

11621
39



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

FRECUENCIA DE HELMINTOS GASTROINTESTINALES DE
PERROS Y GATOS EN UN CONSULTORIO DE
TLALNEPANTLA, ESTADO DE MEXICO.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA:

CLAUDIA ANGELICA (HERNANDEZ CARRANZA)

ASESOR: MVZ GERARDO GARZA MALACARA
COASESOR: M. en C. JORGE ALFREDO CUELLAR ORDAZ

CUAUTITLAN IZCALLI, ESTADO DE MEXICO

2003

P



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES**

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

Frecuencia de helmintos gastrointestinales de perros y gatos en un consultorio de Tlalnepantla, Estado de México.

que presenta la pasante: Claudia Angélica Hernández Carranza
con número de cuenta: 9754430-8 para obtener el título de:
Médica Veterinaria Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 28 de Mayo de 2003

- PRESIDENTE MVZ. Gloria Josefina Ortiz Gasca *Gloria Ortiz Gasca*
- VOCAL M. en C. Gerardo Garza Malacara *Gerardo Garza Malacara*
- SECRETARIO MVZ. Alejandro Paredes Fernández *Alejandro Paredes Fernández*
- PRIMER SUPLENTE M.C. Patricia Mora Medina *Patricia Mora Medina*
- SEGUNDO SUPLENTE M.C. Juan Ocampo López *Juan Ocampo López*

B

AGRADECIMIENTOS

**A la Universidad Nacional Autónoma de México
por darme la oportunidad de formarme y sembrar
en mí el espíritu de superación.**

**Con agradecimiento a mi asesor:
MVZ Gerardo Garza Malacara
por la valiosa asistencia en la
realización del presente trabajo.**

**Con agradecimiento a mi coasesor:
M. en C. Jorge Alfredo Cuellar Ordaz
por la valiosa asistencia en la
realización del presente trabajo.**

**Con reconocimiento a los
Integrantes de mi jurado.**

**MVZ. Gloria Josefina Ortiz Gasca
MVZ. Alejandro Paredes Fernández
M.C. Patricia Mora Medina
M.C. Juan Ocampo López**

**A mis maestros de la facultad en
quien encontré superación y
confianza en mi desarrollo
profesional.**

D

A mi Mama:

Ma. Angélica Carranza García
Por su comprensión, apoyo y amor que
me brinda cada día, sin el cual no hubiera
salido adelante muchas gracias mamita.

A mis hermanos:

Julio, por tu apoyo y amor.
Osvaldo, por ser tan buen
hermanito y quererme tanto,
muchas gracias a los dos.



A mi esposo:

Miguel A. Chavira Guerrero.

El cual me ha apoyado desde el principio de mi carrera como novio y ahora como mi esposo, con su amor, comprensión y paciencia. TE AMO.

DEDICATORIA.

A una personita muy importante en mi vida, mi bebe el cual todavia no nace pero ya es el motor de mi vida. Te espero con mucho amor.



ÍNDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
OBJETIVOS.....	22
MATERIAL Y MÉTODOS.....	23
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	26
CONCLUSIONES.....	35
BIBLIOGRAFÍA.....	36

RESUMEN.

El presente trabajo se realizó con la finalidad de conocer el porcentaje de helmintos que se presentan en los perros y gatos de seis semanas a doce meses y conocer la relación entre factores ambientales e inherentes al animal con la presencia de la helmintiasis.

Para conocer el porcentaje de animales que presentaban helmintiasis y observar la relación entre factores ambientales, de raza y de sexo se tomaron en cuenta a los animales que se presentaban a consulta por desparasitación, desórdenes gastrointestinales y consulta profiláctica en la clínica veterinaria Dr. Garza ubicada en la colonia Santa Mónica Tlalnepantla, Estado de México, durante un periodo de seis meses.

El *Toxocara canis* fue el parásito que mayor presentación tuvo dentro de los caninos que resultaron positivos al examen coproparasitoscópico con 35 casos (31.8%), seguido de *Dipylidium caninum* con 9 casos (8.1%) y *Ancylostoma* con nueve casos (8.1%), la combinación de *Toxocara* y *Dipylidium* con ocho casos (7.2%) y *Toxocara* y *Ancylostoma* con nueve casos (8.1%), y en los felinos se presentaron 5 casos de *Toxocara cati* (38.4%) y 4 casos de *Dipylidium caninum* (30.7%).

No se encontró predisposición a algún helminto, en función de raza o sexo de los animales evaluados.

En cuanto a su hábitat, el 30.8% de los animales muestreados vivían en patio y el 78.9% de estos tuvo helmintiasis; los que vivían en casa y calle o patio y terreno y azotea, tuvieron 100% de positividad a algún helminto.

Se concluye que los factores ambientales como los suelos de vegetación o de tierra, mojados, porosos o con grietas, malas condiciones higiénicas facilitan la presencia de los helmintos en los animales bajo las condiciones del presente estudio.

INTRODUCCIÓN.

El perro y el gato son los animales de compañía más importantes para el ser humano. De ellos, el perro es el que se ha adaptado completamente a los patrones de comportamiento humano. El gato puede vivir dos vidas separadas, una ligeramente atado al ser humano para obtener comida y techo, y la otra independiente, que dedica a la caza y a merodear. El perro está más cerca del ser humano, cuida su casa, pocas veces caza por sí solo y rara vez sale de sus propios límites territoriales. Este grado diferente de adaptación se refleja en la forma en que estos animales adquieren sus parásitos. El gato por lo general adquiere la infección como resultado de sus actividades independientes y el perro las adquiere con más frecuencia de otros perros o, en el caso de algunos cestodos, de sus propios ectoparásitos o del alimento que le proporcionan (Atlas y Neghme, 1984).

Las enfermedades parasitarias son tan antiguas como la vida misma, se han encontrado indicios de estas aún en fósiles de más de 530 años. Pero no fue sino hasta la mitad del siglo XVIII cuando un holandés llamado Anthony van Leeuwenhoek, perfeccionó lentes y construyó los primeros microscopios que permitieron reconocer un sinnúmero de seres antes invisibles. Mediante el uso de microscopios se empezaron a descubrir las fases de los ciclos parasitarios que habían estado ocultas a los ojos del ser humano (Faust *et al.*, 1974).

El parasitismo como forma de vida, puede ser la única posibilidad para un organismo dado o una alternativa. Aquel que no pueda vivir de otra manera, será un parásito obligado, y será facultativo el que pueda subsistir en estado libre o como comensal, convirtiéndose en parásito cuando se le presente la oportunidad. Se puede suponer que el parásito facultativo es un posible paso evolutivo hacia el parásito obligado (Markell y Voge, 1984).

En la relación hospedador-parásito bien equilibrada, la infección subclínica es la regla, la enfermedad la excepción y la muerte una rareza. No obstante lo bien cimentado de este concepto, con frecuencia y debido a muchos factores, esta relación se llega a desequilibrar produciéndose manifestaciones de las enfermedades parasitarias que no con tanta rareza evolucionan hasta la muerte (Quiroz, 1999).

Las enfermedades parasitarias ocupan un lugar importante en los países del llamado Tercer Mundo, pues son causa de un deceso general de la vitalidad, predisponen a la presentación de otras enfermedades, detienen el desarrollo del individuo o su reproducción, y producen en ocasiones franca enfermedad con curso variable y a veces fatal. Estas enfermedades pueden afectar la capacidad física y mental de los individuos, comprometiendo su productividad. Es por esto, que su importancia no es sólo de salud pública, sino también social y económica, pues constituyen un factor decisivo en el subdesarrollo. Se forma entonces un círculo vicioso alrededor de estas infecciones, pues a diferencia de otras de origen

viral o bacteriano, las parasitarias no se han controlado satisfactoriamente, sino que han aumentado en los últimos años, porque, no obstante las medidas de tratamiento, control y prevención, estas dependen básicamente del avance socioeconómico y de las medidas sanitarias de la región o país (Olsen, 1977).

Es común observar parasitismo gastrointestinal en perros y gatos de todas las edades, pero la prevalencia de la infección es particularmente alta en cachorros porque ciertas vías de transmisión son únicas para recién nacidos y los perros jóvenes tienen menor inmunidad adquirida contra parásitos (Kirk, 1989).

La mayor parte de las infecciones intestinales parasitarias son asintomáticas cuando se presentan signos clínicos, la diarrea y la pérdida de peso son las más comunes. Otras enfermedades intestinales, como las enteritis virales o bacterianas, a menudo se complican por parasitosis intestinales (Birchard, 1994).

El diagnóstico de parasitosis depende de la identificación de huevos, quistes, larvas, trofozoitos o proglótidos en las heces mediante el uso de exámenes coproparasitológicos (Thienpont y Rochette, 1979). Un solo examen no es suficiente para asegurar el diagnóstico y en caso de que un resultado sea negativo se recomienda repetir la prueba con un intervalo de 7 a 15 días, debido al tamaño de la muestra y ciclos parasitarios (Soller y Savigny, 1981).

Algunas de las principales helmintiasis gastrointestinales de perros y gatos (Soulsby, 1987). Son:

Toxocariasis.

La toxocariasis es una enfermedad parasitaria de las pequeñas especies ocasionada por nematodos del género *Toxocara*.

El macho adulto (Fig. 1) de *Toxocara canis* mide de 4 a 10 cm de largo por 2 a 2.5 mm de diámetro y la hembra de 5 a 18 cm de largo por 2.5 a 3 mm de diámetro. Presentan grandes alas cervicales, y el cuerpo está curvado centralmente en la región anterior, y en el extremo poseen tres labios. En el extremo posterior del macho se observan 20 a 30 papilas preanales, cinco postanales y un estrechamiento terminal en forma de apéndice. Las espículas miden 0.5 a 0.95 mm de longitud. Los órganos genitales de la hembra se extienden desde las regiones anterior, y posterior hasta la región vulvar. Los huevos (Fig. 2,3) son subsféricos con cubierta gruesa, finamente granulada y miden de 85 por 75 a 90 μm (Soulsby, 1987).



Figura 1. Adulto de *Toxocara sp.*

Toxocara cati posee tres labios y alas cervicales anchas y estriadas. Los machos adultos miden de 3 a 6 cm. y las hembras de 4 a 10 cm. de largo. Las espículas miden 1.63 a 2.08 mm. de largo. Los huevos (Fig.2,3) presentan una cáscara con granulaciones, son esteroides y miden de 65 a 75 μm (Lapage, 1971).



Figura 2. Huevo de *Toxocara canis* (400X)

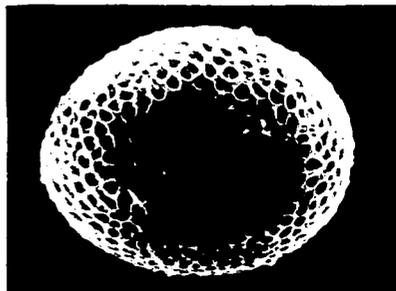


Figura 3. Huevo de *Toxocara canis* visto con microscopio electrónico.

El *T. canis* es común en todo el mundo y hay comunidades en las cuales entre el 60 y 80% de los perros están infectados. Respecto a *T. cati* la infección en algunos lugares alcanza hasta el 75% de los gatos. El ciclo de estos parásitos, en los animales, incluye además de una migración traqueal, una migración somática, con larvas en varios tejidos, emigrantes y en letargo y con acumulación por periodos prolongados (Quiroz, 1999).

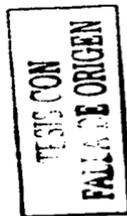
Para *T. canis* en los perros, además de la transmisión oral por ingestión de huevos, se puede adquirir la enfermedad vía transplacentaria y transmamaria. Otro modo adicional de infestación es el que se realiza debido a los hábitos depredadores del hospedador, los huevos infestantes ingeridos por roedores o pájaros (hospedadores paraténicos), producen larvas de segundo estadio, que se alojan en diversos tejidos y órganos. Esas larvas (Fig. 4) continúan su desarrollo dentro del hospedador paraténico y cuando éste es ingerido por un carnívoro, el parásito alcanza, sin migración, el estado adulto en el intestino. En el caso de *T. cati* el ciclo es similar, salvo que en los felinos no ocurre la infestación prenatal (Quiroz, 1999; Meza, 1986).



Figura 4. Larva de *Toxocara sp.*

Las causas de la infestación prenatal en el perro, aún no han sido totalmente esclarecidas. Se desconoce el factor que en relación con la edad, detiene la migración larvaria. Se necesita que la gestación comience para que las larvas tisulares pasen la barrera placentaria y se instalen en el hígado y pulmón del feto, para llegar al estado adulto en el cachorro. Lo mismo ocurre durante la lactancia, pues ella favorece la migración larvaria debido quizá a una influencia hormonal de prolactina, hidrocortisona y oxitocina (Quiroz, 1999).

La enfermedad en el hombre se asocia en los niños, con el antecedente de comer tierra y no siempre es necesario que el individuo expuesto haya estado en contacto estrecho con un perro, sino que puede contaminarse al ensuciarse en parques y plazas públicas, en las cuales han defecado perros portadores de



toxocarías. El síndrome de *larva migrans visceral* se ha encontrado en la mayoría de los países latinoamericanos, sobre todo aquellos lugares donde hay deficiente saneamiento ambiental y mala higiene personal (Soulsby, 1987; Schantz y Sher, 1988).

En cuanto a su ciclo biológico, el género *Toxocara* está bien adaptado para su transmisión y supervivencia. El perro puede infectarse con *T. canis* por ingestión de huevos larvados infectivos (L2), por ingestión de larvas en tejidos de hospedadores paraténicos (ratones, pájaros, lombrices, y otros), por migración transplacentaria o transmamaria a partir de una perra infectada hacia sus cachorros, y por ingestión de larvas o adultos inmaduros en el vómito o heces de cachorros infectados (Lapage, 1971; Quiroz, 1999; Meza, 1986).

Cuando los perros adultos ingieren huevos de *Toxocara canis*, estos eclosionan a nivel intestinal liberándose larvas infestantes, las cuales tras la migración por intestino, hígado y corazón, se distribuyen por vía sistémica a los tejidos y se enquistan, (principalmente en pulmones, hígado, riñones y músculos). La perra preñada moviliza sus estados larvarios del los tejidos durante el final de la gestación y migran transplacentariamente para infectar a los cachorros. Sin embargo, no todas las larvas enquistadas en la perra preñada se movilizan, por lo que en partos subsiguientes pueden seguir produciéndose infestaciones en los cachorros. De este modo, casi todos los cachorros nacen con *T. canis* en migración, y hacia la cuarta semana posparto han madurado en el intestino y han producido huevos. (Lapage, 1971; Meza, 1986).

De hecho, el cachorro joven (de menos de tres meses) es el único factor contaminante en el medio, pues es el que libera huevos de *T. canis* en sus heces, tras la migración traqueal, los huevos alcanzan el estado infestante en 10-15 días, en condiciones óptimas, tras de la ingestión, eclosionan en el duodeno, y el segundo estado larvario (posiblemente el tercero) atraviesa la pared intestinal, y pasa con el flujo linfático a los nódulos mesentéricos y, de allí, por la vena porta, al hígado. La mayor parte de las larvas alcanzan este órgano a los 2 días post-infestación. A continuación, a través de la vena hepática, llegan a los pulmones, corazón y arteria pulmonar alcanzando el máximo hacia el quinto día post-infestación, pasan después a la zona traqueal del pulmón y migran a los alvéolos, bronquiolos y tráquea, desde donde son finalmente deglutidas, con lo que alcanzan el estómago hacia el décimo día. El tercer estado larvario se forma en los pulmones, tráquea y esófago, y el cuarto estado en el intestino delgado, aproximadamente dos semanas después de la ingestión de los huevos. Los adultos casi nunca eliminan huevos en heces, a menos que haya compromiso de la inmunidad, o cuando la perra ingiere heces del cachorro con formas inmaduras de *toxocara*, ó tejidos infestados de hospedadores paraténicos. Cuando éstos son ingeridos por el perro, el parásito alcanza, sin migración, el estado adulto en el intestino (Soulsby, 1987; Schantz y Sher, 1988).

En el caso de los cachorros que se infestan por vía transmamaria, las larvas pasan por el calostro y se continúa la migración traqueal, como si hubieran

ingerido huevos en vez de larvas, y desarrollándose los gusanos adultos en el intestino (Meza, 1986).

El ciclo de vida de *T. cati* en gatos, es similar al descrito para *T. canis*, sin embargo, no existe infestación prenatal (aunque si transmamaría), y los hospedadores paraténicos juegan un importante papel en este ciclo. La infestación se produce por ingestión de huevos larvados infectantes (L2), tras de lo cual las larvas van a estómago por ruta traqueal y progresando después hacia intestino. En el hospedador paraténico, el estado larvario de *T. cati* que emerge del huevo, se encapsula en diversos órganos, sobre todo en el hígado, pero no sucede migración hacia pulmones, sino que permanecen allí durante varios meses. Si son ingeridos por un gato, las larvas continúan su desarrollo hasta llegar a pared gástrica, estómago, y finalmente a intestino delgado, en donde alcanzan su madurez (Schantz, 1988).

Las larvas adquiridas vía transmamaría por los galitos, no experimentan migración, y se comportan de igual modo que las que se adquieren a través de un hospedador paraténico (Lapage, 1971; Quiroz, 1999; Meza, 1986).

En el ser humano, la infestación ocurre cuando las personas ingieren huevos infectivos de *Toxocara* sp., al ensuciarse o contaminarse las manos o por fomites. El contacto directo con perros o gatos adultos infestados, juega un papel secundario en la transmisión ya que normalmente no eliminan huevos en el excremento. En cambio, la excreción masiva de huevos en heces por parte de los cachorros, resulta una persistente contaminación de toda el área en donde está la camada (incluyendo el pelo de los cachorros) con huevos infectivos. Las personas encargadas de los cachorros, y sobre todo de los niños que juegan con ellos, corren el riesgo de infectarse si no se lavan sus manos (Lapage, 1971; Quiroz, 1999; Meza, 1986).

Una vez que el ser humano ha ingerido los huevos larvados (L2), estos eclosionan en intestino delgado y las larvas penetran en la mucosa, migran hacia pulmones, de allí entran a la circulación sistémica y se distribuyen en los tejidos. Las larvas migrantes se extienden a través del cuerpo y pueden hallarse en todos los tejidos y órganos, incluyendo el hígado, pulmones, corazón, cerebro y ojo (Schantz, 1988).

En la migración compleja o traqueal, las larvas ejercen una acción traumática en su recorrido al pasar por los diferentes tejidos. En forma paralela, ejercen acción expoliatriz hematófaga e histófaga de líquidos tisulares. La acción mecánica por obstrucción dependerá de la cantidad de larvas a nivel pulmonar y hepático, por lo que puede ser o no manifiesta. La eliminación de mudas, líquido de mudas, secreciones y excreciones de las larvas, ejercen acción antigénica que puede generar además respuesta inmune, efectos anafilácticos y alergias (Quiroz, 1999).

Las larvas de *T. canis* en la placenta y en el feto (a nivel de hígado, pulmón y cerebro), ejercen acciones mecánica, expoliatriz, traumática, tóxica y antigénica (Schantz, 1988).

El daño ocasionado en intestino delgado por las formas juveniles y los adultos, consiste en acción mecánica por obstrucción, que dependiendo de la cantidad de parásitos presentes, puede o no interferir con el paso de los alimentos, alterando la digestión y la absorción. Otras veces invaden el conducto colédoco y canales biliares, y producen éstasis biliar, provocando mala digestión y congestión biliar. La acción expoliatriz de los adultos es quimófaga, lo que se traduce en desnutrición del hospedador. La acción irritativa en pared intestinal interfiere también con la adecuada digestión y absorción. Por otra parte, algunos productos de secreción y excreción alteran el contenido intestinal, provocando mala digestión e intoxicación al ser absorbidos (Quiroz, 1999).

Los signos se presentan sobre todo en cachorros y animales jóvenes. Las manifestaciones producidas por la migración a través de los pulmones son tos, descargas nasales, estertores, y cuadros más severos que llegan a ser mortales; si el caso no es tan serio, los signos desaparecen espontáneamente después de tres semanas. En casos de infestación prenatal masiva, hay gran cantidad de gusanos en intestino y estómago, alterando la digestión y provocando vómito con gusanos, en otras ocasiones hay diarrea mucoide, deshidratación, pelo hirsuto, abdomen distendido y doloroso (Schantz y Sher, 1988).

El cuadro crónico en cachorros, perros y gatos de mayor edad, es de un progresivo caso de desnutrición a pesar de tener buena alimentación. Ocasionalmente presentarán diarrea intermitente, y algunos incluso manifestaciones nerviosas, como convulsiones de duración limitada (Fuentes, 1981; Meza, 1986; Soulsby, 1987).

La migración de las larvas da lugar a lesiones hemorrágicas en hígado, pulmón, riñón, tejido muscular y cerebro. Los cachorros con infestación prenatal o menores de tres meses, pueden mostrar sobre todo neumonía, con marcados focos inflamatorios a través de los pulmones con exudado (Schantz, 1988).

Las formas juveniles y los adultos en el intestino, causan enteritis catarral, algunas veces con perforación intestinal y peritonitis, sobre todo en cachorros en la enfermedad producida por *T. cati* se pueden observar los estadios larvarios tres y cuatro en estómago y la distensión de este y del intestino (Meza, 1986).

El diagnóstico se hace basándose en los signos clínicos, y se confirma por la detección de huevos en heces (coproparasitoscópico). La ausencia de ellos no excluye la presencia de parásitos (Quiroz, 1999).

El diagnóstico de la infestación prenatal puede realizarse por la historia clínica y los signos que muestran los cachorros; algunas veces se observan los gusanos adultos en heces de los cachorros e incluso en vómito (Pérez, 1976; Quiroz, 1999).

Tratamiento.

Tanto los virus como las bacterias, helmintos e insectos poseen enorme facilidad para generar resistencia contra los fármacos a los que son expuestos; sin embargo, son factores muy importantes en la producción de resistencia el uso continuo e indiscriminado de los medicamentos, la administración de dosis subterapéuticas y periodos de aplicación muy cortos, falta de rotación, condiciones zoonitarias inadecuadas e inexistencia de un plan técnicamente elaborado en el control de las enfermedades, en este caso las parasitosis (Tibor, 1998).

Piperazina.

Origen y Química: Nombre químico Dietilenamina. Es un polvo cristalino blanco, inodoro, de sabor ácido, soluble en agua e insoluble en alcohol.

Acción farmacológica: Antihelmíntico que actúa contra *Ascaris lumbricoides*, *Parascaris*, *Estrongylus vulgaris*, *Toxocara canis*, etc.

Farmacocinética: Solo una fracción del fármaco se absorbe en tracto intestinal. Las mayores concentraciones se registran entre 1-8 horas y se absorbe por completo en 24 hrs. La excreción se inicia en 30 minutos.

Farmacodinamia: Bloquea los efectos de la Acetilcolina en la placa mioneural del parásito, por esto los parásitos son incapaces de mantenerse en el huésped y salen expulsado vivos en el peristaltismo, evitando así que se acumulen los productos de su desintegración.

Dosis: Perros y Gatos 100-250 mg/kg de peso corporal, administrar en la mañana y tarde por tres días consecutivos. Vía oral.

Usos terapéuticos: *Toxocara*, *Uncinaria* en perros y gatos.

Contraindicaciones: La piperazina esta contraindicada en pacientes con enfermedad hepática y con función renal alterada (Sumano, 1997).

Fenbendazol

Origen y Química: Son compuestos Heterocíclicos Nitrogenados. Es un polvo blanco casi insoluble en agua.

Acción farmacológica: Fármaco ovicida de amplio espectro.

Farmacocinética: Se absorbe bien por el tracto digestivo y se distribuye a la mayor parte de los tejidos, se obtienen niveles plasmáticos máximos de 2 a 4 horas.

Farmacodinamia: Este compuesto inhibe la asimilación de la glucosa por lo que agotan las reservas del glicógeno del parásito y lo incapacita para que produzca ATP.

Dosis: Perro y Gato. 10 – 50 mg/kg al día durante tre días, repetir a la tres semanas por vía oral.

Usos: *Toxocara* y *Ancylostoma* en perros y gatos.

Contraindicaciones: No usarse en animales con afecciones renales (Sumano, 1997).

Mebendazol.

Origen y Química: Son compuestos Heterocíclicos Nitrogenados. Es un polvo amorfo, de color amarillento y sabor agradable. Es muy poco soluble en agua y en la mayor parte de los disolventes orgánicos, pero es soluble en ácido fórmico.

Acción farmacológica: Es un antihelmíntico de amplio espectro.

Farmacocinética: Se absorbe muy poco del tracto gastrointestinal debido a su baja solubilidad en agua, y alcanza un nivel plasmático menor al 1% de la dosis administrada.

Farmacodinamia: Su actividad contra helmintos se debe a su capacidad de inhibir en forma irreversible la captación de glucosa exógena por los gusanos.

Dosis: Perros y gatos de 15 a 22 mg/kg al día durante 3 días, repitiendo la dosis a la semana por vía oral.

Usos: Caninos y felinos, *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis*, *T. leonina*, *Dipylidium caninum*, *Uncinaria stenocephala*, *Taenia*, etc.

Contraindicaciones: No administrarse a hembras gestantes.

Efectos colaterales: Es poco tóxico aunque tiene efectos depresores sobre el SNC que se manifiesta por mareos y somnolencia (Sumano, 1997).

Oxibendazol.

Origen y Química: Derivado del benzimidazol, polvo blanco soluble en agua, inodoro y de sabor agradable.

Acción farmacológica: Es un antiparasitario de amplio espectro, también es utilizado como aditivo alimenticio.

Farmacocinética: Se absorbe en el tracto gastrointestinal se ha llegado ha encontrar en leche, su excreción parece ser por vía renal y fecal.

Dosis: Perros y gatos 15 – 20 mg/kg de peso corporal una vez al día durante dos días por vía oral.

Usos: *Ancylostoma*, *Toxocara*, *Taenia*, *Echinococcus granuloso*, etc.

Efectos colaterales: No se ha informado de efectos adversos en perro, en las demás especies solo se ha observado diarreas y vómitos ocasionales (Sumano, 1997).

Febantel.

Origen y Química: Es un polvo blanco y cristalino, insípido, insoluble en agua.

Acción farmacológica: Esta indicado contra todos los nemátodos pulmonares y gastrointestinales, tanto en su fase adulta como en la larvaria. Puede actuar contra algunas taenias.

Farmacocinética: El compuesto se absorbe bien en tracto gastrointestinal en más del 50% de la dosis.

Farmacodinamia: Inhibe la producción de energía a nivel mitocondrial, lo que induce parálisis flácida irreversible y muerte del parásito.

Dosis: Perros 15 mg/kg de peso corporal dosis única por vía oral.

Usos: Caninos *Ancylostoma*, *Toxocara canis*.

Contraindicaciones: No se debe administrar a pacientes con problemas renales y afecciones en vesícula biliar (Sumano, 1997).

Ancilostomiasis.

La ancilostomiasis, es producida por *Ancylostoma caninum*, *A. braziliense*, *A. tubaeforme*, *A. Ceylanicum* y *Uncinaria stenocephala*. El *A. caninum* con mayor presentación en los caninos y *A. tubaeforme*, para los felinos (Faust y Russell, 1974; Acha, 1986).

En los hospederos específicos, los ciclos evolutivos se desarrollan en el intestino de manera normal, tras la penetración por piel, el paso a torrente sanguíneo y siguiendo una ruta hepatocardiopulmonaréntérica. Sin embargo, en hospedadores no específicos, las larvas que penetran por vía cutánea, no se profundizan y comienzan a migrar intradérmicamente dando lugar a caminos lineales, tortuosos y eritematosos, produciendo una serie de signos y síntomas conocidos como síndrome *larva migrans cutanea*. En el perro y el gato, la ancilostomiasis cutánea es de presentación rara, y es causada por larvas de *A. caninum* y *U. stenocephala* (Acha, 1986).

Los ancilostómidos (Fig. 5) son gusanos cilíndricos, con los extremos agudos, que miden entre 8 y 13 mm. de longitud, con una cutícula blanquecina y un tubo digestivo que se inicia con una cápsula bucal armada de dientes. Presentan dimorfismo sexual. La hembra es de mayor tamaño que el macho, y éste presenta en el extremo posterior una bolsa copulatrix. La vulva en las hembras varía en las distintas especies, lo que permite su identificación durante la cópula, al formar el *Ancylostoma* figuras en "V" (Georgi, 1985).

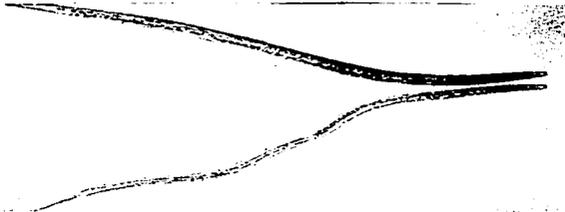


Figura 5. Adulto de *Ancylostoma* sp.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El *Ancylostoma caninum* posee tres dientes (Fig. 6,7) ventrales a cada lado de la abertura de la cavidad oral y en la profundidad de la cápsula bucal tiene un par de dientes dorsales triangulares y un par de dientes ventrolaterales. El macho mide de 10 a 12 mm y la hembra de 14 a 16 mm de longitud. La bolsa copulatrix del macho está bien desarrollada y las espículas tienen aproximadamente 0.9 mm de largo. La vulva se encuentra en la unión del segundo tercio del cuerpo con el tercero. Los huevos miden de 56 a 75 por 37 a 45 μm (Fig. 8), y contienen unas ocho células cuando salen con las heces del hospedador (Atlas y Neghme, 1984; Quiroz, 1999; Georgi, 1985).



Figura 6. Cavidad oral de *Ancylostoma sp.*



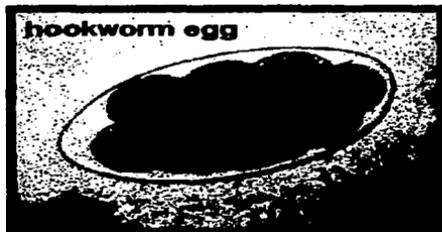
Figura 7. Cavidad oral vista con microscopio electrónico.

Ancylostoma braziliense es más pequeño que *A. caninum*, los machos miden 7.75 mm de longitud y las hembras de 7 a 10 mm. Puede diferenciarse de *A. caninum* en que tiene un pequeño diente ventral en cada lado del margen de la abertura de la cavidad bucal, uno es más largo que el otro. Los huevos (Fig. 8) miden 75 a 45 por 41 a 45 μm (Markell y Voge, 1984; Quiroz, 1999).

El *A. ceylanicum* se consideraba sinónimo de *A. braziliense*, pero estas especies se diferencian por algunas características de la cápsula bucal y de la bolsa copuladora. El par interno de dientes ventrales de *A. ceylanicum* es más largo que el de *A. braziliense* y el origen y la dirección de los radios de la bolsa son diferentes (Lapage, 1971; Quiroz, 1999).

A. duodenale tiene una cápsula bucal grande con dos pares de dientes ventrales puntiagudos y uno pequeño a cada lado, la vulva está en el tercio posterior, la bolsa copulatrix tiene prolongaciones cortas. Las hembras miden de 9 a 15 mm. y el macho de 7 a 10 mm. de longitud. Los huevos miden 60 por 40 μm (Cheng, 1978; Markell, 1984).

U. stenocephala posee un par de placas quitinosas en el borde ventral de la cápsula bucal, y cerca de la base de dicha cápsula hay otro par de dientes subventrales. No tiene dientes dorsales. La bolsa copuladora del macho está bien desarrollada, las espículas son delgadas y miden 65 a 80 por 40 a 50 μm (Lapage, 1971; Quiroz, 1999).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 8. Huevo de *Ancylostoma caninum*.
(400X)

El ciclo biológico es directo, las larvas no parásitas se desarrollan fuera del hospedador hasta la tercera larva infestante que se alcanza en una semana aproximadamente en condiciones ambientales adecuadas. La infestación del hospedador se produce por ingestión de la larva o por penetración cutánea de la misma. Después de que las larvas han ingresado al hospedador, siguen una ruta que varía según la vía de penetración (Lapage, 1971; Quiroz, 1999).

La infección oral puede conducir al desarrollo directo de gusanos, cuando las larvas se encuentran en la boca, una parte de ellas penetrará a través del epitelio bucal y faríngeo, y llevarán a cabo la migración de la misma manera que si se hubiera producido una penetración a través de piel (Cheng, 1978).

En el perro y en el gato, después de la infestación oral, las larvas pueden migrar sistemáticamente o penetrar a las glándulas gástricas o a las criptas intestinales, donde permanecen unos días, tras los cuales regresan al lumen, donde mudan al cuarto estado (aproximadamente a los tres días de la infestación) (Markell, 1984)

La penetración dérmica, en el hospedador habitual, lleva a una migración hacia torrente sanguíneo, hígado, corazón, pulmón, tráquea, faringe, y luego, mediante deglución llegan las larvas al intestino. Posteriormente, al igual que en los gusanos que entraron por vía oral, puede producirse la maduración o, en el caso de

algunos animales, puede haber una migración somática de las larvas hacia la musculatura (Cheng, 1978; Markell, 1984).

En cachorros de unos tres meses de edad, las larvas que penetran por la piel o por la membrana mucosa oral, siguen la migración normal hacia intestino delgado, en donde las fases larvarias maduran. En animales más viejos, incluso en aquellos que no han tenido una infestación anterior, las larvas que llegan a intestino y maduran son muy pocas, y por lo general, siguen más bien la ruta de migración somática, permaneciendo latentes en la musculatura. Al parecer, tales larvas constituyen una reserva para la población del intestino cuando la carga parasitaria existente sea eliminada. Las larvas, localizadas entre las fibras musculares, no inducen la formación de granulomas o encapsulamiento (Lapage, 1971; Quiroz, 1999).

La infestación transmamaria o lactogénica de las crías de perras y de gatas, ocurre por el paso de las larvas mediante la leche, a los cachorros lactantes. Al momento del nacimiento, se reanuda el proceso de crecimiento de las larvas latentes y migran al tejido mamario (Markell, 1984; Lapage, 1971; Quiroz, 1999; Soulsby, 1987).

Los parásitos que llegan al intestino delgado y maduran, por cualquiera de las vías de entrada, conduce a la producción de huevos. Curiosamente, mientras la carga parasitaria aumenta, el número de huevos tiende a disminuir. Esta falta de correlación entre el número de huevos y el número de gusanos se debe probablemente a la competencia por el sitio de localización (espacio vital) que ofrezca las condiciones óptimas de supervivencia; dicha competencia será mayor en la medida que aumente la cantidad de gusanos, y la función de reproducción pasa a un segundo término (Georgi, 1985).

Las larvas ejercen acción traumática en piel, pulmón e intestino durante su migración. La acción expoliatriz en este periodo es histófaga y hematófaga. Puede haber acción inoculatriz al momento de la penetración cutánea, tanto en las larvas que continúan la migración hacia torrente sanguíneo, como las que dan lugar a *larva migrans* cutánea. La acción antigénica de las larvas debida al cambio de muda que ocurre en los alvéolos, al líquido de la muda y a secreciones y excreciones, da lugar a una respuesta inmune, desarrollando en algunos casos sensibilización (Lapage, 1971; Quiroz, 1999).

El parásito adulto ejerce acción traumática en el intestino al morder la mucosa. Al parecer en infestaciones en donde hay mayor número de gusanos hembras que machos, hay mayor grado de laceración de la mucosa y pérdida de sangre. Paralelamente se produce acción expoliatriz histófaga y hematófaga voraz (sobre todo por *A. caninum*). En el caso de *A. braziliense* y *A. ceylanicum*, la acción hematófaga es casi insignificante. En las infestaciones por hematófagos voraces, hay una relación evidente entre la hemoglobina circulante y la carga parasitaria. La zona donde está adherido el gusano, aparece infiltrada de una sustancia anticoagulante y enzimas proteolíticas, que favorecen que la pequeña úlcera siga

sangrando después de que el parásito cambia de sitio de alimentación, dando lugar a que se produzcan ligeras infecciones y pérdida de sangre (Lapage, 1971; Quintero 1984; Georgi, 1985).

En los animales además de la dermatitis inicial, pueden producirse otros signos en el perro y en el gato. En formas ligeras sólo hay disminución del estado general. Las manifestaciones pulmonares son inaparentes generalmente, sin embargo, debido a la irritación en bronquios y tráquea, puede haber descarga nasal, cambia el timbre de sonido canino y hay disminución del olfato, además de tos ronca con secreción mucosa o epistaxis (Soulsby, 1987).

El establecimiento de los adultos da lugar a un síndrome anémico (sobre todo por *A. caninum*), con una marcada disminución de la actividad. El apetito es irregular, a veces disminuido y otras aumentado hay enflaquecimiento y debilidad general. La piel se observa seca, adherida, y el pelo se cae fácilmente. Hay palidez general de mucosas. La sangre tiene menos densidad, es fluida, pálida, hipocoagulable, hay anemia hipocrómica microcítica con hipoproteinemias y aumento de globulinas, así como disminución de la albúmina, en las infecciones causadas por *A. caninum* (Lapage, 1971; Quiroz, 1999).

En los casos avanzados hay signos entéricos alternados con diarrea y constipación. Hay retardo en el crecimiento y las perras llegan a abortar (Lapage, 1971; Cheng, 1978; Quiroz, 1999; Soulsby, 1987).

Las lesiones cutáneas generalmente son discretas y de corta duración, sobre todo en animales jóvenes, y se manifiesta por eritema en las partes del cuerpo que están en contacto con el suelo. En los individuos adultos se pueden observar pequeños puntos de congestión o pápulas puntiformes acompañadas de prurito. Hay también lesiones de hipertrofia ganglionar de acuerdo con la zona de invasión (Quiroz, 1999).

Las lesiones pulmonares discretas se observan como zonas inflamadas del parénquima, sobre todo en la región pleural, durante la fase intestinal, la principal lesión es la anemia y la caquexia y, a nivel local, enteritis en duodeno y yeyuno, con formación de Petequias que corresponden a los puntos de fijación de los parásitos, pudiendo haber zonas ulcerativas, con pequeñas cavidades llenas de sangre, que encierran uno o dos gusanos (Lapage, 1971; Quiroz, 1999).

El corazón puede estar pálido, hipertrofiado y dilatado. Los riñones muestran a veces signos de nefritis difusa, parenquimatosa e intersticial, y en el hígado, hepatitis degenerativa (Lapage, 1971).

En caso de migración somática, pueden observarse las larvas entre las fibras musculares, sin evidencia de reacción inflamatoria, y en donde la destrucción de las fibras musculares se debe a la infiltración difusa de las células inflamatorias (Keun y col., 1975).

Los signos digestivos y pulmonares, no son fáciles de diferenciar de otras helmintiasis. El motivo de la anemia puede confundirse con cualquier causa de anemia crónica por pérdida de sangre. Por ello, hay que tomar en cuenta la epidemiología y el antecedente de lesiones cutáneas pruriginosas en los pies o patas (Lapage, 1971).

El diagnóstico de laboratorio de la anquilostomiasis intestinal, se basa en la observación e identificación de huevos del parásito en las heces del hospedador mediante la técnica de flotación (Soulsby, 1987).

Tratamiento.

Nitroscanato.

Origen y Química: El principio activo es el isotiociano-4 nitrodifenil-éter (nitroscanate) micronizado.

Acción farmacológica: Se considera como uno de los pocos antihelmínticos de amplio espectro para perros ya que actúa contra nemátodos y cestodos de esas especies a cualquier edad e incluso en perras gestantes.

Farmacocinética: se absorbe a nivel de sistema hepático.

Dosis: Perros 50 mg/kg de peso una sola vez, repetir a los seis meses por vía oral.

Usos: *Ancylostoma*, *Taenia pisiformis*, *T. oxis*, *T. hygattigena*, *Toxocara*, *Dipylidium*, *E. granulosus*, etc.

Efectos colaterales: Presenta un alto margen terapéutico. La administración de medicamentos a perros, especialmente a animales sensibles con el estómago lleno provoca a menudo vómitos que pueden evitarse si el tratamiento se administra por la mañana, en ayunas o con una corta parte de la ración alimenticia diaria. El resto de la ración se dará ocho horas después (Sumano, 1997).

Ivermectina.

Origen y Química: La ivermectina es la mezcla de dos ivermectinas, es un compuesto fotosensible que debe almacenarse en frascos de color ámbar y en un lugar fresco y seco.

Acción farmacológica: Es un compuesto distinto a todos los demás antihelmínticos y presenta nula resistencia cruzada. La ivermectina es útil contra gran variedad de parásitos incluyendo los gastrointestinales, pulmonares, arácnidos e insectos.

Farmacocinética: Se absorbe totalmente del sitio y se distribuye en todo el organismo. Al parecer no surge biotransformación considerable y se excreta por vía renal y fecal.

Farmacodinamia: Impide la transmisión de impulsos motores, estimulando la liberación del GABA, agente inhibidor de la neurotransmisión, el resultado es que los parásitos quedan inmovilizados y mueren.

Dosis: Perros 5 a 25 µg por vía subcutánea; por vía oral se administra el doble de la dosis. Dosis única.

Usos: Perros *Toxocara*, *Ancylostoma*.

Efectos colaterales: El fármaco se puede considerar para la mayoría de las especies altamente seguro; sin embargo, los informes indican que en la raza Collie y en el gato, se pueden presentar ligera somnolencia, midriasis, comportamiento

anormal, temblores, salivación, letargia, coma, convulsiones, vómito, hipertermia e incluso la muerte, que ocurre por hipoxia y bradicardia (Sumano, 1997).

Pirantel.

Origen y Química: es una sal estable que en solución se torna fotosensible, por lo que se debe emplear inmediatamente después de prepararse.

Acción farmacológica: El pirantel ha resultado útil contra nemátodos de casi todas las especies.

Farmacocinética: Se absorbe eficazmente por vía oral en perros, cerdos y poco en rumiantes.

Farmacodinamia: Desmoraliza la unión mioneuronal del parásito de manera semejante a un efecto colinérgico exagerado pero 100 veces más potente y de manera irreversible. Esto induce la parálisis espástica del parásito.

Dosis: Perros 10 a 33 mg/kg Gatos 10 a 20 mg/kg por vía oral. Dosis única.

Usos: *Ancylostoma caninum*, *Toxocara sp.*, *Uncinaria*.

Contraindicaciones: No usarse en pacientes con insuficiencia hepática. No deberá combinarse junto con piperazina, ya que sus acciones se antagonizan.

Efectos colaterales. Las reacciones son transitorias, náuseas, vómito, cólico, vértigo y cefalea (Sumano, 1997).

Mebendazol, Febendazol, Oxibendazol, Febantel, ya fueron descritos en *Toxocara sp.*

Dipilidiasis

La dipilidiasis es una enfermedad parasitaria ocasionada por el cestodo *Dipylidium caninum* que se localiza en el intestino delgado de perros y gatos de todo el mundo, y ocasionalmente en el ser humano. Se ha demostrado que es una de las parasitosis de más prevalencia en los cánidos domésticos, junto con *T. canis* y *A. caninum* en México (Kazacos, 1978; Lamothe y García, 1985).

Los hospedadores definitivos son el perro, el gato y otros carnívoros salvajes, así como el hombre en forma accidental. La enfermedad es más importante en los individuos jóvenes, ya sea en animales o en el humano (Jueco, 1982).

Los hospedadores intermediarios son larvas coprozoicas de pulgas del perro (*Ctenocephalides canis*), del gato (*C. felis*), y del humano (*Pulex irritans*); así como del piojo del perro (*Trichodectes canis*) (Jueco, 1982; Georgi, 1985).

Dipylidium caninum es un cestodo (Fig. 9,10) que mide entre 15 y 80 cm de largo por 3 a 5 mm de ancho en sus últimos segmentos, los cuales tienen forma de semilla de melón y miden de 7 a 12 mm de largo, encerrando de 100 a 150 cápsulas ovígeras que contienen cada una de 5 a 20 huevos (Fig. 11) de 30 a 50 μ m de diámetro y son esféricos y hialinos. Los primeros segmentos son inmaduros, estos son más anchos que largos y con forma trapezoide; conforme avanzan hacia la parte posterior, aumentan de longitud, y se transforman en proglótidos gravidos, que se desprenden, tienen movimiento propio y pueden salir a través del ano (Jueco, 1982).

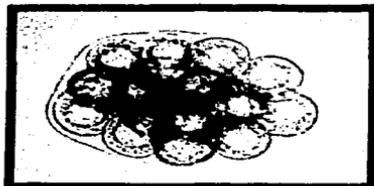


Figura 9,10. Adulto de *Dipylidium caninum*.

En la parte anterior el cestodo tiene un escólex de forma romboidal, de aproximadamente 400 μ m de ancho, posee cuatro ventosas ovales y profundas y un rostelló cónico retráctil y armado de tres a cuatro hileras de ganchos en forma de espinas de rosal y que miden de 15 μ m por 4 a 8 μ m (Lapage, 1971; Georgi, 1985).

El *Dipylidium caninum* es hermafrodita, y se caracteriza por tener en cada proglótido dos juegos de órganos reproductores, con 100 a 200 testículos, distribuidos en todo el parénquima; los ovarios y las glándulas vitelinas están situados a cada lado, y existen dos poros genitales, uno en cada margen lateral (Smyth, 1965; Soberon y Peláez, 1980; Sánchez, 1986; Soulsby, 1987).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura. 11. Cápsula ovigera de *Dipyldium caninum* (400X)

En lo que a su ciclo biológico respecta, los proglótidos grávidos se desprenden del estróbilo y son arrojados junto con las heces; al romperse las cápsulas ovigeras, los huevos son liberados al medio exterior, quedando adheridos algunos en la región perianal, posteriormente son ingeridos por las larvas de las pulgas mencionadas, que se desarrollan lejos del hospedador. El huevo eclosiona en el intestino de la larva de pulga, y la oncosfera resultante penetra por la pared del mismo. Ya en el estado adulto de la pulga, los embrióforos emigran al hemoceloma, en donde se transforman en larvas procercoide y posteriormente en larvas cisticercoide, estas son de color blanquecino, opacas, y miden aproximadamente 50 por 85 μm (Lapage, 1971; Georgi, 1985).

El piojo del perro *Trichodectes canis*, es el único hospedador intermediario que se infecta en estado adulto, ya que posee un aparato bucal masticador, a diferencia de las pulgas adultas, que como hematófagas que son, no buscan las deyecciones y porque su aparato bucal es demasiado estrecho para poder ingerir los huevos de *D. caninum* (Lapage, 1971).

El perro al tratar de liberarse de los ectoparásitos por medio de sus dientes, las pulgas llegan a su boca y son deglutidas e introducidas al tracto digestivo, por tanto, las formas larvianas del cestodo son liberadas en el intestino delgado, tras la digestión de la pulga, iniciando así su vida parásita en el hospedador definitivo, fijándose en la mucosa del intestino (Smyth, 1965; Soberon y Peláez, 1980; Soulsby, 1987).

El contagio en el humano tiene lugar a consecuencia del lamido de los perros, en cuya lengua e inmediaciones puede haber ectoparásitos; también puede darse cuando los ectoparásitos se adhieren accidentalmente a alimentos o golosinas ingeridas por niños. Bajo estas condiciones, el humano se convierte en hospedador accidental, sin que la participación de este sea indispensable para el ciclo evolutivo (Lapage, 1971; Sánchez, 1976; Quiroz, 1999).

En el perro, la patogenia de la enfermedad está caracterizada por el daño que se genera mediante la acción mecánica, expoliatriz, irritativa, traumática, tóxica, y alergizante, que varían en forma cualitativa y cuantitativa según la cantidad de parásitos presentes y el estado de salud del hospedador (Fuentes, 1981).

La acción irritativa se ejerce por el constante movimiento de los parásitos, lo que puede ocasionar dolor si este mecanismo opera sobre las terminaciones nerviosas. En los perros, la acción irritativa se manifiesta también por salida de proglótidos a través del ano (Quiroz, 1999).

La acción traumática es resultado del contacto con órganos de fijación del cestodo sobre la mucosa o incluso submucosa intestinal (Soulsby, 1987).

La acción mecánica se da por obstrucción directa, ya que *D. caninum* ocupa un gran espacio en la luz intestinal, perturbando el paso del alimento, o provocando tenesmo y prurito anal (Fuentes, 1981).

La acción tóxica y alergizante la ejercen los productos metabólicos del parásito, que alteran el contenido intestinal y a veces causan crisis nerviosas (Quiroz, 1999).

La acción más importante de todas, es quizás la expoliatriz quimófaga ya que los cestodos presentes desmeritan el desarrollo de los individuos jóvenes por la competición por nutrientes (Quiroz, 1999).

En los animales en la mayoría de los casos, las manifestaciones clínicas son inaparentes, salvo por la emisión irregular de segmentos del parásito que se encuentran en heces, en el suelo o en la región perianal. Con menor frecuencia puede haber prurito perianal (la irritación provoca que el animal frote el ano sobre el suelo), síntomas digestivos (diarrea mucoide o estreñimiento, emaciados, barrigudos), o signos nerviosos (hiperestesia ocasional) (Fuentes, 1981; Jueco, 1982; Quiroz, 1999; Soulsby, 1987).

Las lesiones se manifiestan cuando hay un número suficiente de parásitos. El duodeno y el yeyuno presentan su pared engrosada, blanquizca, esclerosada y sobre la mucosa hay abundante moco verde amarillento. La enteritis crónica puede ser catarral, y aparecer de color rojo liláceo la mucosa, así como con aspecto aterciopelado y proyectada hacia la luz intestinal. En los procesos crónicos, los parásitos son expulsados por un mecanismo desconocido (Quiroz, 1999).

Tanto para el humano como para los animales, el diagnóstico de laboratorio se basa en la detección de cápsulas ovígeras, por medio de la técnica coproparasitológica de flotación (Soulsby, 1987).

Tratamiento

Arecolina

Origen y Química: La arecolina es inestable, pero sus sales, Bromhidrato Acetasol y Carboxifenilietilbonato, son más estables. Son polvos blancos cristalinos con sabor amargo o insípido.

Acción farmacológica: Antiparasitario de amplio espectro.

Farmacocinética: Pasan por vía portal al hígado y aquí son biotransformados.

Farmacodinamia: Produce un efecto colinérgico nicotínico en la placa motora del parásito, además de estimular la peristalsis del huésped.

Dosis: Perros 2 mg/kg de peso por vía oral. Dosis única.

Usos: *Dipylidium*, *Echinococcus*, *Taenia pisiformis*, *T. hydatigena*, *T. ovis*, *T. multiceps*.

Contraindicaciones: No administrarse en pacientes con problemas hepáticos.

Efectos colaterales: Serán de tipo nervioso (Sumano, 1997).

Prazicuantel.

Origen y Química: Es un compuesto incoloro y prácticamente inodoro, cristalino con un fuerte sabor amargo.

Acción farmacológica: actúa contra todos los tipos de Esquistosomiasis, tiene eficacia contra algunos Trematodos y Cestodos, particularmente cisticercosis.

Farmacocinética: El fármaco es absorbido rápidamente en el intestino de todos los animales y de igual manera es eliminado de la circulación sanguínea.

Farmacodinamia: Se ha demostrado que el prazicuantel aumenta la permeabilidad de la membrana de los parásitos para los iones de calcio, lo cual causa la contracción masiva y parálisis de la musculatura, que es seguida por la desintegración de la capa tegumentaria.

Dosis: Perros 5 a 10 mg/kg Gatos 5 mg/kg por vía oral. Dosis única.

Usos: *Dipylidium caninum*, *Taenias*.

Contraindicaciones: Esta contraindicado en pacientes hipersensibles. Se recomienda dividir la dosis total en tres tomas para evitar las molestias gástricas.

Efectos colaterales: Puede producir dolor abdominal, especialmente cuando el medicamento se administra en una dosis única, en algunos pacientes también se ha observado vértigo y fiebre (Sumano, 1997).

Diclorofeno.

Origen y Química: Es un polvo 98% puro de color blanco-crema, de ligero olor fenólico y sabor salino.

Farmacocinética: Se aplica por vía oral y no se absorbe, razón por la cual no se manifiesta toxicidad al usarlo.

Farmacodinamia: Inhibe la absorción de la glucosa, lo cual disminuye los procesos de fosforilización oxidativa del parásito, se acumula el ácido láctico y ocurre la muerte.

Dosis: Perros 70 a 200 mg/kg de peso una vez al día por dos días, vía oral.

Usos: En perros y gatos, ha resultado de gran utilidad para las infestaciones por *Dipylidium caninum*, *Taenia pisciformis*.

Efectos colaterales: Pueden ser vómito, cólicos, diarrea e ictericia (Sumano, 1997).

OBJETIVOS.

Identificar los helmintos gastrointestinales presentes en las muestras de heces de perros y gatos de seis semanas a doce meses de edad recibidos en la clínica veterinaria Dr. Garza en la colonia Santa Mónica, Tlalnepantla, Estado de México.

Evaluar el porcentaje de los helmintos más frecuentes detectados en el presente estudio.

Conocer la relación entre factores ambientales y del animal con la presencia de los helmintos.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Localización.

El estudio se llevó a cabo en la *Clinica Veterinaria Dr. Garza* ubicada en el municipio de Tlalnepantla, Estado de México.

Animales.

Se consideraron a todos los perros y gatos de diferentes razas de seis semanas a doce meses de edad, que se presentaron a revisión profiláctica y desparasitación como aquellos que manifestaron signos clínicos digestivos (diarrea y vomito), emaciación, inapetencia, caquexia y pérdida de peso.

Diseño experimental.

En el presente trabajo se obtuvieron los datos referentes a la especie, raza, sexo y edad del paciente así como una historia clínica de los animal ya mencionados, considerando el hábitat, el tipo de alimento, la higiene del alojamiento, así como la convivencia con otros animales.

Se realizaron exámenes coproparasitológicos a los gatos y perros antes mencionados de seis semanas a doce meses de edad que fueron recibidos en el consultorio, para obtener la frecuencia de los helmintos en las heces detectables por medio, de los métodos de flotación y de observación directa, los exámenes que dieron un resultado negativos se repitieron a los 7 ó 15 días después.

Colección de muestras.

Para realizar el estudio en forma inmediata se tomó directamente del animal el excremento cuando fueron recibidos en la clínica. En el caso donde no fue logrado obtenerlas se pidió la muestra al dueño para ser procesada, asimismo cuando dio un resultado negativo para repetir el estudio 7 ó 15 días después.

Procesamiento de las muestras.

Todas las muestras fueron procesadas mediante los métodos de flotación, macroscópica directa y microscópica directa.

Macroscópica directa.

Se basa en la observación por contraste de parásitos contenidos en la materia fecal, contra superficies oscuras.

Material: Vaso de precipitado, cuchara, coladera de plástico o metal y charola de fondo oscuro.

Desarrollo: Se coloca la totalidad de la muestra dentro del vaso de precipitado, se disuelve la materia fecal en agua, se deja reposar durante 15 minutos. Se decanta el sobrenadante y se deja sólo el sedimento, se vacía el sedimento en la charola de fondo oscuro, se remueve el sedimento y las estructuras parasitarias contrastan fácilmente.

Microscópica directa.

Se basa en diluir una pequeña cantidad de materia fecal en una pequeña cantidad de agua, contrastar por medio de colorantes, y observar con el microscopio.

Material: Porta y cubreobjetos, aguja de disección, lugol, agua, microscopio compuesto de campo claro.

Desarrollo: Se coloca una pequeña cantidad de material fecal (del tamaño de un grano de alpiste) en el portaobjetos, se agrega una gota de agua, se homogeniza la solución con la aguja, se arrastra las partículas más grandes del portaobjetos, se coloca el cubreobjetos y se observa al microscopio, en ocasiones antes de colocar el cubreobjetos se puede agregar una gota de lugol para que las estructuras parasitarias resalten.

Flotación.

Se basa en crear una diferencia de densidades, donde las estructuras parasitarias son más ligeras que una solución saturada de cloruro de sodio, por lo que tienden a flotar.

Material: Dos vasos de precipitado o de plástico, coladera (de cualquier material), cuchara de plástico o de metal, asa de bacteriología, portaobjetos, cubreobjetos, microscopio compuesto de campo claro, solución saturada de cloruro de sodio

(aproximadamente al 48%); pueden utilizarse otras soluciones con la misma densidad, por ejemplo sulfato de zinc, sulfato de magnesio o sacarosa.

Desarrollo: Se coloca en uno de los vasos de tres a cinco gramos de materia fecal (aproximadamente una cuchara sopera), se añade aproximadamente 50 ml de solución saturada de cloruro de sodio y se homogeniza, se cola en el otro vaso, y se deja reposar por 15 minutos (tiempo en el que van a flotar las estructuras ligeras, entre ellas las parasitarias), se toma con el asa bacteriología tres gotas de la superficie y se colocan en el portaobjetos; se observan en el microscopio compuesto de campo claro.

Análisis de resultados.

Los resultados se exponen por medio de cuadros. En el cuadro uno se muestra el porcentaje de helmintos diagnosticados en perros en el examen coproparasitológicos; en el cuadro dos se muestra el porcentaje de helmintos diagnosticados en gatos en el examen coproparasitológicos; en los cuadros tres y cuatro se muestran características raciales de los perros y gatos evaluados para la detección de helmintos, en los cuadros cinco y seis se muestra el motivo de consulta de los perros y gatos evaluados para la detección de helmintos; en el cuadro siete la relación entre la presencia de helmintos y el cuadro clínico de los perros y gatos ; en el cuadro ocho se muestra la relación entre la presencia de helmintos y el hábitat de los perros y gatos que acudieron a consulta.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

Con la finalidad de evaluar la frecuencia de helmintiasis en perros y gatos que se presentaron a consulta a la clínica a desparasitación profiláctica o por enfermedad gastrointestinal, se evaluaron gatos y perros entre seis semanas y doce meses de edad, tomando en cuenta los siguientes datos de cada uno: especie, raza, sexo, edad. Además se les realizaron exámenes coproparasitoscópicos para determinar los helmintos que se presentaban. También se consideró el cuadro clínico, tipo de habitat y tipo de alimento.

En la clínica de pequeñas especies donde se desarrolló el presente trabajo se presentaron de junio a diciembre del 2002 un total de 123 animales de seis semanas a doce meses de edad de los cuales fueron 110 perros y 13 gatos, tanto hembras (48.7%) como machos (51.2%).

En el Cuadro 1 y 2 se exponen los datos referentes a los helmintos que se presentaron en este estudio. El *Toxocara canis* fue el parásito que mayor presentación tuvo dentro de los caninos que resultaron positivos al examen coproparasitoscópico con 35 casos (31.8%), seguido de *Dipylidium caninum* con 9 casos (8.1%) y *Ancylostoma* con nueve casos (8.1%), la combinación de *Toxocara* y *Dipylidium* con ocho casos (7.2%) y *Toxocara* y *Ancylostoma* con nueve casos (8.1%), y en los felinos se presentaron 5 casos de *Toxocara cati* (38.4%) y 4 casos de *Dipylidium caninum* (30.7%).

En la actualidad el helminto más frecuente en los perros es, *T. canis*, es común en todo el mundo y hay comunidades en las cuales entre el 65% y el 80% de los perros están infectados. Respecto a *T. cati* se presenta la infección en algunos lugares alcanza hasta el 75% de los gatos (Meza, 1986).

En México, algunos autores han determinado la presencia y frecuencia. Ríos al examinar 500 muestras de heces de perros de la ciudad de México, encontró 9.8% de *Toxocara leonina*. Franyutti en 1970 al examinar 300 muestras fecales de perros callejeros localizados en la ciudad de Veracruz determinó 9.6% de *Toxocara canis*. De la Mora en 1973 al examinar 450 muestras de heces de perros de la ciudad de Guadalajara y San Martín Hidalgo, Jalisco, encontró *T. canis* en el 16.2%, 16% y 8% de perros localizados en zona urbana, suburbana y rural respectivamente. Hinojosa en 1973 notificó que al examinar 50 muestras fecales de perros de Ciudad Victoria, Tamaulipas, observó 30% de *T. canis*, y 24% de *T. leonina*. Mejía en 1973 examinó 979 muestras de material fecal de perros de la zona suroeste de la Ciudad de México, encontró 28% positivos a *T. canis*, de los cuales 64% eran menores de seis meses. Flores en 100 necropsias de perros de la ciudad de México encontró 30% de *T. canis* y al realizar 100 necropsias de gatos en la misma ciudad encontró *Toxocara cati* en el 50% y *T. canis* en el 2% (Quiroz, 1999).

La distribución geográfica de *Ancylostoma* sp. es muy diferente, lo cual se debe casi por completo al grado de adaptación de estos parásitos al clima frío. De las dos especies de *Ancylostoma* en los perros, *A. caninum* tiene una distribución mucho más amplia. *A. braziliense* se limita a algunas partes de América. La frecuencia local de *A. caninum* puede ser muy alta, y en algunos lugares se ha encontrado 100% de perros infectados. La especie que parasita a los felinos es *A. tubaeforme* y se presenta en todas las áreas donde hay especies del género, pero tiene una distribución local curiosa, puesto que su frecuencia es alta en algunas regiones e inexplicablemente no se presenta en otros lugares que son muy similares geográficamente (Lapage, 1971).

En México, varios autores han determinado la frecuencia de *Ancylostoma*. Styles en 1967, encontró 50% en perros menores de seis meses en la ciudad de México, Garza en 1972 informó que 97% de perros tenían *A. caninum* en Monterrey, Nuevo León. De la Mora en 1973 notifico que 75.8% de 450 muestras de heces de perros de Guadalajara, Jalisco, tenían huevos de *A. caninum*. Hinojosa en 1973, encontró 82% de *A. caninum* en Tamaulipas. Flores en 1955, encontró en 100 perros de la ciudad de México 55% de *A. caninum* y en 100 gatos el 4% de *A. tubaeforme* (Quiroz, 1999).

Por su parte, el *D. caninum* se localiza en todo el mundo, se ha demostrado que es una de las parasitosis de más prevalencia en los caninos domésticos en México. En la república mexicana se han reportado cinco casos en humanos y se encuentra aproximadamente en el 36.2% de los perros del Distrito Federal (Lamothe, 1986).

En México, varios autores han determinado la frecuencia de *Dipylidium caninum*, Sosa en 1971 notifico haber examinado 200 muestras de heces de perros en Córdoba, Veracruz, encontró 5% de *D. caninum*. De la mora en 1973 al examinar 450 muestras de heces de perros en Guadalajara, encontró 5.1% de *Dipylidium*. Hinojosa en 1973, examino 50 muestras de heces de perros de la ciudad de Victoria Tamaulipas, y observó 10% de *Dipylidium*. Flores en 1955 al realizar 100 necropsias en perros de la ciudad de México, encontró 40% de *D. caninum* y en 100 necropsias de gatos de la misma procedencia 50% con *Dipylidium* (Quiroz, 1999).

Cuadro 1. Helmintos diagnosticados en el examen coproparasitológico de los perros que asistieron a consulta médica en Tlalnepantla, México.

Helmintos	Número de casos	Porcentaje (%)
<i>Toxocara canis</i>	35	31.8
<i>Dipylidium caninum</i>	9	8.1
<i>Ancylostoma</i> sp.	9	8.1
<i>Toxocara canis</i> y <i>Ancylostoma</i> sp.	9	8.1
<i>D. caninum</i> y <i>Toxocara canis</i>	8	7.2

Cuadro 2. Helmintos diagnosticados en el examen coproparasitológico de los gatos que asistieron a consulta médica en Tlalnepantla, México.

Helmintos	Número de casos	Porcentaje (%)
<i>Toxocara cati</i>	5	38.4
<i>Dipylidium caninum</i>	4	30.7

En el cuadro 3 y 4 se expone las características raciales de los 110 perros y 13 gatos que se presentaron con algún cuadro digestivo o para la desparasitación profiláctica durante los meses de junio a diciembre del 2002. Como se observa, las razas con mayor afluencia fueron el Cocker Spaniel con 11 casos, seguido del Poodle con 10 casos, el Schnauzer con 9 casos, Cobrador de Labrador y mestizos con siete cada uno, después los sigue el Mexicano doméstico con seis casos, para las razas Bóxer, Chihuahueño, Maltes, Pastor Alemán tres casos cada uno, Golden retriever, Rottweiler, Shar-pei, Siamés dos cada uno, Airedale Terrier, Alaska Malamute, Beagle, Daschshund, Fox Terrier, Ganadero Australiano, Gigante de los Pirineos, Himalaya y Xoloitzcuintle un caso cada uno.

Cuadro 3. Características raciales de los perros evaluados para la detección de helmintos.

Raza	Número de casos	Porcentaje del tipo racial (%)	Animales positivos a helmintos	Animales positivos a helmintos (%)
Airedale Terrier	1	0.8	1/1	100
Alaskan Malamute	1	0.8	1/1	100
Beagle	1	0.8	1/1	100
Bóxer	3	2.4	3/3	100
Shar-pei	3	2.4	2/3	67
Chihuahua	5	4.0	3/5	60
Criollo	12	10	7/12	58.3
Cocker Spaniel	16	13	11/16	69
Daschshunds	2	1.6	1/2	50
Poodle	16	13	10/16	63
Fox Terrier	4	3.2	1/4	25
Ganadero Australiano	1	0.8	1/1	100
Gigante de los pirineos	2	1.6	1/2	50
Golden Retriever	4	3.2	2/4	50
Cobrador de Labrador	10	8.1	7/10	70
Maltés	5	4.0	3/5	60
Pastor Alemán	6	5.0	3/6	50
Rottweiler	4	3.2	2/4	50
Schnauzer miniatura	13	11	9/13	69
Xoloitzcuintle	1	0.8	1/1	100

Cuadro 4. Características raciales de los gatos evaluados para la detección de helmintos.

Raza	Número de casos	Porcentaje del tipo racial (%)	Animales positivos a helmintos	Animales positivos a helmintos (%)
Himalaya	1	0.8	1/1	100
Mexicano doméstico	10	8.1	6/10	60
Siamés	2	1.6	2/2	100

Como se observa en el cuadro 5, el 21.9% de 27 casos de los perros que acudieron a la clínica para desparasitación, 77.7% fueron positivos a algún helminto, de 30 perros (24.3%) que presentaban problemas gastrointestinales, 53.3% tenían helmintos, 21 perros que además de requerir desparasitación, presentaban signos de enfermedad gastroentérica, fueron positivos al 95.2% y otros 32 perro que requirieron consulta por otro motivo dieron un 43.7% de helmintiasis.

Para el cuadro 6, la explicación es casi la misma solo que son menos los casos de gatos evaluados en este estudio, de siete casos de gatos que acudieron a desparasitación el 71.4% fueron positivos a helmintos, de dos casos que se presentaron por enfermedad gastrointestinal el 100% fue positivo a algún helminto lo mismo los que presentaron signos de enfermedad gastroentérica y requerían desparasitación, como los que acudieron por otro motivo a consulta dieron un 50% de positividad a algún helminto.

Cuadro 5. Motivo de consulta de los perros evaluados para la detección de helmintos.

Motivo de consulta	Número de casos	Porcentaje del motivo de consulta (%)	Proporción de animales positivos a helmintos	Porcentaje de animales positivos a helmintos
Desparasitación	27	21.9	21/27	77.7
Enfermedad gastrointestinal	30	24.3	16/30	53.3
Desparasitación y consulta	32	26.0	14/32	43.7
Desparasitación y enfermedad gastrointestinal	21	17.0	20/21	95.2

Cuadro 6. Motivo de consulta de los gatos evaluados para la detección de helmintos.

Motivo de consulta	Numero de casos	Porcentaje del motivo de consulta (%)	Proporción de animales positivos a helmintos	Porcentaje de animales positivos a helmintos
Desparasitación	7	5.7	5/7	71.4
Enfermedad gastrointestinal	2	1.6	2/2	100
Desparasitación y consulta	2	1.6	1/2	50
Desparasitación y enfermedad gastrointestinal	2	1.6	1/2	50

Con relación a los aspectos clínicos (cuadro 7), de los 123 animales estudiados, 28% presentó problemas de diarrea, 20.2% vómito, 27% inapetencia, 24.3% dolor abdominal y 2.4% emaciación. De los 65 animales que presentó cuadro clínico se combinaron de la siguiente manera el 41.5% presentó diarrea, vómito, e inapetencia, el 32.3% diarrea, vómito inapetencia y dolor abdominal, 13.8% sólo diarrea y vómito, 7.7% inapetencia y dolor abdominal y el 4.6% emaciación, vómito e inapetencia.

La diarrea se presentó en algunos animales de forma continua y en otros de forma intermitente. En cuanto al tipo de diarrea, 18 tuvieron diarrea amarillenta, en 10 animales hubo melena, seis presentaron diarrea con moco.

Los signos clínicos no necesariamente se manifiestan en todos los animales con helmintiasis, son muy frecuentes los portadores asintomáticos. El signo clínico asociado con mayor frecuencia es la diarrea crónica, con heces muy líquidas y con abundante moco. La consistencia de la materia fecal suele ser semiformada o pastosa y en algunos casos esteatorrea, con un olor fétido. Se puede presentar una rápida deshidratación y aunque los afecta gravemente no es común que se de la mortalidad, debido al desarrollo de tolerancia al parásito (Martínez, 1998).

Cuadro 7. Relación entre la presencia de helmintos y el cuadro clínico de los perros y gatos que acudieron a consulta.

Cuadro clínico de los pacientes	Número de casos	Porcentaje de pacientes (%)	Proporción de animales positivos a helmintos	Animales positivos a helmintos (%)
Diarrea	34	28.0	30/34	88.2
Vómito	36	29.2	31/36	86.1
Emaciación	3	2.4	3/3	100
Inapetencia	33	27.0	32/33	96.9
Dolor abdominal	30	24.3	25/30	83.3

En cuanto al hábitat en los animales estudiados (Cuadro 8), 57 vivían en casa y patio teniendo un 47.3% de positividad a helmintos, los que vivían sólo en patio fueron 38 animales con una 78.9% de positividad a helmintiasis, 15 animales vivían solo en casa con 60% de positividad a la helmintiasis, otros ocho casos en casa y calle con 100%, así mismo como en patio, terreno y azotea con 100% de positividad cada uno a los helmintos.

Cuadro 8. Relación entre la presencia de helmintos y el hábitat de los perros y gatos que acudieron a consulta.

Hábitat	Número de casos	Porcentaje del tipo de hábitat (%)	Proporción de animales positivos a helmintos	Animales positivos a helmintos (%)
Casa y patio	57	46.3	27/57	47.3
Patio	38	30.8	30/38	78.9
Casa	15	12.1	9/15	60
Casa y calle	8	6.5	8/8	100
Patio y terreno	3	2.4	3/3	100
Terreno	1	0.8	1/1	100
Azotea	1	0.8	1/1	100

Es conocido que la transmisión de la helmintiasis se asocia siempre a la contaminación con heces de animales o humanos que eliminan huevos maduros, incorporándose estos en el agua, alimento o superficies donde pueden permanecer viables durante varias semanas (Martínez, 1998).

Como ya se mencionó, la transmisión más frecuente de la helmintiasis se produce por vía orofecal por contaminación de agua y alimento. La situación en México parece ser más seria de lo percibido por las autoridades de salud (Quintero, 1984).

Las secuelas más comunes de la helmintiasis, se asocian a un síndrome de mala absorción que afecta el estado nutricional de los animales y repercute en su desarrollo final, esto es particularmente importante si la parasitosis ocurre en animales jóvenes en crecimiento ya que una infección crónica tiene efectos definitivos para el desarrollo posterior de los animales (Martínez, 1998).

Revisando otros resultados se encontró en un trabajo realizado en una clínica veterinaria ubicada en el norte de la Ciudad de México con la finalidad de conocer el porcentaje de cachorros y adultos que presentaban infección por parásitos con los siguientes resultados *Giardia duodenalis* en un 90%, seguido por *Toxocara canis* 53.3%, *Cryptosporidium parva* 21.7%, *Dipylidium caninum* 10% y *Ancylostoma caninum* 3.3%. (Llaguno, 2002).

En otro estudio en Culiacán, Sinaloa el objetivo era determinar la frecuencia de parásitos gastrointestinales en dos diferentes colonias, en ambas colonias se muestrearon 50 animales, los resultados obtenidos fueron los siguientes: En los perros procedentes de la colonia de alto nivel socioeconómico resultaron 17 positivos y 33 negativos. De los 17 perros positivos, ocho (47.9%) presentaron *A. caninum*, cinco (29.4%) *Isospora canis*, tres (17.6%) *Uncinaria stenocephala*, dos (11.8%) *T. canis*, uno (5.9%) *Entamoeba* sp. y dos (11.8%) ácaros. De esta población parasitada, 14 (82.3%) presentaron parasitosis simple y 3 (17.6%) tuvieron parasitosis mixta, en la colonia de bajo nivel socioeconómico 35 resultaron positivos y 15 negativos. De los 35 perros parasitados, 21 (60.0%) presentaron *A. caninum*, siete (20.0%) *I. canis*, siete (20.0%) *U. stenocephala*, siete (20%) *T. canis*, seis (17.1%) *Giardia* sp., cinco (14.3%) *D. caninum* y (5.7%) *Entamoeba simple* y 17 (48.6%) parasitosis mixta (Gaxiola et al., 1996).

CONCLUSIONES.

Los parásitos identificados a través de exámenes coproparasitológicos en los perros y gatos que acudieron a consulta en Tlalnepantla, México fueron *Toxocara* sp., *Ancylostoma* sp., y *Dipylidium* sp.

El *Toxocara canis*. fue el parásito que mayor presentación tuvo dentro de los perros que resultaron positivos a los exámenes coproparasitológicos ocupando un porcentaje del 28% de los animales que se presentaron en la clínica, la principal razón de que su prevalencia sea tan alta son que las hembras son muy fecundas (depositan cuando menos veinte mil huevos por día).

Los otros dos, *Dipylidium caninum* con un porcentaje del 7.3% de los animales al igual que *Ancylostoma* sp. con un porcentaje del 7.3% de positividad en los animales que se les hizo examen coproparasitológico en la clínica. También en perros la combinación de *T.canis* y *Ancylostoma* con un porcentaje de 7.3 y *Dipylidium* y *T. canis* con 7% de positividad.

En el caso de los gatos solo 9 animales dieron positivo al coproparasitológico de 13 gatos que asistieron a la clínica, encontrándose *Toxocara cati* con 38.4% de positividad y *Dipylidium* con un porcentaje de 30.7%

La presencia de los helmintos estuvo relacionada con el factor del hábitat de los animales, es probable que esa relación existente entre los factores ambientales y la parasitosis este dada por las condiciones de higiene de cada tipo de hábitat.

BIBLIOGRAFÍA

- Atlas, A., Neghme, A. (1984). Parasitología. Clínica. 2ª edición. Ed. Mediterráneo. Chile.
- Barnsley, P. (1963). Parasitología médica. 6ª edición. Ed. Livraria Guanabara, Brasil.
- Birchard, S. J., Sherding, R. (1994). Manual clínico de pequeñas especies. 1ª edición. Ed. Mcgraw-Hill Interamerica. México.
- Cheng, T. (1978). Parasitología general. 2ª edición. Ed. A. C. Madrid, España.
- Faust, C.E., Russell, F.D., Jung, C.R. (1974). Parasitología clínica. 1ª edición. Ed. Salvat, México.
- Fuentes, F.F. (1981). Manual de enfermedades parasitarias en la clínica de pequeñas especies. Tesis profesional. UNAM. FESC.
- Gaxiola C.S.M., Obregón J.F., Domínguez J.E., Pérez C.J., Caro P.J., Martínez G.M., Reyes M.O. (1996). Frecuencia de parásitos gastrointestinales en perros de Culiacán, Sinaloa, México.
- Georgi, J. (1974). Parasitología animal. 1ª edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana.
- Georgi, J. (1982). Strongyloidiasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 17:2:257-267.
- Herrera, R.D. Estrongiloidosis.(1986). Zoonosis parasitarias. Memorias. Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H, UNAM. FMVZ. México, mayo: 373-384.
- Jueco, L.N. (1982). Dipylidiasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. :227-229.
- Kazacos, R.K. (1978). Gastrointestinal helminthes in dogs a humane shelter in Indiana. J. Am. Vet. Med. Assoc. Vol. 173:8:955-997.
- Keun, T.L., Little, M.D., Beaver, (1975). P.C. Intracelular (muscle-fiber) habitat of *Ancylostoma caninum* in some mammalian hosts. J. Paras. Vol. 61:4:589-598.
- Kirk, R. (1989). Terapéutica Veterinaria de pequeños animales. 2ª edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana, México.

- Lamothe, A.R., García, P.L. (1985). Cestodos parásitos del hombre. Sal. Pub. Mex. Vol. 27:5:419-435.
- Lapage, F. (1971). Parasitología veterinaria. Ed. 2ª Ed. Compañía Editorial Continental, México.
- Llaguno, R.R. (2002). Aspectos Epidemiológicos y Terapéuticos de la Giardiasis en Cachorros.
- Markell, K.E., Voge, M. (1984). Parasitología. E. 1ª Ed. Manual Moderno, México.
- Merck, C., Mays, A. (1988). El manual Merck de veterinaria. 3ª edición. Ed. Merck y Co. Inc. Rahway, EUA.
- Meza, B.R. (1986). Toxocariasis. Zoonosis parasitarias. Memorias. Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H. UNAM. FMVZ. México, mayo: 33-353.
- Olsen, W.O. (1977). Parasitología animal. Ed 1ª. Ed AEDOS, España.
- Pérez, I.C. (1976). Parasitología. Ed. 1ª Ed. H. Blume, España.
- Quiroz, R.H. (1999). Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Ed. 1ª Ed. LIMUSA, México.
- Sánchez, A.A. (1986). Cestodosis por *Dipylidium*, *Dypylbothrium*, e *Hymenolepis*. Zoonosis parasitarias. Ed. Acevedo, H.A., Quiroz, R.H. Memorias. U.N.A.M. F.M.V.Z. México, mayo: 153-173.
- Schantz, M.P., (1988). Sther- Green, K.J. Toxocara larva migrans. Zoonosis update. J. Am. Vet. Med. Assoc. Vol. 192:1:28-31.
- Smyth, D.J. (1965). Introducción a la parasitología animal. Ed. 1ª. Ed. Continental. México.
- Soberon, P.G., Peláez, F.D. (1980). Parasitología médica y patología tropical. Ed. 1ª Ed Francisco Méndez Oteo, México.
- Soulsby, E.J.L. (1987). Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Ed. 7ª Ed. Interamericana. México.
- Soller, A. Savigny, D. (1981). Diagnostic serologic of parasitic diseases. J. Immun. Met. Vol. 46:1:1-29.
- Sumano, L. (1997). Farmacología Veterinaria. 2ª Ed. Graw-Hill De México, S. A. de C. V.

Thienpont, D., Rochette, F. (1979). Diagnóstico de las helmintiasis por medio del examen coprológico. 1ª edición. Ed. Janssen Research Foundation.

Tibor, K. (1998). Helminología Veterinaria. 1a Ed. Editorial Acribia, S. A.