



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

**"EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD DEPREDATORIA DEL NEMATODO *Butlerius sp*
CONTRA LAS FASES JUVENILES DE *Ancylostoma caninum*"**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA

FERNANDA GONZÁLEZ GAYTÁN

ASESOR: M. en C. JUAN PABLO MARTÍNEZ LABAT



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES**

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES-CUAUTITLÁN

ASUNTO: VOTO APROBATORIO



**M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE**

**ATN: M. en A. ISMAEL HERNANDEZ MAURICIO
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán.**

Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos **La Tesis:**

Evaluación de la actividad depredatoria del nematodo *Butlerius sp* contra las fases juveniles de *Ancylostoma caninum*.

Que presenta la pasante: **FERNANDA GONZÁLEZ GAYTÁN**

Con número de cuenta: **40809097-9** 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**.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 22 de mayo de 2015.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	M. en C. Juan Pablo Martínez Labat	
VOCAL	M.V.Z. Raúl García Tinajero	
SECRETARIO	M. en C. Enrique Flores Gasca	
1er SUPLENTE	M.V.Z. Rocio Silva Mendoza	
2do SUPLENTE	M.V.Z. Alfonso Gabriel Ruiz García	

NOTA: Los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).

En caso de que algún miembro del jurado no pueda asistir al examen profesional deberá dar aviso por anticipado al departamento.
(Art 127 REP)

IHM/yrf

Agradecimientos

A mis padres, porque sin ustedes nada de esto sería siquiera posible, por su apoyo, su amor incondicional, su paciencia, sus palabras, sus regaños, su tenacidad, y por darme a mí y a mi hermano todos los valores, y los cuidados para que seamos quien ahora somos. Jamás, de ninguna forma, terminare de agradecerles. A mi madre por ser la directora de nuestro hogar, porque sin tí nada funcionaría bien, y porque tú me conoces mejor de lo que yo podría conocerme. A mi padre por heredarme el gusto por la medicina, ser mi guía y mi gurú. Los amo

A mi hermano Luis, por estar siempre ahí, por sus a veces sabias palabras en mis momentos de crisis, por ser algo así como un ejemplo a seguir, por hacerme reír y por tu inmensa confianza en mí.

A mi asesor, el Dr. Pablo Martínez Labat, por ser más que solo eso. Ha sido mi guía en este mundo de la parasitología. Gracias por todos los consejos, las enseñanzas, por las presiones, por el cariño y porque para mí es como un miembro de mi familia, gracias por todo.

A mi asesora, la Dra Liliana Aguilar Marcelino y al Dr. Pedro Mendoza de Gives, por recibirme en su laboratorio, porque sin ustedes este trabajo no hubiera sido posible, por siempre tener la mejor disposición e introducirme en el mundo de los nematodos depredadores.

A todo el equipo del laboratorio de Parasitología: porque con ustedes aprendí, y compartí muchas cosas de mi vida, porque todos ustedes forman una familia y una convivencia que en ningún otro lugar encontré, a todos ustedes gracias.

A mis profesores de la carrera, por compartir conmigo el conocimiento, por ser parte de mi formación, en especial al MVZ Víctor Genaro Pacheco (q.e.p.d) por ser un amigo, a los MVZ Marco Mendoza, Héctor Pérez Tapia, Raúl Mar, Blanca Moreno, Jorge Muñoz, Jesús Sandoval, Víctor Quintero y el Dr. Jesús Guevara, a todos ustedes por su amistad, su apoyo, y sus ganas de ser docentes, y de los mejores profesores que esta Facultad tiene.

A Jesús Emilio Serrano Martínez, porque fuiste una pieza clave de mi paso por esta facultad, y el desarrollo de esta tesis. Siempre tendrás un lugar especial en mi corazón, fuiste mi apoyo incondicional que en ocasiones nadie más sabía brindarme.

Al MVZ Ernesto Trejo, por ser mi primer profesor de veterinaria, por abrirme las puertas de tu consultorio, por tu confianza, amistad, por hacerme entender que esta era mi vocación y por todos tus consejos. A los MVZ Martín Dosal, Ramiro Gomez, y Arturo

Martínez, por ser mis compañeros, mis amigos, mis guías y por todos sus conocimientos. A Abigail Ríos y Madison García por hacerme el trabajo mas leve y divertido, por entenderme, y por todas las aventuras, “y las fiestas”. Al MVZ Javier Cortés, por ser mi amigo, mi enciclopedia andante, y porque sin ti esta tesis se hubiera tardado aún más, gracias por tus traducciones, te quedaron de diez.

A mis amigos, Viridiana, Samara y Mario, porque sin ustedes este viaje en la universidad no habría sido el mismo, por compartir conmigo risas, frustraciones, tareas, aventuras y muchos recuerdos que siempre vivirán conmigo. A ustedes solo les puedo desear el mas grande de los éxitos, y darles mi apoyo incondicional.

Y finalmente, a la UNAM y a la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, por abrirme sus puertas, por darme la mejor educación sin pedir un peso, por darme todas las herramientas para ser la profesionista que ahora soy, y por permitirme conocer a tanta gente maravillosa durante este camino.

A TODOS MUCHAS GRACIAS!!!!

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS	7
ÍNDICE DE TABLAS	8
INTRODUCCIÓN	9
ANTECEDENTES	10
<i>Ancylostoma caninum</i>	11
CONCEPTO DE ANCILOSTOMIASIS	11
ETIOLOGÍA	12
EPIDEMIOLOGÍA	12
MORFOLOGÍA	13
CICLO DE VIDA	16
DISTRIBUCIÓN	18
PATOGENIA	19
CUADRO CLÍNICO	21
DIAGNÓSTICO	22
TRATAMIENTO	23
CONTROL	29
CONTROL BIOLÓGICO	30
NEMATODOS DEPREDAORES	31
APARATOS ALIMENTARIOS	32
ATRIBUTOS DE UN NEMATODO DEPREDADOR EFICIENTE	36
<i>Butlerius sp</i>	37
JUSTIFICACIÓN	40

OBJETIVO GENERAL	41
OBJETIVO ESPECÍFICO	41
HIPÓTESIS	41
MATERIALES	42
METODOLOGÍA	44
DISEÑO EXPERIMENTAL	47
RESULTADOS	53
DISCUSIÓN	56
CONCLUSIONES	58
APÉNDICE	59
BIBLIOGRAFÍA	61

ÍNDICE DE FIGURAS

TÍTULO DE LA FIGURA	PP
Figura. 1. Macho y hembra de <i>Ancylostoma caninum</i> .	14
Figura 2. Cápsula bucal de <i>Ancylostoma caninum</i> .	15
Figura 3. Huevo de <i>Ancylostoma caninum</i> .	15
Figura. 4 Ciclo biológico de <i>Ancylostoma caninum</i> .	18
Figura. 5. Distribución y prevalencia mundial de <i>Ancylostoma caninum</i> .	19
Figura 6. Diferentes aparatos bucales de los nematodos predadores.	33
Figura 6. Diferentes aparatos bucales (continuación).	34
Figura 7. Diferentes tipos de nematodos predadores.	35
Figura 8. Larva de <i>Ancylostoma caninum</i> vista al microscopio.	45
Figura.9 Disposición de los 21 frascos de vidrio conteniendo los tres grupos.	49
Figura.10 Embudos de Baermann en los que se depositaron las suspensiones obtenidas de los grupos control y confrontación.	50
Figura 11. Tubos en los que se depositó el líquido extraído de los embudos de Baermann sobre una charola de cristal con hielo.	51
Figura 12. . Retiro del sobrenadante de los tubos por medio de una pipeta, este sobrenadante se colocó en cajas de Petri para revisión del mismo.	51
Figura 13. Sobrenadante en cajas Petri, el sobrenadante se revisó al microscopio para verificar que no contuviera larvas en esta porción, factor que pudiera afectar el conteo final de los nematodos.	52
Figura 14. Diferentes etapas de interacción entre las fases adultas de <i>Butlerius</i> sp. y los estadios larvarios de <i>Ancylostoma caninum</i> .	53

ÍNDICE DE TABLAS

TÍTULO DE LA TABLA	PP
Tabla 1. Clasificación científica de <i>Ancylostoma caninum</i> .	12
Tabla 2. Frecuencia de la infección por parásitos intestinales.	19
Tabla 3. Diseño experimental.	48
Tabla 4. Serie 1 “control”.	55
Tabla 5. Serie 2 “control”.	55
Tabla 6. Serie 3 “Interacción (<i>Ancylostoma caninum</i>)”.	55
Tabla 7. Serie 4 “Interacción (<i>Butlerius sp</i>)”.	55
Tabla 8. Análisis estadístico de los resultados.	56
Tabla 9. Conteo de <i>Butlerius sp</i> .	59
Tabla 10. Conteo de <i>Ancylostoma caninum</i> .	59
Tabla 11. Conteo de <i>Ancylostoma caninum</i> , en el grupo experimental.	60
Tabla 12. Conteo de <i>Butlerius sp</i> , en el grupo experimental.	60

1. Introducción

La frecuencia mundial de las distintas parasitosis intestinales es alta, en especial en zonas geográficas donde las condiciones ecológicas favorecen la persistencia de los parásitos, además de características socioeconómicas poblacionales como la pobreza, la ignorancia y la deficiente infraestructura; factores compartidos por países en vías de desarrollo y que, lamentablemente, en América Latina no han presentado modificaciones importantes en los últimos 50 años.

En la República Mexicana, las parasitosis intestinales son una de las principales causas de mortalidad. Se calcula que las infecciones intestinales, incluidas las enteroparasitosis, producen la pérdida de aproximadamente 1.6 millones de años de vida potencial.

En México, el clima favorece el desarrollo del ciclo de vida de muchos parásitos que contaminan en el ambiente; los cuales necesitan de hospederos intermediarios, paraténicos o accidentales, para luego pasar a su hospedero definitivo completando así su desarrollo.

Los animales domésticos pueden presentar diferentes endoparásitos y ectoparásitos, que pueden tener carácter zoonótico en muchos casos, perjudicando la salud de los humanos gravemente.¹

Los parásitos intestinales se encuentran ampliamente distribuidos en la población canina y sus efectos en la salud de las mascotas son considerablemente mayores en lugares donde los perros reciben poca o ninguna atención, por lo anterior el estudio de las enfermedades parasitarias despierta especial interés por ser consideradas un grave problema de salud pública, dado que estos padecimientos, no sólo son frecuentes por su prevalencia, sino que en ocasiones provocan la muerte o dejan secuelas; además el impacto a nivel social y económico nos sólo en el individuo que la padece, sino a nivel familiar y poblacional impacta en la sociedad.^{2,3}

Las parasitosis intestinales en caninos son generalmente producidas por helmintos que pertenecen al Phylum Pltelminthes (gusanos planos), Nematelminthes (gusanos cilíndricos) y por algunos protozoarios.⁴

En los caninos afectados se presenta anorexia, pérdida de sangre y proteínas plasmáticas a través del tracto intestinal, alteraciones en el metabolismo proteico, reducción de minerales, reducción en la actividad de algunas enzimas intestinales, diarrea y expulsión de parásitos adultos en el vómito o las heces. En las infecciones masivas los perros presentan abdomen abultado, mala condición del pelaje, diarrea y retardo en el desarrollo.

Además del compromiso que puede significar la presencia de estos parásitos para la salud del animal, la importancia de los mismos reside especialmente en que, bajo determinadas condiciones a través de los alimentos, el agua o el suelo contaminados con heces pueden transmitirse al hombre el cual se comporta como hospedero accidental, desarrollando enfermedades tales como el síndrome de larva migrans cutánea (*Ancylostoma* spp.), larva migrans visceral (*Toxocara canis*) o infecciones intestinales (*Trichuris vulpis* y otros).

Estas parasitosis, son un problema de salud pública a nivel mundial y los valores globales de prevalencia son variables. En Venezuela se estimó en 35.5%; En Estados Unidos entre 34.8 y el 42%; en Australia en 28.7% y en Japón entre el 18 y 42%. A nivel mundial existe el reporte de prevalencias de helmintos intestinales en caninos de entre 4 y 78% determinados por medio de análisis de materia fecal y necropsias.⁴

Los nematodos son organismos pseudocelomados capaces de habitar casi cualquier nicho sobre la tierra o el cuerpo de diversos organismos.² Existen diversas clasificaciones que dependen de sus hábitats, pudiendo encontrarse poblaciones que a través del proceso adaptativo de millones de años han logrado desarrollarse en la naturaleza en diversos sustratos y hospederos.⁵

1.1 ANTECEDENTES.

La ancilostomiosis existió probablemente en el hombre prehistórico. El término uncinaria, derivado de *uncus* = gancho, fue acuñado por Froelich en 1789 a partir de un brote importante de anemia entre los mineros de Hungría en 1786, pero no fue hasta 1838 cuando Dubini quien trabajaba en Milán, Italia, observó la presencia del gusano adherido a la mucosa duodeno-yeyunal de los enfermos anémicos autopsiados, quienes tenían lesiones entero hemorrágicas puntiformes asociadas a la presencia de estos organismos.⁸

En 1878, se diagnosticó la enfermedad por el hallazgo de los huevos característicos en las heces de los sujetos parasitados.

En 1897, el Dr. Arthur Loos, mientras trabajaba en Alejandría, Egipto, se expuso accidentalmente, habiéndose depositado las larvas filariformes sobre su propia piel; más tarde completó el conocimiento del ciclo biológico parasitario usando el ancilostomátido del perro: *A caninum*.

En 1904, la Comisión para el Estudio de la Anemia en Puerto Rico, encabezada por Ashford, estimó que 90% de los habitantes del medio rural estaba parasitado por uncinarias. Alrededor de 1909, la Comisión Rockefeller encontró cerca de dos millones de personas parasitadas en el sureste de los Estados Unidos.⁹

Ya enfocados a la condición zoonótica la Organización Panamericana de la Salud, en la publicación “Zoonosis y Enfermedades Transmisibles al Hombre y a los Animales: Parasitosis”, indica que al principio de los años 80, solo estaban registradas 6 personas afectadas por *A caninum* a nivel intestinal y a partir de los años 90, se da a conocer como una parasitosis muy común.⁸

1.2 *Ancylostoma caninum*

Ancylostoma caninum es un nematodo ampliamente difundido en la naturaleza que se aloja en el intestino delgado del perro, es el agente causal de la ancilostomiosis, afección intestinal producida por las formas adultas que causa una afección cutánea temporal producida por formas larvarias, afecta a diferentes carnívoros y eventualmente al humano que se comporta como hospedero paraténico.⁶

Típicamente este parásito es hematófago y al ocurrir una gran infestación puede causar una importante anemia eventualmente mortal.⁷

Este nematodo puede desarrollar el estado de hipobiosis o dormancia como L3 enquistada en los tejidos del hospedador (particularmente en las perras) y esto es una estrategia para evadir las condiciones desfavorables.⁸

1.3 Concepto de Ancilostomiosis.

Infestación causada por la presencia y acción de larvas y adultos de varias especies del género *Ancylostoma* en el intestino delgado y otros tejidos. Clínicamente se caracteriza por anemia y alteraciones intestinales.⁶ Los ancilostomas son parásitos relativamente frecuentes en los carnívoros domésticos, silvestres y el humano.⁶ La palabra *Ancylostoma* deriva del griego *anchylos*: *gancho* y *stoma*: boca, (boca con ganchos). También se ha denominado clorosis de Egipto, Anemia de los Mineros, Anemia Tropical y «Hookworm Disease» (Enfermedad del Gusano de los Ganchos), ya que la principal sintomatología comprende la anemia crónica y la debilidad, agravadas por la desnutrición y otros parasitismos de las zonas endémicas.¹⁰

1.4 Etiología

Su clasificación científica es de la siguiente forma:

Reino	<i>Animalia</i>
Rama	<i>Helminta</i>
Subrama	<i>Nemathelminta</i>
Clase	<i>Nematoda</i>
Subclase	<i>Adenophorea</i>
Orden	<i>Strongylida</i>
Suborden	<i>Strongylina</i>
Superfamilia	<i>Strongyloidea</i>
Familia	<i>Ancylostomatidae</i>
Subfamilia	<i>Ancylostomatinae</i>
Género	<i>Ancylostoma</i>
Especie	<i>Caninum</i>

Tabla 1. Clasificación científica de *Ancylostoma caninum* (Guerrero; Vollmer,2009)

1.5 Epidemiología:

Las características del suelo influyen grandemente en la transmisión de *Ancylostoma*. Los pisos de tierra cubiertos de hojas y restos vegetales, sombreadas, húmedas y con temperatura entre 15 y 30°C son los más adecuados para el desarrollo de las fases infectantes (las larvas tres). En el caso de la población humana las deficiencias en la vivienda, y especialmente, la falta de letrinas y de agua corriente favorecen la contaminación de las zonas aledañas a las casas, bien sea en el campo o en los barrios pobres de los pueblos y ciudades.

11

La fuente de infestación por *A. caninum* son los mismos hospederos caninos pero accidentalmente tienen otros hospedadores como el hombre.¹¹

Las condiciones ambientales juegan un papel importante en la transmisión, ya que se requiere de humedad abundante, temperatura templada o cálida, materia orgánica que acidifique el suelo y permita la multiplicación de bacterias, oxígeno abundante para que las larvas se desarrollen hasta su fase infectante, luego que ocurra contaminación fecal de la piel o la ingestión de alimentos contaminados.⁶

La infestación puede llevarse a cabo por cuatro vías: infestación oral, vía cutánea, la infestación prenatal o placentaria, y finalmente vía lactogénica, las cuales serán

descritas más adelante. Por otra parte, en la difusión de esta parasitosis, la transmisión placentaria y la lactogénica hace que sea una de las parasitosis más frecuentes.⁷

En áreas endémicas, la enfermedad es más común en los perros de menos de un año. En los animales más viejos, el desarrollo gradual de la resistencia con la edad hace que la enfermedad sea menos posible, particularmente en los perros criados en zonas endémicas cuya resistencia se refuerza con la inmunidad adquirida.⁸

La contaminación del ambiente es más frecuente cuando los perros hacen ejercicio o permanecen en lugares con hierba o tierra que retienen la humedad y además protege a las larvas de la luz solar. En tales superficies las larvas pueden sobrevivir durante algunas semanas. Por el contrario, las superficies secas, particularmente si están expuestas al sol, son letales para las larvas en un día. Si las perreras están húmedas o tienen el suelo poroso o resquebrajado, pueden dar lugar a una infestación masiva.⁸

El factor limitante en el patrón de distribución está asociado con esa habilidad de las larvas para sobrevivir a condiciones ambientales particularmente frías y áridas, son capaces de ingresar al cuerpo de los perros directamente a través de la piel intacta. Los gusanos persisten en el intestino por 3 a 4 meses y la mayoría son expulsados a los 6 meses posteriores a su llegada.⁹

Muchos nematodos tienen la capacidad de adoptar el estado de hipobiosis o dormancia, lo cual es una estrategia para evadir las condiciones desfavorables del ambiente y eludir los mecanismos de defensa del hospedero. La reactivación de esta infestación latente depende de estímulos indefinidos facilitando la infestación y la diseminación de este parásito al ambiente o a los neonatos.

Ancylostoma sp se enquistado en estadio de L-3 en los tejidos del hospedador, tiene la capacidad de moverse durante la gestación y usa los conductos de la glándula mamaria para la transmisión de la larva infectiva a los neonatos. Las fases del parásito enquistado son generalmente resistentes a la eliminación por compuestos quimioterápicos.⁸

1.6 Morfología de *Ancylostoma caninum*

Son gusanos cilíndricos, de 8-11 mm el macho y 10-13 mm la hembra, por 0.3-0.4 mm. Poseen una gruesa cutícula blanquecina y un tubo digestivo que se inicia en una cápsula bucal provista de dientes cortantes. El macho presenta en el extremo posterior una dilatación en forma de campana, conocida como bolsa copuladora, que es ancha y translúcida, y presenta espículas para fijarse en el momento de la

copula. La hembra fértil (que puede poner entre 10 y 20 mil huevos al día) libera huevos de manera continua.¹⁰

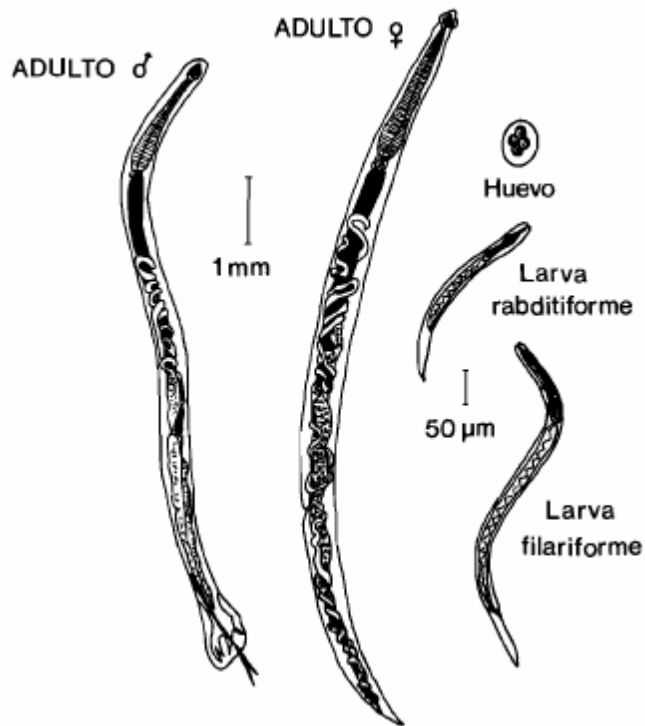


Figura 1. Morfología de macho y hembra de *Ancylostoma caninum*.(Guerrero-Vollmer, 2009)



Figura 2. Cápsula bucal de *Ancylostoma caninum* (Carrada, 2007)

Los huevos de *Ancylostoma* son ovoides, lisos, envueltos por una cascara hialina y delgada, miden de 50 a 60 x 40 a 45 μm , y se les encuentra en las heces del hospedador. Al caer sobre el suelo sombreado y húmedo, cuya temperatura media sea de 23 a 30°C, los huevos se incuban de 24 a 48 horas y se parten en blastómeros, tornándose fértiles, hasta que en el interior se forma una larva. El huevo se divide en cuatro células, y al segmentarse, forma la mórula que se transforma en larva rhabditiforme con la cápsula bucal larga y estrecha.¹²

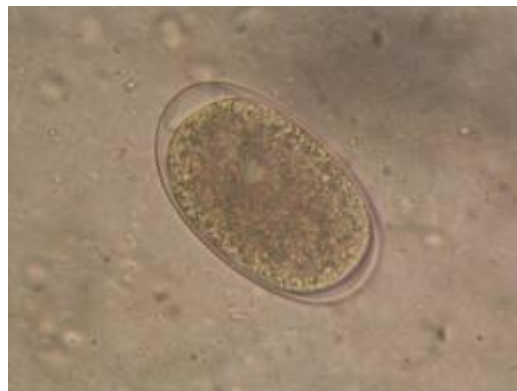


Figura 3. Huevo de *Ancylostoma caninum* vista al microscopio (Carrada, 2007)

1.7 Ciclo de vida:

Los huevos de *Ancylostoma caninum* salen con las heces, pero es necesario que se dispersen con el bolo fecal. El suelo que más favorece es ligeramente arenoso, con bastante humedad y oxígeno; la temperatura óptima es entre 23-30°C. La primera larva se desarrolla en un día, se alimenta de bacterias y muda para llegar al segundo estado larvario (ambas con esófago rabadiforme).¹³

Se alimenta y muda para dar lugar a las L3 que conservan la muda de la segunda larva, está ya no se alimenta y la muda le sirve de protección; esto sucede en 22 días a 15°C o en dos días a 20 o a 30° C. La larva 3 logra infestar al hospedero por vía cutánea o por vía oral, sigue la ruta linfática para llegar al corazón y pulmones, en donde a través de los capilares pasa a los alvéolos, sigue su migración por bronquiolos, bronquios, tráquea y faringe en donde es deglutida para llegar al intestino; esta migración tarda desde dos días hasta una semana.¹³

La infestación del hospedero puede ser por cuatro vías:

- a) Infestación oral. La infestación de los perros tiene lugar cuando las larvas de tercer estadio (L3), infestantes, se ingieren debido a los hábitos alimenticios de los perros. Una vez ingeridas, las larvas mudan en el estómago y penetran en las criptas de Lieberkhun, donde permanecen unos días, tras de los cuales regresan al lumen, donde mudan al cuarto estadio (aproximadamente a los tres días de infestación), y alcanzan su madurez en unas cinco semanas. La patencia se alcanza a los 15-18 días en perros jóvenes, y los gusanos pueden vivir unos seis meses. Con la llegada al intestino los vermes comienzan su alimentación, introduciendo en su cápsula bucal penachos de mucosas. El tejido es digerido por la acción enzimática, deglutido y absorbido a través de las microvellosidades del epitelio. Los vermes cambian de lugar para continuar su alimentación. A través de la acción de grupos de polipéptidos anticoagulantes identificados que son producidos por la glándula cefálica e inyectados en la herida se bloquea la coagulación, lo que provoca una hemorragia continua en el lumen como consecuencia de las mordeduras. La sangre comienza a aparecer en las heces hacia el día 8°, y alcanza un máximo en los días 23 a 25. La máxima pérdida de eritrocitos precede al comienzo de la producción de huevos, en cuyo momento las necesidades nutritivas de la hembra son máximas.

Las larvas que penetran por el intestino generalmente pasan por las glándulas de Lieberkhün del intestino delgado y luego de dos días regresan al lumen, muda tres días después de la infestación y llegan a adultos; el periodo prepatente es de 15 a 18 días en perros jóvenes y de 15 a 26 en perros adultos, el período patente es de 6 a 12 meses.¹⁴

- b) Por vía cutánea. Las larvas penetran a través de la piel intacta migrando hacia la dermis y la hipodermis, rica en capilares sanguíneos y linfáticos, y son transportadas por el sistema venoso o el conducto torácico al corazón y a los pulmones. Las larvas se desplazan hacia los alvéolos migrando por bronquiólos, bronquios y tráquea desde donde son deglutidos y maduran en el intestino delgado. La muda al cuarto estado se produce después de que las larvas llegan a los alvéolos (48 horas), las larvas del cuarto estado se encuentran en gran número en el intestino, en el cuarto día post-infestación. La cuarta muda que da lugar a los adultos inmaduros, se produce al sexto día, los órganos reproductores se evidencian en los gusanos adultos sobre el duodécimo día, y las fases maduras comienzan a aparecer unos 17 días después de la infestación.

- c) Infestación prenatal de fetos por vía intrauterina. Tratándose de perras gestantes, las larvas pueden llegar a los fetos, infestándolos prenatalmente. Las L3 permanecen latentes en el hígado hasta que los cachorros nacen, en cuyo momento tiene lugar la migración pulmonar, llegando al intestino y alcanzando su madurez mientras los cachorros son aún muy jóvenes.

- d) La infección calostrala o lactogénica de las crías por el paso de las larvas mediante la leche a cachorros lactantes se debe a que las L3 que están en las glándulas mamarias penetran en las cisternas lácteas, desde donde pasan con el calostro y la leche de los cachorros, en un periodo de 3 semanas, al cabo de cuyo plazo ya no quedan más larvas. 7 Las larvas no mudaran hasta que el cachorro nace y los huevos salen a los 10 o 12 días de nacidos.¹⁵

Algunas L3 que llegan a los pulmones no prosiguen su camino hacia el intestino, sino que migran hacia los músculos donde permanecen aletargados durante más de 240 días. En este aspecto cobran interés especial las perras porque durante la gestación las larvas somáticas se reactivan y se eliminan por la leche, infectando a los cachorros durante las primeras 3 semanas de lactación, aunque la primera semana puerperal es realmente la más importante.

La L3 permanece acantonada en los músculos durante meses y puede transmitirse con el calostro y la leche al menos en tres lactancias seguidas, sin reinfección de la madre.¹⁵

Las larvas infestantes de *Ancylostoma caninum* no crecen en el hospedador paraténico sino por el contrario se distribuyen a través del cuerpo y persisten por largos periodos en estado de dormancia. Un porcentaje de estas larvas se reactiva y se transmite durante la gestación y la lactancia por efecto de las hormonas, progesterona y prolactina.¹⁴

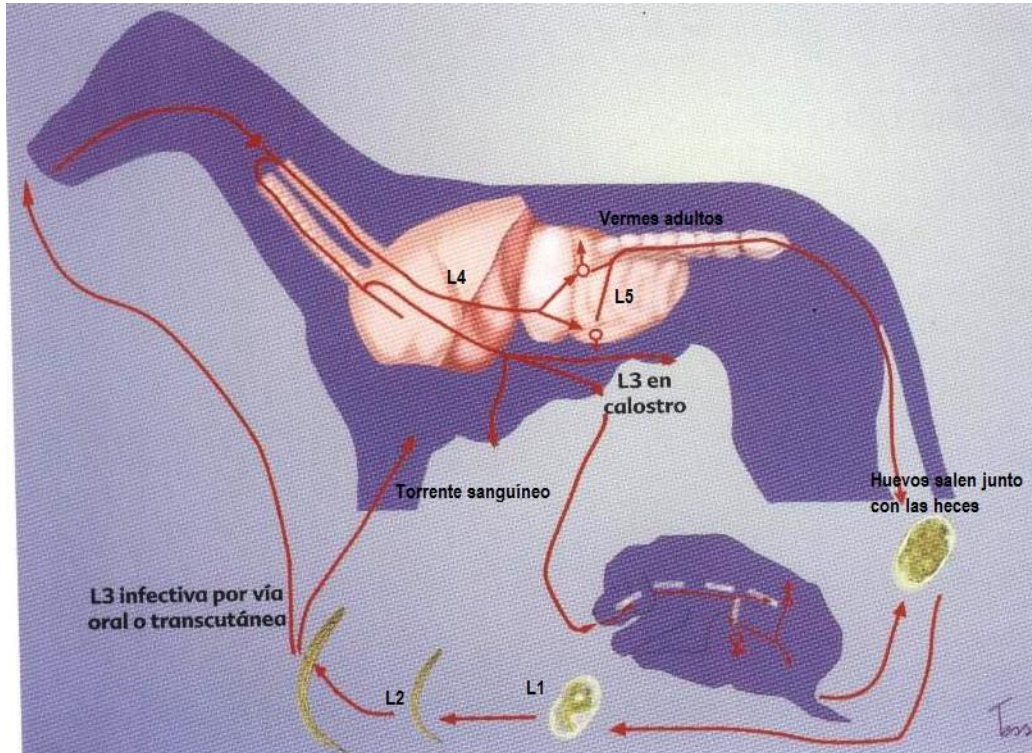


Figura 4. Ciclo biológico de *Ancylostoma caninum* (Guerrero-Vollmer, 2009)

1.8 Distribución:

La distribución es cosmopolita, si bien es más frecuente en áreas tropicales y subtropicales de Norteamérica, Australia y Asia.¹⁵

En México, varias publicaciones de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, señalan a *A. caninum*, como uno de los contaminantes de origen parasitario más frecuentes en parques y jardines, y principal agente etiológico de la enfermedad.¹⁷

Parásito	Muestras positivas	Porcentaje
<i>Ancylostoma caninum</i>	595	39.66%
<i>Toxocara canis</i>	102	6.80%
<i>Isospora</i> sp.	23	1.53%
<i>Giardia lamblia</i>	171	11.4%
<i>Toxocara canis</i> y <i>Ancylostoma caninum</i>	156	10.4%
<i>Toxocara canis</i> e <i>Isospora</i> sp.	34	2.26%
<i>Ancylostoma caninum</i> e <i>Isospora</i> sp.	10	0.66%
<i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Isospora</i> sp, <i>Toxocara canis</i>	8	0.53%
<i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Giardia lamblia</i>	46	3.06%
<i>Toxocara canis</i> , <i>Giardia lamblia</i>	15	1%
<i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Toxocara canis</i> , <i>Giardia lamblia</i>	8	0.53%
<i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Isospora</i> sp, <i>Giardia lamblia</i>	2	0.13%

Tabla 2. Frecuencia de la infección por parásitos intestinales en 1500 muestras obtenidas de centros de control canino de la Ciudad de México en 2006. (García 2006)

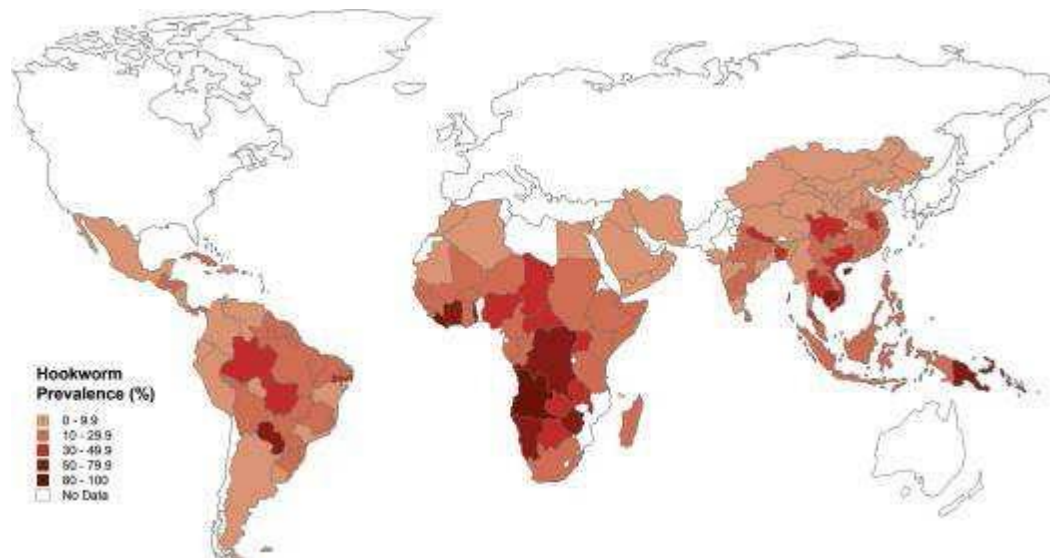


Figura 5. Distribución y prevalencia mundial de *Ancylostoma caninum*. (Alfaro, 2011)

1.9 Patogenia:

La penetración intensa de larvas por la piel se manifiesta con alteraciones cutáneas como eccemas o úlceras en los puntos de penetración de las larvas y

especialmente en las zonas interdigitales y región abdominal, con elevación local de temperatura, enrojecimiento, erupciones vesiculares, pustulosas y prurito intenso, todas estas son manifestaciones del síndrome de larva migrans cutánea. En su migración las larvas pueden provocar considerables alteraciones en los pulmones generando un proceso neumónico.¹⁰

Los ancilostomas son parásitos que producen anemia de origen hemorrágico de carácter agudo o crónico, dependiendo de la intensidad de la infección, la edad del animal, su estado de nutrición, el nivel de reservas de hierro y el grado de inmunidad.¹⁵

El gusano se alimenta de sangre y con su cápsula bucal atraviesa la mucosa y submucosa llegando hasta la lámina propia, estas lesiones asociadas a la hematofagia son graves produciendo hemorragias, la sangre es ingerida por los gusanos y una parte se pierde a través del intestino. El parásito adulto ejerce acción traumática en el intestino al morder la mucosa, la infestación sigue siendo la causa principal de la anemia, la fijación del gusano adulto en la mucosa del intestino causa daños en los vasos sanguíneos superficiales y succiona sangre con su cápsula bucal, para así lograr su alimentación.²

Al cambiar de localización los vermes agravan las hemorragias como consecuencia de la acción de la secreción de las glándulas cefálicas, que sirven para la digestión y tienen una sustancia anticoagulante, se considera un consumo de gran cantidad de sangre, (aproximadamente un mililitro por parásito), el consumo al parecer está relacionado con el ingreso de oxígeno al parásito.

Sé ha demostrado que los extractos de proteínas del gusano y los productos de excreción y secreción del *A. caninum* bloquean la agregación de las plaquetas en respuesta a una gran variedad de agonistas, incluyendo la trombina y el colágeno, siendo esto lo que causa una pérdida mayor de sangre cuando el parásito cambia de un lugar a otro.¹⁵

Las larvas filariformes, miden 500 a 600 μm de largo, el esófago es alargado y la cola termina en punta. Las larvas se mueven poco horizontalmente, pero son capaces de trepar por la vegetación hasta un metro de altura, y son fácilmente destruidas por la luz solar, la desecación o el congelamiento.¹³

A. caninum es la especie más patógena que puede afectar más a los perros de campo que a los urbanos, debiendo considerarse su presencia cuando se observa deficiencia protéica, de vitamina B o de hierro y asociadas a animales que viven en espacios reducidos, con deficiencias higiénicas y humedad en los suelos, lo cual aumenta mucho el riesgo de aparición de L3 en el verano. La pérdida desangre se inicia a los 8 días pos infección, cuando se ha desarrollado la cápsula

bucal que permite a los ejemplares todavía inmaduros fijarse profundamente a la mucosa intestinal, hasta alcanzar los vasos sanguíneos, originando ruptura de capilares y hemorragias.¹⁶

La producción de enzimas proteolíticas de las larvas infestantes, sugiere que estas, puedan facilitar la invasión a los tejidos. Las L-3 de *A. caninum* producen metaloproteasas que son las implicadas en la invasión de los tejidos, degradando las macromoléculas del tejido conectivo *in vitro*. Sin embargo, no hay ninguna evidencia de que estas enzimas sean secretadas durante la infección.¹⁵

En perros adultos, cuando la infección es ligera, la anemia es leve y crónica, puesto que la respuesta eritropoyética de la médula ósea puede compensar bien la pérdida de elementos sanguíneos. Al comienzo de la infección, la anemia por es de naturaleza normocítica-normocrómica; no obstante, a medida que se van agotando las reservas de hierro del hospedador, se torna hipocrómica y al revés microcítica. En ocasiones, especialmente en infecciones intensas, las secreciones anticoagulantes de los ancilostómidos que pasan a la circulación del hospedador pueden alterar la coagulación.¹⁶

1.10 Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas características y frecuentemente fatales de la infestación por *A. caninum* en cachorros jóvenes incluyen el desarrollo de una anemia normocítica normocrómica que evoluciona a microcítica hipocrómica, dependiendo del número de parásitos. Los cachorros que sobreviven desarrollan alguna inmunidad y muestran signos clínicos más leves. La sintomatología clínica asociada con anemia incluye cansancio, disminución de actividad, intolerancia al ejercicio, pica. En la exploración clínica los siguientes hallazgos son comunes: palidez de membranas mucosas, ictericia (en algunos pacientes con anemia hemolítica), taquicardia o taquisfigmia, soplo cardíaco sistólico, y ocasionalmente hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, o petequias y equimosis.²

Se ha determinado que los parásitos sólo emplean un 45% de la sangre en su nutrición, el resto es excretado; el hierro de la hemoglobina contenido en la sangre, se pierde por completo ya que el intestino tiene una reducida capacidad de reabsorberlo, por lo tanto, esto puede agravar el estado del hospedador, ya que depende de las reservas de hierro.

No se debe dejar de considerar que los sitios de fijación de los gusanos se convierten en zonas ulceradas muy numerosas y en estas áreas se desarrolla una enteritis con todas las secuelas derivadas (diarrea, deshidratación, desarrollo de una anemia gradual o aguda según sea el caso), el grado de deterioro es proporcional al número de gusanos.¹⁸

En muchos de los casos inicialmente se observan problemas respiratorios en especial cuando hay una coexistencia con la toxocariosis, estos pueden incluir el flujo nasal de moco seroso, algún nivel de disnea, esas manifestaciones pueden agravarse y originar un comportamiento neumónico cuando hay la migración de grandes cantidades de larvas, al inicio pueden observarse lesiones cutáneas que afectan la superficie de las patas y el abdomen, los cuales pueden entrar en contacto con la tierra.⁶

La dermatitis evoluciona en uno a tres días, y se caracteriza por un trayecto único o múltiple, eritematoso o violáceo de trayecto serpenteante, y prurito intenso que producen vesículas, pápulas, y descamación.¹⁹

La migración puede continuar por semanas hasta un año. La apariencia de las lesiones cutáneas puede complicarse por una infección microbiana secundaria que produce una reacción ecematoide que enmascara el trayecto y hace que el diagnóstico sea difícil.¹⁶

En las últimas fases de la enfermedad, los cambios sanguíneos pueden incluir eosinofilia. El crecimiento se ve reducido, y el pelo se hace seco y áspero. Puede observarse picazón de la piel en las áreas de dermatitis.

La muerte se presenta precedida por marcada debilidad y extrema palidez de las membranas mucosas.²⁰

1.11 Diagnóstico

Se puede basar en la anamnesis, la cual se asocia con mucosas pálidas, deshidratación, heces oscuras y diarreicas, junto con un examen coproparasitológico que muestra la presencia de huevos o de los mismos gusanos, puede retrasarse por 5 a 6 semanas hasta que las lombrices adultas procedentes de las larvas hayan madurado y depositado sus huevos. En infestaciones ocasionales, puede haber, infiltrados pulmonares transitorios, y eosinofilia, rara vez se acompañan con el hallazgo de larvas a la expectoración. En la ancilostomiasis cutánea, un signo de infestación aguda, es la picazón, eritema, formación de vesículas y posibilidad de infecciones secundarias. La tos, dolor de garganta y esputo sanguinolentos son manifestaciones pulmonares y ocurren a pocos días o semanas de la exposición. Los síntomas intestinales aparecen dos semanas después de la infestación y la anemia de tipo microcítico hipocrómico aparece hasta 10 o 20 semanas después.¹⁴

Diagnóstico de laboratorio

Se aconseja la coprología (detección de huevos con paredes lisas y delgadas, que contienen de 8 a 16 blastómeros por medio de la prueba de Faust) y

determinación de hematocrito, grado de anemia, el estado general y la sintomatología manifestada.¹⁶

Diagnóstico *post mortem*

El diagnóstico *post mortem* es sencillo al observar las lesiones intestinales y la presencia de numerosos adultos.²¹

Son muy evidentes la anemia y la caquexia, al tiempo que se ve con frecuencia edema y ascitis. El hígado muestra un color pardo brillante y presenta alteraciones grasas. El contenido intestinal es hemorrágico. La mucosa se presenta frecuentemente inflamada, cubierta de moco y muestra numerosas mordeduras pequeñas de los gusanos fijados a la mucosa, a veces libres de color gris o rojizo, dependiendo de la cantidad de sangre que contengan en el intestino.

Diagnóstico diferencial

- Anemia en perros de cualquier edad.
- Anemia aguda o muerte súbita en cachorros.
- Dermatitis.
- Parasitosis que presenten los mismos síntomas como *Toxocara sp.*²²

1.12 Tratamiento

Debido a su naturaleza macroscópica, es probable que los nematodos estuviesen entre los primeros organismos infecciosos para los cuales se intentaron soluciones terapéuticas. Los compuestos contra los nematodos integran un arsenal farmacéutico con amplio índice terapéutico, con eficacias que literalmente se acerca al 100% contra docenas de especies de nematodos internos y con una actividad excelente si se administran por vía oral o parenteral.²³

Fármacos antiparasitarios

Bencimidazoles

El nombre genérico de estos compuestos es el de bencimidazoles, los cuales muestran intensa y variada actividad farmacológica, pueden actuar como antifúngicos, antihelmínticos, antineoplásicos, cardiotónicos, analgésicos, etc. Los bencimidazoles con mayor actividad antihelmíntica se denominan bencimidazol-carbamatos.

Los bencimidazoles con efecto antiparasitario son: tiabendazol, cambendazol, los bencimidazol-carbamatos: mebendazol, flubendazol, ciclobendazol, fenbendazol, oxfendazol, albendazol, oxibendazol, parbendazol, luxabendazol y albendazol.

Además, los bencimidazoles halógenos: triclabendazol, y los parabencimidazoles como el tiofanato, el febantel y el netobimin.²³

En general, los bencimidazoles y los bencimidazol carbamatos son sustancias cristalinas poco solubles en agua, son antiparasitarios de gran espectro con un buen margen de seguridad y baratos. Se caracterizan por su efecto específico contra nematodos, sobre todo los gastrointestinales, pero algunos de ellos pueden abarcar en su espectro efecto cestocida, trematodocida, larvicida y ovicida.

Mebendazol: La fórmula de este fármaco es metil-5-benzoil-2-bencimidazol carbamato, es un polvo amorfo de coloración amarillenta de sabor agradable muy poco soluble en agua, pero soluble en ácido fórmico. El mebendazol difiere en su forma de actuar de la mayoría de los bencimidazoles, debido a que este no inhibe a la enzima fumarato reductasa. En cambio, bloquea el paso de glucosa al parásito; en donde el medicamento bloquea a la tubulina que induce la desorganización de los microtúbulos citoplásmicos. Este efecto impide el paso de diversas sustancias, incluyendo la glucosa.

Aunque se absorbe poco, se alcanzan concentraciones altas en sangre en un periodo de 2 a 4 h, casi nunca mayores a 1% de la dosis administrada. Se metaboliza poco y naturalmente, una gran parte se elimina por orina y de esta porción, solo una muy pequeña cantidad sale como metabolito descarboxilado. Es poco tóxico para animales y el ser humano, aunque tiene efectos depresores sobre el sistema nervioso central a dosis particularmente altas. No se han observado efectos colaterales en gatos, aunque se le ha asociado con necrosis hepática aguda en perros. La dosis es de 20 a 50 mg/kg/ PV 10 a 20 días o 200 mg/kg PV por 5 días en perros y 20 mg/kg PV en gatos.

Fenbendazol: Su fórmula es metil-5-(fenitio)-2 bencimidazol carbamato de metilo. Es un polvo casi incoloro de sabor y olor neutros, soluble en sulfóxido de dimetilo y en la dimetilformamida, pero insoluble en agua. Además del efecto sobre la tubulina, el fármaco interfiere con la asimilación de la glucosa, evitando su integración en forma de glucógeno y se inhibe también la degradación del glucógeno en el parásito. El efecto ovicida de este compuesto se basa en la alteración en la estructura de los huevos, ya que bloquea la eclosión de la larva. Se absorbe en las vías gastrointestinales solo una pequeña porción, alcanzando los valores máximos plasmáticos en un promedio variable de 6 a 30 h. El medicamento se elimina por heces, es absorbido y puede eliminarse por la orina y la leche. El fenbendazol es poco tóxico en todas las especies. No se han detectado efectos de teratogenicidad ni embriotoxicidad. La dosis es de 10 a 50 mg/kg PV en perros y gatos.

Albendazol: La fórmula es metil-5(propiltio-1-H-bencimidazol)-2 y 1 carbamato. Este inhibe la repolimerización de la tubulina e inhibe a la enzima fumarato reductasa que produce la deficiencia en la generación de energía mitocondrial en forma de trifosfato de adenosina, ocasionando la muerte del parásito. El medicamento se absorbe a través del tracto digestivo. Es excretado por la orina de donde se recupera de 30 a 50% de la dosis administrada por vía oral. Las principales vías de metabolismo del albendazol ocurren por sulfoxidación, dando un metabolito que está implicado en los efectos embriotóxicos y teratógenos que puede ocasionar el producto. Los metabolitos de los carbamatos han sido caracterizados como embriotóxicos y por lo que no debe utilizarse en hembras gestantes, sobre todo en el primer tercio de la gestación. Se le considera altamente eficaz contra nematodos en su forma adulta y larvaria, es eficaz contra nematodos pulmonares. La dosis en perros es de 15 a 50 mg/kg PV y en gatos de 25 a 50 mg/kg PV. ²⁴

Levamisol: Es el isomero levógiro del tetramisol. Es un polvo microcristalino inodoro, muy soluble en agua y en metanol, y prácticamente insoluble en éter y acetona. El efecto sobre el parásito en primera instancia se manifiesta por su acción colinomimética al estimular los ganglios nerviosos, lo cual ocasiona una contracción muscular permanente. Luego, se puede bloquear la función de la enzima fumarato reductasa, lo cual indica que este efecto se detecta solo cuando se acumulan grandes dosis del medicamento en el parásito. Así, el efecto sobre este último será definitivo e irreversible. Se absorbe de manera rápida y eficaz, tanto del tubo entérico como de la vía parenteral. Su distribución es muy buena y se elimina por vía urinaria. La toxicidad del levamisol se presenta en un reducido porcentaje de los animales tratados, a una dosis terapéutica. Su margen terapéutico es reducido (2 o 3 veces la dosis). En la intoxicación, son marcados los efectos reflejos causados por la acción muscarínica y nicotínica del producto y se presenta depresión, salivación, defecación, disnea, temblores musculares, convulsiones o ataxia, el animal salta, corre, y muere por asfixia (esta situación suele confundirse con intoxicación por compuestos fosforados). El levamisol se distingue por su eficacia contra gusanos pulmonares y contra la mayoría de los helmintos gastrointestinales, en particular las formas adultas. No actúa contra cestodos ni trematodos. La dosis en perros adultos es de 8 a 10 mg/kg, en cachorros de 1.5 a 2.5 mg/kg vía oral y en gatos de 10 a 15 mg/kg vía subcutánea. ²⁵

Probenzoimidazoles

Febantel: es un antihelmíntico de amplio espectro, autorizado para el uso contra *Ancylostoma caninum*. La dosis recomendada es de 10 mg/kg diarios por 3 días seguidos. El febantel también se asocia con el praziquantel (5 mg) y con pamoato

de pirantel (5 mg) para ampliar el espectro contra los nematodos con el fin de incluir a los cestodos.¹⁹

Tetrahidropirimidinas

Pamoato de pirantel: Su fórmula es (E)-1,4,5,6-tetrahidro-1-metil-2-(2-tienil) etinil pirimidina. El pirantel es de las tetrahidropirimidinas más utilizadas; es un polvo blanco soluble en agua. En forma de pamoato, es un polvo amarillo insoluble en agua, muy estable en polvo, pero en solución o en suspensión es muy sensible a la luz solar que lo inactiva rápidamente. Este medicamento actúa bloqueando la transmisión neuroganglionar del parásito, con un efecto de tipo colinérgico despolarizante. El fármaco se absorbe bien por vía oral, alcanzando su nivel máximo en plasma después de 2 a 3 horas. Se metaboliza por vía hepática y se elimina por orina. En el perro es muy tóxico y la dosis letal media es de 690 mg/kg pero la eficacia se establece a dosis de 5 a 10 mg/kg. No hay toxicidad en hembras gestantes.¹⁹

Closantel: Su fórmula es N-(5 cloro-4[4 clorofenil cianometil]-2-metilfenil)-2 hidroxil 3,5-diodobenzimidida. Este principio presenta una variable muy marcada en cuanto a su espectro, ya que es trematodocida y acaricida. El parásito sufre una parálisis espástica en las 2 horas (h) siguientes a su administración, en las 8 h posteriores ocurre un efecto de alteración en los procesos de absorción, los daños más marcados se manifiestan en las siguientes 12 a 24 h, así mismo se impide el acoplamiento de la fosforilización oxidativa, con lo cual se evita que el parásito disponga de energía y le causa la muerte. Los signos de toxicidad son más intensos cuando se sobrepasa la dosis 5 veces induciendo neuritis óptica, degeneración de la retina, ceguera, hepatotoxicosis y miopatías. La dosis en perro es de 10 a 15 mg/kg vía oral.²³

Lactonas macrocíclicas: (ivermectina, doramectina, abamectina, moxidectina, milbemicina, avermectina).

Son producto de fermentación de los hongos del género *Streptomyces* (*S. avermitilis*, *S. Cyanogriseum*.)

Fueron aisladas en 1975 por el investigador veterinario William Campbell, en el instituto Kitasato de Japón.¹⁶

Las avermectinas presentan un gran poder insecticida y vermífida y han sido utilizadas en animales desde 1977, habiendo sido descubiertas 8 en total hasta hoy Ivermectina, abamectina, doramectina, moxidectina, enamectina, nemadectina, eprinomectina y selamectina.²³

Las avermectinas estimulan la liberación del ácido gamma-amino-butírico (GABA) del parásito, que es un neurotransmisor que inhibe los estímulos nerviosos en la placa neuromuscular, éste causa una parálisis flácida y la muerte del parásito, afectando también la producción de huevos. Los cestodos y trematodos no producen GABA para sus funciones metabólicas por lo que no los afecta en lo más mínimo.²⁴

Como antecedente debe recordarse que el GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio en la corteza cerebral, mantiene el tono inhibitorio, balancea la excitación neuronal.

Las avermectinas son altamente liposolubles, por lo que se pueden administrar por todas las vías siendo la más recomendada la vía subcutánea, intra-muscular y por derrame dorsal. Se distribuye bien en todos los tejidos y es tan amplia esa distribución que llega a piel quedando residuos por 10 a 12 semanas, que pueden contribuir al control de ectoparásitos.

La ivermectina se absorbe rápidamente y alcanza sus concentraciones terapéuticas a las 4 horas luego de la ingestión. El uso tópico también tiene adecuada absorción dentro de las 2 horas posteriores a la aplicación sobre la piel intacta y en minutos sobre lesiones ulcerativas con miasis.²⁵

Se biotransforman en hígado por hidroxilación y se eliminan por bilis, en heces, en leche y menos del 1% de la droga se elimina por vía renal.¹⁷

Sin importar la vía de administración, también se eliminan por diferentes tejidos incluyendo la piel y el moco intestinal, por su distribución tan amplia en el organismo deben ser administrados con sumo cuidado ya que los animales de abasto pueden estar contaminados con avermectina o sus metabolitos y así ser consumidos los productos de estos, pero por el efecto tan benéfico como el de eliminar los ectoparásitos por períodos tan prolongados las hacen sumamente utilizadas.²⁶

Las elevadas concentraciones de Ivermectina que se eliminan por las heces mantienen su actividad biológica y ejercen su poder insecticida sobre un gran número de especies de dípteros y coleópteros que colonizan la materia fecal de los bovinos. La Ivermectina produce la muerte de varias especies de escarabajos coprófagos (paracópridos, telecópridos, endocópridos) que utilizan las heces de los bovinos para su anidación, reproducción y alimentación.

Ivermectina: la administración SC de 0.2 mg/kg solo tiene una eficacia del 69% en la reducción de la población parasitaria en el perro, mientras que la administración por vía oral de la misma dosis mejora la eficacia hasta en más del 90%. Se puede

conseguir una reducción espectacular (aproximadamente del 100%) de la transmisión prenatal y transmamaria de *A. caninum* en las perras que crían tratando a la madre 10 días antes y 10 días después del parto con 0.5 mg/kg de ivermectina.

En infecciones fuertes por *Ancylostoma*, se requiere además una terapia sintomática complementaria, a base de hierro, en su caso transfusión sanguínea, restablecimiento del equilibrio electrolítico y la hidratación, vitaminoterapia y dietas ricas en nutrientes.¹⁸

Los usos más comunes de la ivermectina en la práctica de pequeños animales incluirían:

- Prevención mensual de infestación por filarias.
- Tratamiento de sarna de oídos.
- Eliminación de microfilarias en infestaciones activas.
- Tratamiento de sarna sarcóptica, notoédrica o Demodéctica.²⁶

Las limitaciones de estos medicamentos contra otros parásitos, como cestodos y trematodos, están ligadas a la ausencia de requerimientos de ácido gamaaminobutírico para las funciones metabólicas. El fármaco es muy liposoluble y poco hidrosoluble por lo que se puede aplicar por todas las vías, siendo las más recomendables la subcutánea, intramuscular y por derrame dorsal (pour on). Alcanza un valor máximo en plasma en un lapso de 4 a 6 h y una vida media de 36 h en promedio. El medicamento es eliminado por bilis, orina y leche a dosis de 6 µg/kg. En el perro de la raza Collie y en el gato, se puede presentar ligera somnolencia, midriasis, comportamiento anormal, temblores, salivación, letargia, coma, convulsiones, vómito, hipertermia e incluso la muerte, que ocurre por hipoxia y bradicardia. En los perros de raza Collie se atribuye la susceptibilidad extrema a que carecen de glicoproteína P. Se ha detectado una mutación a nivel del cuarto exón del gen que codifica dicha proteína, que da lugar a un defecto en su traducción. También se ha descrito hipersusceptibilidad en otras razas, fundamentalmente en perros Pastores Australianos y Viejo Pastor Ingles. La dosis en perros es de 5 a 25 µg/kg por vía subcutánea, por vía oral se administra cuando menos el doble de la dosis.²³

Selamectina: la selamectina es un compuesto semi sintético es del mismo grupo, con propiedades de endectocida, que actúa contra parásitos internos y externos de perros y gatos, incluyendo pulgas (*Ctenocephalidesspp*), larvas y huevos, garrapatas, áscaridos y microfilarias del gusano del corazón canino (*Dirofilariaimmitis*), ácaros de los oídos y ácaros de la sarna sarcóptica.²⁷

La selamectina paraliza y/o mata a una gran variedad de parásitos al interferir en la conductividad del canal del cloro, provocando la interrupción de la neurotransmisión normal, de la misma forma que otras avermectinas. Ello inhibe la actividad eléctrica de las células nerviosas en los nemátodos y las de las células musculares en los artrópodos.⁷

Se puede utilizar por vía oral y tópica, debido a su alta liposolubilidad.

Este principio se absorbe por la piel tras la administración tópica, alcanzando la concentración plasmática máxima entre 1 y 3 días posteriores a su administración en gatos y perros, respectivamente. Se distribuye sistémicamente, y se elimina lentamente del plasma treinta días después de una sola dosis tópica de 6-12 mg/Kg.

La persistencia prolongada y la lenta eliminación de la selamectina del plasma, se reflejan en los valores terminales de eliminación de vida media de 8 y 11 días en gatos y perros, respectivamente.

Es metabolizada por el hígado al igual que las avermectinas y se elimina por bilis en heces, leche y en menor proporción por vía renal. La persistencia sistémica de la selamectina en el plasma y su lento metabolismo, proporcionan concentraciones eficaces durante el periodo de intervalo entre dosis, que es de 30 días.²⁶

1.13 Control

Debe adoptarse un sistema basado en la higiene regular y la terapia antihelmíntica a los cachorros que están mamando y los perros adultos deben ser tratados cada tres meses en zonas de alto riesgo.¹³

Además, debe limitar el acceso de perros y gatos a playas y zonas de descanso públicos. Los veterinarios pueden ayudar a prevenir enfermedades humanas, como la toxocariasis y la ancilostomosis con formas simples de higiene, eliminación de parásitos intestinales de cachorros, y manteniendo las áreas potencialmente contaminadas fuera del alcance de los niños, considerando que este es un problema de salud pública.²¹

Los estados preinfestantes no son resistentes a la desecación, de forma que los terrenos y locales que frecuentan los animales susceptibles deben mantenerse lo más secos posible, y las heces deben eliminarse a cortos intervalos. Los suelos de las perreras deben mantenerse bajo tratamiento con sal común o borato sódico (2 kg/10 m²), que ayuda a matar las larvas. Donde sea posible, los suelos de las perreras y de los patios de ejercicio deben cubrirse con cemento u otro material similar.¹⁶

1.14 Control biológico

El control biológico está determinado por las relaciones depredador-presa, el cual es una parte importante del flujo de energía del mundo biológico. Si el flujo de energía en el ecosistema puede ser regulado afectando las poblaciones de plagas ya sea introduciendo agentes de biocontrol o manipulando las poblaciones naturales de depredadores para obtener resultados positivos.

El concepto de control puede ser correctivo (empleando productos químicos) o de tipo preventivo (cultural), pero el control biológico puede incluir el empleo de una combinación de estas posibilidades. Puede ser preventivo en el sentido de incluir elementos que permitan evadir al agente infeccioso, pero si la afección ya se ha establecido, puede ser corregida al reducir las densidades de población de la plaga.¹⁹

Los protozoarios y nematodos depredadores son organismos que pueden jugar un papel significativo en el manejo de los nematodos si se le da una atención y oportunidades iguales. Sin embargo, antes de hacer uso práctico de cualquier agente de biocontrol es necesario estudiar su conducta predatoria, rango de presa, preferencia de presa, tasa de predación, fecundidad, ciclo de vida, dinámicas de población, ecología, relaciones depredador-presa, tasa de ataque de los depredadores, grado de resistencia y susceptibilidad de parásitos a la predación.

Mientras que los patógenos han recibido un énfasis significativo para el control biológico de nematodos parasitarios en plantas, los nematodos depredadores han sido ignorados.

La posibilidad real de usar nematodos depredadores en el manejo de programas de control de nematodos radica en el uso de depredadores diplogastéridos debido a su alimentación bifásica, altas tasas de predación y fecundidad, ciclo de vida corto y habilidad de búsqueda de la presa.²⁸

El control biológico de los nematodos depredadores data de inicios del siglo XX cuando Cobb (1917) especulaba sobre el posible papel en el manejo de nematodos parasitarios de plantas. No obstante, su potencial sólo ha comenzado a ser estudiado en los años recientes. La mayoría de los estudios se restringieron a un grupo específico de parásitos depredadores llamados *Mononchus*. Los contras de dichos parásitos radican en su imposibilidad de cultivo *in vitro*, un ciclo vital largo, especificidad de presa, fecundidad modesta, canibalismo elevado, susceptibilidad a las condiciones ambientales cambiantes, e intolerancia a condiciones ambientales extremas.²⁹

Un rango de presa amplio o indiscriminado, como en el caso de muchos depredadores, puede ser un rasgo indeseable en un agente de control biológico probado para su aplicación en campo. Acerca de los *Mononchus*, Jones (1974) citó la carencia de preferencia sobre las presas como la razón principal por la que los nematodos depredadores no son viables como biocontrol contra nematodos parasitarios de plantas o fitopatógenos.²⁸

1.15 Nematodos Depredadores

Los nematodos depredadores, dependiendo de su forma de alimentación y tipo de aparato alimentario, pueden caer en tres categorías. La primera, en la cual se alimentan por acciones combinadas de cortar y succionar y en ocasiones engullir una presa completa, pertenecen al orden *Mononchida*. El grupo completo de los *Mononchus* es predador. El segundo grupo de depredadores se alimenta cortando el cuerpo de la presa y succionando sus contenidos corporales (Orden *Diplogasterida*). El tercer grupo, pertenece a los subórdenes Dorylaimina, Nygolaimina a Aphelenchina que se alimentan perforando y succionando.²⁸

Los depredadores conocidos comúnmente como *Mononchus* (*Mononchida*) tienen un aparato digestivo altamente esclerotizado con un gran diente dorsal puntiagudo, dientes pequeños o denticulos. El aparato digestivo funciona cortando y succionando (p.ej. *Mononchus*, *Lotonchus*, *Mylonchulus*) succionan a la presa completamente e intacta.

El segundo tipo se refiere a los depredadores que portan un estilete, p.ej. *Dorylaim*, *Nygolaim* y *Aphelenchida* (Dorylaimida, Aphelenchida). Por el tipo de aparato alimentador, diseñado para enganchar y succionar a sus presas, estos depredadores no pueden engullir o deglutir la presa intacta o cortarla en pedazos sino que puncionan a su presa con un aparato alimenticio similar a una aguja que succiona sus contenidos corporales.

El aparato alimentador en los depredadores *Dorylaim* (p.ej. *Labronema*) tiene posición axial pero en *Nygolaims* (p.ej. *Aquatides*) es no-axial. El primero tiene una apertura dorsal y un surco, pero el segundo no cuenta con estas estructuras. El aparato alimenticio de un depredador aphelenchida (p.ej. *Seinura*) es mucho más delgado y puntiagudo.

El tercer tipo de alimentación es el de cortar y succionar, representado por depredadores diplogastéridos, p.ej. *Mononchoides*, *Butlerius* (Diplogasterida). Su aparato alimenticio conocido comúnmente como cavidad bucal es pequeño pero bien armado con una pieza dental dorsal móvil similar a una uña. También pueden estar presentes dientes o denticulos para ayudar a cortar la cutícula de la presa y moler las partículas alimenticias.²⁹

1.16 Aparatos alimentarios

Género *Mononchus*: Los *Mononchus* tienen un aparato alimentario fuertemente esclerotizado en forma de barril (también conocido como estoma o cavidad bucal) que consiste en dos juegos de tres placas cada uno (uno dorsal y tres subventrales). El juego anterior está más desarrollado, grande y colocado verticalmente. El posterior es pequeño, oblicuo y embebido en la parte anterior del esófago. La placa dorsal del juego vertical tiene un gran diente de punta filosa, mientras que las paredes subventrales comúnmente soportan un diente similar o más pequeño, dientes o denticulos cuyo número y acomodos son ampliamente variables. La armadura bucal ayuda a atrapar a la presa, puncionando su cuerpo y engulléndolo ya sea intacto o cortándolo en pedazos. Los músculos esofágicos y la presión hidrostática del cuerpo ayudan a abrir y cerrar el lumen del esófago y empujar la comida desde el esófago hasta el intestino. (Figura 6)³⁰

Género *Dorylaimus*: su aparato de alimentación consiste de un vestíbulo, anillo guía, vaina guía, odontostilo y odontóforo. El odontostilo está en una base del aparato guía sobresaliendo el odontóforo. El odontóforo está en continuidad con el lumen esofágico y está usualmente rodeado por una protuberancia elipsoidal. (Figura 6)

Género *Nygolaimus*: En el *Dorylaimus* típico el odontostilo tiene una posición axial pero en los *Nygolaimus* el aparato alimentario es no axial y se llama diente mural. Los contenidos de la presa (semisólidos o partículas) son succionados por la acción combinada de la vaina guía (cavidad faríngea) y la parte basal del estoma. (Figura 6)

Género *Actinolaimus*: En los *Actinolaimus* el vestíbulo está reforzado con estructuras parecidas a placas o acanaladas. Esta forma es útil para sacrificar a la presa y cortar su pared corporal. (Figura 6)

Los diplogastéridos: Estos depredadores poseen una cavidad bucal comparativamente pequeña, bien armada con dientes de diferentes tamaños localizados en diferentes posiciones. El diente similar a una uña de gato situado dorsalmente se llama diente dorsal y es móvil y hueco desde adentro. Este tiene un ducto que se comunica a la glándula esofágica dorsal que se abre en la región de la cavidad bucal. El gran diente dorsal es la principal arma mortal. También es el responsable de la eyección de secreciones esofágicas para la digestión extra corpórea. Las paredes subventrales soportan dientes pequeños, en forma de espina de rosas mientras que la parte posterior de la cavidad bucal soporta un pequeño diente en su base. (Figura 6)

Otros depredadores: Los depredadores como los *Thalassogenus*(pelagnematoidea) poseen una cavidad bucal y armadura parecidas superficialmente a las de los *Mononchus*. Tienen hábitos alimenticios similares. El nematodo *Ironus* y otros géneros relacionados tienen tres dientes con punta filosa que actúan como órgano rasgante para exponer los tejidos de la presa. La gran cavidad faríngea cilíndrica actúa como órgano de succión. Los músculos bien desarrollados se asocian con el aparato alimentario en los miembros de *Ironidae*. (Figura 7)³⁰

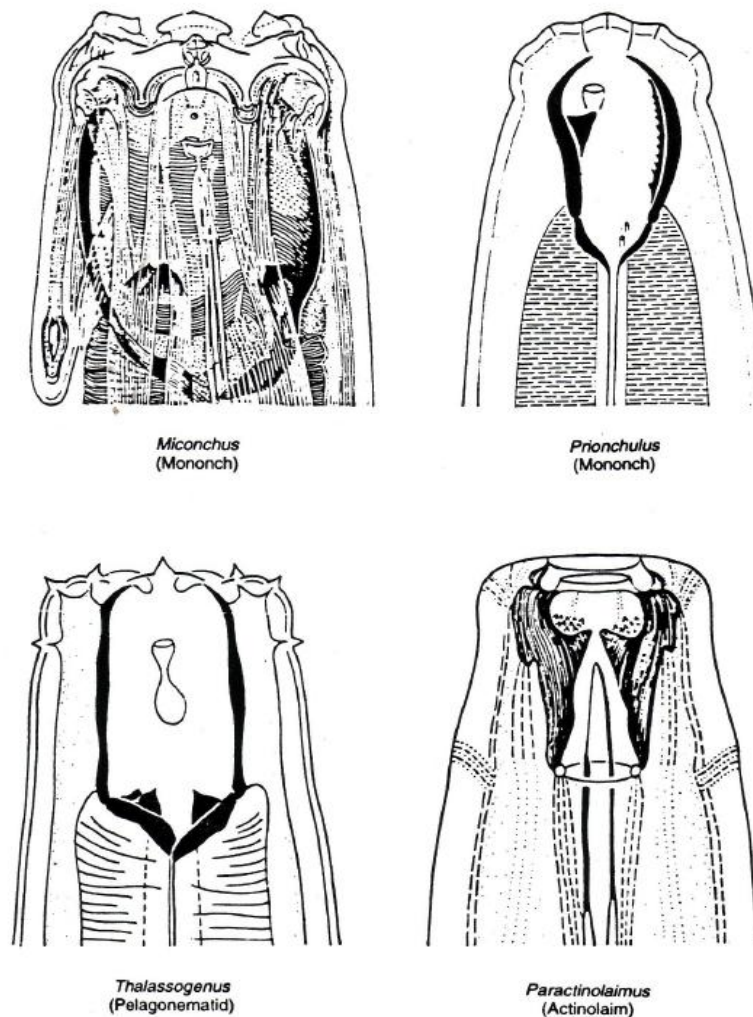


Figura 6. Diferentes aparatos bucales de los nematodos depredadores (Bilgrami, 1995)

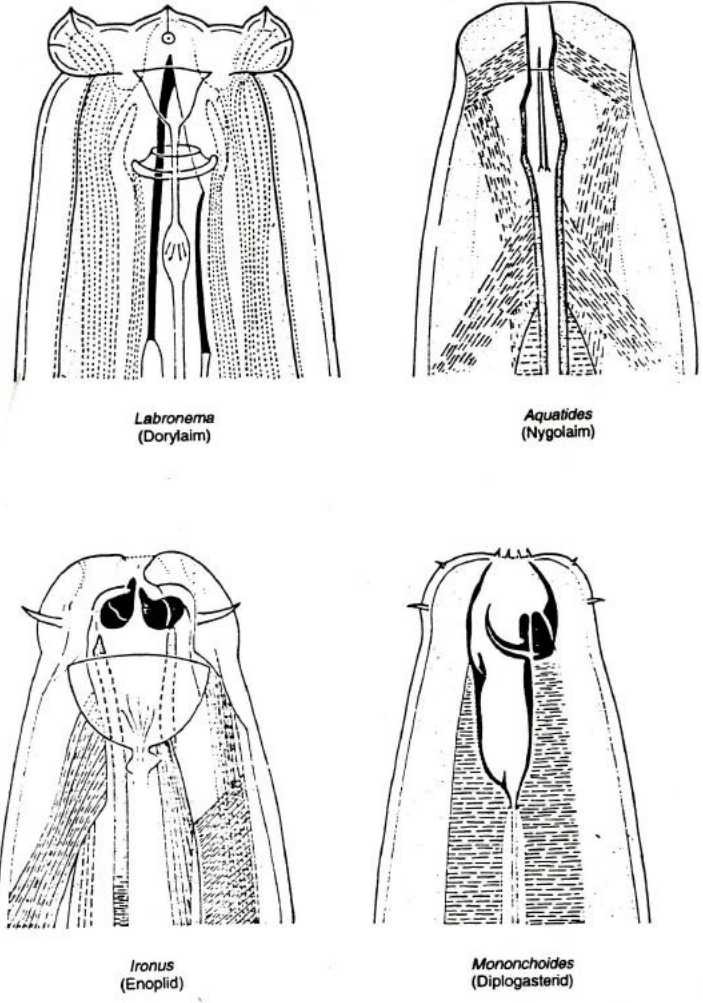


Figura. 6 (Continuación) Diferentes aparatos bucales de los nematodos (Bilgrami, 1995)

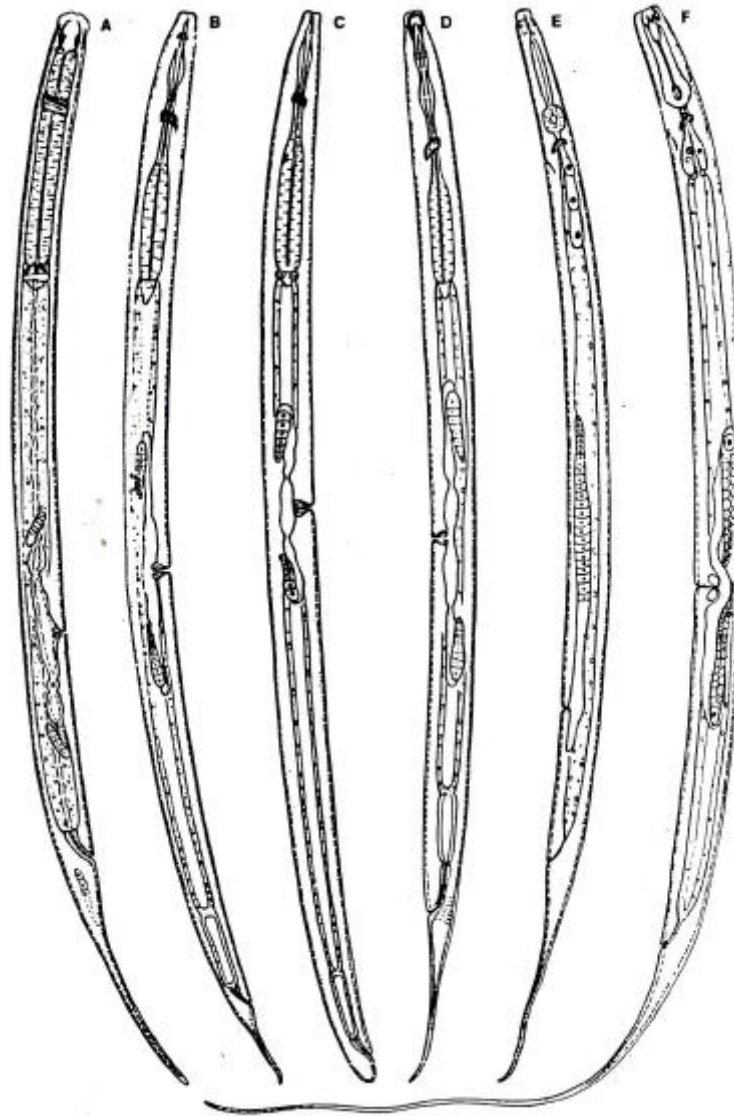


Figura 7. Diferentes tipos de nematodos predadores A. *Monochus* B. *Dorylaimus* C. *Aquatides* D. *Actinolaimus* E. *Seinura* F. *Mononchoides* (*Diplogasterid*)

Los depredadores diplogastéridos han recibido mucho menos atención que los grandes y fácilmente estudiados *Mononchus*. Entre las ventajas de los diplogastéridos sobre los *Mononchus* como depredadores, se encuentran la facilidad de cultivo *in vitro*, tasas elevadas de reproducción y predación, ciclo de vida corto, habilidad para detectar y responder a los atrayentes de la presa, y raros casos de canibalismo. Los diplogastéridos difieren de los *Mononchus* juveniles por poseer una gran tolerancia a condiciones ambientales desfavorables.³¹

De particular significado fueron las observaciones de Yeates (1969) y Grootaert (1977) sobre los diplogasteridos de los géneros *Diplenteron colobocercus* y *Butlerius degrissei*, los cuales cambian sus hábitos alimenticios hacia bacterias en ausencia de presas, sugiriendo fuertemente una capacidad facilitada para persistir cuando las poblaciones de presas son reducidas. Las fuentes de alimento alternas parecen ser una alternativa común entre los diplogastéridos depredadores demostrando subsecuentemente la habilidad de *Mononchoides longicaudatus* de reducir la irritación por nematodos causantes de nudo de raíz en macetas, resultando en un crecimiento vegetativo mejorado y aumento de raíces.

La conducta de alimentación bifásica flexible de los diplogastéridos permite una persistencia superior; o sea, cuando la presa escasea ellos buscan otra opción alimentaria basada en las bacterias del suelo.

La preferencia de presa es otro hecho deseable en el control de agentes biológicos, pero los depredadores, ya sea mamíferos, reptiles, insectos o nematodos, tienden a ser polifágicos. Sin embargo, parece que los depredadores diplogastéridos son más específicos de especie, como se observó en *Odontopharinx longicaudata* que atacaba y mataba a seis especies de presa de 17 posibles presentadas en un estudio de laboratorio.

Un fuerte grado de preferencia de presa fue también identificado para los diplogastéridos *Butlerius* sp., *Mononchoides longicaudatus* y *M fortidens*.³¹

1.17 Atributos de un nematodo depredador eficiente

Las características de un nematodo depredatorio eficiente son similares a las de otros depredadores nacidos en el suelo. Estas dependen generalmente del tipo de control requerido y como tal ningún depredador tiene todos los atributos enlistados. Básicamente, hay tres aproximaciones prácticas para el control biológico que también pueden aplicarse a los nematodos depredatorios:

- a) Inundación: Donde los depredadores son introducidos en grandes cantidades para controlar rápidamente a las plagas. La aplicación frecuente de depredadores puede ser necesaria. El uso de nematodos depredatorios con esta técnica podría ser apto para invernaderos, cultivos para transplante y otros tratamientos a corto plazo.
- b) Introducción y liberación en masa: Donde los depredadores están ausentes del suelo, posteriormente se realiza la introducción, estos depredadores pueden expandirse y establecerse en el suelo.

- c) Control natural: Donde los depredadores aumentan fortuitamente en el suelo y su manipulación está confinada a preservar o facilitar las condiciones que favorezcan su actividad. Tal control es más propenso a desarrollarse con monocultivos y cultivos perennes.

La seguridad de organismos no blanco, compatibilidad ecológica, compatibilidad temporal, potenciales de control, adaptabilidad ambiental, capacidad de persistencia, capacidad de dispersión, compatibilidad biológica, fecundidad elevada, ciclo vital corto, longevidad, capacidades de búsqueda, condiciones de cultivo fáciles, prácticas de granja compatibles con un standard, facilidad de manejo y utilización práctica son algunas de las características que se pueden atribuir a un nematodo depredador eficiente.

Limitaciones: El control biológico (usando nematodos depredadores) de nematodos parasitarios de plantas puede ser más desafiante que el de cualquier otra plaga, en el sentido de que ellos habitan comúnmente el suelo y atacan partes subterráneas de las plantas. Esta podría ser una de las principales razones que a nuestros ojos pasan desapercibidas acerca de lo que estos pequeños depredadores están haciendo dentro del suelo con su presa. Secundariamente, se requiere una gran población de nematodos depredadores para un biocontrol exitoso. Se carece de medios de cultivo y técnicas para elevar sus poblaciones en masa para grandes inóculos. En tercer lugar, el conocimiento deficiente acerca de su taxonomía, clasificación, identificación y conducta es otro contratiempo que ha evitado su mejor entendimiento como agentes de biocontrol. Estos aspectos necesitan ser fortalecidos. Cuando se utiliza la inundación de nematodos depredadores en altas dosis puede ser poco práctico para tratar áreas grandes del campo.³¹

1.18 *Butlerius* sp.

En el orden Diplogasterida se encuentra el género *Butlerius* sp. que ha sido estudiado en este sentido y reconocida su capacidad depredatoria. Los nematodos *Butlerius* sp., poseen una cavidad bucal pequeña, armada con dientes de diferente tamaño que se encuentran en diferentes posiciones del estoma, además poseen un diente dorsal móvil desarrollado, que les permite cortar, aspirar y succionar a su presa.

Dentro de la alimentación de los *Butlerius* sp. el consumo de microorganismos es muy importante. Su ciclo de vida varía en duración de 8 a 15 días, poseen una alta capacidad reproductiva, además de tener gran resistencia a condiciones adversas del medio ambiente. Los Diplogastéridos son considerados como posibles agentes de control biológico para otros nematodos.³²

1.17.1 Habilidades de captura de la presa y alimentación.

Los mecanismos de captura y alimentación de los nematodos depredadores se dividen en cinco fases (i) encuentro con la presa; (ii) respuesta de ataque; (iii) ataque; (iv) digestión extracorporal; y (v) ingestión.

1.17.2 Respuesta de ataque

El sondeo inicial, los movimientos del aparato alimenticio y las pulsaciones esofágicas generan la respuesta de ataque en los nematodos depredadores. Los ataques exitosos son realizados en ángulos rectos hacia la presa. Los contactos de un vistazo u otros que no sean en ángulo recto no resultan en una punción exitosa contra la presa. *Butlerius* sp. muestra su respuesta de ataque agitando la porción cefálica y uniendo sus labios contra el cuerpo de la presa.³¹

1.17.3 Ataque

Los nematodos *Butlerius* sp. inician con una unión de los labios lado a lado sobre el cuerpo de la presa simultáneamente con movimientos del aparato alimenticio que cortan o penetran la cutícula. Los depredadores pueden buscar otro punto en el cuerpo de la presa si el ataque no fue exitoso o bien, comienzan a buscar otra presa. La presa es atacada por acciones combinadas de diente dorsal móvil y succión esofágica alta. *Deplenteron*, *Butlerius* o *Mononchoides* usan su diente dorsal móvil y succión esofágica para cortar la cutícula de la presa.³²

1.17.4 Ingestión

Muchas especies de nematodo depredadores engullen la presa completa o la ingieren después de cortarla en pedacitos pero pocas se alimentan cortando y succionando su presa. La deglución de la presa es apoyada por las contracciones de los músculos esofágicos que la jalan hacia la cavidad bucal a través de placas posicionadas verticalmente. Algunos individuos muestran períodos de inactividad después de devorar una presa entera, mientras otros inician ataques inmediatos. Una vez que los contenidos son ingeridos, los depredadores separan sus labios de la presa, retraen el aparato alimenticio y se van en busca de otra presa. Los diplogastéridos podrían devorar intactas las primeras etapas juveniles de presas pequeñas de nematodos pero deben cortar en pedazos presas más grandes.

Una presa herida atrae depredadores para agregarse al sitio de alimentación. Los depredadores luchan entre ellos para alimentarse si su número excede más de dos en un sitio de alimentación. Se llega a encontrar hasta ocho individuos depredadores del grupo de los diplogastéridos juntos en un sitio de alimentación. Los depredadores diplogastéridos, son más activos durante y después de agregarse en un sitio de alimentación. La alimentación en grupo permite a los depredadores terminar rápidamente su alimentación antes de cazar otra presa. La aglomeración en los sitios de alimentación es más pronunciada en lugares con

baja densidad de presas. La alimentación se completa cuando los contenidos de la presa han sido totalmente ingeridos.

Ingestión / alimentación: Los depredadores diplogastéridos se alimentan puncionando la cutícula y succionando los contenidos corporales de la presa.

Mientras escapa, una presa puede atraer a otros depredadores que entonces podrían converger sobre ella, llevándolo a la alimentación grupal. Este fenómeno se observa comúnmente y permite a los depredadores terminar con la presa rápidamente y continuar cazando. Esto resulta en un aumento de la depredación cuando un grupo de depredadores toma menos tiempo para consumir su presa más que un simple depredador. La duración de la agregación en los sitios de alimentación y el tiempo actual de alimentación puede variar de depredador a depredador y depende del tipo de presa, textura y contorno de la cutícula, composición, concentración, calidad y cantidad de los contenidos. La alimentación se completa pronto después de que la presa es completamente consumida.³²

1.17.5 Depredadores Diplogastéridos.

Entre los diplogastéridos hay miembros tanto parasitarios como depredadores, aunque pocos estudios han examinado la depredación diplogastérida en nematodos parasitarios de plantas.

Yeates (1969) evaluó la habilidad de depredación de *Diplenteron colobocercus*, el cual se alimentaba de bacterias en ausencia de nematodos presa, mientras que Gootaert (1977) examinó los hábitos alimenticios de *Butlerius degrissei*. Ambos estudios sugirieron el uso futuro de depredadores diplogastéridos en el manejo de nematodos parasitarios de plantas. La importancia real de los depredadores diplogastéridos se reveló cuando se evaluaron sus habilidades depredatorias, encontrándose que eran atraídos hacia la presa y colonias bacterianas.³⁰

2. Justificación

La población humana ha crecido considerablemente, y con ello las poblaciones de mascotas, estando expuestos por tanto, a una serie de enfermedades tanto el hombre como los animales específicamente los perros.³³ La contaminación ambiental con heces caninas facilita la transmisión de los parásitos al perro y también al humano provocando zoonosis, en este caso el síndrome de larva migratoria cutánea.¹³ La importancia de la parasitología experimental se ha puesto de manifiesto en muchos trabajos de investigación en los cuales se han utilizado modelos parasitarios para luego aplicarlos en la solución de problemáticas asociadas al hombre y los animales que le resultan útiles.⁶

Numerosos esfuerzos han sido encaminados hacia la interrupción del ciclo biológico de éste nematodo, pero la mayoría han son dirigidos a eliminar las formas adultas del parásito, y resuelven sólo una parte del problema, ya que pocas opciones han sido estudiadas para eliminar las fases larvianas que tienen un impacto muy importante en la transmisión y ciclo evolutivo del parásito. Esto ha creado la necesidad de desarrollar nuevos antihelmínticos, aunque algunos de estos puedan tener efectos secundarios indeseados, así como contaminar el ambiente al momento de su desarrollo, uso o excreción.²⁹

El control biológico de los nematodos se ha orientado casi exclusivamente a patógenos microbianos. Es necesario explorar nuevas opciones más allá del uso de agentes bacteriales y hongos para ampliar el horizonte de lo que conocemos como control biológico en una subdisciplina comparable con lo que ha evolucionado el control biológico de los insectos.³¹

El control biológico incluye una serie de medidas reguladoras cuyo objetivo no es acabar con el organismo blanco, sino controlar su población para reducir sus efectos nocivos por lo que la realización de investigaciones basadas en el empleo de este tipo de estrategias en un momento dado pueden sustituir a la utilización de terapias antiparasitarias para limitar la presencia y diseminación de las poblaciones parasitarias.³³

El control biológico utilizando nematodos depredadores puede ayudar en la prevención de la ancilostomiasis del perro, reducir la posibilidad de zoonosis, lograr la eliminación de la fase larvaria infectante, repercutiendo también en la eliminación de la fase adulta.³³

3. Objetivo General

Contribuir a la investigación de nuevos métodos para el control de las nematodiasis en animales y humanos para reducir el impacto en la salud de las diferentes especies animales y el hombre.

4. Objetivo Específicos

Determinar la eficacia del nematodo *Butlerius* sp. como depredador e inhibidor del crecimiento poblacional de larvas del nematodo *Ancylostoma caninum* empleando un modelo *in vitro* que permita la confrontación de ambos parásitos como una medida con potencial para sustituir el uso de fármacos antiparasitarios y sus efectos secundarios en los animales y el hombre.

5. Hipótesis

La ancilostomiosis es una de las helmintiasis más frecuentes en caninos que requiere de la aplicación continua de tratamientos para su control. Se ha encontrado que existen varios tipos de organismos (hongos, bacterias, incluso otros nematodos) que pueden ser empleados para el control biológico de nematodos para reducir los efectos del parasitismo. El nematodo depredador *Butlerius* sp. ha sido evaluado inicialmente y con buenos resultados para el control de larvas infectantes de *Haemonchus contortus*, nematodo de rumiantes, sus larvas infectantes presentan características biológicas parecidas a las requeridas por las larvas de *Ancylostoma caninum* como las condiciones microclimáticas resultando compatibles con las requeridas por el nematodo depredador en cuestión que desarrolla también sus fases depredatorias en este microhabitat, por lo que de ocurrir esta interacción, este organismo podría ejercer un efecto antagónico contra las larvas de *Ancylostoma caninum*, afectando a sus poblaciones pudiendo existir entonces un potencial para su uso rutinario como sistema de control biológico.²⁴

6. Materiales

6.1 Material biológico

- a) Perros sanos de raza mestiza, de entre 1 y 3 meses de edad

Estos perros fueron donados por particulares del área de Cuautitlán, Estado de México con el conocimiento de que serían destinados a la investigación de este trabajo, y sacrificados al término del mismo. Se alojaron en el módulo pecuario de posgrado del Centro de Enseñanza Agropecuario de la FESC, utilizando jaulas metálicas individuales de 90 X 40 X 40 cms. con piso de malla, dotadas de un comedero y un bebedero, estas jaulas cuentan con charolas inferiores que permiten la recolección de las excretas. Los perros, se alojaron de forma individual, teniendo contacto visual y auditivo entre ellos. Se alimentaron *ad libitum*, con un producto comercial con características que cubrieron las necesidades nutricionales y dotados de agua *ad libitum*.

- b) Huevos de *Ancylostoma caninum* obtenidos a partir de las heces de cachorros con infección intestinal inducida de los que se obtendrán las fases infectantes.

Las larvas 3 de *Ancylostoma caninum* obtenidas de las heces de perros con infección inducida se desarrollaron a partir de una primera concentración por flotación de las heces y posteriormente por sedimentación, el sedimento se colocó en cajas Petri en medio líquido suplementado con enterobacterias a 35 °C en estufa bacteriológica para inducir su desarrollo, después de un lapso de 7 días se verificó su viabilidad.

La viabilidad se estableció por observación al microscopio de las larvas evaluando que presentaran una activa motilidad en el medio líquido (movimiento serpenteante activo), se realizaron veinte conteos en volúmenes definidos (100 µl) para determinar el promedio de larvas activas por volumen de líquido.²⁹

- c) Ejemplares adultos del nematodo depredador *Butlerius* sp. obtenidos a partir de cultivos *in vitro*.

Estos nematodos fueron proporcionados por el Departamento de Helmintología, del Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Parasitología Veterinaria (CENID-PAVET INIFAP) localizado en Jiutepec, Morelos.

6.2 Material de laboratorio

- ✓ Portaobjetos
- ✓ Vasos de plástico
- ✓ Pipeta
- ✓ Coladores de plástico
- ✓ Cucharas de aluminio
- ✓ Microscopio binocular compuesto marca Olympus modelo CHS
- ✓ Solución saturada de cloruro de sodio (aprox a 48%) con una densidad minima de 1.18 grados Baume (g/cm^2)
- ✓ Bolsas de polietileno para la recolección de muestras
- ✓ Marcadores de aceite
- ✓ Cajas de Petri
- ✓ Guantes de látex
- ✓ Micropipeta marca Socorex capacidad de 10 – 100 μl
- ✓ Puntas para micropipeta
- ✓ 21 frascos de vidrio de 10 cm de diámetro por 15 cm de alto
- ✓ Estufa bacteriológica Modelo E 33 T, Consumo 240 W
- ✓ Pipetas de vidrio
- ✓ Jeringas de 5 mL
- ✓ Alimento comercial para perro
- ✓ Bebederos
- ✓ Probetas graduadas.
- ✓ Tubos de ensaye
- ✓ Gradilla
- ✓ Vasos de precipitados

7. Metodología

7.1 Localización:

La recolección de muestras, y los cultivos larvarios se llevaron a cabo en Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Municipio de Cuautitlán, Estado de México. El municipio de Cuautitlán se localiza en la parte noroeste de la cuenca de México. Su cabecera se ubica en las coordenadas 19°40'50" de latitud norte y a los 99°12'25" de longitud oeste. Cuenta con clima tipificado como templado subhúmedo con lluvias en verano, de humedad media C(w1), que se presenta en un 30.6% de la superficie territorial.

Se presenta una temperatura promedio propia del clima templado subhúmedo, cuya variación máxima alcanza los 27.8°C y como mínima de 5°C. La temperatura media anual es de 16°C.

La confrontación de ambos nematodos se llevaron a cabo en el Departamento de Helmintología del CENID-PAVET-INIFAP, ubicado en Progreso, Jiutepec, Morelos, México.

El municipio de Jiutepec se ubica geográficamente entre los paralelos 18° 53' de latitud norte y 99° 10' de longitud oeste. El clima que predomina en Jiutepec, es subtropical caluroso con lluvias en verano. Su temperatura promedio es de 21,2° C, su variante media máxima es 31.4 °C, su máxima absoluta es de 39.8 °C, la mínima media baja es 10.8 °C y la mínima absoluta 0.5 °C

7.2 Cultivo larvario de *Ancylostoma caninum*.

- A. Se realizó un concentrado de larvas de *Ancylostoma caninum*, obtenidos previamente de animales infectados. Este concentrado se extrajo con una jeringa de 5mL desechable. Posteriormente, se le dio dicho concentrado a cada perro, directamente por vía oral, imitando una de las vías de infestación natural del nematodo.
- B. Se esperó por un lapso de 18 días para que se evolucionará el nematodo, y una vez que se detectó la presencia de huevos blastomerados en las heces se procedió a realizar los cultivos. Se juntaron todas las muestras de heces (20 gramos por animal) en jarras de plástico con capacidad de 1 L, y se agregó solución saturada de cloruro de sodio (SSNaCl), homogeneizando por medio de una cuchara de aluminio.
- C. Una vez homogeneizado, se pasó por un colador de plástico para separar toda la materia que no pudo ser disuelta. Todo el material sobrante del colador, fue puesto en una bolsa de polietileno y desechado.
- D. La solución restante ya colada, fue puesta en probetas graduadas de plástico de 1 L y se le agregó solución saturada de cloruro de sodio hasta llenar a borde la probeta. Se dejó reposar de 15 a 20 minutos con el fin de que los parásitos flotarán en la superficie por diferencia de densidades.

- E. Posteriormente con una cuchara, se recuperaron aproximadamente 15 mL de líquido de la superficie de la probeta, y se colocó en una probeta de cristal de 500 mL para realizar una técnica de sedimentación.
- F. La técnica de sedimentación consistió en agregar agua corriente en la probeta que contenía los 15 mL de suspensión con estructuras parasitarias y se dejó reposar 20 min, después de este tiempo se decantó hasta que quedaran aproximadamente 100 mL de sedimento y se volvió a agregar agua del grifo, este procedimiento se repitió hasta que el sobrenadante quedara totalmente transparente. Después se decantó hasta obtener alrededor de 30 mL de sedimento.
- G. Se preparó por separado en un vaso de precipitados de 250 mL una mezcla de solución salina fisiológica con 3 bolos fecales de ratón, esto sirvió para proveer bacterias que sirven como alimento para el desarrollo de las larvas de *Ancylostoma caninum*.
- H. Se filtró la mezcla anterior y se deposita en una caja Petri, previamente identificada y se deja en incubación a 37°C en estufa bacteriológica en donde las larvas eclosionarán del huevo y se mantendrán viables por aproximadamente 3 meses manteniendo las condiciones ambientales y nutrimentales adecuadas.
- I. Este procedimiento se realizó diariamente por un mes. Cada semana se verificó la viabilidad de las larvas, y se hizo un conteo de las mismas. Por medio de una micropipeta se tomaron 20 alícuotas de 100 µL cada una, y se observaron al microscopio buscando larvas con un movimiento serpenteante activo. El número de larvas obtenidas de las muestras fue sumado y se obtuvo un promedio, tomando en cuenta el volumen de líquido en cada caja de Petri.
- J. Al concluir los conteos de todas las cajas, se tomaron los cultivos con mejor promedio de larvas por mL, y se concentraron en un matraz, que se mantuvo en estufa bacteriológica.



Figura 8. Larva de *Ancylostoma caninum* obtenida por cultivo en el laboratorio (X10). (Laboratorio de Parasitología FES Cuautitlán, 2014)

Estas larvas fueron transportadas al Departamento de Helmintología, del Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Parasitología Veterinaria (CENID-PAVET INIFAP), en Jiutepec, Morelos en que se obtuvieron los nematodos del género *Butlerius* sp.

7.3 Obtención de nematodos del género *Butlerius* sp.

La cepa de *Butlerius* sp. utilizada en el presente estudio pertenece al INIFAP y fue aislada originalmente a partir de muestras de suelo de jardín en Tres Marías, Huitzilac, Morelos, México. El suelo de donde se obtuvo esta cepa estaba compuesto por una mezcla de material de tipo arcilloso, pasto nativo y composta orgánica elaborada con desechos de cocina (Vázquez, 2009).³⁴

7.4 Condiciones de cultivo de nematodos del género *Butlerius* sp.

Los nematodos se colocaron en un medio elaborado a base de heces estériles mezcladas con hule espuma (Vázquez, 2009) como sustrato para coprocultivo. Para promover el desarrollo poblacional de los nematodos depredadores, tres veces por semana se agregaba 1 mL de una solución acuosa conteniendo una cantidad indeterminada de nematodos de vida libre del género *Panagrellus redivivus* como fuente de alimentación. Los cultivos fueron incubados a temperatura de laboratorio (18 a 25°C) durante 3 meses.

7.5 Preparación de medio para el desarrollo del nematodo depredador del Género *Butlerius* sp.

Se colectaron 500 gr. de heces frescas de ovino en una jaula metabólica, fueron esterilizadas en autoclave de vapor por un periodo de 20 min., a 120°C a 1.2 atm.

Se colocaron en una cubeta de plástico de 20L y se mezclaron con 200 gramos de partículas de hule espuma y se adicionaron 2.3 litros de agua y la mezcla se homogeneizó manualmente con un guante de hule látex los cultivos fueron removidos tres veces por semana para promover la oxigenación de los nematodos y se agregó agua de la llave, evitando la deshidratación de los cultivos. Los cultivos se incubaron por un período de 10 semanas. Los cultivos fueron incubados a temperatura de laboratorio (18 a 25°C). Para promover el desarrollo poblacional de los nematodos depredadores, tres veces por semana se agregaba 1 mL de una solución acuosa conteniendo una cantidad indeterminada de nematodos de vida libre de la especie *Panagrellus redivivus* como fuente de alimentación.

7.6 Técnica de aparato de Baermann para recuperación de nematodos del género *Butlerius* sp.

Se realizaron muñones de 50 gr. pesándolos en una balanza granataria, se colocaron en aparatos de Baermann con agua hasta la mitad del embudo, se colocó en un soporte universal y se dejó que los nematodos bajaran al tubo por gravedad durante un periodo de 24 h, posteriormente se retiró el tubo, se colocó en el refrigerador por 2 h y se eliminó el sobrenadante hasta un volumen final de 1 mL., esta técnica se realizó horas previas a la inoculación de las macetas para evitar la formación de conglomerados de nematodos y por consecuencia su muerte.

7.7 Cuantificación *in vitro* del nematodo depredador *Butlerius* sp.

La estimación del nematodo *Butlerius* sp. se realizó homogeneizando el contenido de 1 mL de la muestra en un tubo de ensayo de 12 mL usando un vortex, se tomaron 10 alícuotas, cada alícuota contenía un volumen de 5 μ L, dando un total de 50 μ L. Cada alícuota fue colocada en un portaobjetos de vidrio se observó en un microscopio óptico con los objetivos de 4X y 10X para poder identificar los nematodos con base en sus características morfológicas y cuantificarlos.

8. Diseño experimental

El diseño experimental estuvo conformado por 3 series de siete repeticiones cada una. La serie 1 fungió como el grupo control (cada repetición contenía 200 nematodos del género de *Butlerius* sp). La serie 2 fungió como el grupo control (cada repetición contenía 200 larvas infectantes del nematodo *A. caninum*). La serie 3 fungió como el grupo tratado que contenía la confrontación de ambos nematodos *Butlerius* sp. (200 nematodo) y *A. caninum* (2000 larvas infectantes) (Cuadro 3).

Las pruebas biológicas se llevaron a cabo en frascos de vidrio tipo “gerber” con las siguientes medidas 10 cm de diámetro por 15 cm de alto, y se agregó a cada frasco 4 gramos de heces estériles de ovino previamente esterilizadas a 125 °C por 20 minutos y 0.5 gramos partículas de poliestireno (Figura 10).

Al término del conteo se obtuvo un promedio de 6 600 larvas de *Butlerius* sp por cada 1000 μ L, por lo que para obtener las 200 larvas necesarias para cada repetición, se requirieron 30.3 μ L.

Por otro lado, obtuvimos 36 800 de larvas de *Ancylostoma caninum* en 500 mL, por lo que para obtener las 2 000 larvas necesarias para cada repetición, se requirieron 27.17 mL.

Por lo tanto el diseño experimental quedo de la siguiente manera:

Serie	Grupo	Nematodos
Serie 1	Control	<i>Butlerius sp</i> 200 larvas
Serie 2	Control	<i>Ancylostoma caninum</i> 2000 larvas
Serie 3	Tratado	<i>Butlerius sp</i> 200 larvas <i>Ancylotoma caninum</i> 2000 larvas

Nota: *Se agregaron 20 nematodos depredadores *Butlerius sp* en cada repetición
** Se agregaron 2000 L3 de *Ancylostoma caninum* en promedio por cada repetición (n=7)

Tabla 3. Diseño experimental; se muestra la conformación de las tres series experimentales, la series 1 y 2 denominadas grupos control de los nematodos, y la serie 3 denominada grupo tratado, conteniendo ambos géneros de nematodos para la confrontación.

Cada frasco fue cubierto con una tapa de plástico y se mantuvo a temperatura de laboratorio (25-29°C) con una humedad ambiental del 40-50%. Diariamente se revisaron los coprocultivos removiéndolos con el objetivo de evitar la deshidratación.



Figura 9. Disposición de los 21 frascos de vidrio conteniendo los tres grupos con 7 repeticiones cada una, dos grupos control y un tercero denominado grupo experimental.

La confrontación de los nematodos duro 25 días, al término de estos, se realizó la estimación de los nematodos.

Después de transcurrir los 25 días de confrontación, se colocaron los cultivos en embudo de Baermann y se dejaron durante 12 h para permitir la extracción de larvas.



Fig 10. Embudos de Baermann en los que se depositaron las suspensiones obtenidas de los grupos control y confrontación entre *Ancylostoma caninum* y *Butlerius* sp al término de los 25 días, con la finalidad de realizar una concentración larvaria para su posterior revisión al microscopio.

El líquido que contenía las larvas, fue depositado en tubos de ensaye y colocados en gradillas para realizar el conteo de larvas. La gradilla se colocó sobre una charola con hielo para que los nematodos no flotaran a la superficie, y se quedaran en el fondo del tubo.



Figura 11. Tubos en los que se depositó el líquido extraído de los embudos de Baermann sobre una charola de cristal con hielo para mantener las larvas en el fondo del tubo y evitar que se pierdan al momento de retirar sobrenadante.

Posteriormente se retiró el sobrenadante de cada tubo, y se colocó en cajas de petri, que se revisaron aleatoriamente para verificar que no hubiera nematodos en estos sobrenadantes.

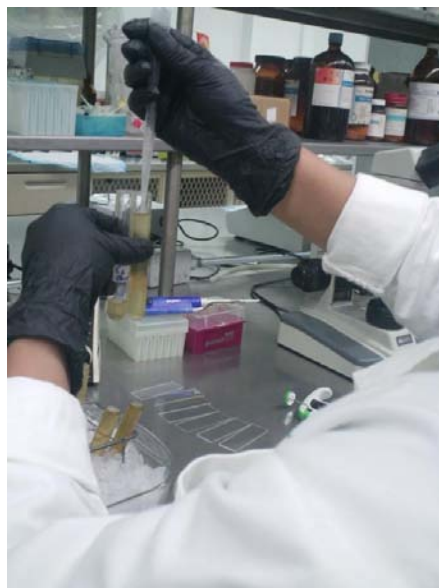


Figura 12. Retiro del sobrenadante de los tubos por medio de una pipeta. Este sobrenadante se colocó en cajas de Petri para revisión del mismo.

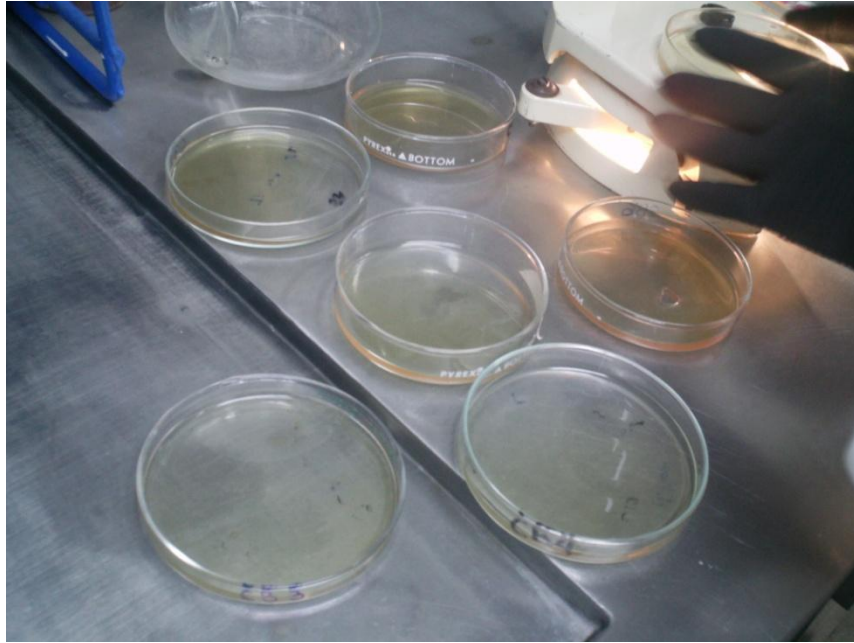


Figura 13. Sobrenadante en cajas Petri, el sobrenadante se revisó al microscopio para verificar que no contuviera larvas en esta porción, factor que pudiera afectar el conteo final de los nematodos.

Del sedimento de cada tubo, se procedió a realizar el conteo de nematodos sobrevivientes, tomando 10 alícuotas de 5 μL por cada repetición y revisándolas por medio del microscopio compuesto.

9. Resultados

En la figura 14 se muestran fotografías en donde se aprecia un ejemplar del nematodo *Butlerius* sp. interactuando con las L3 de *Ancylostoma caninum*.

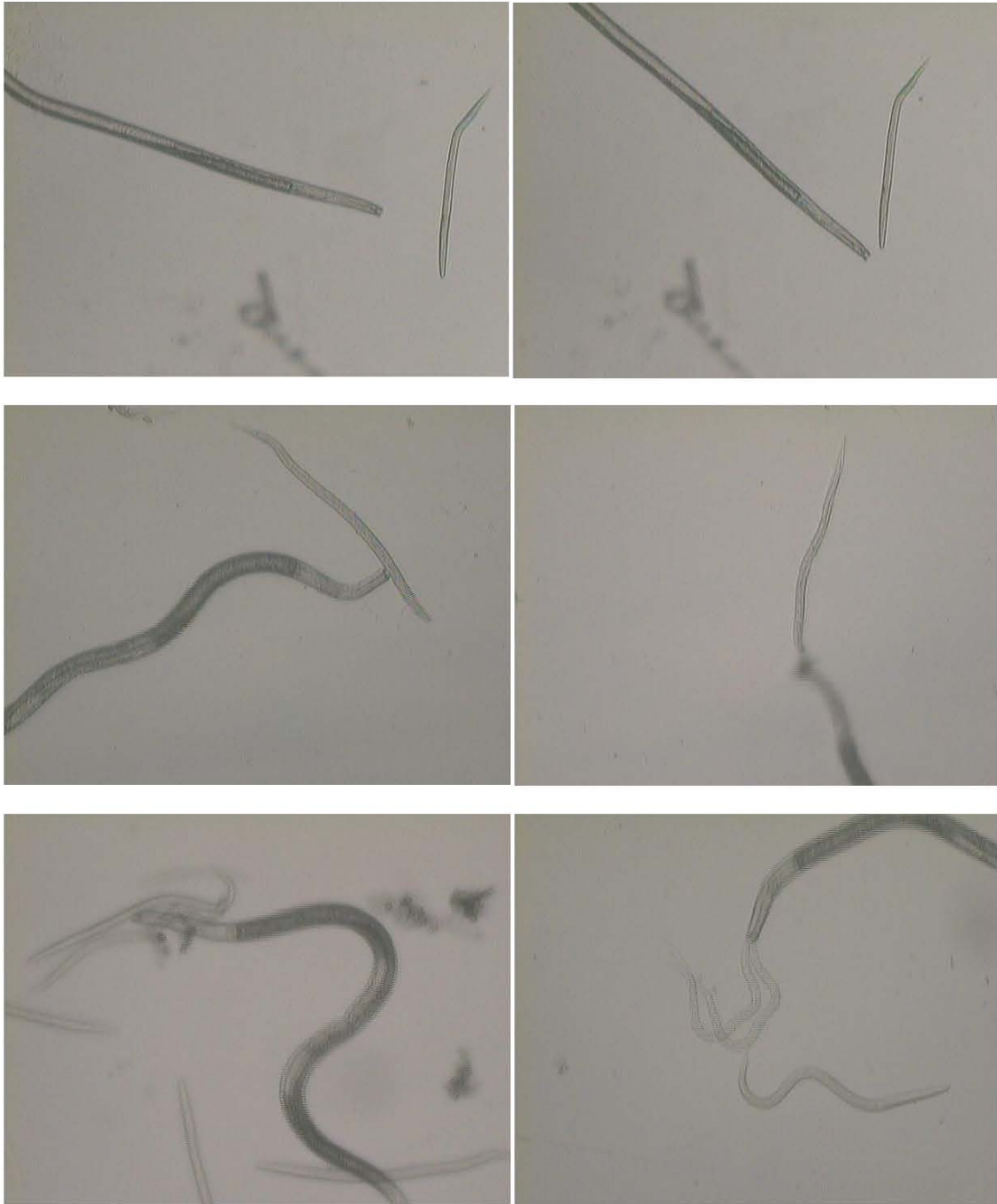


Figura 14. Diferentes etapas de interacción entre las fases adultas de *Butlerius* sp. y los estadios larvarios de *Ancylostoma caninum*.

Los resultados del número promedio de larvas de *Ancylostoma caninum* recuperadas después de 25 días en los recipientes con suspensiones con el nematodo depredador *Butlerius* sp. se muestran en la tabla 6.

En la tabla 4, se observa que de 200 fases adultas de *Butlerius* sp. depositadas al inicio del trabajo en la serie control, se recuperaron 351, con un aumento debido a la reproducción de estos nematodos.

En la tabla 5 se observa que de las 2000 larvas de *Ancylostoma caninum* que se depositaron al inicio del trabajo en el grupo control no expuesto a depredación, solo se recuperaron 446 (± 213).

En la tabla 6 se determinó que de 2 000 larvas infectantes de *A caninum* depositadas inicialmente se recuperaron 5.7 (± 15) ejemplares. Partiendo de las cuentas observadas en el grupo control (cuadro 2) y aplicando una regla de 3 se establece el porcentaje de reducción de larvas, el cual correspondió a 98.7%. En tanto la población de *Butlerius* sp. en presencia de *Ancylostoma caninum* de 200 ejemplares inoculados originalmente, al final del proceso se recuperaron 551 (± 106) ejemplares, lo cual significa un incremento del 275.5% derivada esta situación del proceso depredatorio.

El porcentaje de reducción de la población de nematodos por la acción del nematodo *Butlerius* sp. fue estimada con la siguiente fórmula:

$$\frac{\bar{X} \text{ testigo} - \bar{X} \text{ tratado}}{\bar{X} \text{ testigo}} \times 100$$

Porcentaje de reducción de nematodos=

Donde:

Grupo testigo = Media de grupo control de nematodos recuperados.

Grupo tratado=Media de grupo tratado de nematodos recuperados.³⁵

Las tablas con los valores encontrados en los conteos de cada repetición de las 3 series se encuentra en el apéndice 1.

Tabla 4. Serie 1 control del nematodo *Butlerius* sp, mostrando la cantidad de nematodos inoculados, recuperados y su desviación estándar.

<i>Butlerius</i> sp	
Nematodos inoculados	200
Promedio de nematodos recuperados	351
Desviación estándar	493

❖ Promedio= nematodos encontrados x 1000 μ L / 50 μ L

Tabla 5. Serie 2 control del nematodo *Ancylostoma caninum*, mostrando la cantidad de nematodos inoculados, recuperados y su desviación estándar.

<i>Ancylostoma caninum</i>	
Nematodos inoculados	2000
Promedio de nematodos recuperados	446
Desviación estándar	213

❖ Promedio= nematodos encontrados x 1000 μ L / 50 μ L

Tabla 6. Serie 3 “Interacción *Ancylostoma caninum*”, mostrando la cantidad de nematodos inoculados, recuperados y su desviación estándar, después de 25 días en confrontación con el nematodo depredador.

<i>Ancylostoma caninum</i>	
Nematodos inoculados	2000
Promedio de nematodos recuperados	5.71
Desviación estándar	15.1

Tabla 7. Serie 4 “Interacción *Butlerius* sp”, mostrando la cantidad de nematodos inoculados, recuperados y su desviación estándar, después de 25 días en confrontación con el nematodo *A. caninum*.

<i>Butlerius</i> sp	
Nematodos inoculados	200
Promedio de nematodos recuperados	551
Desviación estándar	106

Los promedios de cada uno de los grupos Control (*Ancylostoma caninum*), (*Butlerius* sp.) y tratado (*Ancylostoma caninum* y *Butlerius* sp.) así como su desviación estándar, Coeficiente de variación y el porcentaje de reducción de la población de *A. caninum* por efecto depredador del nematodo depredador *Butlerius* sp. se presentan en la Tabla 8. Los datos de los promedios de cada uno de los grupos control y tratado fueron transformados a $\sqrt{x+0.5}$ y se analizaron utilizando un análisis de “t” de Student con un nivel de significancia de 0.05. Encontrándose una significancia estadística. El promedio de larvas recuperadas de *A. caninum* en cada tratamiento fueron consideradas como la variable dependiente. Para el análisis estadístico se utilizó el software estadístico SAS V8.

Tabla 8. Análisis estadístico de los resultados obtenidos con la técnica de T de Student después de 25 días de fase experimental, mostrando los 3 grupos participantes, Control (2) y Tratado.

Grupo	Proporción de larvas recuperadas, Desviación estándar y Coeficiente de variación del grupo Tratado/control	% de reducción poblacional
Control (<i>Ancylostoma caninum</i>)	445.71±213.13 C.V.=0.44	98.72
Control <i>Butlerius</i> sp.	5.71±15.11 C.V.=2.64	
Tratado (<i>Ancylostoma caninum</i> y <i>Butlerius</i> sp.)	551.42 ±105.74 C.V.=0.19	

C.V.=coeficiente de variación $p \leq 0.05$ $n=7$

10. Discusión.

El estudio de antagonistas de nematodos parásitos causantes de enfermedad en plantas ha mostrado resultados alentadores respecto a su uso como posibles agentes potenciales en el control de parásitos de los vegetales.²⁹

Los trabajos publicados sobre la actividad depredadora de *Butlerius* sp. y otros nematodos depredadores ha sido enfocados particularmente contra nematodos fitopatógenos usando inicialmente como modelo nematodos de vida libre como el género *Rhabditis* sp.³⁰

Particularmente, los nematodos clasificados dentro del grupo de los Diplogastéridos han sido ampliamente evaluados en contra de una gran variedad de nematodos fitopatógenos con resultados alentadores.²⁹

El género *Butlerius* sp. ha sido evaluado en contra de un grupo de nematodos ecto y endoparásitos de plantas observándose una gran variabilidad en la selección de presas: siendo los ectoparásitos atacados en pocas ocasiones por el nematodo, no obstante en el caso de especies de nematodos endoparásitos se ha observado una gran atracción para atacarlos y devorarlos.³⁰

En una revisión de literatura disponible, salvo los trabajos publicados por Rodríguez *et al* (2007), Vázquez de Jesús (2009) y la referencia de Aguilar (2012) no se encontró ningún otro trabajo en el que se haya evaluado la actividad de algún nematodo depredador en contra de nematodos parásitos de animales.^{34, 35}

Los resultados de la investigación de Aguilar (2012) (asesora de este trabajo) enfocados a la eliminación de las larvas infectantes del nematodo *Haemonchus contortus* mostraron clara evidencia de que *Butlerius* sp. es un excelente depredador de larvas infectantes, logrando reducir de manera sustancial más del 90% la población de larvas de ese nematodo en cultivos fecales. Estos resultados plantean buenas perspectivas en el estudio de *Butlerius* sp. como posible herramienta de control de otros helmintos parásitos de animales.³²

Tomando en cuenta estos resultados, la actividad de *Butlerius* sp. contra *A. caninum*, es también alentadora, pues en función a la reducción del 98.7% detectada en este trabajo se presume efectiva la actividad del nematodo depredador, lo cual puede traer muchos beneficios en el control biológico de un nematodo que ha sido y representa un problema importante y recurrente en la salud de caninos de todo el mundo y la posible extensión a los humanos que son afectados comúnmente por otras especies del mismo género.

Como se ha señalado previamente las características deseables que debe tener un agente de control biológico que implican un fácil cultivo *in vitro*, un ciclo de vida corto, una elevada tasa de reproducción, una fácil aplicación, seguridad para los organismos no blanco, capacidad de búsqueda de las presas, compatibilidad ecológica, adaptabilidad al medio ambiente, capacidad de persistencia, potencial de dispersión, competitividad biológica y amplio espectro de eficiencia. Algunas de las características de esta lista han sido observadas en estudios previos con el género *Butlerius* sp. Por ejemplo, su fácil adaptación a cultivos *in vitro* (en cultivos fecales), y su alta tasa de reproducción.^{29, 30}

11. Conclusiones

Se observó una reducción de larvas infectantes del nematodo *Ancylostoma caninum* en ensayos a nivel de laboratorio cuando estos organismos fueron confrontados con las fases adultas de *Butlerius sp.* Los resultados obtenidos inicialmente brindan una perspectiva interesante en relación con su uso potencial como un elemento de control biológico. El uso de nematodos depredadores requiere mucha investigación para encontrar sus usos potenciales contra otros parásitos de animales y humanos, sin embargo, ahora tenemos conocimientos de su uso como antagonista con *Ancylostoma caninum*. Al ser *Butlerius sp.*, un parásito que se encuentra principalmente en plantas y el suelo, su potencial de uso sería, primordialmente, a nivel de suelo, atacando a las L1, L2 y L3 de *A. caninum*, evitando la infestación en el hospedero.

Existiendo una reducción significativa en la cantidad de larvas infectantes en el ambiente, puede reducirse el impacto de la enfermedad reduciendo el uso innecesario de fármacos antiparasitarios, y el posible desarrollo de resistencia de los organismos ya que en este caso se trata de organismos presentes en la naturaleza que se encuentran interactuando regularmente con plantas.

La siguiente fase que deberá de cubrirse para poder complementar estas observaciones tendrá que implicar la evaluación de esta interacción estableciéndola en el suelo, inicialmente controlando una serie de variables que tendrán que ser analizadas para determinar el nivel de adaptación de los nematodos depredadores bajo las distintas condiciones que se presentan rutinariamente y de este modo determinar la viabilidad de su uso.

Apéndice

Tabla 9. Conteo de *Butlerius* sp, en el grupo control, tomando 10 alícuotas de 5µL de cada repetición (7).

Alícuota	1	2	3	4	5	6	7
1	0	0	5	0	5	0	8
2	0	0	5	0	2	0	6
3	0	0	9	0	1	0	5
4	0	0	3	0	5	0	9
5	0	0	3	0	0	0	4
6	0	0	3	0	2	1	5
7	0	0	3	0	2	0	3
8	0	0	5	0	1	0	8
9	0	0	2	0	0	0	5
10	0	0	5	0	1	0	7
Suma	0	0	43	0	19	1	60
Promedios	0	0	860	0	380	20	1200
Promedio	351						
Desviación estandar	493						

Promedio= nematodos encontrados x 1000 µL / 50 µL

Tabla 10. Conteo de *Ancylostoma caninum*, en el grupo control, tomando 10 alícuotas de 5µL de cada repetición (7).

Alícuota	1	2	3	4	5	6	7
1	0	1	0	0	3	2	5
2	0	0	2	2	5	2	2
3	0	3	3	5	5	1	2
4	0	3	2	2	3	3	3
5	2	2	0	2	4	3	5
6	1	2	3	1	1	4	3
7	0	1	1	2	3	4	3
8	1	1	1	2	3	3	4
9	2	0	2	1	4	4	4
10	2	0	3	2	2	5	4
Suma	8	13	17	19	33	31	35
Promedios	160	260	340	380	660	620	700
Promedio	446						
Desviación estandar	213						

Tabla 11. Conteo de *Ancylostoma caninum*, en el grupo experimental, tomando 10 alícuotas de 5µL de cada repetición (7), después de 25 días de confrontación.

Alícuota	1	2	3	4	5	6	7
1	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0	0	0
3	0	0	0	1	0	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0
6	0	0	0	0	0	0	0
7	0	0	0	1	0	0	0
8	0	0	0	0	0	0	0
9	0	0	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0
Suma	0	0	0	2	0	0	0
Promedios	0	0	0	40	0	0	0
Promedio	5.71						
Desviación estandar	15.1						

Tabla 12. Conteo de *Butlerius sp*, en el grupo experimental, tomando 10 alícuotas de 5µL de cada repetición (7), después de 25 días de confrontación.

Alícuota	1	2	3	4	5	6	7
1	3	4	4	4	1	5	0
2	2	0	1	0	1	3	4
3	2	3	2	0	5	3	0
4	1	4	2	4	2	5	0
5	0	4	0	6	3	4	0
6	0	0	8	0	0	0	7
7	5	5	3	10	7	6	4
8	4	0	2	3	4	3	2
9	4	5	0	0	4	3	3
10	5	3	0	3	6	2	0
Suma	26	28	22	30	33	34	20
Promedios	520	560	440	600	660	680	400
Promedio	551						
Desviación estandar	106						

Bibliografía

1. Cavazos-Ortega N, Del Río-Zolezzi A. Años de vida potencial perdidos: Su utilidad en el análisis de la mortalidad en México. *Rev Inv Sal Publ Mex* 1989 ;31:610-624.
2. Fernández C., F; Cantó A, G. Frecuencia de helmintos en intestinos de perros sin dueño sacrificados en la ciudad de Querétaro, México. Ed. rev. Querétaro. 2002
3. SánchezV. J. T. Repercusión en el daño social y económico de las parasitosis. *Rev Eficiencia y efectividad. Subdirección General Médica, ISSSTE. Boom-Borges (edit.)* 1990;111-112.
4. Caraballo, A; Jaramillo, A; Loaiza, J. prevalencia de parasitosis intestinales en caninos atendidos en el centro veterinaria y zootecnia de la universidad Ces. *Revista CES Vol 2 Num 2. Colombia. Julio Diciembre* 2007
5. Botero Marcos, D. *Parasitosis Humanas. 3 ed. Medellín,Colombia. Ediciones Rojo. 105– 115 p. 1998.*
6. Quiróz R. H. *Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. LIMUSA. México* 1984.
7. Romero C. R. “*Microbiología y Parasitología Humana*” 1ª ed. Ed. Médica Panamericana 1998; 505- 610.
8. Pumarola, A. y Rodríguez Torres, A. s.f. *Microbiología y Parasitología Médica* 2 ed. Madrid, E. Salvat editores, S. A. VII,2001; 881
9. Vardhani V. V. Eosinophil relationship in gut anaphylaxis during experimental ancylostomosis. Department of Zoology, Nagarjuna University, Nagarjuna Nagar, India. *Vet. Parasitol.* 115, 2003. pp. 26-27
10. Guerrero, J. Vollmer, N. *Enfermedades causadas por helmintos en perros y gatos.* Ed. Inter-médica. Buenos Aires, Argentina. 2009; 35-42
11. Botero Marcos, D. *Parasitosis Humanas. 3 ed. Medellín,Colombia. Ediciones Rojo.1998; 105– 115.*
12. Carrada-Bravo, T. *Monografía ilustrada de patología clínica. Uncinariasis: ciclo vital de vida, cuadros clínicos, patofisiología y modelos animales.* Ed. rev. Guanajuato 2007; 188-189
13. Urquhart, G..M., Armour, J. y Duncan, J.L. *Parasitología Veterinaria.* Ed. Acribia. Zaragoza, España 2001; 45-78
14. Del Valle, A.; Jones, B.F., Harrison, L.M., Chadderdon, R.C. and Cappello, M. Isolation and molecular cloning of a secreted hookworm platelet inhibitor from adult *Ancylostoma caninum*. *Mol.& Bioch. Parasitol.* 2003; 129, 167-177.
15. Hawdon, J.M., Jones, B.F., Perregaux, M.A. and Hotez, P.J. 1995. *Ancylostoma caninum: Metalloprotease Release Coincides with Activation of Infective in vitro.* *Exp. Parasitol.* 80, 205-211
16. Fisher, M. y MacGarry, J. *Fundamento de Parasitología en Animales de Compañía.* 1 ed. Buenos Aires, A. Editoria Inter-Médica 2007;103

17. Arasu, P. and Heller, A. Antibody responses in pregnancy-induced transmammary transmission of *Ancylostoma caninum* hookworm larvae. *Veterinary Immunology and immunopathology* 1999; 70, 289-298.
18. Cordero CM, Rojo FA, Martínez C, Sánchez S, Hernández S, Navarrete I, Diez P, Quiroz H, Carvalho M. *Parasitología Veterinaria*. España: Mc Graw Hill-Interamericana 1999. 642 – 646.
19. Aiello, SE. B. *El manual Merck de veterinaria*. 5 ed. Barcelona, E.Océano grupo editorial, S. A 2000; 355 – 357
20. Soulsby, E. J. *Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. México D. F. Nueva editorial Interamericana 1987. 199 – 202
21. Lapage, G. *Parasitología Veterinaria*. 2^a ed.; Compañía Editorial Continental; México 1971.
22. Meyer J.L. *Farmacología y Terapéutica Veterinarias*. Ed. Hispano-Americana. México 1986.
23. Sumano, L.H; *Farmacología veterinaria*. Segunda Edición., Editorial McGraw-Hill-Interamericana., México 1977.251-322.
24. López, H.E; Mejía, L.J; Efecto de dosis repetitivas de ivermectina sobre larvas enquistadas de *Toxocara canis* en ratones blancos. Tesis de licenciatura, Médico Veterinario Zootecnista, F.E.S.Cuautitlán, UNAM 2003.
25. Victoria., J.M.D., Uso de ivermectina en niños. *Dermatol. Pediatr. Lat.*, 2003; 1(1):61-65.
26. Booth, N.H. *Farmacología Terapéutica Veterinaria*. Vol. II, Editorial Acribia, España. 1998
27. Traiman., D.M. GABAergic mechanisms in epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42 suppl 3: 8-12
28. Bishop, B.F., Bruce, C.I., Evans, N.A., Goudie, A.C., Gration, K.A.F., Gibson, S.P., Pacey, M.S., Perry, D.A., Walshe, N.D.A., Witty, M. Selamectin: a novel broad-spectrum endectocide for dogs and cats. *Vet. Parasitology* 2000. 91, 163-176.
29. Bilgrami, A. Predatory Nematodes and protozoans as biopesticides of plants parasitic nematodes. . Department of Entomology, Rutgers University, New Brunswick. USA 1995. 4-20.
30. Bilgrami, A; Brey, C. Prey preference and feeding behaviour of the diplogastrid predator *Mononchoides gaugleri*. Department of Entomology, Rutgers University, New Brunswick. USA 2005. 333- 341
31. Bilgrami, A; Brey, C. Potencial of Predatory nematodes to control plant-parasitic nematodes. Department of Entomology, Rutgers University, New Brunswick. USA 2005 447-460
32. Bilgrami, A; Brey, C; Gaugler, R. First field release of a predatory nematodes, *Monochooides gaugleri*, to control plant-parasitic nematodes. Department of Entomology, Rutgers University, New Brunswick. USA 2007.
33. Traiman., D.M. GABAergic mechanisms in epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42 suppl 3: 8-12
34. Vázquez de Jesús, E. Evaluación de cuatro métodos de cultivo *in vitro* para la reproducción de nematodos depredadores para el control de nematodos parásitos. Tesis de Maestría. Facultad de Ciencias Agropecuarias. Universidad Autónoma del Estado de Morelos. México. pp 1-32. 2009

35. Aguilar Marcelino, L. 2012. Microorganismos con uso potencial contra el nematodo de ovinos *Haemonchus contortus*. Tesis de Doctorado. Postgrado en Recursos Genéticos y Productividad. Colegio de Postgraduados. Campus Montecillo. Estado de México. pp 1-65.
36. SAS, Institute. 1998. Language guide for personal computer release. 6.03 Edition. SAS Institute. Cary. North Carolina. USA. 1028.