20% observado a poco aumento debe efectuarse en los casos de Blastomicosis. Se observan levaduras grandes, engrosadas y abotonadas con una estructura interna (46). En un hemograma generalmente se observa anemia, linfopenia y monocitosis (26). También se puede utilizar Fijación de Complemento, pero ésta prueba da reacción cruzada con Histoplasmosis por lo que debe recurrirse al aislamiento (41).

**6. TRATAMIENTO:** Los perros que aun comen y se mantienen son los que logran los mayores beneficios del tratamiento. La Anfotericina B es la droga de elección, y cada perro debe tratarse en forma individual dependiendo de la severidad de la infección y tomando en cuenta la respuesta al medicamento (46).

**7. PREVENCIÓN Y CONTROL:** Se recomienda diagnosticar y tratar oportunamente a los enfermos, para evitar que el hongo se disemine al medio ambiente, del cual puede adquirir el hombre la infección (26, 46). Desinfectar el material que haya estado en contacto con los enfermos mediante el uso de compuestos Cuaternarios de Amonio.

## C O C C I D I O I D O M I C O S I S

**SINONIMIA:** La infección primaria se denomina "Fiebre del lle", "Reumatismo del Desierto", "Fiebre de San Joaquin". La forma diseminada recibe el nombre de "Granuloma Coccidiodeo" (3), "Coccidioidomycosis" (4).

**DESCRIPCION:** La Coccidioidomycosis es una infección micótica de origen pulmonar. Puede ser asintomática y autolimitante o diseminarse a hueso y a otros órganos.

**ETIOLOGIA:** Es causada por el *Coccidioides immitis*, un organismo dimórfico que existe en la naturaleza en forma de micelio y en los tejidos en forma de esferas con pared engrosada (20 a 60 micras) con endoesporas (2 a 5 micras).

**4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** La fuente de infección es el suelo, donde se desarrolla el hongo en estado filamentosos que produce las artrosporas, las que arrastradas por los vientos junto con el polvo, constituyen el material infectante. Los reservorios de mayor significancia son los roedores de campo, que al morir actúan como medio de cultivo y así el hongo pasa de la fase esferular o parasitaria a la saprofítica o filamentosos, pululando alrededor de las madrigueras donde posteriormente los perros que escarban estas madrigueras o alteran la tierra pueden ser infectados (43).

El microorganismo puede permanecer viable en la tierra en los climas calientes y secos y parece que crece después del período lluvioso. Cuando el medio ambiente es propicio presentando viento y polvo, la infección en el animal prevalece.

**5. MECANISMO DE TRANSMISION:** Prácticamente en la totalidad de los casos, la infección es en forma indirecta por inhalación de las artrosporas existentes en el suelo, en la vegetación seca y en los cultivos del hongo mantenidos en los laboratorios. Los animales inhalan las esporas y hay transmisión por fomites. El perro puede actuar como diseminador del hongo al medio ambiente y de ahí contaminar al hombre.

**6. PERIODO DE INCUBACION:** En los perros no hay datos, en el hombre se habla que es de 10 a 14 días (23).

**7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** No se transmite directamente de individuos enfermos a sanos, las esferulas que se encuentran en el medio ambiente pueden emitir brotes germinativos y originar la forma filamentosos o saprofítica del hongo, produciéndose la infección.

**8. PATOGENIA:** Las artrosporas inhaladas producen una infección respiratoria primaria, la que puede ser sintomática o asintomática, teniendo ambas tendencia a la curación y dejando un estado de sensibilización al antígeno denominado coccidioidina. Puede también diseminarse provocando problemas en hueso y otros órganos

(23). En los perros hay accesos de tos y la temperatura se puede encontrar normal o aumentada, se presentan anorexia, disnea, indiferencia, pérdida de peso, episodios de diarrea y a veces ascitis; también se ha observado dificultad para deglutir, los ganglios se inflaman y pueden drenar.

Entre la infección pulmonar y la diseminación (frecuentemente a hueso), el perro experimenta períodos de buena salud o la diseminación ocurre después de la infección pulmonar. En estos períodos hay claudicación y artritis, cuando el hueso está afectado, las radiografías muestran osteomielitis proliferativa con lesiones cerca de la unión epifisiaria (46).

9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA: Las especies susceptibles incluyen a las cabras, borregos, perro, roedores del desierto, algunas especies de conejos, el gorila de la montaña, mono americano y el hombre (4). Todos los perros son susceptibles pero se reporta que el Boxer y el Doberman pinscher son más propensos a padecer la forma diseminada (46).

10. DIAGNOSTICO: a) Clínico. La enfermedad se puede confundir con otras como Histoplasmosis o Tuberculosis, por lo que es difícil hacer un diagnóstico clínico. Se deben llevar a cabo pruebas de laboratorio para determinar el agente causal.

b) Laboratorio. El diagnóstico se establece por la observación de las esférulas al examen microscópico directo o por la biopsia, o bien por el aislamiento de *Coccidioides immitis* en cultivo. La inmunología se basa en estudios serológicos y de hipersensibilidad; en los primeros las reacciones de Precipitación y de Fijación de Complemento son un gran recurso diagnóstico; en la infección primaria grave la Precipitación es positiva, pero las precipitinas desaparecen después de algunos meses, los anticuerpos fijadores de Complemento se forman posteriormente y duran algunas semanas más, su presencia y aumento progresivo en el título indican que la infección primaria tiende a diseminarse (23).

11. TRATAMIENTO: La forma benigna es autolimitante por lo que el tratamiento no es necesario, para la presentación progresiva de Coccidioidomycosis no existe un tratamiento satisfactorio ni en el hombre ni en los animales (4). Se ha utilizado la Anfotericina B teniendo el inconveniente de que es muy tóxica. Las lesiones localizadas en pulmón o en alguna de las extremidades deben extirparse quirúrgicamente, principalmente si no responden a la Anfotericina B o si el paciente no tolera el medicamento (23).

12. DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA: Se presenta como zona endémica en las zonas áridas de EUA (California, Arizona, Texas) (4), en México existe mayor incidencia en los estados del Sureste y del Golfo de México (23); también se encuentra en Honduras, Venezuela y en la región del Chaco (que involucra parte de Bolivia, Paraguay y Argentina) en Sudamérica (4).

13. PRODUCTOS INMUNIZANTES: No existen.

14. PREVENCIÓN Y CONTROL: Lo único que se puede hacer es tratar a los enfermos y desinfectar objetos contaminados, ya que las epidemias se presentan cuando las esporas junto con el polvo son arrastradas por el aire y llevar medidas de control contra el polvo es prácticamente imposible (23).

## C R I P T O C O C C O S I S

1. SINONIMIA: "Torula Histolítica" (74), "Torulosis", "Blastomycosis Europea", "Enfermedad de Busse-Buschke" (4).

2. DEFINICION: La Criptococosis es una infección micótica subaguda o crónica que afecta al hombre y algunas especies animales. Ataca los tejidos nerviosos pero las lesiones también se encuentran en pulmón, piel, ganglios linfáticos y otros tejidos (46,74)

3. ETIOLOGIA: La Criptococosis es causada por un hongo que se encuentra en el suelo llamado *Criptococcus neoformans* el cual presenta en la naturaleza la forma de levadura con un diámetro de 4 a 7 micras. La mayoría de las levaduras están rodeadas de una cápsula de polisacáridos lo que las hace muy resistentes. En el laboratorio crecen rápidamente en agar glucosado de Sabourand.

4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO: *C. neoformans* se ha aislado del suelo, el cual parece ser su hábitat natural (74). Se ha encontrado asociado con los nidos de los pichones y sus excretas esto debido a la habilidad del microorganismo de usar la Creatinina de las excretas como fuente de Nitrogeno, puede permanecer 2 años o mas en el excremento de las palomas (8, 12). También esta asociado a las excretas de otros pájaros y de murciélagos (26).

5. MECANISMO DE TRANSMISION: La Criptococosis es una enfermedad infecciosa no contagiosa, esto es que los perros y otros animales actuan como diseminadores del hongo al medio ambiente y es de ahí de donde se infecta el hombre.

6. PATOGENIA: La ruta de entrada es por vía respiratoria, con la subsecuente diseminación por vía linfática y sanguínea a otras partes del cuerpo. Aunque no existe unanimidad de criterios con respecto a que órganos afecta, se ha visto que en gatos el hongo está más involucrado con afecciones de las vías respiratorias altas mientras que la infección en los perros es más generalizada (26).

SIGNOS CLINICOS Y LESIONES: En los perros se presentan áreas ulceradas en la mucosa oral, faríngea y nasal. Los senos y las estructuras óseas que rodean estos tejidos pueden estar invadidas. Se presentan lesiones ulcerativas y granulomatosas con abscesos en piel. Aunque la infección es pulmonar en su inicio, puede no observarse una afección respiratoria. Se puede presentar claudicación debido a una artritis séptica, si el Sistema Nervioso está afectado, puede haber incoordinación, lesiones oculares y ceguera. En casos avanzados se presenta Corea o movimientos musculares involuntarios de la cabeza. Los ganglios linfáticos están aumentados de tamaño y pueden estar afectados los huesos y otros órganos.

En los gatos es evidente el problema respiratorio y se observan granulomas que ocluyen la cavidad nasal. Si no están presentes lesiones externas visibles, se examina la boca en busca de áreas ulceradas. En algunas ocasiones no se observan alteraciones respiratorias y solamente se encuentra alguna lesión o absceso en la piel.

En el hombre puede producir una forma cutánea la cual en ocasiones cura espontáneamente después de algunas semanas. También se han observado cuadros respiratorios con neumonías leves y lesiones pulmonares uní o bilaterales. Pueden presentarse cuadros nerviosos con síntomas sugestivos de una meningitis subaguda o crónica con abscesos cerebrales. La meningitis puede seguir a la forma cutánea u ocurrir como una condición primaria. En 1965 se reportó un caso de hepatitis criptococal en humanos.

**7. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** Se ha reportado en todas las especies domésticas y en zorras, koalas, osos, chitas, gato montes, monos, y en el hombre (74).

**8. DIAGNOSTICO:** Se realiza por medio de frotis directo y cultivo para aislar al hongo (46). También existen pruebas serológicas como Aglutinación en Placa, Fijación de Complemento que es la más sensible y Fijación en Latex (74).

**9. TRATAMIENTO:** Se utiliza una combinación de Anfotericina y Flucitosina. La Anfotericina B actúa provocando un incremento en la permeabilidad de la membrana del hongo y permite una mayor absorción de la Flucitosina por las células fungales (26).

**10. DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** Se encuentra ampliamente distribuida en todo el mundo, pero en México no existe información respecto a la enfermedad en perros y en gatos (37).

**11. PREVENCIÓN Y CONTROL:** Al igual que todas las micosis sistémicas, esta enfermedad no se transmite de animal a hombre o de persona a persona. El perro actúa únicamente como un diseminador del hongo, por lo que una medida puede ser evitar su contacto con excretas de murciélago o de aves silvestres, lo que es muy difícil de lograr.

Su control es difícil, ya que su hábitat natural es el suelo y su sobrevivencia no depende de ningún animal (12).

La medida que tiene más posibilidades de llevarse a cabo es la de dar tratamiento a los animales enfermos y desinfectar los lugares posiblemente contaminados con compuestos Cuaternarios de Amonio.

## HISTOPLASMOSIS

1. **SINONIMIA:** A la fase primaria se le conoce como "Fiebre de las Cuevas", "Fiebre de las Minas Abandonadas", y a la forma diseminada se le da los nombres de "Enfermedad de Darling", "Endoteliosis y Citomicosis Reticuloendotelial" (23).

2. **ETIOLOGIA:** El *Histoplasma capsulatum* es un hongo dimórfico, que en estado parasitario adopta la forma de levadura (23), que es un cuerpo oval pequeño (2 - 4 micras de diámetro) e intracelular, localizado en las células del sistema retículo-endotelial; en estado saprofitico como se encuentra en los suelos, es un moho filamentosos y son pequeñas microalericosporas (2 - 5 micras), las que al ser inhaladas se transforman en levaduras en los espacios alveolares e inician la fase tisular (46). Al cultivarse en medios ordinarios a temperatura de laboratorio el *Histoplasma* toma forma de moho, en medios especiales a 37 grados centígrados adopta la forma de levadura (23).

3. **FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** Se desarrolla en los suelos enriquecidos con excremento de pájaros, pollos y sobre todo de murciélagos. Las cuevas o minas abandonadas son la fuente mas frecuente de infección (16, 23).

4. **MECANISMO DE TRANSMISION:** La transmisión se lleva a cabo mediante la inhalación de las esporas existentes en el suelo (23).

No se ha demostrado que exista una transmisión directa entre los animales y el hombre (16). Al parecer el perro actua únicamente como diseminador del hongo al medio ambiente.

5. **PERIODO DE INCUBACION:** En los perros no existen datos, en el hombre es de 10 días, aunque hay casos en que la sintomatología aparece de los 4 a 20 días después de la exposición al foco infectante.

6. **PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** No se transmite de individuos enfermos a individuos sanos.

7. **PATOGENIA:** Las esporas inhaladas producen una infección respiratoria primaria la que puede ser asintomática, cuando presenta signos debe su gravedad a la cantidad de esporas inhaladas (23). La mayoría de los perros que presentan estado avanzado de la enfermedad se notan emaciados, letárgicos y deprimidos; muestran disnea, anorexia y tienen temperatura elevada. Puede presentarse una descarga nasal u ocular con tos, ganglios linfáticos engrosados, hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis y anemia. Se presenta una diarrea persistente e intermitente que da como resultado una deshidratación (cualquier enteritis persistente se debe cultivar en busca de hongos). Las radiografías revelan una neumonia granulomatosa (46).

8. **SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** La susceptibilidad es general, cualquier animal incluyendo al hombre, que se encuentre en contacto con el material contaminado puede infectarse. Se dice que existe una gran resistencia en los individuos que adquieren la

infección asintomática en las zonas endémicas.

9. **DIAGNOSTICO:** a) Clínico.- Las formas clínicas de la Histoplasmosis pueden semejarse a la Tuberculosis, Neumonías bacterianas o virales, por lo que debe recurrirse al Laboratorio (23).

b) Laboratorio.- se deben llevar a cabo procedimientos micológicos e inmunológicos. El diagnóstico definitivo depende de la demostración del microorganismo en el tejido y en cultivos. El material examinado incluye la recolección de sangre periférica, biopsia de nódulos linfoides, secreción de tracto respiratorio, exudado de úlceras bucales y de heces. El examen directo de fluidos sanguíneos con hidróxido de sodio no se recomienda ya que resulta negativo debido a que el microorganismo es extremadamente pequeño. En frotis de nódulos linfoides se tiñe con colorante de Giemsa, los hongos aparecen en las células mononucleares como cuerpos redondos u ovals.

El cultivo de Histoplasma capsulatum es muy difícil; usualmente la fase de levadura es cultivada en Agar sangre con cistina-glucosa a 37 grados centígrados y la fase saprofitica puede ser cultivada en Agar Sabourand adiccionado con antibióticos a 22 grados centígrados (16).

10. **TRATAMIENTO:** La droga de elección para el tratamiento de la Histoplasmosis canina es la Anfotericina B. Administrar una terapia de soporte es muy importante y hacer un monitoreo periódico de los valores sanguíneos como el BUN, ya que la Anfotericina B es una droga antifungal potencialmente nefrotóxica y la susceptibilidad a estos efectos es variable (16).

Un producto que se esta utilizando con buenos resultados es el Ketoconazol (Nizoral) que es un potente antimicótico de amplio espectro.

11. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** Se encuentra distribuida en el Este de los E.U.A., en México existe una mayor incidencia en los estados del Sureste y del Golfo de México. Tiene predominancia rural y en las poblaciones pequeñas se observa mayor frecuencia en el sexo masculino, debido probablemente a una mayor exposición.

12. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** No existen.

13. **PREVENCION Y CONTROL:** Debe darse tratamiento a los enfermos y desinfectar todos los objetos posiblemente contaminados. Como el antecedente de la infección son los recintos con abundante guano de murciélago, solo se pueden tomar medidas precautorias para que los animales y las personas no acudan a estos sitios, a menos que hayan padecido la infección primaria la que confiere inmunidad (23).

## T I Ñ A

1. SINONIMIA: "Dermatomicosis".

2. DESCRIPCION: Es una enfermedad micótica superficial que con frecuencia se presenta en forma simultánea entre niños y sus mascotas, principalmente perros y gatos.

3. ETIOLOGIA: Tanto en perros como en gatos, el 99% de las tiñas son causadas por *Mycrosporum canis*, *Mycrosporum gypseum* y *Tricophyton mentagrophytes*, pudiendo ocurrir la transmisión al hombre y a otros animales (15).

Las colonias de *Tricophyton* en un cultivo se observan aterciopeladas o cerasas, con pigmentaciones que van desde el blanco, el rosa, el rojo y el púrpura hasta el pardo y el amarillo.

Los microconidios son la forma de esporulación predominante y pueden estar agrupados en racimos a los lados de las hifas o sobre los conidioforos, los que son alargados y con los extremos cortos.

Las colonias de *Mycrosporum* son mates, filamentosas, estriadas y pueden presentar coloraciones que van del blanco al café. La forma de esporulación son los macroconidios, los cuales se presentan aislados, grandes, multicelulares y fusiformes (39).

4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO: La fuente de infección son los perros y/o los gatos enfermos cuyas descamaciones contaminan el medio ambiente, el reservorio es el suelo o cualquier otro material que contenga los elementos micóticos (15, 23).

5. MECANISMO DE TRANSMISION: Se puede llevar a cabo en forma directa entre un individuo enfermo y uno sano, o en forma indirecta con objetos o material contaminado.

6. PERIODO DE INCUBACION: Es de 1 a 2 semanas.

7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD: Durante todo el curso de la enfermedad es posible que el enfermo transmita al hongo (23).

8. PATOGENIA: El hongo invade únicamente el estrato córneo de la piel, cabello, pelos y uñas, las lesiones se encuentran primariamente en la cara, oídos y patas.

El *Mycrosporum canis* causa una pequeña inflamación de la piel lo que facilita su crecimiento, las esporas germinan y el hongo se extiende en un patrón circular. El crecimiento se ve limitado por tejido queratinizado.

9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA: Los perros, gatos y el hombre son los más afectados (15).

El hongo afecta principalmente a animales jóvenes y adultos que se encuentran debilitados (43), existen factores predisponentes como la malnutrición, parasitismo o cualquier otra enfermedad, stress y en forma general cualquier situación que cause un estado de inmunodepresión.

10. **DIAGNOSTICO:** El diagnóstico clínico se torna difícil ya que las lesiones pueden ser características o no de la enfermedad por lo que se debe consultar el laboratorio para diagnosticar acertadamente. Una de las pruebas más rápidas y fáciles de llevar a cabo es la observación directa con Hidróxido de Potasio al 10% de un raspado de la periferia de la lesión. Otra técnica es el uso de la lámpara de Wood y por medio de el cultivo con Acar Sabourand incubado a 25 grados centígrados durante 3 semanas (15). Con la lámpara de Wood se observa una fluorescencia amarillo-verdosa, este método no es muy seguro ya que *Microsporium canis* en ocasiones no fluoresce; las otras especies de hongos raramente lo hacen (23).

11. **TRATAMIENTO:** La droga más efectiva es la Griseofulvina a razón de 375 mg. diariamente durante 4 semanas (45).

El tratamiento tópico consiste en la aplicación de sustancias irritantes que provoquen una respuesta inflamatoria (23). También se recomienda el lavado diario de las zonas afectadas con Hexa-clorofeno (45) y baños con shampoos yodados.

Un tratamiento que se está utilizando con buenos resultados es la administración oral de Ketoconazol (Nizoral).

12. **DISTRIBUCIÓN, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** Esta enfermedad se encuentra distribuida en todo México, es más frecuente en zonas donde los niveles socioeconómicos son bajos, se presenta tanto en zonas rurales como urbanas (23, 43).

13. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** No existen.

14. **PREVENCIÓN Y CONTROL:** Una buena medida es eliminar los factores que alteren el sistema inmunológico del animal. Identificar a cualquier animal que presente lesiones en piel y realizar un buen diagnóstico (23).

Los animales y personas que padecen la enfermedad deben ser tratados de inmediato, ya que la transmisión a individuos sanos es posible (43).

Los niños y los cachorros son más susceptibles, por lo que su contacto con individuos enfermos debe evitarse. Se pueden hacer campañas sanitarias que incluyan el tratamiento de los enfermos, así como la esterilización de los instrumentos que pudieran estar contaminados (rasuradoras, cepillos, peines) y que use el hombre (39). Se recomienda que aquellos utensilios que son usados para bañar a los animales sean desinfectados con soluciones de Benzal.

Se dice que en la transmisión de los animales al hombre los microorganismos pierden infectividad pero que la transmisión del hombre a los animales se vuelve más violenta (43).

## N O C A R D I O S I S

1. **SINONIMIA:** "Micetoma", cuando se asienta en el pie se le conoce como "Pie de Madura", "Maduromicosis Proparte" (23).

2. **DESCRIPCION:** Esta infección bacteriana puede ser aguda o crónica, se limita a la piel donde se observan úlceras o abscesos que pueden drenar. Pueden estar afectados los pulmones y otros órganos (23, 46).

En el perro y en el gato existe una forma localizada que no responde al tratamiento, hay abscesos subcutáneos, granulomas o nódulos engrosados. En la forma primaria pulmonar, tanto el perro como el gato presentan empiema, efusión pleural, alteraciones respiratorias y pérdida de peso. La forma sistémica semeja al Moquillo canino, se caracteriza por presentar disnea, emaciación y posible descarga nasal y ocular. Cuando el cerebro está afectado se observan alteraciones nerviosas (46).

3. **ETIOLOGIA:** En México predomina el Micetoma actinomicético, y de éste el causado por la *Nocardia brasiliensis* (causa el 75% de los casos en el hombre), en 2do. lugar el *Streptomyces maduroae* (11%) y en raras ocasiones han sido aislados la *Nocardia caviae*, *Nocardia asteroides*, *Streptomyces pelletierei* y el *Streptomyces somaliensis* (23).

4. **FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** La fuente de infección la constituyen los individuos enfermos. El reservorio son los suelos y las plantas.

5. **MECANISMO DE TRANSMISION:** Los microorganismos pueden ser ingeridos o inhalados (23), pero casi siempre se da por la penetración de la bacteria al tejido subcutáneo a través de pequeñas heridas como las producidas por espinas o astillas (23, 46).

6. **PERIODO DE INCUBACION:** Es muy variable, puede durar varios meses.

7. **PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** No se transmite de individuos enfermos a individuos sanos.

El papel que desempeñan el perro y el gato no está bien definido, pero al parecer actúan como medio de transporte del microorganismo, ambos pueden sufrir la enfermedad y diseminar el agente patógeno al medio ambiente (23, 26, 46).

8. **PATOGENIA:** Una vez que se alojan los microorganismos en el tejido subcutáneo originan procesos granulomatosos y fistulosos que se extienden tanto a la superficie como a la profundidad rodeándose de tejido cicatricial, esto confiere dureza a la tumoración (1). Pueden involucrarse otros órganos en los que se forman abscesos como en el bazo, riñón, glándulas adrenales, cuerpos vertebrales y el sistema nervioso.

9. **SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** En el hombre se desconoce, en los perros y los gatos se sabe que no hay predilección por raza, edad o sexo (26).

10. **DIAGNOSTICO:** a) Clínico.- Los signos se pueden confundir con otros padecimientos, se debe diferenciar de Tuberculosis ósea fistulizada y en algunos casos con Esporotricosis (23).  
b) Laboratorio.- Para la forma cutánea se hace un raspado cutáneo de la úlcera o se tiñe el pús con tinción de Gram y se observa con aceite de inmersión en busca de filamentos ramificados Gram-positivos. Como muchas Nocardias son ácidas o parcialmente ácidas, se debe recurrir a la tinción de Hank (46).

11. **TRATAMIENTO:** En el hombre se utilizan la Diamino-difenil-sulfona o una sulfa de eliminación como el Sulfamethozasol asociado a un antifólico como el Trimetropín, siendo eficaz cuando los casos son recientes. En los casos de intensa invasión ósea en las extremidades solo existe la amputación (23). En el perro se utiliza la Sulfamerazina y la Sulfadiazina (26, 46).

12. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** Es un padecimiento frecuente que existe en todo México, predomina en el hombre dedicado a las labores agrícolas.

13. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** No existen.

14. **PREVENCION Y CONTROL:** Dar tratamiento a los individuos enfermos, desinfectar los objetos que han estado en contacto directo con los infectados. Cuando se sufren heridas con astillas o espinas, debe lavarse y desinfectarse con una solución yodada o una solución de Benzal (23).

## TOXOCARIASIS

1. SINONIMIA: "Infección Por *Toxocara canis*", "Larva Migrans Visceral" (10, 16, 25, 57).

2. DESCRIPCION: Se trata de una enfermedad parasitaria de perros y gatos, causada por gusanos redondos que se encuentran en el tracto digestivo de estos animales. Es una zoonosis de gran importancia en Salud Pública. La sintomatología que causa la enfermedad es variable y directamente relacionada con el ciclo biológico del parásito (10, 16, 25, 46, 49, 67, 89).

En cachorros con mayor frecuencia se presentan tos y neumonía, anorexia, pelo aspero, vientre voluminoso, anemia, períodos de diarrea y estreñimiento, en ocasiones se puede presentar una obstrucción intestinal debida a la gran cantidad de parásitos e ictericia por obstrucción de los conductos biliares (16, 25, 49).

En el hombre se presentan fiebre, tos, pérdida de peso, hepatomegalia, granulomatosis renal, neuritis óptica y problemas relacionados con la afección del sistema nervioso central (10, 16, 25, 89).

3. ETIOLOGIA: La Larva Migrans Visceral en el hombre es causada principalmente por las larvas de *Toxocara canis*, en menor grado por las de *Toxocara cati* y en una forma mínima por las de *Toxascaris leonina* (67).

*Toxocara canis* afecta a perros, gatos y el hombre, *Toxascaris leonina* es más común en perros adultos y con poca frecuencia afecta al gato, *Toxocara cati* afecta principalmente a gatos jóvenes y rara vez al perro (16, 25, 49, 59). Se trata de gusanos redondos que miden de 5 a 19 cm. de largo y de 2 a 5 mm. de diámetro; su ciclo biológico se completa únicamente en los hospederos definitivos (23, 49).

4. MECANISMO DE TRANSMISION: Se da por la ingestión de huevos del parásito, esto se favorece cuando se encuentran contaminando la tierra, las manos y a través de fomites (52).

Los huevos de estos parásitos son muy resistentes a los cambios de temperatura y a los desinfectantes comunes, sin embargo, pueden ser destruidos por la acción directa de los rayos solares durante los meses más calurosos. Por lo general maduran en el suelo a los 5 a 15 días, los perros y los gatos ingieren los huevos larvados, los que en el intestino y a veces en el estómago eclosionan y las larvas se fijan en las mucosas; la larva de *Toxascaris leonina* permanece en la pared intestinal durante 9 - 15 días y regresa al lumen donde crece y madura en unos 45 días (en raras ocasiones lleva a cabo una migración visceral (16, 25, 49, 67)).

La larva de *Toxocara canis* migra y entra a la circulación sanguínea a través de la vena porta alcanzando el hígado, corazón y pulmones. Cuando se trata de cachorros de 1 a 5 semanas de edad, la larva rompe las paredes alveolares, migra a tráquea y regresa al intestino donde madura. Cuando se trata de un animal mayor de 5 semanas, la larva pasa a los capilares, penetra a la circulación sanguínea y se distribuye por todo el organismo, se

encapsula y se enquistá. Si el animal es una hembra, a los 42 días de gestación la larva penetra las membranas placentarias instalándose en el hígado y pulmón fetales donde permanece hasta el nacimiento; tan pronto como los cachorros nacen, las larvas pasan a bronquios y tráqueas, posteriormente pasan al intestino donde maduran en un período de 3 semanas (10, 25, 57, 89). Las larvas también pueden infectar a los cachorros por medio de la leche (16).

En el hombre el ciclo biológico del parásito no se completa, permanece como larva teniendo una migración entero-hepato-cardio-pulmonar (10, 16, 25, 39, 49, 68, 89) y puede pasar a otros órganos como ojo y sistema nervioso central.

**5. PERIODO DE INCUBACION:** Es muy difícil de establecer, ya que los animales infectados pueden no desarrollar signos clínicos de la enfermedad.

**6. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** Es variable, este dura mientras existan animales infectados que contaminen el suelo con huevos del parásito y las condiciones ambientales favorezcan su desarrollo.

**7. PATOGENIA:** Está relacionada con la migración larvaria y las necesidades metabólicas del parásito.

Las larvas ejercen una acción traumática al pasar por los diferentes tejidos, en forma paralela ejercen una acción obstructiva, expoliatriz, hematófaga e histófaga, así como la eliminación de sus mudas, secreciones y excreciones ejercen acción antigénica que puede por una parte, causar una respuesta inmune positiva o por otra ocasionar alergia y anafilaxia. Los parásitos adultos ejercen una acción mecánica, obstructiva y expoliatriz del contenido intestinal muy selectiva, absorbiendo grandes cantidades de Vitamina C, nutrimentos de naturaleza protéica, lípidos e hidratos de Carbono que en el hospedador se traduce en anemia, y por último una acción irritativa sobre la pared intestinal (65).

**8. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** La enfermedad es más severa en animales jóvenes. En el hombre se presenta más comunmente en niños menores de 5 años de edad, ya que son los más propensos a ingerir los huevos con la larva infestante (2do. estado larvario), así mismo, son los más susceptibles a presentar problemas oculares y del sistema nervioso central debido a su poca respuesta antigénica (25).

**9. DIAGNOSTICO:** El diagnóstico clínico está basado en la sintomatología principalmente en cachorros; siempre es necesario (a menos que se observe macroscopicamente la presencia de parásitos adultos) recurrir al diagnóstico por medio de la prueba de Flotación para observar huevos en las heces, los huevos de *Toxocara canis* se diferencian de los huevos de *Toxascaris leonina* en que tienen una cubierta con "hoyuelos" (esto es de importancia por la gran repercusión del primero en Salud Pública).

En el hombre se presenta una eosinofilia marcada, el diagnóstico se confirma por medio de biopsia de los tejidos infectados y técnicas inmunológicas (25, 67).

10. **TRATAMIENTO:** Las sales de Piperazina son altamente eficaces en perros y están contraindicadas en gatos. La droga de elección es el Mebendazole ya que actúa contra los parásitos adultos y las larvas migrantes, se usa a razón de 22 mg/Kg. de peso durante 5 días (25), los corticosteroides están indicados cuando hay manifestaciones alérgicas (10).

11. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** Se encuentra ampliamente distribuida en México, Mejía en 1973 de 979 muestras tomadas en la Cd. de México encontró el 28% de positivos a *Toxocara canis* de los cuales el 64% eran perros menores de 6 meses (65).

12. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** No existen.

13. **PREVENCION Y CONTROL:** Administrar el tratamiento y recomendar medidas higiénicas tanto para los animales como para el hombre.

A los animales que estuvieron en contacto con los enfermos, se les puede realizar un examen coproparasitoscópico de Flotación para la observación de los huevos, si el resultado es negativo, a pesar del mismo, se puede administrar un tratamiento preventivo.

Los cachorros y las hembras lactantes (la principal fuente de infección para la contaminación ambiental) se deben desparasitar rutinariamente a las 2, 4, 6 e incluso 8 semanas posteriores al nacimiento de los cachorros. Los cachorros recién adquiridos y llevados al Médico Veterinario deben recibir 2 desparasitaciones con 2 semanas de intervalo entre cada una (25). Todos los perros deben ser revisados periódicamente por medio de un examen coproparasitoscópico para tener un control de posibles parasitosis.

Las medidas anteriores muchas veces no son suficientes para mantener a los perros libres de la infestación, por lo que el hombre especialmente los niños deben tener higiene, porque juegan en el suelo y jardines donde los perros defecan (67).

## ANCILOSTOMIASIS

1. **SINONIMIA:** "Anquilostomiasis", "Infestación por Lombrices Intestinales" (16,55), en el hombre se le conoce como "Larva Migrans Cutánea" o "Erupción Serpenteante" (16, 23, 55, 65).

2. **DESCRIPCION:** Se trata de una infestación parasitaria que ocasiona manifestaciones clínicas muy diversas según la etapa del ciclo biológico del parásito, como lo son problemas cutáneos, respiratorios, digestivos y sanguíneos (16, 23, 55, 65).

Es un problema de Salud Pública muy importante ya que produce la migración larvaria cutánea.

3. **ETIOLOGIA:** *Ancylostoma braziliense* es un nemátodo que se localiza en el intestino delgado del perro, gato y algunas veces en el hombre.

Este parásito tiene un cuerpo rígido, posee una cápsula bucal con 3 pares de dientes, con la cual se fija a la mucosa y succiona sus nutrientes.

4. **MECANISMO DE TRANSMISION:** Las hembras adultas depositan sus huevos en el intestino, los cuales son eliminados con las heces, el embrión se desarrolla dentro del huevo como larva, dependiendo su velocidad de desarrollo de las condiciones ambientales, generalmente eclosiona a las 12-36 horas, se alimenta de materia orgánica y después de mudar dos veces se torna infectiva (los climas tropicales y subtropicales favorecen su longevidad) (16, 39).

La larva infectante puede penetrar la piel intacta de los animales o el hombre, o bien, puede ser ingerida por algún perro. Al penetrar la piel, las larvas pasan a la circulación sanguínea y de ahí a corazón, a pulmones donde pueden romper los capilares alveolares, a tráquea y a faringe, son deglutidas y maduran en el intestino. Algunas larvas pueden pasar de los capilares pulmonares a la circulación general, en perras gestantes pueden llegar hasta el producto o bien acumularse en glandula mamaria y afectar a los cachorros durante la lactación. En cachorros de varios días hasta semanas de edad en que las larvas son ingeridas, estas pueden madurar en el intestino o atravesar la mucosa y hacer una migración cardio-pulmonar para regresar nuevamente al intestino y madurar (16, 49).

En las infecciones prenatales los huevos en heces de los cachorros se pueden encontrar a los 10-18 días de nacidos (16).

5. **PERIODO DE INCUBACION:** La aparición de huevos en las heces se puede presentar a las 5-6 semanas post-infección, sin que esto vaya acompañado de signos.

6. **PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** Es variable, mientras existan animales o personas infectados que contaminen el suelo con huevos y que las condiciones ambientales favorezcan el desarrollo larvario, será posible la transmisión. Se estima que la longevidad del parásito es de 4 a 5 años y la larva infectante en el suelo puede durar varias semanas (23).

7. **PATOGENIA:** La dermatitis en diversos grados es causada por la penetración de la larva infectante, las lesiones más comunes se encuentran en los espacios interdigitales y en las regiones más inferiores de los miembros. La succión de sangre por los parásitos adultos en el intestino causa anemia (cada parásito adulto succiona aproximadamente 1 ml. de sangre al día), además, el parásito secreta un anticoagulante que produce una enteritis hemorrágica y disminución de la absorción intestinal. En cachorros puede presentarse la muerte sin manifestación de los signos clínicos (16, 23, 25, 49, 55, 85).

8. **SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** El perro, el gato y el hombre son susceptibles. La enfermedad es más común en niños que juegan con los pies descalzos en la tierra (23, 25, 39).

9. **DIAGNOSTICO:** Se puede sospechar de la enfermedad cuando hay muerte repentina de cachorros o cuando presentan anemia, neumonía, enteritis hemorrágica, anemia microcítica hipocrómica y hemoglobina baja, las heces de los animales enfermos son fluidas de un color rojo oscuro (16). Se recurre al examen coproparasitológico para la observación microscópica de los huevos (16, 23, 39, 49, 55, 85).

10. **TRATAMIENTO:** Soluciones electrolíticas en casos de deshidratación ocasionada por la diarrea, ajuste dietético, medicación sintomática y tratamiento antihelmíntico con Mebendazole o Tetracloretileno deben administrarse (85). El tratamiento se repite a los 10-14 días para remover los parásitos adultos que se encuentran en estado larvario durante el primer tratamiento (15). También se puede utilizar la Ivermectina a razón de 200 mcg./Kg de peso corporal. Para las lesiones cutáneas es muy útil el Thiabendazole al 15% tópico (25).

11. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** La enfermedad es cosmopolita, pero es más característica de regiones tropicales y sub-tropicales en condiciones favorables, especialmente donde existe un mal manejo de las heces. En México las entidades más afectadas son Oaxaca, Veracruz, Tabasco, Chiapas, y áreas de importancia en San Luis Potosí, Tamaulipas, Hidalgo, Guerrero, Nayarit, Colima, Campeche, Sinaloa y Quintana Roo (23).

12. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** En USA se aplican vacunas con larvas irradiadas, en México no existe ningún producto inmunizante (16).

13. **PREVENCIÓN Y CONTROL:** Dar tratamiento a los enfermos y revisión coproparasitológica de los animales que hayan estado en contacto con los infectados son medidas para controlar la parasitosis.

La prevención es difícil, para aquellos perros que se encuentran en piso de concreto, la medida que se puede tomar es llevar a cabo una desinfección del suelo en forma periódica con Hipoclorito de Sodio, además, en forma preventiva se puede administrar Dietil-carbamazina en el alimento a razón de 1 ml./8 Kg. de peso. Otra medida es la eliminación sanitaria de las heces (16, 23).

## ESTRONGILOIDOSIS

1. SINONIMIA: No existe.

2. DESCRIPCION: Es una parasitosis debida a la presencia y acción de parásitos adultos y larvas del Strongyloides stercoralis en el intestino delgado de perros, gatos, zorras, monos y el hombre.

Clínicamente se caracteriza por provocar enteritis catarral y diarrea (65). La enfermedad en el hombre es de muy larga duración y en personas con cargas parasitarias altas o con resistencia disminuida el cuadro clínico puede variar de leve a muy grave y aun mortal.

En la fase de penetración de las larvas filariformes en la piel, se observa una pequeña pápula en el lugar de la invasión, pero si el paciente ha sido sensibilizado por exposiciones anteriores se observaran reacciones alérgicas de urticaria y prúrigo. Strongyloides stercoralis causa una forma distinta de larva migratoria cutánea conocida como Larva currens que debido a su rápida migración intracutánea (hasta de 10 cm./hora), a la cronicidad de su recurrencia y a la frecuencia de una reacción alérgica representada por urticaria, se le considera como una forma diferente a la producida por el Ancylostoma.

Los síntomas que predominan en el cuadro clínico son los intestinales. De acuerdo con el grado de lesiones que los parásitos causan a la mucosa intestinal, la sintomatología puede corresponder, ya sea a una enteritis catarral edematosa o a una ulcerativa.

Entre otros síntomas, son frecuentes los dolores epigástricos, dispepsia, diarrea, náuseas y vómito. En algunas personas se ha observado que asociado con los síntomas antes mencionados también se presentan estados de hipoproteinemia, anemia y pérdida de peso.

Los signos clínicos en los cachorros comienzan con una pérdida de apetito, conjuntivitis purulenta, tos ligera que puede desarrollar una bronconeumonía. La tos generalmente se presenta a los 7 a 10 días. La diarrea es evidente antes que se presente la tos y va acompañada de estrias sanguinolentas; dependiendo de la severidad de la infestación es el grado de deshidratación, anemia, inanición, que pueden concluir con el coma y la muerte.

3. ETIOLOGIA: Strongyloides stercoralis es un nemátodo que alterna la vida libre con la vida parásita. Los adultos de vida libre se encuentran diferenciados sexualmente. La hembra es filiforme, mide de 2.5 a 4 mm. de largo por 50 micras de diámetro, vive en la mucosa intestinal del duodeno y yeyuno de los hospederos.

En la fase parasitaria no existe diferenciación sexual y la reproducción es partenogénica; la ovoposición se realiza en el epitelio glandular de la mucosa o submucosa donde nacen larvas rhabditiformes que migran hacia la luz del intestino.

Las larvas son evacuadas con las heces pudiendo seguir 2 caminos en su desarrollo: un ciclo directo homogónico o uno indirecto heterogónico. En el ciclo directo la larva muda 3 - 4 veces y se transforma en larva filariforme o estrongiloide que es la fase infestante. El ciclo indirecto tiene lugar en la capa

superficial del suelo cuando este tiene abundante agua dulce. Este ciclo vital es característico de climas cálidos, donde la humedad del suelo y la abundancia de materia fecal favorece la existencia y multiplicación del parásito.

La hembra fertilizada pone huevos en el suelo, estos completan su desarrollo en pocas horas y liberan larvas rhabditiformes, estas se transforman en larvas filariformes que pueden infectar al hombre y otros animales. El predominio de uno u otro ciclo depende de factores ambientales como la temperatura y humedad. En condiciones óptimas la fase de vida libre se puede repetir indefinidamente, cuando se presentan condiciones desfavorables, ocurre la transformación a la fase infestante.

**4. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** La fuente de infección es el suelo, los suelos cálidos y húmedos favorecen el ciclo exógeno y heterogénico de la vida libre del parásito. El principal reservorio es el hombre.

El papel de los perros y los gatos en la transmisión no ha sido bien definido. Experimentalmente se han podido infectar perros con cepas humanas y viceversa (1).

**5. MECANISMO DE TRANSMISION:** Las larvas filariformes penetran al organismo por la piel y ocasionalmente por vía oral.

**6. PERIODO DE INCUBACION:** Es de 7 a 10 días.

**7. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** No está bien determinado.

**8. PATOGENIA:** Las larvas ejercen acción traumática al penetrar por la piel y los diferentes tejidos, una acción tóxica por la secreción de enzimas proteolíticas, mecánica por la obstrucción de los pequeños vasos y presión sobre los tejidos circunvecinos, expoliatriz histófaga, hematófaga y de exudado tisular según la localización, antigénica, y bacterífera al arrastrar bacterias del medio ambiente cuando penetra por vía cutánea.

Los adultos tienen una acción traumática taladrante ya que se localizan en el espesor del epitelio y la submucosa, ejercen una acción mecánica por presión y obstrucción sobre las células circunvecinas, una acción tóxica debida a sus productos de secreción y excreción y una acción expoliatriz histófaga (65).

**9. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** Afecta a perros, gatos, zorras, monos y el hombre. En los perros y los gatos la edad es un factor importante. La Estrongiloidosis se manifiesta clínicamente en animales jóvenes ya que al engrosarse la piel con la edad es más difícil que la larva pueda penetrarla. En el hombre se ven más seriamente afectados los individuos con estado de malnutrición severa (1).

**10. DIAGNOSTICO:** a) Clínico.- La Estrongiloidosis intestinal se llega a sospechar por la diarrea persistente con gran cantidad de moco y que cursa con dolor abdominal y eosinofilia.

b) Laboratorio.- Mediante el hallazgo del parásito adulto o de las larvas en aspirados duodenales o en las heces, utilizando las

técnicas de Baerman, Faust y micrómetro de Baerman que es una modificación de la primera.

Las larvas pueden ser observadas en el esputo utilizando la tinción de Papanicolau. Para el diagnóstico en el hombre se puede recurrir a la prueba de ELISA (1, 26).

11. **TRATAMIENTO:** El tratamiento de elección es el Thiabendazol, está contraindicado en problemas renales y se puede hacer uso del Mebendazole.

12. **DISTRIBUCION, FRECUENCIA, Y TENDENCIA:** La infección en el perro parece tener distribución geográfica similar a la del hombre; es común en climas tropicales, en México las frecuencias más altas son en las zonas tropicales y subtropicales como Chiapas, Oaxaca, Tabasco y Jalisco (1). En la Cd. de México han sido reportados casos de perros infectados provenientes de E.U.A. (Comunicación Personal).

13. **PRODUCTOS INMUNIZANTES:** No existen.

14. **PREVENCIÓN Y CONTROL:** Reconocimiento y reducción de las fuentes de infección, procurar por medio de la eliminación sanitaria de las heces que se contamine el suelo.

Se recomienda el uso de calzado en áreas endémicas, así como mejorar los hábitos higiénicos personales. Los perros y los gatos que están en contacto con el hombre deben ser examinados periódicamente y tratados si presentan el parásito (1, 26, 46).

## INFESTACION POR PULGAS

1. **SINONIMIA:** "Sifonapteriosis".

2. **DEFINICION:** Son infestaciones causadas por varias especies de sifonapteros o pulgas, de los cuales los importantes en perros, gatos y el hombre son Ctenocephalides canis, Ctenocephalides felis y Fulex irritans.

Clinicamente se caracteriza por la presencia temporal o permanente de pulgas, como ectoparásitos hematófagos y por la transmisión de enfermedades causadas por bacterias, rickettsias, virus, cestodos y nemátodos (65).

3. **ETIOLOGIA:** Las pulgas son insectos sin alas, con el cuerpo aplanado lateralmente, miden entre 1.5 y 4 mm, la cubierta quitinosa es de color café oscuro, el cuerpo no exhibe segmentación manifiesta, está revestido de placas quitinosas cuyos numerosos apéndices, espinas y cerdas están dirigidas hacia atrás. La cabeza es diferenciada del resto del cuerpo y su frente es muy convexa. Las espinas y cerdas situadas en la cabeza y el escútelo del primer segmento torácico, son típicas de cada especie y se reúnen para formar peines (o ténidos) que pueden estar más o menos desarrollados, o faltar, por lo que constituyen un dato esencial para la determinación de las especies. El tórax está formado por 3 segmentos que se unen al resto del cuerpo sin una clara escotadura, portando cada uno de ellos un par de patas, de las cuales las del último segmento están muy desarrolladas, lo que explica su extraordinaria facilidad para saltar, lo cual las hace capaces de transferirse de un hospedador a otro (1, 5, 65).

4. **FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:** La fuente de infección es cualquier animal que esté ectoparasitado, el reservorio es el suelo alrededor del sitio en donde reposa el hospedero, como nidos, madrigueras o pisos (1).

5. **MECANISMO DE TRANSMISION:** Las pulgas son insectos con metamorfosis completa, comprenden en su desarrollo los estados de huevo, larva, pupa y adulto. Normalmente se desarrollan en el suelo. Las hembras ponen varios cientos de huevos durante su vida, la mayoría de estos son puestos entre el pelo del hospedador.

Los huevos caen al suelo en donde se desarrolla una larva después de 5 días. Las larvas se alimentan de materia orgánica que puede estar alrededor del hospedero o sobre él, como materia fecal o sangre. Las larvas después de 2 a 3 días entran en un estado de prepupa y después se transforman en pupa. La duración del estado pupal depende de la temperatura ambiente, en general ocurre en 1 o 2 semanas. La pulga adulta emerge de la pupa a través de un estímulo vibrátil. Los adultos pueden copular después de 1 o más días de haber eclosionado y las hembras necesitan alimentarse antes de iniciar la postura. La mayoría de las pulgas no son estrictamente específicas de un hospedero (1, 65).

6. **PATOGENIA:** La acción patógena de las pulgas se puede analizar desde 2 puntos de vista, el primero es la acción directa que ejercen las pulgas y comprende la acción irritativa y traumática al introducir sus partes bucales o su cuerpo en la piel de sus hospederos para sustraer sangre, dando lugar a una acción exfoliadora hematófaga, cuya magnitud estará en relación con la cantidad de pulgas. Paralelamente desarrollan una acción tóxica, antigénica o una combinación de ambas que se traduce en la reacción inflamatoria inmediata que se produce en individuos sensibles y que luego ya no se manifiesta, probablemente como una respuesta inmune.

La acción irritativa provoca en el animal atacado que se muerda y se rasque violentamente la piel, provocándose algunas veces lesiones que pueden ser invadidas por germen piógenos u hongos (65).

La acción indirecta de las pulgas es su papel como vectores de importantes agentes de enfermedades. La *Ctenocephalides canis* y la *Ctenocephalides felis* transmiten la filaria *Dipetalonema reconditum* en los perros, además estas mismas y la *Pulex irritans* pueden actuar como hospederos intermediarios del cestodo *Dipylidium caninum* en perros, gatos y el hombre, infestación que ocurre mediante la ingestión de estos insectos (1, 65).

El deambular de las pulgas causa molestias e irritación para el hospedero, dependiendo de la cantidad de pulgas, así como de la hora del día, llegando a producir insomnio en infestaciones elevadas.

La constante picadura y el efecto secundario provocado por la saliva de las pulgas causa picazón y prurito. Las pulgas al succionar sangre, inyectan en su saliva sustancias que evitan la coagulación y es la causa de la reacción cutánea, manifestada por edema y eritema; en los cachorros y algunos adultos llega a causar una reacción cutánea caracterizada por un punto oscuro, la que es visible por algunos días, rodeado por una zona inflamatoria y piel enrojecida, la cual desaparece rápido (65).

La picadura de la pulga causa al principio una reacción no observable en el hospedero pero que induce una hipersensibilidad cuando este es picado nuevamente, la reacción cutánea al principio es de tipo retardado y acaba por desaparecer. Después aparece una reacción inmediata que se hace inaparente. El estado de no reacción inmunológica ha sido señalado; la reacción tisular, por el hecho de alimentarse una pulga, implica un complejo Ag-Ac con cambios químicos que dan lugar a un estado de hipersensibilidad influida por el desarrollo y la supervivencia de microorganismos que pueden ser inoculados por la pulga en la piel (1,65).

Los signos clínicos se deben a la acción directa de éstas pulgas, los animales se muestran intranquilos, nerviosos, el estado del pelo es malo; las picaduras y el correr de las pulgas sobre la piel son causa de que el hospedero se rasque constantemente y su condición general sea mala. La presentación de cuadros clínicos por bacterias, virus, etc., dará lugar a otra condición, que en algunos casos, del hombre principalmente, llega a ser más

importante que la propia infestación por pulgas.

Las pulgas se infectan al ingerir sangre de sus hospederos, situación que tiene gran importancia, sin embargo, no se conoce la existencia de transmisión o permanencia de bacterias entre los diferentes estados evolutivos. Si la larva se alimenta de material infectado, los microorganismos sucumben en pocos días y están ausentes en la pupa, se sabe que solo los adultos tienen importancia médica; la transmisión se realiza al alimentarse en diferentes hospederos ya sea directa o indirectamente por la contaminación de los órganos bucales (55).

**7. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:** Las especies más susceptibles a estas pulgas son el perro, el gato y el hombre, pero también se han descrito graves infestaciones en becerros, caballos, cerdos, cabras y gallinas (1).

**8. DIAGNOSTICO:** El diagnóstico clínico se basa en la presencia cualitativa y cuantitativa de pulgas, así como la correlación con el estado general del individuo (55).

El diagnóstico de laboratorio se basa en la identificación de las pulgas y la especie a la que pertenecen. Se realiza tomando las pulgas directamente de los animales con un algodón impregnado de alcohol-éter, una vez que se han tomado las pulgas se identifican con preparaciones empleando resinas sintéticas o bálsamo del Canadá y uso de sustancias aclarantes.

**9. TRATAMIENTO:** Esta enfocado al control de los ectoparásitos, en el caso de las lesiones infringidas por el piquete de la pulga y la posterior lesión provocada por el mismo hospedero, se puede tratar tópicamente con desinflamatorios y un antiséptico, para evitar infecciones, si las lesiones se extienden mucho se pueden utilizar por vía parenteral Cortisona y Penicilina, para aliviar la inflamación, comezón y las posibles complicaciones bacterianas.

**10. DISTRIBUCION, FRECUENCIA Y TENDENCIA:** Las pulgas se encuentran distribuidas por todo el mundo, algunas especies predominan en ciertas regiones, por ejemplo *Ctenocephalides canis* prevalece más en zonas templadas, *Ctenocephalides felis* es más frecuente en zonas calientes. Es común que estas especies se encuentren en habitaciones, locales y establos.

La llamada pulga del hombre *Fulex irritans* ataca a toda clase de animales domésticos, rara vez se encuentra en gran número en perros (55), aunque tiene preferencia por los mismos (5), es la pulga más frecuente en habitaciones con piso de tierra (55).

Las pulgas representan una importante causa de pérdida de sangre, debido a su picadura y a la rapidez con que aumenta la infestación, particularmente en aquellos animales que se encuentran en mal estado de salud pueden llegar a producir graves consecuencias. Altas infestaciones llegan a ser fatales en cachorros de perros y gatos. Algunos perros son extremadamente susceptibles a una infestación moderada o alta, la cual da lugar a una dermatitis conocida como "Eczema de Varano".

Las pulgas que se han mencionado transmiten al *Dipylidium caninum* entre perros, gatos y el hombre, presentandose principal-

mente los casos en niños. Por otra parte, se ha señalado a *Ctenocephalides felis* como portador de *Pasteurella boydii* y *Brucella melitensis* en las regiones donde estas son endémicas.

La población de pulgas tiene una variación estacional, aumentan generalmente con la variación de la temperatura, su población disminuye con la humedad y al bajar la temperatura, aunque sus huevos y pupas permanecen viables (45).

**11. PREVENCIÓN Y CONTROL:** Exterminio de pulgas en edificios y biotipos naturales tomando en consideración que se debe ejercer un control integral, es decir, exterminio en edificios y en los animales domésticos, prestando especial atención a los lugares de reposo de dichos animales en donde los huevos, las larvas o las pupas puedan proliferar, el uso de aspiradora puede resultar efectivo si este es precedido por la aplicación de un insecticida, el polvo aspirado debe de incinerar o de lo contrario constituirá un medio de incubación (5). Los locales pueden ser tratados eficazmente con Malathión en polvo al 4% o en spray al 1 al 5%.

En lo referente al control químico en los animales, el simple baño con shampoo insecticida conteniendo piretrinas, Lindano o Carbamatos seguido de un enjuague de una solución con un insecticida residual es efectivo.

Para mantener el control, el paciente debe ser talqueado o rociado con spray insecticida una o 2 veces por semana, estos productos pueden ser también utilizados en las camas.

Los collares son una ayuda relativa, matan algunas pulgas pero no las controlan y la mayoría de ellos empiezan a perder efecto a las 3 semanas, los que contienen Propoxur (Methylcarbamato) duran un poco más, los que contienen Dichlorvos (Dapona) tienden a liberar más tóxico en ambientes secos y calientes y se ha reportado toxicidad en gatos.

Las tiras de Dichlorvos contra moscas pueden ser utilizadas para controlar pulgas, se suspenden a 1 mt. de la cama de los animales evitando así el contacto directo con el agente (1).

**PRINCIPALES ENFERMEDADES ZOONOTICAS DE PERROS Y GATOS**

ENFERMEDAD	DISTRIBUCION GEOGRAFICA	PRESENCIA EN MEXICO	TIPO DE ZODNOSIS
<b>RABIA</b>	MUNDIAL. SE ENCUENTRA EN TODO MEXICO, EXCEPTO EN QUINTANA ROO.	***	D
<b>ANTRAX</b>	MUNDIAL. PRESENTE EN MEXICO, PREVALECE EN ZONAS DE CLIMA TROPICAL.	***	D
<b>BRUCELOSIS</b>  <b>CANINA</b>	E.U.A., JAPON, ALEMANIA, CHECOSLOVAQUIA, ARGENTINA, MADAGASCAR, TUNEZ, PERU. SE ENCUENTRA PRINCIPALMENTE EN EL DISTRITO FEDERAL Y AREA METROPOLITANA.	***	D
<b>FIEBRE POR ARANAZO DE GATO</b>	DISTRIBUCION MUNDIAL. EN MEXICO NO HA SIDO REPORTADA, PERO POSIBLEMENTE SI EXISTEN CASOS.	???	D
<b>LEPTOSPIROSIS</b>	MUNDIAL. EN MEXICO SE ENCUENTRA PRINCIPALMENTE EN YUCATAN, CAMPECHE, TABASCO, VERACRUZ, TAMAULIPAS Y DISTRITO FEDERAL.	***	D
<b>LISTERIOSIS</b>	MUNDIAL. SE HA DIAGNOSTICADO EN HOSPITALES DE LA CD. DE MEXICO Y DE LA CD. DE PUEBLA.	***	D
<b>MORDEDURAS POR PERROS Y GATOS</b>	MUNDIAL. SE PRESENTAN EN TODA LA REPUBLICA MEXICANA.	***	D
<b>SALMONELOSIS</b>	MUNDIAL. SE PRESENTA EN MEXICO, PRINCIPALMENTE EN ZONAS DONDE SE PRACTICA EL FECALISMO AL AIRE LIBRE.	***	D
<b>TUBERCULOSIS</b>	MUNDIAL. PRESENTE EN MEXICO PRINCIPALMENTE EN ZONAS RURALES Y EN DONDE CONVIVEN DIFERENTES ESPECIES ANIMALES.	***	D

ENFERMEDAD	DISTRIBUCION GEOGRAFICA	PRESENCIA EN MEXICO	TIPO DE ZONOSIS
AMEBIASIS	MUNDIAL. PRESENTE EN MEXICO, PREVALECE EN TABASCO, CHIAPAS, CAMPECHE, VERACRUZ, OAXACA, GUERRERO, MICHOACAN, SINALOA, B.C.S., NVO. LEON Y AGUASCALIENTES.	***	D
TOXOPLASMOSIS	MUNDIAL. PRESENTE EN TODO MEXICO.	***	D
SARNA SARCOPTICA	MUNDIAL. SE ENCUENTRA EN TODD EL PAIS.	***	D
EQUINOCOCOSIS	LA DISTRIBUCION SE LIMITA A ZONAS RURALES, DONDE SE CRIAN OVEJAS Y SE ALIMENTA A LOS PERROS Y GATOS CON VISCERAS CRUDAS.	***	IC
CENURIOSIS	EN MEXICO SE HA REPORTADO EN SAN LUIS POTOSI.	***	IC
LINGUATULIDOSIS	MUNDIAL. PROBABLEMENTE EN ZONAS RURALES DE MEXICO PERO NO HA SIDO ESTUDIADA.	???	IC
FIEBRE MACULOSA	EN E.U.A. EN MEXICO SE LOCALIZA EN SONORA, SINALOA, COAHUILA Y DURANGO.	***	IM
LEISHMANIASIS	MUNDIAL. ESTA REPORTADA EN YUCATAN, TABASCO, VERACRUZ, CHIAPAS, OAXACA Y COAHUILA.	***	IM
TRIPANOSOMIASIS	HEMISFERIO OCCIDENTAL. PREVALECE EN OAXACA, GUERRERO, CHIAPAS, JALISCO, TABASCO Y YUCATAN.	***	IM
DIFILOBOTRIASIS	MUNDIAL, PRINCIPALMENTE EN ZONAS SUBARTICAS DEL HEMISFERIO NORTE. EN MEXICO NO ESTA REPORTADA.		IM
DIPILIDIASIS	MUNDIAL. ESTA AMPLIAMENTE DISTRIBUIDA EN MEXICO.	***	IM

ENFERMEDAD	DISTRIBUCION GEOGRAFICA	PRESENCIA EN MEXICO	TIPO DE ZONOSIS
DIRIOFILARIASIS	ZONAS TROPICALES, SUBTROPICALES Y TEMPLADAS. REPORTADA EN CHIAPAS, TAMAULIPAS, NUEVO LEON, Q. ROO, NAYARIT, GUERRERO.	***	IM
GNATOSTOMIASIS	CHINA, JAPON, INDIA, AUSTRALIA, ISRAEL, VIETNAM, FILIPINAS. EN MEXICO EXISTEN 2 CASOS REPORTADOS EN LA CD. DE MEXICO.	***	IM
INFECCION RENAL POR HELMINTO	NORTE Y SUDAMERICA, EUROPA Y ASIA. EN MEXICO NO ESTA REPORTADA.		IM
THELAZIOSIS	ZONAS DE CLIMA TROPICAL Y TEMPLADO. EN MEXICO NO ESTA REPORTADA.		IM
BLASTOMICOSIS	MUNDIAL. EN MEXICO NO HA SIDO REPORTADA.		IS
CRUPTOCOCOSIS	MUNDIAL. NO HA SIDO REPORTADA EN MEXICO.		IS
HISTOPLASMOSIS	ESTE DE LOS EUA. SE ENCUENTRA EN LOS ESTADOS DEL SURESTE Y DEL GOLFO DE MEXICO.	***	IS
NOCARDIOSIS	MUNDIAL. PRESENTE EN MEXICO PRINCIPALMENTE EN AREAS AGRICOLAS.	***	IS
TINA	MUNDIAL. DISTRIBUIDA EN TODO MEXICO, PRINCIPALMENTE EN ZONAS DE NIVEL SOCIOECONOMICO BAJO.	***	IS
TOXOCARIASIS	MUNDIAL. AMPLIAMENTE DISTRIBUIDA EN TODO EL PAIS.	***	IS
ANCILOSTOMIASIS	MUNDIAL. MAS COMUN EN AFRICA DEL NORTE, EUROPA, INDIA, CHINA Y JAPON. EN MEXICO ES MAS FRECUENTE EN LAS COSTAS DEL GOLFO.	***	IS

ENFERMEDAD	DISTRIBUCION GEOGRAFICA	PRESENCIA EN MEXICO	TIPO DE ZONOSIS
<b>ESTRONGILOIDOSIS</b>	MUNDIAL, MAS COMUN EN CLIMAS TROPICALES. PRESENTE EN MEXICO, MAS FRECUENTE EN CHIAPAS, OAXACA, TABASCO Y JALISCO.	***	IS
<b>INFESTACION POR PULGAS</b>	MUNDIAL. DISTRIBUIDA AMPLIAMENTE EN TODO MEXICO.	***	IS

- D: ZONOSIS DIRECTA.
- IC: CICLOZONOSIS (Indirecta).
- IM: METAZONOSIS (Indirecta).
- IS: SAPROZONOSIS (Indirecta).

**NOTA:**

Solo Rabia es de Reporte Obligatorio. Consideramos que Antrax, Buceiosis, Leptospirosis, Listeriasis, Salmonelosis, Tuberculosis, Amebiasis, Toxoplasmosis, Equinococosis, Histoplasmosis y Tiña deberian ser de Reporte Obligatorio y recomendamos que aquellas personas que estén o hayan estado en contacto con un perro o un gato positivo a cualquiera de los padecimientos descritos anteriormente, deben realizar una visita a su Médico Familiar para que tome las medidas pertinentes al respecto.

## CONCLUSIONES.

Como se habra visto, son muchas las enfermedades que eventualmente pueden ser transmitidas por los perros y gatos al hombre, el Médico Veterinario Zootecnista juega un papel muy importante en la curación, prevención y control de las mismas; es el responsable de dictar las medidas terapéuticas a seguir en cada enfermedad (en relación con los animales), así como indicar a los propietarios de perros y/o gatos sanos o enfermos cuales medidas tomar para evitar el contagio y poder establecer un control. Estas medidas son particulares para cada enfermedad. En relación con las mordeduras infringidas por animales y que no han sido atendidas, el Médico Veterinario puede dar una atención primaria de carácter higiénico y remitir el caso al Médico Cirujano quien es el responsable del tratamiento a seguir.

### RECOMENDACIONES GENERALES:

Vacunación anual de perros y gatos contra Rabia.

- Evitar que los animales anden sueltos, para que disminuyan las posibilidades de contacto con otros posiblemente enfermos, así mismo se evitan las mordeduras causadas por o a otros animales o al hombre.

.. Revisión médica periódica de las mascotas, incluyendo en ésta un examen coproparasitoscópico.

- El Médico Veterinario Zootecnista debe desinfectar su equipo de exploración y lavarse las manos entre la revisión de un paciente y otro, así como utilizar material de cirugía y curación estéril.

.. El público en general se debe lavar las manos antes de comer, después de acariciar a sus mascotas y después de ir al baño. Se recomienda que los niños se laven después de jugar en aquellas áreas en que defecan los animales, tal es el caso de jardines.

- No dormir con mascotas y evitar lo más posible la cercanía de la cara con las vías respiratorias de los animales, así como del hocico de los mismos.

.. Utilizar calzado, principalmente cuando se trate de pisos de tierra.

Mantener en cuanto sea posible a los animales con buena higiene, esto se logra bañando a los perros cada 3 o 4 meses con abundante agua y jabón neutro y lavar únicamente con agua cada 15 días, para así evitar la pérdida de la capa de grasa natural existente en la piel.

No dar de comer a los animales pescado, carne o vísceras crudas o mal cocidas, recomendación que también es aconsejable de seguir por el hombre.

Evitar el hacinamiento entre animales y entre animales y el hombre.

El criterio que utilizamos para la elaboración de este trabajo de investigación bibliográfico, ha sido de la manera más didáctica posible, ya que existen muchas y variadas opiniones en cuanto a como clasificar las Enfermedades Zoonóticas principalmente en lo que se refiere al Mecanismo de transmisión, por lo que puede haber diferencia de criterios con respecto a esto, solo queremos aclarar que no es nuestra intención tomar un solo concepto como patrón, el consultar diferentes bibliografías nos condujo a tomar las definiciones y los conceptos que más frecuentemente encontramos.

## B I B L I O G R A F I A.

1. ACEVEDO Hdez., Antonio; Quiroz Romero, Hector. Zoonosis Parasitarias. Memorias. U.N.A.M., M.V.Z. Mayo, 1986.
2. ACHA, Pedro N.: Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. O.P.S. Publicacion Cientifica No. 354 (1977).
3. ACOSTA Granados, Carlos M.: Las Razas Caninas y su Participación en las Exposiciones de la F.C.M. de 1973 - 1983. Tesis de Licenciatura. F.E.S.-C. U.N.A.M. 1985:4 - 5.
4. AINSWORTH, F.L.: Fungal Diseases of Animals. Commonwealth Agricultured Bureau, 1959. Ed. Farrold and sons LTD, Norwich.
5. ALVAREZ Camara, Francisco: Las Pulgas y su Control. Revista A.M.M.V.E.P.E. Vol.II Ano 2. Abril-Mayo 1985.
6. ARANDA Pastor, Jose: Epidemiología General. Tomo I. Universidad de los Andes. Merida, Venezuela.
7. ART, D.: Infecciones Cutaneas en el Hombre, Relacionadas a la Transmision Oral de *Pasteurella* por los Carnivoros Domesticos. Animal Medicine Veterinary 1984, 128:97-101.
8. ATTLEBERGER, M.H.: Sistic Mycoses in Feline Medicine. Edited by Pratt, P.W. 1983:141-147. Amer. Vet. Publ. Sta. Barbara, Cal.
9. BAILEY, W.S. et Al.: Heartworm (*D. immitis*). Canine Medicine. Ed. Catcot. 208-218. American Veterinary, 1979.
10. BARKON, C.N. and Saunders. Visceral Larva Migrans. Smith Kline and French Lab. Path. Vet. 3(4):315-330, 1966.
11. BARSANTI, J.A.: Blastomycosis. In: Clinical Microbiology and Infections Diseases of the Dog and Cat. Edited by Greene G.E. 1984:675-685. W.B. Saunders Co. Phil.
12. BARSANTI, J.A.: Cryptococcosis. Int Clinical Microbiology and Infections Diseases of the Dog and Cat. Edited by Greene G.E. 1984: 700-707. W.B. Saunders Co. Phil.
13. BATALLA Campero, Diodoro; Noguez Corona, David: Rabia. Boletin editado por la S.A.R.H.-I.N.I.P. 1980.
14. BAXTER, D.N.: The Deterious Effects of Dog on Human Health. Canine Zoonoses. Comunity Medicine 1984, 6 (3): 185-197.
15. BLAKEMORE, James C.: Diagnosis and Treatment of Ringworm. J.A.V.M.A. 147 (12):1470-1474, 1965.
16. CATCOTT, E.J.: Canine Medicine. Vol.I, 4th. edition. American Veterinary Publications. 1979.

17. CATCOTT, E.J.: Feline Medicine: 101. 104 2th. edition. American Veterinary Publications. 1975.
18. CHAVARRIA Ch., Manuel; Anguiano Tellez, A.: Filariosis de los animales domesticos de Mexico. Revista Mexicana de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Tomo IV No.1: 17-21, 1946.
19. CHAVARRIA Ch., Manuel: Comunicación Acerca de las Filarias Encontradas Recientemente en Animales Domésticos del País. Revista Mexicana de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Tomo IV No.2: 57-60, 1946.
20. CHEW, May: Trypanosomal Meningoencephalitis. Vet. Research 82 (23): 663-665, 1968.
21. CLARK, Duncan W.: Preventive Medicine. 5th. edition. 1976. Great Britain. Churchill LTD, London. Pag. 27.
22. COLLINS, John D.: Canine Tuberculosis as a Zoonoses. Irish Veterinary Journal. 19 (10): 190-197, 1965.
23. CONTROL DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES. Publicación técnica No.1. 2a. Ed. 1975. Secretaria de Salubridad y Asistencia.
24. DALLAS L. Nelson: Treatment of Tapeworm Infections. VM/SAC 63(12): 1137-1138, 1968.
25. ELLIOT, Diane L. et al: Pet Associated Illnes. Medical Progress. J.A.A.H.A. May/June 1986, vol 22: 387-399.
26. ETTINGER, Stephen J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. 2th. edition, W.B. Saunders Co. 1983.
27. ETTINGER S. J., Suter P. F.: Canine Cardiology. 422-429. W. B. Saunders Co. 1970.
28. FELDMAN, Harvvey R.: Salmonellosis. Diseases Transmitted Primarily from Animals to Man (Zoonoses). Communicable Diseases. Public Health and Preventive Medicine. 11th. edition, Appleton Century-Crofts/N.Y. 1980: 427-431.
29. FISCHMAN, Harvey R.: Rabies. Diseases Transmitted Primarily from Animals to Man (Zoonoses). Communicable Diseases. Public Health and Preventive Medicine. 11th. edition. Appleton Century-Crofts/N.Y.. 1980: 406-414.
30. FLORES Castro, Ricardo: Brucelosis Causada por *Brucella canis* Ciencia Veterinaria. Vol. 3 1a. edicion 1981: 178-197.
31. GOLDBERG, Miller: Pet Associated Illnes. J.A.A.H.A. 1986, 22 (3): 387-399.
32. GONZALEZ Jr., Roque: Estimación Proporcional Poblacional de Dirofilariasis en Canideos en el Area Metropolitana de la Ciudad

- de Monterrey. Tesis de Licenciatura. F.M.V.Z. Universidad de Nuevo Leon. Monterrey, N.L. 1980.
33. GONZALEZ Saldaña, M.; Torales Torales, A.N.; Gomez Barretto, D. *Infectología Clínica*. Edit. Trillas 2a. edición. Pag. 15-16.
  34. HEATH, Chris: *Catch as Cats Can*. *Cat Fancy*. May. 1988. Pag. 30-35.
  35. HOBSON, W.: *The Teory and Practice of Public Health*. 5th Edition. Oxford University Press 1979.
  36. HUMMEL, P.: *Ocurrence of Atypical Mycobacteria in the Dog and Cat*. *Zbl Vet Med, Ser B*, 13(1): 51-61, 1966.
  37. HUNTER, George W.: *Manual de Medicina Tropical*. Tercera edición en español. 1973, 496-502. Edit. La Prensa Médica Mexicana.
  38. ISHIHARA, K. et al.: *Clinicopathological Studies On Canine Dirofilarial Hemoglobinuria*. *J.P.N. Journal Veterinary Science* 40 (5): 225-237, 1978.
  39. JAWETZ, E. et al: *Manual de Microbiología Médica*. Edit. El Manual Moderno. Mexico 1975.
  40. JUBB, K.B.F., Kennedy, Peter C: *Patología de los Animales Domésticos*. Tomo I. Pags. 618-624. 1980, Ediciones UPOME.
  41. JUNGERMAN, P.F. y SCHWARTZMAN, R.M.: *Micología Médica Veterinaria*. Edit. C.E.C.S.A. Mexico D.F. 1977.
  42. KAPLAN, Colin: *Que hay de cierto sobre la Rabia*. E.D.A.MEX. 1981.
  43. KAPLAN, William: *Public Healt Significance of Ringworm in Animals*. *Arch. Derm.* 96: 404-408, 1967.
  44. KAUFMAN, Arnold; Martone, William J.: *Antrax, Brucellosis, Leptospirosis. Diseases Transmitted Primarily From Animals to Man (Zoonoses). Communicable Diseases. Public Health and Preventive Medicine*. 11th. Edition. Appleton - Century - Crofts/ New York. 1980: 419-427.
  45. KEEP, J.M.; Pili, C.H.: *Ringworm Due to Microsporium gypseum*. *Australian Veterinary Journal*. 41: 185-187, 1965.
  46. KIRK, Robert W.: *Terapeutica Veterinaria. Práctica Clínica en Pequeñas Especies*. Tomo I y II. 1a. Ed. en español. CECSA. 1984.
  47. KUMADA, N. et al: *Human Case of Pulmonary Infarction Due to D. immitis*. *Japanese Journal Parasitology*. 29 (2):101-108, 1980.
  48. LANDES, Jacob H.: *Nociones Prácticas de Epidemiología*. Edit. La Prensa Médica Mexicana. Reimpresión 1984.

49. LAPAGE, Geoffrey: Parasitología Veterinaria. 1a. edición en español 1971. Edit. C.E.C.S.A.
50. LEDNOR, George: Introduction To Public Health. The MacMillan Company 1968. Pag. 255.
51. LEWISON, E.D. et al: Pulmonary Lesions Due to *D. immitis* (Dog heartworm). Report of Four Cases With Radiographic Findings. Department Radiology Hartford Hospital 131 (2): 305, 1979.
52. LUDLAM, K.W. et al: Potencial Vectors of *D. immitis*. Journal American Veterinary Medicine 157 (10): 1354-1359, 1970.
53. MANTOVANI, Adriano: La Filariasi Del Cane. 1966.
54. MANZANO Cañas, Jesus Carlos M.V.Z.: Apuntes de la Asignatura de Salud Publica. Periodo 86-II Comunicacion Personal.
55. MERCK, Manual de Veterinaria. 2da. Edicion. 1970. Merck and Company Inc. New Jersey U.S.A.
56. MERRIL, J.R. et al: The Dog Heartworm (*D. immitis*) in Man an Epidemic Pending Oring Progress. Journal American Veterinary Animal 243 (10): 1066-1068, 1980.
57. MILLERT, A. Bums: Blood Loss During Hookworm Infection. J. Parasitology 52 (3): 285-290, 512-519; (5): 844-865, 1966.
58. MOUSESIJAN, L. et al: Immunization Against *Echinococcus* Infection. Brit. Vet. Journal 124 (10): 425-432, 1968.
59. MUSTARD, H.S.; Stebbins, E.L.: Introducción a la Salud Pública. edit. La Prensa Médica Mexicana. 4ta. Reimpresión.
60. NUNEZ Alvarez, J.A.: Busqueda de la Dirofilariasis Canina en los Estados de Chiapas, Yucatán y Morelos. Tesis de Licenciatura. F.N.V.Z. - U.N.A.M. 1981.
61. OLIVARES Gutierrez, Ana; Gomez Gomez, Veronica: Manual de las Principales Enfermedades en la Clínica de Caninos y Felinos. Tesis de Licenciatura. F.E.S.C. -U.N.A.M. 1985.
62. ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD. Principios de Epidemiología Para el Control de las Enfermedades. 7 Folletos. Programa Ampliado de Libros de la O.P.S. 1988.
63. PARKE Davis and Co.: Notas Terapeuticas. Las Zoonosis. Vol. LI, (2): 27-31, 1958.
64. PARODI, A. et al: Tuberculosis in the Cat and Dog. Journal of Small Animal Practice 6(5): 309-326, 1965.
65. QUIROZ Romero, Hector: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de animales Domésticos. Edit. LIMUSA 1a. Edic. 1984.

66. RAMIREZ Necochea, Ramiro; Pijoan Aguade, Carlos: Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. 1a. edición 1982. Pags. 81-83.
67. RAUSCH, Robert L.: Parasitic Infections. Diseases Transmitted Primarily From Animals to Man (Zoonoses). Communicable Diseases. Public Health and Preventive Medicine. 11th. edition. Appleton-Century-Crofts/ N.Y. 1980: 432-451.
68. RIPPON, J.W.: Medical Micology. W.B. Saunders Co. 1974.
69. RIVERO Medina, J.P.: Frecuencia Estacional de *Dirofilaria immitis* en perros de la Ciudad de Chetumal, Q.Roo. Tesis de Licenciatura. F.M.V.Z.-U.N.A.M. 1983.
70. RIVERS, Thomas M.; Horsfall Jr., Frank L.: Malattie Da Virus e Da Rickettsie. 1963. Piccin Editore-Padova. 1a. Ed. Italiana.
71. ROSENAU, Maxcy: Preventive Medicine and Public Health. Ninth Edition. 358-402. Appleton-Century-Crofts/ N.Y. 1980.
72. SALLE, A.J.: Bacteriología. 4ta. edición. Pags. 825 - 826. Editorial Gustavo Gili, 1960.
73. SALVAT Editorial: Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 11a. Edición.
74. SALVIN, J. and Smith, L.: Proc.Soc. Exp. Biol. and Med. 1961, 108: 41B.
75. SAN MARTIN, Hernan: Salud y Enfermedad. Edit. La Prensa Médica Mexicana. 1984: 12-13.
76. SCHAFERER, G.C.: Efficiency of Bunamidine Against *Echinococcus*. Res. Vet. Sci. 10(3): 296-299, 1969.
77. SCHOOL OF PUBLIC HEALTH: Comparative Medicine en Transition. Pags. 7-19, 1960.
78. SCHWALBE, Calvin W.: Medicina Veterinaria y Salud Pública. Edit. Novaro. 1968.
79. SKELLEY, J.F.: Tuberculosis With Pulmonary Osteoarthopathy. M.V.P. 46(4):90, 1965.
80. SLOSS, Margaret W.: Skin Parasitism-Diagnostic Hints. Norden News Vol. 46 (3), Summer 1971, 14-16.
81. SOLIS Munoz, R.; Tello de Meneses Martinez Saul: Estudio Recopilativo del Tejido Conjuntivo de los Animales Domésticos. Tesis de Licenciatura. F.E.S.C.-U.N.A.M. 1985: 217-219, 247-249.
82. SOLSBY, E.J.L.: Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated. London Bailliere Tindall and Cassell. 1973.

83. STAZZI, Pietro; Merri, Adelmo: *Malattie Infettive Degli Animali Domestici*. XI Edizione Aggiornata con Aggiunta Delle Malattie Infettive Soggette a Misure Sanitarie. Istituto Zooprofilattico 1956. Pags. 315-350.
84. STOECKLE, Mark: Tratamiento de Mordeduras de Mamíferos. *Infectología*. año 6 no. 5, mayo (1986): 130-135.
85. STONE, William M. et al: Transmammary Passage of Infective Nematode Larvae. *VM/SAC* 62(3): 252-253, 1967.
86. TAGOKA, Y. et al: A Case of Pleuropneumoniae With *Dirofilaria immitis* in Aringed Seal *Phoca hispida*. *Journal of Japanese Association of Zoological Gardens and Aquariums*. 17(4): 98-100, 1975.
87. TIZZARD, Ian R.: *Inmunología Veterinaria*. Editorial Interamericana. 1979: 156-167.
88. WARD, JAMES W.: Echinococcosis in the Lower Mississippi Region. *J. Parasitol.* 51 (4): 525-553, 1965.
89. WISEMAN, R.A.: Toxocariasis Man and Animals. *Vet. Research* 84 (9): 214-216, 1969.
90. XICOTENCATL Lara, P.: Contribución al Conocimiento de la Filariasis del Perro en México. Tesis de Licenciatura. F.M.V.Z. U.N.A.M. 1965.